

Incidencia del hábito de fumar en la aterosclerosis de miembros inferiores. Smoking habit incidence in atherosclerosis of lower limbs.

Elier Alain Ferrer del Castillo¹.

Resumen

Se realizó un estudio descriptivo transversal de una muestra de 46 arterias de la pierna obtenidas quirúrgicamente de los sujetos amputados en el servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital General Provincial Docente "Manuel Ascunce Domenech" de Camagüey en el período de enero de 1998 a diciembre del 2000. Nuestro objetivo general fue caracterizar la arteriopatía periférica en sujetos fumadores y no fumadores. Como objetivo específico nos propusimos clasificar los pacientes amputados según edad, sexo, el grado de lesión aterosclerótica, y comparar cualitativa y cuantitativamente las arterias de los sujetos fumadores y no fumadores. De los 46 pacientes estudiados, 35 eran fumadores (76%). Predominó en la serie el sexo masculino, para un 63%, las edades mayores de 60 años para un 80%. Los individuos fumadores tenían una superficie intimal afectada por aterosclerosis, mayor que la superficie intimal sana; el hábito de fumar desvió a la derecha las lesiones ateroscleróticas.

Palabras clave: Aterosclerosis, Arteriopatía.

1. Especialista de Primer Grado en Angiología y Cirugía Vascular.

Introducción

La Aterosclerosis es una enfermedad tan vieja como la historia conocida por el hombre; sus primeras consecuencias referidas corresponden a la época de la 5ta. Dinastía Egipcia (2475-2625 a.n.e) en la tumba del Faraón Sesi At Sakkara aparece esculpido a relieve su imagen que se desploma y supuestamente muere. Las manos sobre el tórax y una expresión en el rostro, han hecho a los expertos egipcólogos encabezados por Von Bissing inferir una muerte por infarto cardíaco (1).

A principios del siglo XX algunos investigadores ingleses se dedicaron a estudiar los cuerpos de algunas momias egipcias que tenían más de 1000 años embalsamadas, y para sorpresa general encontraron, que la Aterosclerosis de la aorta, de las arterias ilíacas y coronarias entre otras, era muy similar, casi idéntica, a la Aterosclerosis encontrada hoy día en las salas de autopsia de nuestros hospitales (2, 3).

Denominada actualmente como, "La enfermedad del siglo XX" o "La gran plaga del siglo XX", la aterosclerosis se convierte en un potente enemigo para el hombre. Por ser la primera causa de mortalidad y morbilidad en ingresos hospitalarios, en todos aquellos países donde las infecciones no constituyen el primer problema de salud (4).

Estudios epidemiológicos indican que ciertos factores genéticos o adquiridos aumentan el riesgo de Aterosclerosis; algunos de ellos como: edad, sexo y predisposición familiar, son compañeros inevitables en nuestra vida, pero otros son potencialmente controlables, tales como: la hiperlipidemia, la obesidad, el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y el alcoholismo (5,6).

En la actualidad la Aterosclerosis se considera como causante de un importante grupo de enfermedades ampliamente difundidas, sin embargo, hay gran grupo de variabilidad de afectación, según los distintos grupos étnicos, socioeconómicos, geográficos e incluso individuales, sugiriendo éstos que la Aterosclerosis no es consecuencia inevitable de la vida (6).

La Aterosclerosis constituye un grave problema de la salud en Cuba y en otros países del mundo, siendo muchas las investigaciones que se realizan para conocer cada día mejor sus posibles causas, consecuencias y su prevención, dedicando muchos esfuerzos y recursos al estudio de su posible regresión (6).

De esta forma, innumerables reportes sobre muertes de origen aterosclerótico se pueden revisar. En la actualidad esta enfermedad es un gran problema de salud a escala mundial, donde en los últimos 40 años, junto a las Neoplasias malignas, han alcanzado cifras de morbimortabilidad alarmantes (7,8).

La Aterosclerosis como variante morfológicas de la Arteriosclerosis es aquella enfermedad de las paredes de las arterias que se caracteriza por el depósito de lípidos, principalmente colesterol y sus ésteres, en la capa subendotelial de la túnica íntima, a la que le siguen una serie de alteraciones de la propia pared arterial, con depósito de algunos hidratos de carbono complejos, así como productos derivados de la sangre, produciéndose una respuesta tisular reactiva como predominio de fibroblastos que se disponen alrededor de los depósitos de lípidos (4, 8).

