



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

*“ASOCIACIÓN DEL PERFIL DE LÍPIDOS CON LAS CARACTERÍSTICAS DE PLACAS
ATEROMATOSAS POR ULTRASONIDO DOPPLER CAROTIDEO EN PACIENTES
ASINTOMÁTICOS, ENTRE ENERO 2015 A DICIEMBRE 2017 EN LA FUNDACIÓN MEDICA SUR”*

TESIS QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN IMAGENOLOGIA DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA

PRESENTA

DR. JUAN CARLOS TUTILLO PESANTEZ.

TUTORES PRINCIPALES

DR. LUIS FELIPE ALVA LOPEZ.

DR. RICARDO BECERRA ULLOA.

DR. EMMANUEL TOVAR R.

CIUDAD DE MEXICO, OCTUBRE DEL 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

*A **Dios** por darme la oportunidad de recorrer éste camino, hasta llegar a lo que hoy soy.*

*A mis **padres Juan Carlos e Isabel**, quienes han sido un ejemplo en todos los aspectos de mi vida, por su eterno amor y comprensión a pesar de la distancia.*

*A mis **compañeros residentes**.*

*Al **Hospital Médica Sur**, su personal y pacientes que me brindaron la oportunidad de realizar mi sueño.*

ÍNDICE

1. MARCO TEÓRICO	1
1.1 INTRODUCCIÓN	1
1.2 EPIDEMIOLOGÍA	2
1.3 CLÍNICA.....	2
2. HIPÓTESIS.....	4
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN	4
4. OBJETIVOS.....	5
4.1 OBJETIVOS GENERALES	5
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	5
5. MATERIALES Y MÉTODOS.....	5
5.1 TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO	5
5.1.1 TIPO DE ESTUDIO	5
5.1.2 DISEÑO DE ESTUDIO	5
5.2 DEFINICIÓN DEL UNIVERSO DE TRABAJO (CRITERIOS DE SELECCIÓN)	6
5.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	6
5.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	6
5.2.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	6
5.3 DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	7
5.4 DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS.....	8
6. RECURSOS	8
6.1 RECURSOS HUMANOS	8
6.5 RECURSOS MATERIALES	9
7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	9
8. RESULTADOS.....	10
8.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.....	10
8.2 ESTADÍSTICA INFERENCIAL.....	16
9. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	17
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	20

1. MARCO TEÓRICO

1.1 INTRODUCCIÓN

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica crónica, progresiva e inflamatoria que afecta una gran parte del árbol arterial e induce isquemia coronaria y cerebral; es una causa importante de morbilidad, mortalidad y discapacidad a nivel mundial.

La afectación de la arteria comienza años antes de que desarrollen los eventos clínicos, una etapa llamada aterosclerosis subclínica; se considera un factor de riesgo para eventos cardio y cerebro vasculares adversos (1).

Estas recomendaciones pueden aplicarse a pacientes menores de 60 años y no son específicamente para la población de mayor edad, aunque la aterosclerosis está claramente asociada con el envejecimiento.

Hasta el 60% de las personas mayores de 65 años pueden tener enfermedad aterosclerótica subclínica; no obstante pocos estudios tienen este grupo de edad determinar la prevalencia o evaluar el efecto de los factores de riesgo cardio y cerebro vascular en esta condición.

Además, las recomendaciones para el seguimiento de los factores de riesgo cardio y cerebro vascular debe ser individualizado de acuerdo a la condición social, mental y funcional del paciente; el mayor beneficio se obtiene en adultos con alto funcionamiento es decir, aquellos que son independientes, capaces de realizar actividades de la vida diaria sin deterioro cognitivo y mayor esperanza de vida. El tratamiento oportuno de los factores de riesgo puede ser apropiado para este grupo independiente de la edad (2).

1.2 EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad ateromatosa carotídea extracraneal, a nivel de la bifurcación carotídea y segmento proximal de la arteria carótida interna, es una de las principales causas de infarto cerebral en los países occidentales con prevalencia de hasta 40% (3).

