

Caracterización de la aterosclerosis carotídea en pacientes con síndrome metabólico

Characterization of carotid atherosclerosis in patients with metabolic syndrome

Dr. Iléodomiro Hinojosa Romero, Dra. Lesly Solís Alfonso

Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Objetivo: caracterizar las lesiones ateroscleróticas carotídeas en los pacientes con síndrome metabólico.

Métodos: estudio descriptivo-prospectivo en 128 pacientes con diagnóstico clínico de síndrome metabólico. Se realizó ecodoppler carotídeo en el que se describió el grosor íntima media, localización y tipo de placas ateromatosas, grado de estenosis e índice aterogénico; seguido de ultrasonido hepático en busca de esteatosis, con detalles de su magnitud.

Resultados: la afectación aterosclerótica fue similar para ambos ejes carotídeos; las zonas de bajo *shear stress* resultaron las de mayor gravedad, con predominio de la placa ateromatosa tipo III. La mayoría de los factores de riesgo aterogénico se asociaron con grosor íntima media aumentado, índice aterogénico < 1 y baja prevalencia de estenosis significativa. Predominó la circunferencia abdominal incrementada y la esteatosis hepática severa; se encontró correlación positiva y relevante de la magnitud del daño aterosclerótico carotídeo con la gradación de la obesidad central y corporal.

Conclusiones: hubo correlación positiva y relevante de la magnitud del daño aterosclerótico carotídeo con la gradación de la obesidad central y corporal. La mayoría de los factores de riesgo aterogénico se asociaron con un grosor íntima media aumentado, un índice aterogénico < 1 y una baja prevalencia de estenosis

significativa. La edad mayor de 60 años y la hipertensión arterial resultaron los factores de riesgo predominantes.

Palabras clave: síndrome metabólico, aterosclerosis carotídea, ecodoppler carotídeo.

ABSTRACT

Objective: characterize carotid atherosclerotic lesions in patients with metabolic syndrome.

Methods: a prospective descriptive study was conducted of 128 patients with a clinical diagnosis of metabolic syndrome. Carotid echo-Doppler was performed to describe intima media thickness, location and type of atheromatous plaques, stenosis degree and atherogenic index, followed by liver ultrasonography for steatosis and details about its extent.

Results: atherosclerotic damage was similar in both carotid axes. Low shear stress areas were the most seriously affected, with a predominance of type III atheromatous plaque. Most atherogenic risk factors were related to increased intima media thickness, an atherogenic index below 1, and a low prevalence of significant stenosis. There was a predominance of increased abdominal circumference and severe hepatic steatosis. A positive, relevant correlation was found between the extent of carotid atherosclerotic damage and the degree of central and body obesity.

Conclusions: there was a positive, relevant correlation between the extent of carotid atherosclerotic damage and the degree of central and body obesity. Most atherogenic risk factors were related to increased intima media thickness, an atherogenic index below 1, and a low prevalence of significant stenosis. Age over 60 and hypertension were the predominant risk factors.

Key words: metabolic syndrome, carotid atherosclerosis, carotid echo-Doppler.

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) es una suma de los factores de riesgo más peligrosos para las enfermedades cardiovasculares: la diabetes o prediabetes, obesidad abdominal, cambios en la tasa de colesterol y elevada presión arterial;¹ en consecuencia, se asocia a un riesgo incrementado de morbilidad y mortalidad por enfermedad coronaria y por accidentes vasculares cerebrales.^{2,3}

Alrededor de un 25 % de la población adulta padece SM, en Venezuela afecta del 20 al 30 % de dicha población.⁴⁻⁷ Su prevalencia está aumentando, no solo en países desarrollados, sino también en los que están en vías de desarrollo. Las arterias carótidas y coronarias son los lugares más comunes de compromiso aterosclerótico.^{8,9}

La ecografía con doppler color permite evaluar con facilidad los ejes carotídeos, lo que hace posible caracterizar, con alta sensibilidad y especificidad, las lesiones ateroscleróticas a este nivel. Todo lo expuesto, y al considerar además, que esta afección también es un importante problema de salud para Cuba, motivó la realización de esta investigación con el objetivo de caracterizar las lesiones ateroscleróticas carotídeas en los pacientes con SM.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo y prospectivo en el período comprendido entre enero y julio de 2010, en 128 pacientes con diagnóstico de SM. Los casos fueron clasificados en la consulta de medicina general tomando como parámetros los establecidos por el Instituto Nacional de Salud de los EUA en el 2002, a propósito del III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III)¹⁰ del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP), los que se exponen a continuación:

- Obesidad abdominal (circunferencia de cintura > 102 cm en varones y > 88 cm en mujeres).
- Hipertrigliceridemia (> 150 mg/dL) = 1,7 mmol/L.
- HDL colesterol bajo (< 40 mg/dL < 1,03 mmol/L en varones; < 50 mg/dL < 1,04 mmol/L en mujeres).
- HTA (> 130/85 mmHg).
- Glucemia en ayunas elevada (> 110 mg/dL).