Con el tiempo al persistir las causas que provocan la lesión, ésta comienza a complicarse con el depósito de sales de calcio, la que incrementa la rigidez de la pared vascular y a su vez actúa como factor irritante de los tejidos. La placa de Ateroma, nombre que recibe la lesión, se agrava por el depósito de cristales de colesterol y otros lípidos que en sus inicios estaban localizados en los lipofagos (células mio-intímales de la pared) depositándose ahora fuera de los mismos comprometiendo la nutrición de toda el área afectada, produciéndose necrosis del centro de la placa, con un área blanda de contenido necrótico central como "Papilla" (Atheros) (4, 5,6,8).

Aún estas complicaciones pueden agravarse más con la aparición de hemorragias en el interior de la placa de Ateroma, alteraciones del endotelio de revestimiento con irregularidades del mismo, depósito de plaquetas y fibrina, que van a iniciar la formación de un trombo (8,9,10).

Todas estas alteraciones son de carácter predominantemente excéntrico y hacen prominencia en la luz del vaso, produciendo una obstrucción que se opone al libre flujo de la sangre a través del mismo y a su vez reduce considerablemente la luz vascular, lo que produce estenosis que será tanto o más grave cuanto mayor sea la placa, más complicaciones se presente y menor sea el calibre del vaso en cuestión (11).

Sin embargo, lo que en inicio no representa una alteración de importancia para la persona, con el tiempo va sufriendo complicaciones que son las que llevan a convertirse en graves y peligrosa para la vida (11).

Multitud de esfuerzos y recursos enormes se emplean anualmente en la investigación científica biomédica, encaminados a la búsqueda incesante de aquellos factores que contribuyan al conocimiento y mejor comprensión de la Patogénia de esta terrible enfermedad (12).

En los últimos años se han realizado en nuestro país numerosas investigaciones sobre aspectos morfológicos y morfométricos de la Aterosclerosis, mediante un método novedoso creado en Cuba por un grupo multidisciplinario encabezado por el profesor Fernández Britto que estudia esta afección en diferentes ramas arteriales, demostrándose la importancia de esta enfermedad en la etiología y Patogénia del infarto del miocardio, de la enfermedad cerebrovascular y de las enfermedades periféricas que son las principales causas de muerte en Cuba y en el mundo (12,13).

La enfermedad vascular oclusiva de los miembros inferiores se debe principalmente a la enfermedad Aterosclerótica periférica, la cual deposita sus lesiones fibroadiposas en la Aorta abdominal, preferentemente en su bifurcación, así como en otras bifurcaciones regionales como corresponde a las ilíacas primitivas o comunes y las femorales (12,13).

Un considerable número de pacientes afectados de enfermedad oclusiva crónica del segmento Aorto-Iliaco presentan además lesiones arteriales concomitantes en el segmento femoro-poplíteo. Se insiste cada día en el papel que el vasoespasmos juega en la producción de la enfermedad vascular periférica pero se plantea que siempre se necesita de una previa lesión Aterosclerótica.

Con la presente investigación se pretende estudiar un grupo de pacientes Ateroscleróticos complicados, atendidos en el servicio de Angiología y Cirugía Vascular para registrar la contribución de los factores de riesgos Ateroscleróticos en la aparición de la Arteriopatía Estenoclusiva periférica Aterosclerótica complicada.

El propósito de este trabajo, además, caracterizar patológicamente y morfológicamente la Aterosclerosis de los segmentos arteriales de miembros inferiores extraídos quirúrgicamente en pacientes amputados utilizando las variables del sistema Aterométricos, el cual consiste en un conjunto de métodos y procedimientos de probada calificación para la caracterización de la lesión Aterosclerótica en cualquier sector vascular y su posible asociación con los factores de riesgo.

Materiales y Método

Se realizó un estudio transversal descriptivo a una serie de casos constituido por todos aquellos pacientes amputados por Arteriopatías periféricas atendido en el servicio de Angiología del Hospital "Manuel Ascunce Domenech en el período comprendido Enero 1998 a Enero 2001.

Se aplicó una encuesta a los pacientes amputados por causa vascular que se incluyó los siguientes aspectos:

Datos generales del paciente, edad, sexo, antecedentes patológicos personales importantes, hábito de fumar, ingestión del alcohol, factores de riesgo como diabetes mellitus, hipertensión arterial, patrón vascular, nivel de amputación, causas de amputación. El nivel de amputación fue decidido con criterios clínicos hemodinámicas y en algunos casos angiográficos.