En México, registros hospitalarios y estudios de población reportados en el 2010 han puesto de manifiesto la subutilización de recursos diagnósticos y preventivos en la búsqueda de aterosclerosis carotídea como causa de isquemia, como son el estudio: RENAMEVASC (Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascul ar Cerebral) y PREMIER (Primer Registro Mexicano de Isquemia cerebral), en los que detallan que hasta el 50% de los pacientes con factores de riesgo cardiovascular pueden tener alteración carotídea, de tal porcentaje hasta un 7% puede presentar un evento cerebrovascular en años posteriores (4).

1.3 CLÍNICA

La aterosclerosis parece ser un acompañante casi inevitable del envejecimiento. Es una enfermedad multifocal que afecta a las arterias de tamaño mediano y grande, en particular en los sitios donde hay bifurcaciones, tortuosidad o confluencia de arterias (5).

Se considera que la turbulencia causada por los cambios en la dirección del flujo sanguíneo contribuyen al daño endotelial y formación de la placa aterosclerótica. A nivel de la circulación cerebral la bifurcación de los sistemas carotídeos extracraneales es el principal sitio de aterosclerosis.

M. Fisher en 1951 realizó la primera descripción integral de la relación entre enfermedad carotídea extracraneal y síntomas isquémicos cerebrales (6).

Desde entonces se conoce como el sitio más común de aterosclerosis de las arterias cerebrales lo constituye la bifurcación carotídea en la región cervical. Se considera que cerca de 10-15% de los infartos cerebrales son secundarios a enfermedad carotídea aterosclerosa y hasta 50% de los casos son precedidos por ataques isquémicos transitorios (retinianos o hemisféricos) (7).

Aunque los síndromes clínicos resultantes de la enfermedad carotídea son muy diversos, desde transitorios hasta catastróficos, se reconocen tres mecanismos fisiopatológicos básicos:

- Oclusión de las arterias retinianas o cerebrales intracraneales debido a embolismo arteria-arteria.
- Oclusión aterotrombótica con extensión anterógrada del trombo hasta nivel intracraneal involucrando orígenes de arterias cerebral anterior y media.
- Insuficiencia hemodinámica por estenosis carotídea muy severa (conocida como oclusión subtotal) y vías colaterales inadecuadas.

La relación entre los factores de riesgo tradicionales y la ateromatosis carotídea no ha sido concluyente, por ejemplo se ha demostrado que el uso de estatinas reduce la incidencia de eventos cardiovasculares, la dislipidemia caracterizada por colesterol HDL disminuido y triglicéridos, colesterol total y colesterol LDL elevados (8).

Recientemente se ha demostrado que la inflamación crónica en el endotelio lleva a una enfermedad aterosclerótica progresiva que se traduce en el grosor de la íntima media de las arterias carótidas; causando una rigidez de la arteria que se relaciona con cambios hemodinámicos como presión arterial elevada (9).

El grosor de la íntima media (GIM) y placas de ateroma es determinado por ultrasonido carotídeo, evaluando el resultado final de la exposición final de las arterias a la carga total de factores de riesgo.

2. HIPÓTESIS

Las características de la enfermedad ateromatosa están asociadas con alteraciones en el perfil lipídico y factores de riesgo cardiovascular.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

Los trastornos en el metabolismo de los lípidos están considerados dentro de las enfermedades crónicas no transmisibles, las dislipidemias aumentan el riesgo de aterosclerosis debido a que favorecen el depósito de lípidos en las paredes arteriales, con la consecuente aparición de placas de ateroma.

La aterosclerosis se complica con erosión o rotura de la placa y la formación de un trombo que condiciona isquemia o necrosis (enfermedad aterotrombótica). La enfermedad cerebrovascular, la enfermedad coronaria y la enfermedad arterial periférica son el resultado del desarrollo de la enfermedad aterotrombótica.

La enfermedad cerebrovascular es uno de los principales problemas de salud a escala mundial, según la Organización Mundial de la Salud es la tercera causa de muerte en el mundo y la primera de invalidez en adultos.

En México, las enfermedades cerebrovasculares ocupan el sexto lugar como causa de muerte entre la población general, cuarto lugar entre el género femenino y sexto en el masculino. Sus elevadas tasas de incidencia y prevalencia suponen notables costos humanos y económicos.