Se excluyeron a los pacientes que no dieron su consentimiento para formar parte de la investigación y a los que declararon ser bebedores habituales de alcohol.

El estudio se realizó en forma conjunta por un clínico y un imagenólogo. El primero interrogó y examinó a cada paciente, y precisó el diagnóstico de SM, además llenó la historia clínica ambulatoria, definió la inclusión de los pacientes en la investigación con la correspondiente indicación de la ecografía carotídea y hepática. De las historias clínicas se obtuvieron los datos generales, la circunferencia de la cintura (CC), el índice de masa corporal, así como los factores de riesgo aterogénico: tabaquismo, hipertensión arterial (HTA), obesidad, dislipidemia, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular anterior (ECVa).

Una vez en el Departamento de Imagenología, a todos los pacientes se les realizó una ecografía hepática con equipo Toshiba de alta resolución en tiempo real, con la utilización transductor de 3,5 MHz; se obtuvieron cortes coronales, oblicuos y sagitales de dicho órgano. Se buscó la presencia de esteatosis estimándose su magnitud.¹¹ Para hacer este examen el paciente acudió al departamento en ayunas de no menos de 6 h, se acostó en decúbito supino y se procedió a realizar la exploración. El ultrasonido siempre fue realizado por la misma persona con tres años de experiencia en la ejecución de este proceder.

Por la importancia que reviste la obesidad como reconocido factor de riesgo aterogénico modificable, se consideró apropiado, para su valoración integral, incluir la circunferencia de la cintura (obesidad abdominal), la esteatosis hepática (obesidad visceral), ambas expresión de obesidad central, y por último, el índice de masa corporal (IMC) (obesidad corporal).

Posteriormente a los pacientes se le realizó un ultrasonido doppler carotídeo empleando un equipo marca Aloka modelo Prosound alfa 5 con un transductor lineal multifrecuencial de 7,5 a 13 MHz. La exploración se hizo en una habitación semioscura con el paciente en decúbito supino sobre la camilla, cuello en extensión y ligeramente rotado, con ambos brazos en supinación, pegados al cuerpo, para conseguir que los hombros descendieran el máximo posible. El transductor lineal se ubicó a cada lado del cuello del paciente, previa aplicación de gel transmisor, explorándose ambos ejes carotídeos siguiendo siempre la secuencia que se muestra a continuación:

1. Barrido en blanco y negro, con el transductor en posición transversal desde el origen de la arteria carótida común hasta la sección más distal posible de la carótida externa y la carótida interna.
2. Barrido en blanco y negro, con el transductor en posición longitudinal de los mismos sectores. Para la identificación correcta de la carótida común, carótida externa y carótida interna; la exploración se realizó colocando el transductor por delante, o bien, por detrás del músculo esternocleidomastoideo.
3. Medición del GIM.
4. Introducción del doppler color.
5. Observación cuidadosa de la morfología de las placas (en caso de haberlas).
6. Realización de la exploración bilateralmente, comenzando siempre por el mismo lado.

Luego se efectuó el análisis e interpretación de las imágenes considerando los siguientes parámetros:

- Grosor íntima-media carotídeo: para medir el grosor de la íntima y media de la carótida (GIM), el haz ultrasónico se dirige en un eje perpendicular a la arteria carótida y se amplía para discriminar claramente dos líneas, una correspondiente a la interfaz íntima -sangre- y la otra a la interfaz media -adventicia. El GIM se mide como la distancia máxima entre esas dos líneas. Las determinaciones se realizaron en la carótida común a 1 cm del bulbo (Izcoovich ED et al., 2004). Se cuantifica en milímetros. Se tomó como parámetro patológico cifras por encima de 1,0 mm. La validación se realizó tomándose por lo mínimo tres medidas y posterior a esta se halló el promedio.
- Clasificación de la placa carotídea (Consenso de Estenosis Carotídea. Sociedad Argentina de Cardiología. Sociedad Neurológica Argentina. Revista Argentina de Cardiología/vol 74 n° 2/marzo-abril 2006):