No se realizó lipidograma a nuestros pacientes para descartar un importante factor riesgo aterogénico como es la dislipidemia porque existan dificultad de los medios diagnósticos y además los pacientes ingresados y operados están sometidos a stres falseando los valores.

Se realizó el estudio Ateromorfológico de las arterias poplíteas y de la pierna obtenidos durante las operaciones según el programa Atherosoft ideado por el profesor Fernández Britto.

Corresponde a la medida de toda el área de endarteria expresada en milímetros cuadrado después de fijada y extendida la arteria sobre un cartón.

Después de disecadas las arterias se lavaron suavemente la íntima con agua corriente y fueron adheridas por la adventicia sobre cartones previamente humedecidos e identificados con el número de la muestra, dejando la íntima. Fueron envueltas con algodón, y se fijaron en formalina neutra al 10% más de 48 horas.

Técnica de tinción de las arterias:

Para una mejor identificación de las lesiones Ateroscleróticas descritas se hizo uso del método de coloración descrito por Holman y Cois (48) que consta de los siguientes pasos:

- Las arterias previamente fijadas en formalina al 10% se lavaron con agua corriente a temperatura ambiente durante 5 minutos.
- Se trataron durante 15 segundos en alcohol al 70%.
- Tinción en la solución de Herxheimer (solución saturada de sudan IV en alcohol 70%, acetona 1:1 15 minutos agitando el recipiente de vez en cuando para que el colorante se reparta uniformemente en las superficies a teñir.
- Diferenciar en alcohol al 80%.
- Lavar en agua corriente y diferenciar nuevamente si no se ha logrado que las zonas ocupadas con estrías adiposas se destaquen del resto de la íntima normal.

ANALISIS CUALITATIVO:

Fijadas y coloreadas las arterias, se identificaron (diagnóstico) mediante la observación microscópica y palpación los diferentes tipos de lesiones.

Estría adiposa (lesión Aterosclerótica grado I).

Placa fibrosa (lesión Aterosclerótica grado II).

Placa grave (lesión Aterosclerótica grado III y IV).

Utilizando un acetato transparente se realizó el mapeo de toda la íntima arterial y se diferenciaron con distintos colores los tipos de lesiones encontrados en la misma: en rojo las estrías adiposas, verde para las placas fibrosas y azul para las placas graves, la superficie intimal total se trazó con negro.

ANALISIS CUANTITATIVO:

El estudio cuantitativo de las lesiones Ateroscleróticas se realizó de forma computarizada, se utilizó para esto un digitalizador (KD-4300) acoplado a una PC- Pentium- 133MHz, 32 MB de RAM y el programa especialmente confeccionando para este tipo de trabajo y de microprocesador denominado "ATHEROSOFT I".

Con el "Mouse" del digitalizador se siguieron los contornos de las áreas delimitadas en el análisis cualitativo, así como la longitud del sector vascular, y se obtuvo de la microcomputadora las áreas en milímetros cuadrado y la longitud en milímetros.

Definición y características de las variables estudiadas:

Se utilizaron para este trabajo las variables arteriales y los órganos dependientes del sistema Aterométrico.

Variables arteriales descriptivas:

- Variables primarias.

S= Área total de superficie endarterial expresada en milímetros cuadrados.

L= Longitud del vaso en estudio expresado en milímetros.

x= Área total de superficie endarterial afectada por estrías adiposas expresada en milímetros cuadrados.

y= Área total de superficie endarterial afectada por placas fibrosas, expresada en milímetros cuadrados.

z= Área total de superficie endarterial afectadas por placas graves, expresada en milímetros cuadrados.

s= Área total de superficie endarterial afectada por cualquier tipo de lesión Aterosclerótica expresada en milímetros cuadrados.

's = Superficie libre de lesión.

- Variables normalizadas o relativas:

X=x/s Superficie relativa de estrías adiposas.

Y= y/s Superficie relativa de placas fibrosas.

Z= z/s Superficie relativa de placas graves.

E= X + Y + Z= Superficie relativa total de Aterosclerosis.

σ =s/S= Superficie libre de aterosclerosis

- Variables Ponderativas (índices):

Ω = 2Y + 3Z Índice de obstrucción: Representa el volumen de obstrucción promedio de todas las lesiones Aterosclerótica distribuidas en cada arteria.