Por lo tanto es necesario analizar la prevalencia de la aterosclerosis subclínica medida por ultrasonido Doppler carotídeo en adultos asociados a factores de riesgo cardiovascular clásicos y su progresión de la aterosclerosis subclínica.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVOS GENERALES

- Determinar la asociación entre la alteración en el perfil lipídico con la presencia de placas por ultrasonido Doppler carotídeo en pacientes asintomáticos.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Establecer la correlación de placas estables e inestables de acuerdo a los parámetros del perfil lípidos encontrados.
- Conocer los factores de riesgo asociados a ateromatosis carotídea.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

5.1.1 TIPO DE ESTUDIO

Retrospectivo, observacional, descriptivo, transversal.

5.1.2 DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio retrospectivo de pacientes con estudio de ultrasonido Doppler carotídeo y factores de riesgo cardiovascular, que se presentaron al Centro de Diagnóstico Integral

y Tratamiento en el Hospital Médica Sur entre enero de 2015 a diciembre de 2017. Los pacientes incluidos correspondieron a una edad > de 18 años con expedientes clínicos demostrados con factores de riesgo cardiovascular. Todos los casos que acudieron por primera vez, se les realizó una historia clínica completa, perfil lipídico y estudio de ultrasonido Doppler carotídeo, tomando en cuenta la valoración cualitativa de placas de ateroma en tipo: estable e inestable.

5.2 DEFINICIÓN DEL UNIVERSO DE TRABAJO (CRITERIOS DE SELECCIÓN)

5.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Expedientes de pacientes que acuden a valoración temprana que cuenten con ultrasonido Doppler carotideo y perfil de lípidos >18 años que fueron evaluados en el Centro de Diagnóstico y Tratamiento (CidyT) de la Fundación Clínica Médica Sur, que cuenten con un expediente clínico vigente.
- Expedientes de pacientes > 18 años de ambos géneros con estudios en el sistema PACS/RIS, realizados de enero de 2015 a diciembre 2017

5.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con antecedentes terapéuticos (quirúrgicos o conservador) de patología carotidea.

5.2.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Protocolo de ultrasonido Doppler de Carótidas no completo
- Expedientes de pacientes con perfil de lípidos incompletos.

5.3 DEFINICIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
PLACAS DE ATEROMA	CUALITATIVA	NOMINAL
PLACAS ESTABLES	CUALITATIVA	NOMINAL
PLACAS INESTABLES	CUALITATIVA	NOMINAL
EDAD	CUANTITATIVA CONTINUA	DE RAZÓN
DIABETES	CUALITATIVA	NOMINAL
HIPERTENSION	CUALITATIVA	NOMINAL
TABAQUISMO	CUALITATIVA	NOMINAL
TRIGLICERIDOS	CUANTITATIVA CONTINUA	DE RAZÓN
COLESTEROL-LDL	CUANTITATIVA CONTINUA	DE RAZÓN
COLESTEROL-HDL	CUANTITATIVA CONTINUA	DE RAZÓN

5.4 DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS

Se llevó a cabo el análisis de expedientes de los pacientes que cumplieron los criterios de selección, para la seguridad de la información e identificación de los datos personales, se usaron las iniciales de su nombre y apellido y la fecha de nacimiento de cada paciente y se registró en una hoja de captura de datos las variables de interés del estudio para su análisis estadístico posterior, lo anterior se realizó por el residente de Imagenología.

6. RECURSOS

6.1 RECURSOS HUMANOS

- **Investigador: Dr. Juan Carlos Tutillo P.**
 - Actividad: Residente de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica.
 - Número de horas por semana: 72 horas
- **Investigadores Responsables:**
 - **Dr. Luis Felipe Alva López.** Profesor Titular Imagenología
 - **Dr. Ricardo Becerra Ulloa.** Profesor Titular Imagenología
 - Actividad: Apoyo en búsqueda de información y revisión de avances de investigación
- **Investigador: Dr. Emmanuel Tovar. Médico Internista.**
 - Actividad: Apoyo en búsqueda de información y revisión de avances de investigación
- **Investigador: Dra. Eva Juárez Hernández**
 - Actividad: Asesor Metodológico

6.5 RECURSOS MATERIALES

Los recursos que se requiere adquirir son:

- Acceso a expedientes clínicos de los pacientes elegibles en el estudio.
- Equipo de Computo personal.