- Uniformemente anecoica o ecolúcida (placa tipo I).
- Predominantemente hipoecoica (placa tipo II) (> 50 % hipoecogénica).
- Predominantemente hiperecoica (placa tipo III) (> 50 % isoecogénica o hiperecogénica).
- Uniformemente isoecogénica o hiperecogénica (placa tipo IV).
- No clasificable (placa tipo V) (placas cálidas).

- Índice de placa de ateroma (índice aterogénico): permite evaluar la magnitud de la aterosclerosis en los sistemas carotídeos de acuerdo con lineamientos previamente descritos y validados.¹² El sistema carotídeo se divide en cuatro segmentos, y para cada segmento el grado de placa se clasifica de la siguiente manera: grado 0, sin placas; grado 1, una placa pequeña (< 30 % del diámetro del vaso); grado 2, una placa mediana (30 a 50 % del diámetro del vaso) o múltiples placas pequeñas; grado 3, una placa grande (> 50 % del diámetro de la arteria) o múltiples placas que incluyan al menos una placa mediana. Los grados de los cuatro segmentos de ambas carótidas se suman y se obtiene un índice de placa sensible para estimar la extensión de la aterosclerosis. En la presente investigación el índice aterogénico (IA) se clasificó en dos grupos; el primero incluyó todos aquellos pacientes que tuvieran un IA < 1 (grados 0 y 1), el cual se consideró como bajo y en el segundo se ubicaron quienes presentaron un IA > 1 (grados 3 y 4), el que se clasificó como aumentado.

- Valoración hemodinámica: estenosis carotídea (significativa o no): la estimación anatómica del porcentaje de luz arterial se hizo con cortes transversales (seleccionando el nivel en que la luz residual alcanza su menor diámetro). Se halló el área residual y el área total de vaso, calculándose el porcentaje de estenosis por regla de 3 en modo B. Se calculó el grado de estenosis según Consenso de Estenosis Carotídea. Sociedad Argentina de Cardiología. Sociedad Neurológica Argentina. Revista Argentina de Cardiología/Vol. 74 nº 2/marzo-abril 2006.

Las variables cualitativas se describieron en frecuencias absolutas y relativas, mientras que las cuantitativas en media como medida central y desviación estándar como medida de dispersión. Para la búsqueda de asociación estadística entre variables cualitativas se realizaron pruebas de independencia y homogeneidad para las que se utilizó la prueba chicuadrado de Pearson. Con las variables cuantitativas se realizó análisis de correlación y regresión de Pearson. En todos los casos se utilizó un nivel de significación del 95 % ($p < 0,05$).

RESULTADOS

De los 128 pacientes con diagnóstico de SM, cuyas edades oscilaban entre 39 y 86 años, con una media de 65,1 años, el grupo etario más afectado resultó el de los mayores de 70 años, con predominio del sexo masculino (59,4 %). Prevaleció el IA < 1 (54,7 %), el GIM aumentado (55,5 %) y la estenosis carotídea no significativa (60,9 %), sin observarse discrepancias significativas entre los géneros.

En el eje carotídeo derecho se halló un mayor porcentaje de lesiones estenocclusivas en bulbo (71,9 %) y arteria carótida interna (56,3 %); en tanto en el izquierdo, se constató una mayor cantidad de lesiones en carótida externa y en la interna con un 64,8 % y un 52,3 % respectivamente. El tipo de placa preponderante en todos los sectores fue el III. En la mayoría el IA fue < 1, excepto en los mayores de 60 años en que no hubo predominio de ninguno de los valores. Por su parte, el GIM también resultó aumentado en la mayoría de los casos; se destacan las cifras más elevadas en los obesos, seguidas por los hipertensos y dislipidémicos. En la totalidad de los pacientes existió un predominio de la estenosis carotídea no significativa ([tabla 1](#)). Se encontró un predominio de pacientes con la CC aumentada.