P= 4/ Ω Índice de estenosis: Se define en relación al aumento de la resistencia debido a la obstrucción y al tamaño de la arteria expresado mediante su radio.

B= σ +x Índice de benignidad: Es la suma de la superficie relativa de endarteria no afectada por ningún tipo de lesión (sana) y la superficie relativa de estrías adiposas, sea la superficie relativa de endarteria que no protege la luz.

Procedimientos Estadísticos utilizados:

- Descriptivos: Media Aritmética.

Desviación estándar

Nota: No hubo significación estadística alguna entre el grado de enfermedad esteno-oclusiva proximal y los hallazgos aterométricos en las arterias de la misma.

Análisis y Discusión de los Resultados

En nuestra serie de pacientes predominó el sexo masculino, con 29 pacientes para un 63% y el mayor grupo de pacientes amputados fueron por encima de la rodilla sumando 39 para un 83%. Lo cual se corresponde con la bibliografía revisada (14,15).

La mayor parte de los amputados (44) lo fueron por encima de la rodilla para un 83%. Es bueno señalar que nosotros actuamos tratando de salvar la rodilla en todos los casos y la decisión se tomó después de haber realizado una evaluación clínica, hemodinámica y en muchos casos angiográfica (15).

La Gangrena Isquémica presente en 41 pacientes para un 89%, aunque la causa directa en 5 pacientes de ellos fue una sepsis la que precipitó la amputación. No correspondiéndose esto con otros autores (16,17).

Según Gómez y colaboradores el hábito de fumar es el factor de riesgo decisivo en la arteriopatía de los miembros inferiores y en su estudio aparece como segundo factor de riesgo la hipertensión arterial que en nuestro medio tuvo cifras menores, en ese mismo trabajo y en otros (45-46-48) encontramos el 49% de diabetes mientras que en nuestro estudio la cifra de diabéticos ocupó el segundo lugar con un 41%.

En nuestra serie el alcoholismo y la hipertensión alcanzaron un 28% aunque según Gutiérrez (49) el alcoholismo no está bien definido en la enfermedad ateroscleróticas, otros autores como Ricardo González (36) dejan claro su mecanismo patogénico sobre el lecho vascular.

Mientras que en los estudios del CIRAH los factores de riesgos más importantes fueron la hipertensión y el hábito de fumar, así como nuestros medio, Pila y colaboradores encontraron en las coronarias como factor de riesgo más importante la hipertensión arterial y el hábito de fumar y un estudio realizado en Italia (45) tomando el sector carotideo encontraron un notable engrosamiento de las arterias carótidas en los sujetos diabéticos lo que nos da la idea que los factores de riesgo más importante son la diabetes y el tabaquismo.

En dos estudios realizados por el Dr. Falcón en Ciudad de la Habana titulado "Aterosclerosis y Muerte Súbita" (17,18,19), encontraron predominio de la hipertensión arterial y el tabaquismo mientras que en el sector carotideo Fernández Brito y colaboradores encontraron también que la hipertensión y el tabaquismo fueron los factores de riesgo decisivo en aterosclerosis.

En el procesamiento de las arterias en el CIRAH. Encontramos los siguientes datos:

El área total de superficie intimal afectada por lesiones ateroscleróticas fue significativamente superior que el área total de superficie intimal de la arteria, hallándose en 11 pacientes todos fumadores. La superficie relativa de estrías adiposas fue significativa en 7 pacientes, de ellos 6 fumadores y un diabético hipertenso. La superficie relativa de placas fibrosas alcanzó límites superiores en 3 pacientes todos fumadores. La superficie relativa de placas graves alcanzó límites superiores en 3 pacientes todos fumadores. A diferencia de otros autores (16,17,18,19). la superficie relativa total de aterosclerosis fue significativa en 8 pacientes todos fumadores. Los índices de estenosis y obstrucción fueron superiores al índice de benignidad en 43 pacientes y este último fue igual la unidad solo en 3 pacientes. En la mayoría de los pacientes el área afectada por lesiones ateroscleróticas era mayor que la superficie libre, similares resultados obtuvo Falcón (20).

La media aritmética y desviación estándar de las variables relativas y ponderativas de los pacientes diabéticos fueron superiores que, en los no diabéticos, excepto el índice de benignidad que fue inferior en los pacientes diabéticos con relación a los no diabéticos, resultados parecidos en otros estudios de sectores arteriales diferentes (21,22).