7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó estadística descriptiva con media (desviación estándar), mediana (mínimo-máximo) para las variables cuantitativas y frecuencias (porcentajes) para las variables cualitativas. La mediana, siendo un estadístico de tendencia central que no se ve afectado por los valores extremos, se muestra por obtener una asimetría positiva de 1.114 en presión arterial sistólica, 0.750 en la presión arterial diastólica, 4.34 en glucosa, 1.399 en triglicéridos, 0.433 en colesterol total, 1.269 en colesterol HDL. 0.212 en colesterol LDL y 0.784 en riesgo CV; asimetría negativa de -0.614 en la edad.

Para determinar la asociación entre la presencia de placas por ultrasonido Doppler carotideo con alteración el perfil de lípidos se realizó cálculo de Odds ratio (OR) como estadístico de fuerza de asociación tomándose un valor como válido > 1 dentro de su intervalo de confianza del 95% (IC)

Para establecer la relación de los hallazgos de placas estables e inestables por ultrasonido Doppler con los resultados de lípidos se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman por obtener una distribución no paramétrica, clasificando su correlación con un valor de r en: perfecta = 1, muy alta 0.8-0.99, alta 0.6-0.79, moderada 0.4-0.55, baja 0.2-0.39, muy baja 0.01- 0.19 y nula = 0.

Todas las pruebas estadísticas se consideraron como significativas aquellas que muestren una $p < 0.05$. Todos los análisis se realizaron con Microsoft Excel 2013 y el paquete estadístico IBM (SPSS) versión 22.0.

8. RESULTADOS

8.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

De los 112 pacientes estudiados 59 (52.7%) fueron sexo femenino y 53 (47.3%) sexo masculino con una media de 67.48 (13.18) y mediana de edad de 69 (28-95).

86 (76.8%) pacientes presentaron placas de ateroma siendo 70 (62.5%) placas estables y 16 (14.3%) placas inestables. En la tabla 1 se muestran los factores de riesgo presentados por tipo de placa de ateroma.

77 (68.8%) pacientes presentaron alguno de los factores de riesgo. Dentro de los factores de riesgo estudiados, 13 (11.6%) presentaron diabetes mellitus, 22 (19.6%) tabaquismo, 41 (36.6%) hipertensión arterial y 49 (43.8%) dislipidemia. De los pacientes con placas de ateroma 9 (8.04%) presentaron diabetes mellitus, 18 (16.07%) tabaquismo, 31 (27.68%) hipertensión arterial y 38 (33.93%) dislipidemia.

Los resultados bioquímicos se muestran en la tabla 2, 3 y 4, en donde se observa diferencias entre los niveles del perfil de lípidos con una tendencia a mayores niveles en triglicéridos en placas estables y en colesterol en placas inestables.

En la figura 1, 2, 3 y 4 se muestra las diferencias del perfil lipídico entre pacientes con presencia y ausencia de placas de ateroma. En la figura 1 se observa que existen mayores niveles de triglicéridos en los pacientes con ausencia de placas de ateroma por tener al menos un nivel de 50 mg/dL; los pacientes con presencia de ateroma obtuvieron un valor máximo mayor sin embargo estos son valores extremos (*) y atípicos (°) por lo que no siguen el mismo comportamiento y presentan un rango

mayor siendo esto más heterogéneo. Para los niveles de colesterol total -figura 2- se observa que el 50% de los pacientes con presencia y ausencia de placas de ateroma presentaron niveles mayores de colesterol (mg/dL) similares con un valor mínimo de 106 y máximo de 331 para la presencia de placas de ateroma, siendo mayor a la ausencia con un mínimo de 126 y máximo de 256.

En los niveles de colesterol HDL (mg/dL) - figura 3 - al menos el 50% de los pacientes con presencia de placas de ateroma presentaron niveles de 45.50 siendo estos mayores que la ausencia de placas de ateroma con 40.00.

Para los niveles de colesterol LDL (mg/dL) - figura 4 – el 100% de los pacientes con ausencia de placas de ateroma presentaron al menos 72 mg/dL siendo este mayor comparado con la presencia de placas de ateroma con un mínimo de 39.