Tabla 1. Manifestaciones ateroscleróticas carotídeas según factores de riesgo aterogénico

Factores de riesgo aterogénico		Manifestaciones ateroscleróticas						
		IA		GIM		Estenosis carotídea		
		≤1	>1	Normal	Engrosado	No hay	< 50 %	≥ 50 %
Edad mayor de 60 años	No.	45	45	42	48	16	53	21
	%	50,0	50,0	46,7	53,3	17,8	58,9	23,3
Hipertensión arterial	No.	50	39	32	57	11	59	19
	%	56,2	43,8	36,0	64,0	12,4	66,3	21,3
Diabetes mellitus	No.	36	27	29	34	8	38	17
	%	57,1	42,9	46,0	54,0	12,7	60,3	27,0
Cardiopatía isquémica	No.	40	32	36	36	8	41	23
	%	55,6	44,4	50,0	50,0	11,1	57,0	31,9
ECV anterior	No.	21	6	15	12	3	17	7
	%	77,8	23,2	55,6	44,4	11,1	63,0	25,9
Hábito de fumar	No.	34	29	31	32	9	38	16
	%	54,0	46,0	49,2	50,8	14,3	60,3	25,4
Dislipidemia	No.	33	25	25	33	4	42	12
	%	56,9	43,1	43,1	56,9	6,9	72,4	20,7
Obesidad	No.	28	10	7	31	6	24	8
	%	73,7	26,3	18,4	81,6	15,8	63,1	21,1
$\chi^2 = 11,187$; $p = 0,1307$ NS				$\chi^2 = 15,997$; $p = 0,0251$ DES			$\chi^2 = 8,372$; $p = 0,8691$ NS	

DES: diferencia estadística significativa, NS: no significativa.

En los casos con IA > 1, la CC aumentada prevaleció en el 58,6 % y en los que tuvieron un IA < 1 ocurrió lo mismo, pero de forma más evidente, con un 82,9 %. En contraste, los que presentaron un GIM incrementado fueron los más afectados con un 80,3 % de sujetos con CC aumentada. Sin embargo, con relación a la estenosis carotídea también se halló un predominio de casos con CC incrementada, tanto en los que la estenosis fue significativa como en los que no la fue. Con respecto a la obesidad visceral, la esteatosis hepática fue moderada (grado 2) en la mayoría de los individuos con IA > 1, mientras que fue severa (grado 3) en la mayor parte de los que tuvieron un IA < 1.

En los que presentaron un GIM elevado predominó la esteatosis severa, sucedió igual en los pacientes con estenosis menor del 50 %, pero en estos últimos de forma no significativa ([tabla 2](#)).

En la [tabla 3](#) se correlaciona la edad, el IA y el GIM con los valores de la CC y del IMC; se encontró una correlación lineal débil pero significativa y negativa de la edad con la CC y el IMC, o sea, que a medida que el individuo envejece pierde masa corporal y disminuye su circunferencia abdominal. Con el IA ocurrió algo similar, pero no solo de forma significativa sino que la correlación además resultó fuerte y positiva, por lo que en la medida que la CC y el IMC se incrementan el IA se eleva. Sucedió lo mismo con el GIM aumentado, pero la correlación lineal fue menos fuerte y solo con el IMC.

DISCUSIÓN

El IA expresa la magnitud del daño aterosclerótico a nivel carotídeo, en este trabajo, casi la mitad de los enfermos presentó un IA elevado. Un estudio de cohorte retrospectivo, de 5 años, encontró que la presencia de placas carotídeas es un predictor independiente para eventos vasculares.⁸ Otros autores informan correlación lineal positiva entre el IA y los factores de riesgo cardiovasculares.¹³

Por su parte, el GIM es un medidor de lesión aterosclerótica precoz y también ha sido asociado a los factores de riesgo cardiovasculares. En los pacientes con SM este riesgo se incrementa al doble. Poco más de la mitad de los sujetos aquí estudiados tuvo un GIM elevado. Varios trabajos han relacionado el GIM aumentado con el SM, independientemente de la definición de SM empleada.¹⁴⁻¹⁶

Otros autores han encontrado asociación entre la estenosis carotídea y el SM; en este sentido, *Maksimovic* y otros detectaron que la mitad de los pacientes con estenosis carotídea sintomática tenían un SM.¹⁷

Con relación a los sectores vasculares más afectados por lesiones estenoclusivas, la literatura refiere que son las bifurcaciones de los vasos principales, o sea las zonas de bajo *shear stress*,¹⁸ lo que concuerda con los resultados obtenidos.