No puede negarse el factor genético en la aterosclerosis ya que esta comienza en edades tempranas de la vida y en ambos sexos progresando con la edad predominando las lesiones adiposas y fibrosas, hallando raramente las placas claves y complicadas antes de los 30 años (19,20,21,22).

Abstract

A cross sectional descriptive study of a sample of 46 leg arteries obtained surgically of amputated patients in angiology and vascular surgery in teaching provincial Hospital "Manuel Ascunce Domenech" in Camagüey in the period January 1998 to December, 2000. Our general aim was characterized peripheral arteriopathy in amputated patients smokers and no smokers. As an specific aim we established classify amputated patients according to age, sex and extent of atherosclerotic injury and compare qualitative and quantitatively arteries smokers and no smokers patients of the 46 studied patients, 35 were smokers (76%). Male sex prevailed in the serie for a 63%patients older than 60 years for an 80%. Smokers patients had an intimate space affected by atherosclerosis, greater than no harm intimate space, smoking habit inclined to the right the atherosclerotic injuries.

Conclusiones

1. Prevalen los pacientes mayores de 60 años.
2. Predominan las lesiones ateroscleróticas en el sexo masculino.
3. El factor de riesgo más importante, con un mayor índice de lesiones ateroscleróticas y una mayor superficie intimal lesionada, fue el hábito de fumar, seguido de los diabéticos y alcohólicos, no siendo significativo en los pacientes hipertensos.
4. Los pacientes fumadores tenían menores valores de estrías adiposas, pero mayores de placas fibrosas y placas complicadas.
5. Del total de la muestra (46 pacientes), 11 superaban las lesiones ateroscleróticas al área de superficie intimal de la arteria sana: 6 de ellos fumadores, 4 fumadores y alcohólicos y 1 diabético.