En la hipertensión arterial, se obtuvo una media de 115 (14.38) con mediana de 110 (85-180) para la presión sistólica y una media de 74.08 (10.09) con mediana de 70 (50-110) para la presión diastólica. En las placas estables se obtuvo una media de 115.90 (14.74) con mediana de 110 (90-180) para presión sistólica y media de 74.14 (9.09) con mediana de 70 (59.00-110.00) para presión diastólica; en las placas inestables se obtuvo una media de 111.13 (12.61) con mediana de 110.00 (90-130) para presión sistólica y media de 73.56 (10.15) con mediana de 73.50 (60-90) para presión diastólica.

En el riesgo CV se obtuvo una media de 2.98 (1.86) con mediana de 2.8 (1-8). En placas estables se obtuvo un riesgo CV con una media de 2.99 (1.88) con mediana de 2.7 (1-8); en placas inestables un riesgo CV con una media de 2.68 (1.2) con mediana de 2.85 (1-5.3).

Tabla 1. Frecuencias absolutas de factores de riesgo de acuerdo al tipo de placa de ateroma presentada

Factor de riesgo	Placa estable	Placa inestable
Diabetes mellitus	8 (7.14%)	1 (0.89%)
Tabaquismo	14 (12.50%)	4 (3.57%)
Hipertensión arterial	21 (18.75%)	4 (3.57%)
Dislipidemia	31 (27.68%)	12 (10.71%)

Tabla 2. Estadísticos de las variables bioquímicas de los 112 pacientes estudiados

Variable	Media	Desviación estándar	Mediana	Mínimo	Máximo
Glucosa	103	32.82	96	70	315
Triglicéridos	145.65	84.02	122.5	13	439
Colesterol total	200.89	40.36	201.00	106.00	331.00
Colesterol HDL	49.10	15.55	44.50	25.00	117.00
Colesterol LDL	122.20	34.39	120.00	39	233.00

Tabla 3. Estadísticos de las variables bioquímicas de placas estables

Variable	Media	Desviación estándar	Mediana	Mínimo	Máximo
Glucosa	104.16	37.86	94.50	77	315
Triglicéridos	145.66	87.67	121.00	13	439
Colesterol total	200.37	44.92	197.00	106.00	331.00
Colesterol HDL	48.80	15.82	44.00	25.00	117.00
Colesterol LDL	123.40	36.00	118.00	53	233.00

Tabla 4. Estadísticos de las variables bioquímicas de placas inestables

Variable	Media	Desviación estándar	Mediana	Mínimo	Máximo
Glucosa	104.25	26.80	98.00	71	184.00
Triglicéridos	110.44	28.66	116.00	58	155.00
Colesterol total	206.62	29.51	203.50	161.00	252.00
Colesterol HDL	57.06	14.12	59.50	35.00	75.00
Colesterol LDL	119.81	33.85	132.50	39.00	166.00

Figura 1. Cajas y brazos de niveles de triglicéridos (mg/dL) en pacientes con placa de ateroma

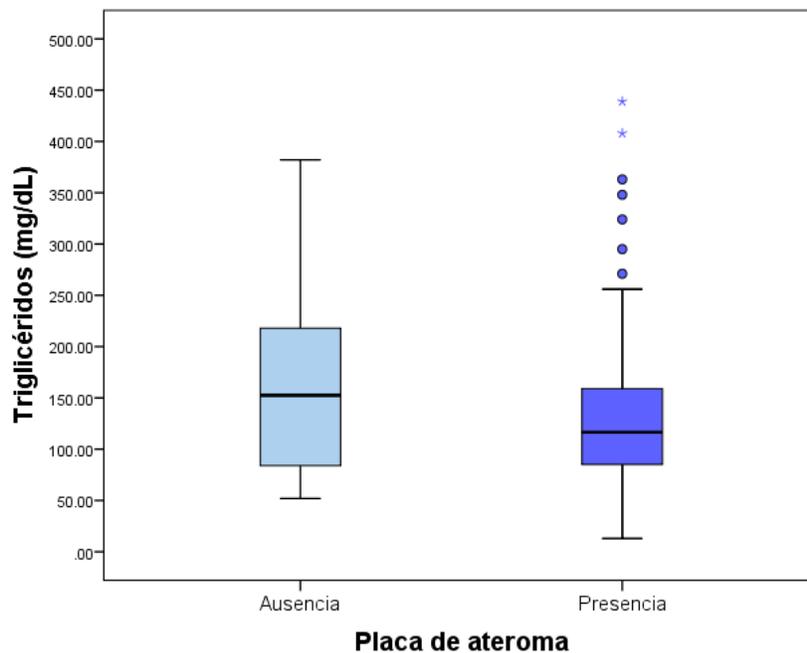


Figura 2. Cajas y brazos de niveles de colesterol Total (mg/dL) en pacientes con placa de ateroma