En cuanto a los factores de riesgo aterogénico ligados al SM, la edad acarrea un riesgo superior a medida que se incrementa, las mayores frecuencias de SM se sitúan por encima de los 50 años con un aumento sostenido en las décadas sucesivas.¹⁹ Es también conocida la relación existente entre el envejecimiento y la atherosclerosis, lo cual demuestra un incremento del GIM y del IA con la progresión de la edad.¹⁶

Con respecto a la HTA, *Vazquez Vigoa* y otros refieren que la prevalencia de SM en hipertensos fue del 61,9 %; de ellos un 43,8 % mostró un IA > 1 y un 64 % un GIM elevado. En esta investigación todos los factores de riesgo aterogénico analizados se relacionaron en mayor o menor cuantía con un GIM aumentado; no ocurrió así con el IA.²⁰

En los casos investigados se constató una asociación entre las manifestaciones ateroscleróticas carotídeas y la obesidad central. Se sabe que el adiposito, en esta localización, no es simplemente una célula reservorio de grasa, sino una célula proinflamatoria.²¹⁻²³ La literatura internacional señala a la obesidad abdominal como un componente del SM, que se asocia a incremento del GIM. En este sentido, *Guembe* y otros hallaron que los constituyentes del SM, que se relacionaron de forma significativa

e independiente con el aumento del GIM carotídeo, fueron la obesidad abdominal y la glucemia basal alterada.²⁴

Una forma de valorar la obesidad central es a través de la CC y de la valoración ecográfica de la esteatosis hepática. Algunos autores plantean que la esteatosis hepática no alcohólica debe ser incluida dentro de los parámetros del SM.²⁵ El 85,2 % de los enfermos explorados presentaron algún tipo de esteatosis hepática; su magnitud (grado) se relacionó con el IA y con el GIM. Otros investigadores describen una relación significativa entre el volumen del lóbulo hepático izquierdo y diferentes parámetros del SM, para la mayoría de los cuales, la asociación fue más significativa en comparación con la informada para la adiposidad visceral.²⁶ Asimismo, Breay otros refieren que los individuos con esteatosis hepática ecográfica tienen un GIM superior al de los controles, y un 50 % de ellos tiene placas carotídeas definidas. Además, tras ajustar para los factores de riesgo clásico, demuestran que esta asociación es independiente.²⁷ Por su parte, Mohammadi y otros obtuvieron resultados similares.²⁸

En conclusión, hubo correlación positiva y relevante de la magnitud del daño aterosclerótico carotídeo con la gradación de la obesidad central y corporal. La mayoría de los factores de riesgo aterogénico se asociaron con un grosor íntima media aumentado, un IA < 1 y una baja prevalencia de estenosis significativa. La edad mayor de 60 años y la hipertensión arterial resultaron los factores de riesgo predominantes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Diabetes Atlas. 2nd ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2003.
2. Rguibi M, Belahsen R. Metabolic syndrome among urban Sahraoui women of South Morocco. Am J Human Biol. 2004;16:598-601.
3. Simmons D, Thompson CF. Prevalence of the metabolic syndrome among adult New Zealanders of Polynesian and European descent. Diabetes Care. 2004;27: 3002-4.
4. Eckel RH, Grundy SM. The Metabolic Syndrome. Lancet. 2005;365:1415-28.
5. Alegría Ezquerra E, Castellano Vázquez JM, Alegría Barrero A. Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. Rev Esp Cardiol. 2008;61(7):752-64
6. Cornier MA, Dabelea D, Hernandez TL, Lindstrom RC, Steig AJ, Stob NR, et al. The metabolic syndrome. Rev Endocrinol. 2008;29:777-822.
7. Grundy SM. Metabolic syndrome pandemic. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2008;28:629-36.
8. Ingino C, Cura M, Machado R, Pulido J, Archer M, Cherro A et al. Utilidad de la presencia y el tipo de placa carotídea en la predicción de eventos cardiovasculares en pacientes de riesgo alto. Rev Argent Cardiol [Internet] 2011; [citado 13 Feb 2013];79(2):139-147. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/rac/v79n2/v79n2a08.pdf>