Referencias Bibliograficas

1. Fernández Britto JE. La lesión aterosclerótica: descripción anatomopatológica de sus componentes, *Rev Cub Med* 1981;20:220-230.
2. Fernández-Britto JE, Carlevaro PV, Falcón L, Ruskova G, Rodríguez P. A new biometric system applying in experimental atherosclerosis. *Proceeding of V Dresden Lipids Symposium. International Symposium of Lipoproteins and Atherosclerosis, Dresden, June 12-14: pp 692-697.*(1985).
3. Fernández Britto JE, Carlevaro PV. Atherometric system. Morphometric standard dised methology to study atherosclerosis and its consequences. *Geegenbaurs morfhol, Jahrb. Leipzig* 135:1-12,1989.
4. Fernández Britto JE, Carlevaro PV. Sistema aterométrico: metodología estandarizada para el estudio de la lesión aterosclerótica y sus consecuencias. *Rev Med Cub Invest Biom* 1988;7(3):113-23.
5. Kullo IJ, Gau GT, Tajik. Novel risk factor for atherosclerosis. *Mayo Clinic Procedures*, 2000; 369-380.
6. Robbins SL. Vasos Sanguíneos: Patología estructural y funcional 3ª Edición: Edición Revolucionaria. 1998: 501-44.
7. Bluguemann JJ, Sarmiento RA. Fisiopatología de los síndromes isquémicos agudos. En: Ramos O. Bertolásica. Buenos Aires: Inter Médica 1993: 481-94.
8. Falcón Vilaú L, Taquechel Tusiente N, Barriuso Andino A, Castillo Herrera JA, Fernández-Britto Rodríguez JE. Aterosclerosis y muerte súbita: impacto patomorfológico y morfométrico de la hipertensión en las arterias coronarias. *Rev Cub Invest Biomed* 2000;19(2):137-43.
9. Pila R, Rodríguez A, Padrón Y, Risco O, Kwaku K. Muerte súbita estudio clínico epidemiológico en una serie de necropsias. *An Cir Card Cir Vasc* 2000 Jul-Sept;6(3):110-6.
10. Falcón Vilaú L, Fernández-Britto Rodríguez J, Castillo Herrera JA. La lesión aterosclerótica coronaria en la muerte súbita. Aplicación del sistema aterométrico. *Rev Cub Inv Biomed* 2000;19(2):144-50.
11. Fernández-Britto Rodríguez JE, Falcón Vilaú L, Castillo Herrera JA, Guski H. Aterosclerosis y muerte súbita: impacto patomorfológico y morfométrico de la hipertensión en las arterias coronarias. *Rev Cub Inv Biomed* 2000;19(2):137-43.
12. Emerging Cardiovascular Risk Factors Albert Oberman, MD, MPH, Birmingham, Ala [Clin Rev Spring: 33-38, 2000., 2000 Southern Medical Association].
13. Fernández-Britto JE, Wong R, Contreras D, Delgado J, Campos R, Norder P. Impacto del tabaquismo como factor de riesgo aterosclerótico en edades tempranas. *Rev Cuba Invest Biomed* 1999 Sept-Dic;18(3):176-88.
14. García Mesa M, Hernández Carretero J. Componentes del mecanismo hemostático y enfermedad aterotrombótica en cubanos. *Rev Cuba Angiol y Cir Vasc* 2001 Ene-Jun;2(1):36-9.
15. Castillo García R, Aparicio Rodríguez A, Puig Reyes I, Anoceto Armiñana E, Herrera Artilles A. Estudio aterométrico de la aterosclerosis coronaria y su consecuente lesión miocárdica. *Medicentro* 2000;4(1).
16. Cabrejas Milhet E, Hurtado García J, Cabrejas Milhet ME. Hábito de fumar y su influencia en pacientes portadores de insuficiencia arterial crónica de los miembros inferiores. (Area Norte, Guantánamo). Conferencia: Presentado en: II Encuentro Internacional Estilos de Vida Contra Hábitos Tóxicos, Guantánamo, 16-19 Noviembre 1997.
17. Suárez Lescay C. Hemodilución normovolémica inducida, aplicada con claudicación a la marcha por aterosclerosis ocluyente de los miembros inferiores. *Medisan* 2000;4(1):11-9.
18. Milei J, Grana DR. Importancia y fisiopatología de las calcificaciones vasculares. *Prensa Méd Argent* 2005 Mar;92(1):1-7.
19. Scholz MR. A doença arterial oclusiva crônica em membros inferiores: dados biossociais e clínicos de seus portadores. *Ciênc Cuid Saúde* 2002 jul-dez;1(2):253-62.
20. Ferrari FB. Evolução natural das estenoses ateroscleróticas nas artérias ilíacas. São Paulo; s.n; 2003. [78] p.
21. Yugar-Toledo JC, Moreno Júnior H. Implicações do tabagismo ativo e do tabagismo passivo como mecanismos de instabilização da placa aterosclerótica. *Rev Soc Cardiol* 2002 jul-ago;12(4):595-605.
22. Durán Llobera CS, García-Viniegras CV, Ochoa Bizet LM, González Vega H, Villar Rentería C. Soplos arteriales en la aterosclerosis ocluyente de los miembros inferiores: su correlación con la arteriografía. *Rev Cuba. Cir* 1981 nov;20(6):526-34.

Anexos

Tabla 1. Distribución según grupo de edades y el sexo.

Grupo de edades	Sexo		Total
	Femenino	Masculino	
-40	-	1	1
41-50	1	3	4
51-60	1	3	4
+60	15	22	37
Total	17	29	46

Tabla 2. Distribución según grupo de edades y causa de amputación.

Grupo de edades	Gangrena infecciosa	Gangrena isquémica	Otras C. óseo	Total
-40	1	-	-	1
41-50	0	4	-	4
51-60	2	2	-	4
+60	2	34	1	37
Total	5	40	1	46

Tabla 3. Distribución según grupo de edades y nivel de amputación.

Grupo de edades	Amputación S/C	Amputación I/C	Total
-40	-	1	1
41-50	3	1	4
51-60	2	2	4
+60	34	3	37
Total	39	7	46

Tabla 4. Distribución de los factores de riesgo según causa de amputación.

Factores de riesgo	Causas de amputación			Total
	Gangrena infecciosa	Gangrena isquémica	Carcinoma óseo	
Hábito de fumar	3	32	1	36
Diabetes mellitus	4	15	0	19
HTA	2	11	0	13
Alcoholismo	0	13	0	13

Tabla 5. Distribución de los factores de riesgo ateroscleróticos en la población estudiada (n = 46)

Factores de riesgo	No. Pacientes	%
Diabéticos	19	41
Fumadores	36	76
Hipertensos	13	28
Alcohólicos	13	28

Tabla 6. Factores de riesgo aterogénicos y variables primarias del sistema aterométrico.