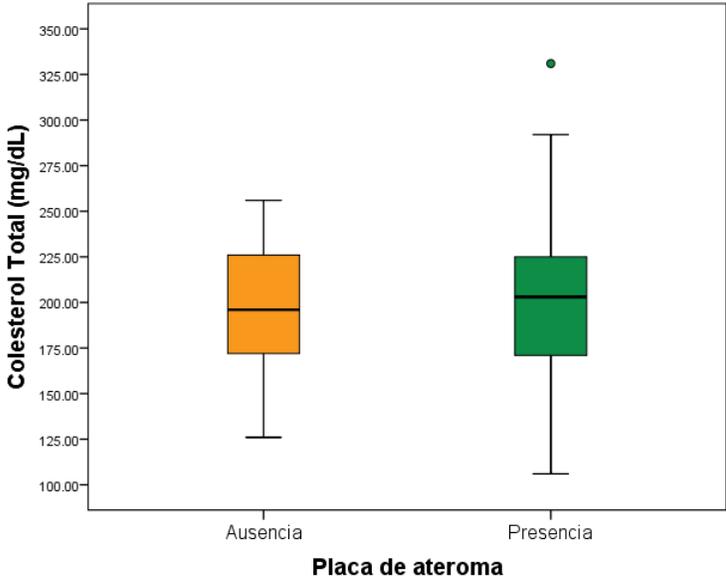


Figura3. Cajas y brazos de niveles de colesterol HDL (mg/dL) en pacientes con placa de ateroma

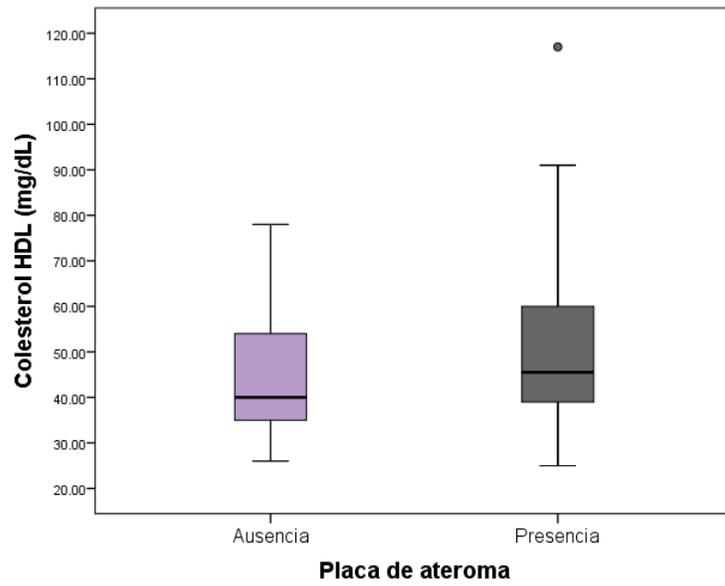
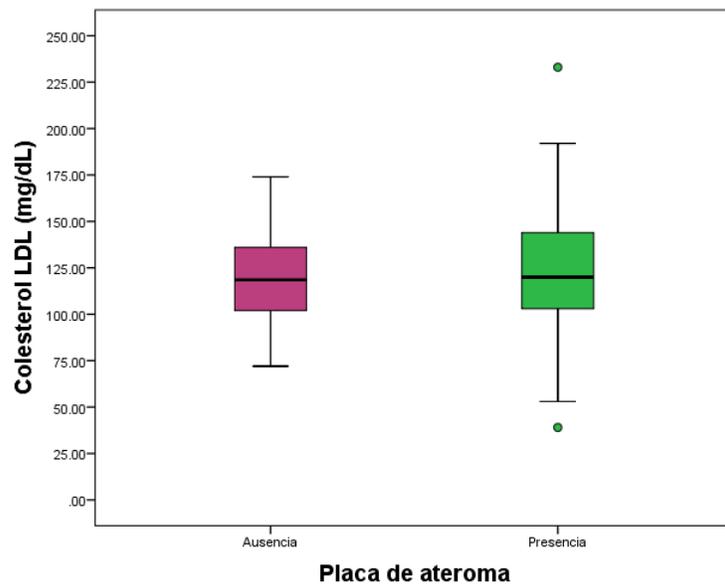