9. Tanaka H, Nishino M, Ishida M, Fukunaga R, Sueyoshi K. Progression of carotid atherosclerosis in Japanese patients with coronary artery disease. *Stroke*. 1992;23:946-51.
10. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. "Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)". *JAMA*. 2001;285:2486-96.
11. Csendes PG, Paolinelli PG, Busel MD, Venturelli VA, Rodríguez J. Hígado graso: ultrasonido y correlación anatopatológica. *Rev Chilena Radiol*. 2004;10(2):50-2.
12. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Acute Coronary Syndromes [Internet]. 2007 [cited 2013 Feb 13];94. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign93.pdf>
13. González López A, Arrieta T, Solís Alfonso L, Pérez Pérez M, Ramírez Simonó M. Estudio con ultrasonido Doppler color en la caracterización de la enfermedad aterosclerótica carotídea oclusiva sintomática. *Rev Chilena Radiol*. 2009;15(3):110-21.
14. Noticias en medicina. Relación entre las tres definiciones comunes del síndrome metabólico y la aterosclerosis carotídea subclínica [Internet]. 2009 [citado 13 Feb 2013]. Disponible en: <http://www.blog-medico.com.ar/prevencion-y-promocion-de-salud/sindrome-metabolico-y-ateroesclerosis-carotidea.htm>
15. Acevedo M, Arnaiz P, Corbalán R, Godoy I, Morales P, Chalhub M, et al. Modificación del grosor intima-media carotídeo según factores de riesgo clásicos y síndrome metabólico con o sin inflamación. *Rev Chil Cardiol*. 2009;28(4):337-48.
16. Hassinen M, Komulainen P, Lakka TA. El síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular. Sociedad Iberoamericana de información científica. *Arch Int Med*. 2006;166(4):444-9.
17. Maksimovic M. Frecuencia y características del síndrome metabólico en pacientes con estenosis carotídea sintomática. *Rev Med Chile*. 2009;137(3):329-36.
18. Krebs Carol A, Vishan L, Giyanani MD, Ronald L, Eisenberg MD. Doppler Color. Madrid: Marbán; 2001. p. 52-102.
19. Ministerio de Salud Pública (MINSAP). Programa Nacional de prevención y control de las enfermedades cerebrovasculares (ECV). La Habana: MINSAP; 2005. [citado 13 Feb 2013]. Disponible en: <http://aps.sld.cu/E/pro=cv.htm>
20. Vázquez Vigoa A, Vázquez Cruz A, Calderón RO, Buchaca EF, Cruz Álvarez NM, Jiménez R, et al. Síndrome metabólico en pacientes hipertensos esenciales. *Nefrología*. 2003;XXIII(5):423-31.
21. Mergarejo Rojas E. Disfunción endotelial, aterogénesis y aterotrombosis. 2010. [citado 13 Feb 2013]. Disponible en: <http://www.scc.org.co/libros/ANTICOAGULACION/paginas%205-12.pdf>

22. Cardona F, Tinahones FJ. Relación entre la lipemia posprandial y la aterosclerosis. De la práctica a la clínica. Rev Nutr Clín Med. 2008; II(1):1-11.
23. Ferns G, Keti V. HDL-cholesterol modulation and its impact on the management of cardiovascular risk. Ann Clin Biochem. 2008; 45:122-8.
24. Guembe MJ, Toledo E, Barba J, Martínez Vila E, González-Diego P, Irimia P, et al. Asociación entre el síndrome metabólico o sus constituyentes y el incremento del índice íntima-media carotídeo y de la masa ventricular izquierda. Estudio Rivana. Atherosclerosis 2010. [citado 13 Feb 2013]. Disponible en: http://www.searteriosclerosis.org/resources/archivosbd/formacion_congresos_documentos/1f68c814d51746efbfe97e0c6de33306.pdf
25. Santini F, Giannetti M, Mazzeo S. La Esteatosis Hepática debe ser Incluida entre los hallazgos característicos del Síndrome Metabólico. J Endocrinol Invest. 2007;30(2):104-10.
26. Finn AV, Kolodgie FD, Virmani R. Correlation between carotid intimal/medial thickness and atherosclerosis: a point of view from pathology. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2010;30:177-81.
27. Brea A, Mosquera D, Martín E, Arizti A, Cordero JL, Ros E. La estenosis hepática está asociada con la arteriosclerosis carotídea. Un estudio caso-control. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2005;25:1045-50.
28. Mohammadi A, Bazazi A, Ghasemi Rad M. Evaluation of atherosclerotic findings in patients with nonalcoholic fatty liver disease. Int J Gen Med. 2011;4:717-22.

Recibido: 14 de octubre de 2013.

Aprobado: 18 de noviembre de 2013.