Número de casos	Factores de riesgo	S	L	X	Y	Z	Total	Libre (s)
1	F	412,17	48,15	15,83	181,94	0	197,78	214,39
2	FA	803,88	81,83	22,70	300,5	0	323,20	480,76
3	F	890,12	42,90	0	198,12	316,48	514,60	375,52
4	FA	449,12	38,78	27,89	157,39	0	185,28	263,83
5	F	946,37	41,73	0	412,39	115,4	527,79	418,57
6	D	514,27	40,37	0	159,32	47,23	206,56	307,71
7	FA	438,60	29,65	0	231,52	17,66	249,18	189,42
8	F	796,65	48,34	0	322,66	150,04	472,65	323,99
9	H	574,52	45,65	0	322,60	93,58	226,25	348,26
10	D	770,54	46,44	0	175,04	237,89	412,94	357,6
11	F	601,53	33,81	0	234,12	69,71	303,83	279,69
12	F	653,84	36,03	0	249,78	211,66	461,45	192,39
13	FA	792,64	54,97	0	227,46	235,67	463,14	329,49
14	D,H	623,12	62,6	10,09	0	0	10,09	613,02
15	H	375,03	35,20	0	91,07	0	91,07	283,95
16	F, A, D, H	669,88	70,13	13,42	119,89	0	133,31	536,56
17	F, D	586,07	56,12	0	114,63	0	114,63	471,44
18	F, A, D	469,98	53,80	8,01	0	0	6,01	461,97
19	D, H	229,85	35,49	0	17,84	58,33	72,17	153,68
20	F, A, H	459,45	43,54	0	90,58	0	76,17	368,87
21	F,D,H	248,58	41,02	0	16,82	0	90,58	231,76
22	F,A,D	583,05	38,26	0	81,88	196,42	16,82	304,94
23	D, H	750,57	58,71	0	142,00	104	278,10	504,57
24	F, A	601,81	43,59	0	117,51	19,96	137,47	464,34
25	F, A	557,54	41,06	0	0	306,68	305,68	251,86
26	F	574,98	33,24	0	77,24	0	77,24	497,74
27	D	938,22	47,93	0	226,29	0	226,29	711,93
28	F, D, H	566,23	35,60	0	87,70	35,25	122,96	433,27
29	F, D	339,84	26,43	0	115,88	0	115,88	223,96
30	F, H	456,98	33,32	0	38,08	0	38,08	418,90
31	F, H	390,39	37,44	0	95,52	0	95,52	294,87
32	F	663,23	52,75	0	0	310,56	310,56	352,66
33	F, A	451,46	39,03	0	75,57	0	75,67	375,79
34	F, D	298,84	33,05	0	29,48	0	29,48	269,35
35	F, H	418,87	34,21	0	87,56	25,68	113,22	305,64
36	F, A, D	358,91	28,03	0	0	183,16	183,16	175,74
37	F	512,24	46,27	0	29,89	257,17	287,06	225,18
38	F	364,54	31,60	0	87,88	0	87,88	276,65
39	F,D	446,89	37,33	0	16,56	0	16,56	430,33
40	F,A	487,48	39,51	0	42,53	127,19	169,72	317,76
41	F	721,49	49,20	37,57	83,78	0	121,35	600,13
42	F,D	544,11	43,70	0	0	47,92	47,92	496,18
43	F	526,16	34,75	0	99,03	0	99,03	427,13
44	T.O.	382,67	42,42	0	0	0	0	382,67
45	F,D	409,83	39,00	0	50,49	6,46	56,95	352,87
46	D,H	496,96	46,12	0	47,09	41,00	88,1	408,66

Tabla 7. Factores de riesgo aterogénicos y variables relativas.