Figura 4. Cajas y brazos de niveles de colesterol LDL (mg/dL) en pacientes con placa de ateroma



8.2 ESTADÍSTICA INFERENCIAL

En el cálculo de Odds ratio para determinar la asociación entre la presencia de placas de ateroma por ultrasonido Doppler con dislipidemia y el resto de los factores de riesgo se obtuvieron los siguientes resultados:

- Dislipidemia = **OR 1.080 IC (0.455-2.620)**
- Diabetes mellitus = OR 0.643 IC (0.181-2.288)
- Tabaquismo = **OR 1.456 IC (0.455-4.763)**
- Hipertensión arterial = 0.90 IC (0.365-2.228)

En las placas estables:

- Dislipidemia = **OR 1.060 IC (0.490-2.293)**
- Diabetes mellitus = OR 0.955 IC (0.291-3.136)
- Tabaquismo = **OR 1.063 IC (0.404-2.796)**
- Hipertensión arterial = **1.256 IC (0.563-2.800)**

En las placas inestables:

- Dislipidemia = **OR 1.00 IC (0.344-2.906)**
- Diabetes mellitus = OR 0.467 IC (0.056-3.860)
- Tabaquismo = **OR 1.444 IC (0.417-5.003)**
- Hipertensión arterial = 0.532 IC (0.159-1.772)

En el cálculo del coeficiente de correlación de Spearman para establecer la relación de los hallazgos de placas de ateroma, estables e inestables por ultrasonido Doppler con los resultados del perfil lípidos se obtuvieron los siguientes resultados:

Tabla 5. Correlación de Spearman con resultados del perfil de lípidos y placas de ateroma

Variable	Rho de Spearman	Significancia estadística
Triglicéridos	-0.132	0.166
Colesterol total	0.002	0.981
Colesterol HDL	0.154	0.105
Colesterol LDL	0.029	0.761

Tabla 6. Correlación de Spearman con resultados del perfil de lípidos y placas estables

Variable	Rho de Spearman	Significancia estadística
Triglicéridos	-0.017	0.858
Colesterol total	-0.055	0.564
Colesterol HDL	-0.029	0.763
Colesterol LDL	0.012	0.112

Tabla 7. Correlación de Spearman con resultados del perfil de lípidos y placas inestables

Variable	Rho de Spearman	Significancia estadística
Triglicéridos	-0.135	0.155
Colesterol total	0.079	0.408
Colesterol HDL	0.226	0.017
Colesterol LDL	0.019	0.846

9. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

-El objetivo principal de este estudio fue identificar un punto de corte la relación de enfermedad ateromatosa carotídea con los factores de riesgo cardiovasculares y de esta forma que permitiera predecir de forma temprana las características en aquellos pacientes más propensos a presentar eventos cerebro vasculares isquémicos. Dentro de las variables consideradas para diagnóstico ultrasonográfico se consideró:

placas de ateroma estables e inestables, tabaquismo, dislipidemia, diabetes, no se encontró valor significativo de estas como predictor de correlación de forma independiente

-“De acuerdo a otros trabajos realizados, en caso de presentar placas de ateroma, se encuentra relacionado con factores de riesgo como dislipidemia tabaquismo activo conlleva a cambios en la morfología de las placas de ateroma a tipo inestables con lo que podría desencadenar eventos cerebro vasculares, sin embargo este riesgo puede disminuir en aquellos pacientes que reciben tratamiento para la dislipidemia o suspensión del habito tabáquico que mejora las características de las placas ateromatosas de tipo inestable a estable, se demostró que los cambios inflamatorios, estos cambios se observaron con mayor rapidez en pacientes solo con dislipidemia y no en aquellos con factores de riesgo adicionales como hipertensión, tabaquismo(10).”

