



UNIVERSIDAD AUTONOMA
DE AGUASCALIENTES



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE AGUASCALIENTES.

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**“PREVALENCIA DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFERICA EN PACIENTES
CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, MEDIDA COMO INDICE TOBILLO-BRAZO
ANORMAL”**

TESIS

PRESENTADO POR

DR. BERNARDINO ALVAREZ CAMARENA.

PARA OBTENER EL GRADO DE “*ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA*”

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. Carlos Alberto Domínguez Reyes.

ASESORES DE TESIS:

Dr. Eufracino Sandoval Rodríguez.

Dr. Luis Delgado Leal.

Dr. Elías Muñoz Gutiérrez

Aguascalientes, Aguascalientes; 07 de Enero de 2013.



CARTA DE LIBERACIÓN

A QUIEN CORRESPONDA:

Por medio de la presente, informo que asesoré y revisé el trabajo de Tesis del **C. Dr. BERNARDINO ALVAREZ CAMARENA**, Médico Residente de Tercer Año de la Especialidad de Cardiología del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, titulado: **“PREVALENCIA DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, MEDIDA COMO ÍNDICE TOBILLO-BRAZO ANORMAL”**, el cual reúne los requisitos para ser aceptado por el Subcomité de Investigación y Ética.

Sin más por el momento, quedo de usted como su atento y seguro servidor.


Dr. Eufracino Sandoval Rodríguez.

Profesor Titular del Curso de Cardiología del C.H.M.H.

Asesor.

Especialista en Cardiología y Hemodinamia.

ccp. Dr. Felipe de Jesús Flores Parkman Sevilla. Jefe de Enseñanza e Investigación del C.H.M.H.

ccp. Dr. Carlos Alberto Domínguez Reyes. Subjefe de Investigación del C.H.M.H.

ccp. Dr. José Manuel Ramírez Isunza. Jefe del Servicio de Cardiología.

ccp. Dr. Eufracino Sandoval Rodríguez. Adscrito y Profesor Titula del Curso de Cardiología del C.H.M.H.





CARTA DE LIBERACIÓN

A QUIEN CORRESPONDA:

Por medio de la presente, informo que asesoré y revisé el trabajo de Tesis del **C. Dr. BERNARDINO ALVAREZ CAMARENA**, Médico Residente de Tercer Año de la Especialidad de Cardiología del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, titulado: **“PREVALENCIA DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, MEDIDA COMO ÍNDICE TOBILLO-BRAZO ANORMAL”**, el cual, una vez leído, considero que llena los requisitos para ser aceptado a revisión por las instancias universitarias correspondientes, así como su impresión para la terminación de su Especialidad.

Sin más por el momento, quedo de usted como su atento y seguro servidor.

Dr. Carlos Alberto Domínguez Reyes.

Subjefe de Investigación de C.H.M.H.

Tutor y Asesor Metodológico

Especialista en Endocrinología

ccp. Dr. Felipe de Jesús Flores Parkman Sevilla. Jefe de Enseñanza e Investigación del C.H.M.H.

ccp. Dr. Carlos Alberto Domínguez Reyes. Subjefe de Investigación del C.H.M.H.

ccp. Dr. José Manuel Ramírez Isunza. Jefe del Servicio de Cardiología.

ccp. Dr. Eufracino Sandoval Rodríguez. Adscrito y Profesor Titula del Curso de Cardiología del C.H.M.H.





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

BERNARDINO ÁLVAREZ CAMARENA
ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA
P R E S E N T E

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

**“PREVALENCIA DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA EN PACIENTES CON
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, MEDIDA COMO ÍNDICE TOBILLO-BRAZO ANORMAL”**

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Cardiología

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E
“SE LUMEN PROFERRE”

Aguascalientes, Ags., 9 de Enero de 2013.

DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD



**PROGRESO
para
todos**

GOBIERNO DE AGUASCALIENTES

Dr. Jose Manuel Ramirez Isunza

Medico Cardiologo Clínico y Fellow American College of Cardiology : Jefe del Servicio de
Cardiología

Dr. Eufracino Sandoval Rodriguez

Medico Cardiologo Clínico y cardiologo Intervencionista : Profesor Titular del curso de Cardiologia
Clínica

Centenario
HOSPITAL
MIGUEL HIDALGO



DEPARTAMENTO DE
ENSEÑANZA E
INVESTIGACIÓN

Dr. Felipe de Jesus Flores Parkman Sevilla

Medico Internista y Jefe del departamento de enseñanza e investigación del Hospital Hidalgo



AGRADECIMIENTOS

A MI FAMILIA:

Que con el amor y apoyo que me brindaron lograron que culminara una meta profesional, por ser un soporte anímico y fuente de esperanza. A mi esposa Yolanda por su comprensión e incommensurables sacrificios, a mis hijas Natalia y Sofía por ser un “motor” en los momentos de mayor tribulación.