Número de casos	Factores de riesgo	X	Y	Z	ã
1	F	0,04	0,44	0	0,49
2	FA	0,03	0,37	0	0,40
3	F	0	0,22	0,35	0,57
4	FA	0,06	0,33	0	0,41
5	F	0	0,18	0,29	0,4
6	D	0	0,21	0,24	0,45
7	F	0	0,43	0,12	0,55
8	F	0	0,40	0,18	0,59
9	H	0	0,23	0,16	0,39
10	D	0	0,01	0,30	0,53
11	F	0	0,39	0,11	0,50
12	F	0	0,38	0,32	0,70
13	FA	0	0,28	0,29	0,58
14	DIH	0,01	0	0	0,01
15	H	0	0,24	0	0,24
16	F,A,D,H	0,02	0,17	0	0,19
17	F,D	0	0,19	0	0,19
18	F,A,D	0,01	0	0	0,01
19	D,H	0	0,07	0,25	0,33
20	F,A,H	0	0,19	0	0,19
21	F,DIH	0	0,06	0	0,06
22	F,A,D	0	0,14	0,33	0,47
23	D,H	0	0,10	0,13	0,32
24	F,A	0	0,19	0,03	0,22
25	F,A	0	0	0,54	0,54
26	F	0	0,13	0	0,13
27	D	0	0,24	0	0,24
28	F,D,H	0	0,15	0,06	0,21
29	F,D	0	0,34	0	0,34
30	F,H	0	0,03	0	0,08
31	F,H	0	0,24	0	0,24
32	F	0	0	0,46	0,46
33	F,A	0	0,16	0	0,16
34	FD	0	0,09	0	0,09
35	F,H	0	0,20	0,06	0,27
36	F,A,D	0	0	0,51	0,51
37	F	0	0,05	0,50	0,56
38	F	0	0,24	0	0,24
39	F,D	0	0,03	0	0,03
40	F,A	0	0,08	0,26	0,34
41	F	0,05	0,11	0	0,16
42	F,D	0	0	0,08	0,08
43	F	0	0,18	0	0,18
44	T.O.	0	0	0	0
45	F,D	0	0,12	0,01	0,13
46	D,H	0	0,09	0,08	0,17

Tabla 8. Media aritmética y desviación estándar de las variables relativas y ponderativas en sujetos fumadores y la población.

Variables	Población		Fumadores		Población		Fumadores	
	Media aritmética	desviación estándar	Media aritmética	desviación estándar	Índice de confiabilidad -95% +95%	Índice de confiabilidad -95% +95%.	Índice de confiabilidad -95% +95%.	Índice de confiabilidad -95% +95%.
Estría adiposa (X)	0,724	0,529	0,006	0,015	-0,567	0,881	-0,008	0,011
Estría fibrosa (Y)	1,42	0,94	0,183	0,136	-1,14	1,70	-0,136	0,230
Placa complicada (Z)	0,695	0,189	0,12	0,17	-0,638	0,751	-0,06	0,18
Índice de obstrucción(W)	0,724	0,529	0,717	0,54	-0,567	0,881	-0,53	0,90
Índice de estenosis (P)	1,42	0,94	1,46	1,01	-1,14	1,70	-1,11	1,81
Índice de benignidad (B)	0,695	0,189	0,69	0,19	-0,638	0,751	-0,62	0,75

Tabla 9. Valores medios y desviación estándar de las variables del sistema aterométrico en pacientes y fumadores y no fumadores.

Variables	Fumadores n=35	No fumadores n=11
Estrías adiposas (X)	0,006±0,016	0,001±0,005
Placas fibrosas (Y)	0,184±0,137	0,138±0,103
Placas graves (Z)	0,121±0,177	0,141±0,135
Total de aterosclerosis (S)	0,314±0,192	0,300±0,190
Índice de obstrucción (W)	0,717±0,540	0,746±0,516
Índice de estenosis (P)	1,467±0,017	1,280±0,661
Índice de benignidad (B)	0,693±0,192	0,702±0,192

LEYENDA:

Variables primarias

S= Área total de superficie intimal de la arteria (mm²)

L= Longitud de la arteria (mm)

x= Área total de superficie intimal afectada por estrías adiposas (mm²)

y= Área total de superficie intimal afectada por placas fibrosas (mm²)

z= Área total de superficie intimal afectada por placas graves (mm²)

s= Área total de superficie intimal afectada por las lesiones ateroscleróticas (mm²)

Variables normalizadas o relativas

X= X/S Superficie relativa de estrías adiposas

Y= Y/S Superficie relativa de placas fibrosas

Z= z/S Superficie relativa de placas graves

S= X+Y+Z Superficie relativa total de aterosclerosis

s= s/S Superficie relativa libre de aterosclerosis

Variables ponderativas (índices)

W= 2Y + 3Z Índice de obstrucción

P= 4W/r Índice de estenosis

B= s + X Índice de benignidad

Factores de riesgo aterogénico

F= Hábito de fumar

A= Alcoholismo

D= Diabetes Mellitus

H= Hipertensión arterial