-“Las características ultrasonográficas de las placas de ateroma y su correlación con los factores antes mencionados y mediante el OR que es el estadístico que mide la fuerza de asociación es de 1.080 para placas de ateroma, siendo el valor mínimo indispensable (>1) para que se considere como una asociación. Llama la atención que tabaquismo presenta un OR 1.456 mayor.

-El detalle por el cual se cumple en menor rango con la dislipidemia se puede explicar por el comportamiento de los datos; en pacientes con placas de ateroma hay niveles bajos de triglicéridos y en pacientes sin placas niveles elevados de triglicéridos por lo que existe discrepancia entre estos hallazgos.

-Otra explicación posible es porque existen “variables confusoras” como el uso de medicamentos o el momento en el que se tomó el US Doppler, antes o después del diagnóstico de dislipidemia. Aquí vale recalcar que excluye aquellos pacientes que estuvieron en ese momento con tratamiento para la dislipidemia.

-Existe una distribución no paramétrica en el estudio, esto quiere decir que no existe una consistencia y tendencia de los datos con respecto al promedio de los mismos. Esto se puede observar por los datos atípicos y extremos en las gráficas de cajas y brazos.

-Al tener una distribución no paramétrica se requiere utilizar la correlación de Spearman que por sí sola se ve afectada directamente por estos valores atípicos y extremos

-El Odds ratio se interpreta como una existencia de asociación cuando su valor es >1 y se puede también interpretar como cuantas veces más se va a producir un evento dada una condición; en este caso, cuantas veces más se van a producir placas de ateroma si se presenta dislipidemia, como por ejemplo los valores de Colesterol (**OR 1.080**) se relacionan con el total de pacientes que demostraron placas de ateroma al estudio de Doppler carotídeo.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Osborn AG. Osborn angiografía cerebral. 2a Ed. Madrid, España: Marban; 2000; p. 27-28, 359-60.
2. Fernández-Britto RJE, Castillo HJA, et al. Aterosclerosis, colesterol y pared arterial: algunas reflexiones. *Sal Pub Mex* 1999; 41(6): 452-9.
3. Zwiebel WJ, Pellerito J. Zwiebel's, Doppler General. Madrid España: Marban; 2008 p. 129-52.
4. La aterosclerosis carotídea, detectable. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 2000; 7.
6. Chain S, Luciardi LH. El espesor íntima-media carotídeo, un marcador de aterosclerosis subclínica y riesgo cardiovascular. Importancia de su valoración y dificultades en su interpretación. *Rev Fed Arg Cardiol* 2005; 34: 392-402.
7. Jarauta BE, Mateo-Gallego R, et al. Grosor íntima-media carotídeo en sujetos sin factores de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63(1): 97-102.
8. Cantú-Brito C, Rodríguez-Saldaña J. Factores de riesgo cardiovascular y aterosclerosis carotídea detectada por ultrasonografía. *Sal Pub Mex* 1999; 41: 452-9.
9. Tahmasebpour HRR, Buckley A, Cooperberg LP, et al. Sonographic examination of the carotid arteries. *Radiographics* 2005; 25(6): 1561-75.
10. Lerman A, Zeiher AM. Contemporary reviews in cardiovascular medicine. Endothelial function. Cardiac events. *Circulation* 2005; 111:363-8.
11. Bonetti PO, Lerman LO, Lerman A. Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23:168-75.
12. Furchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cell in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature* 1980; 299:373-6.

13. Gokce N, Keaney Jr. JF, Hunter LM, et al. Predictive value of noninvasively determined endothelial dysfunction for longterm cardiovascular events in patients with peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1769-75.

14. Sanada H, Higashi Y, Goto C, Chayama K, Yoshizumi M, Sueda T. Vascular function in patients with lower extremity peripheral arterial disease: a comparison of functions in upper and lower extremities. *Atherosclerosis* 2005; 178:179–85.

15. Esper RJ, Nordaby RA, Vilariño JO, Paragano A, Cacharrón JL, Machado RA. Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal. *Cardiovasc Diabetol* 2006; 5:1-18.