“La medicina es una ciencia de probabilidades y un arte de manejar la incertidumbre”

A MIS PADRES:

Bernardino y Lourdes, por su incondicional apoyo y dedicación, por su tiempo y educación a lo largo de 31 años para darme las armas que me permitieron llegar a éste objetivo y no desfallecer en el camino.

“A las metas grandes se llega por caminos difíciles”

A MIS HERMANOS:

Aldo y Lourdes, de quienes me siento muy orgulloso por su valía y comprensión durante todos éstos años.

“El comienzo de la sabiduría no es el temor, como asegura el salmista, sino la duda...”

A MIS PROFESORES:

Por el ímpetu que ejercieron para lograr concretar éste objetivo profesional.

“Facta no verba” (Hechos no palabras)

A MI DIRECTOR DE TESIS:

Con infinito agradecimiento por su desinteresada colaboración para la realización de éste trabajo.

DEDICATORIAS

“La fortuna gobierne mis días... y la paz anide en mi corazón”

Eragon. Christopher Paolini.

Dedico este trabajo a Dios, a mi Esposa Yolanda, a mis Hijas Natalia y Sofía, y a mis Padres; por ser inspiración y haber creído que éste proyecto llegaría concretarse, aún antes que yo mismo pudiera materializarlo.

“La duda es el estado natural del ser humano. El espíritu no duda. La materia sí...”

El Caballo de Troya 9. J.J. Benítez

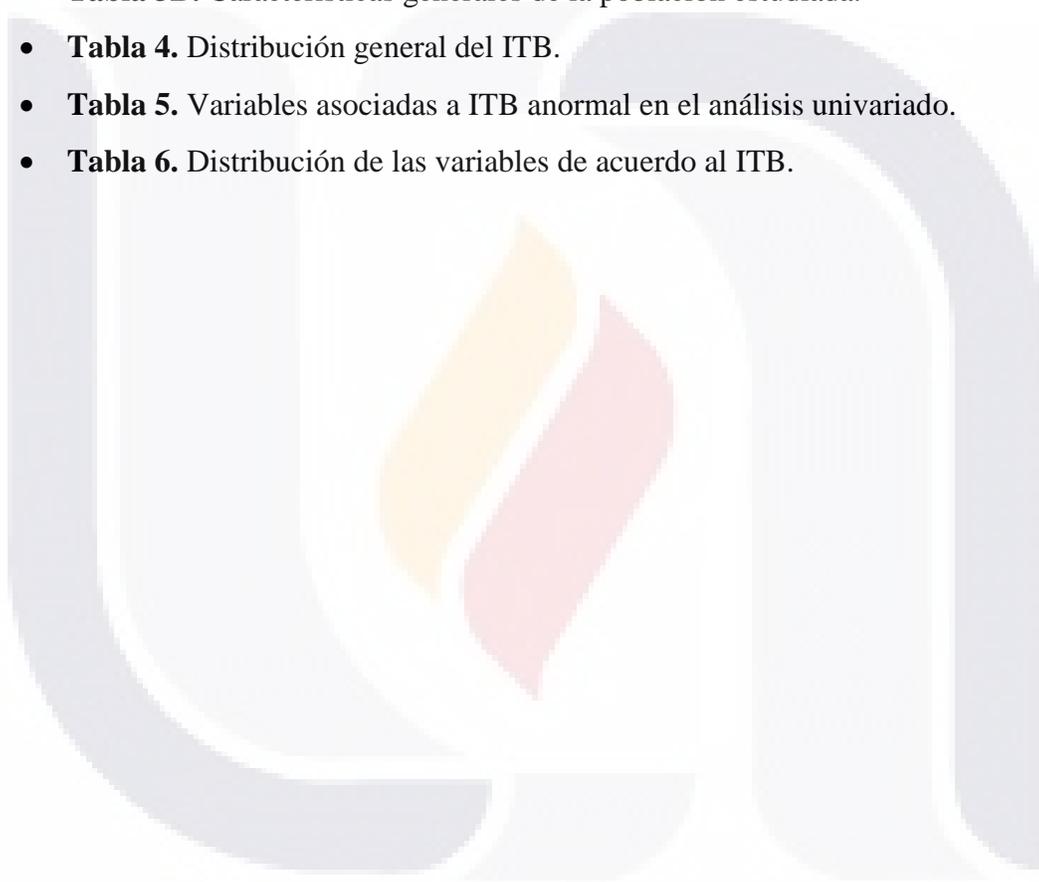
ÍNDICE GENERAL

	INDICE GENERAL	1
I.	LISTA DE TABLAS	3
II.	LISTA DE GRÁFICAS	4
III.	ABREVIATURAS (ACRÓNIMOS)	5
IV.	RESUMEN EN ESPAÑOL	6
V.	RESUMEN EN INGLÉS	7
VI.	INTRODUCCIÓN	9
VII.	MARCO TEORICO	11
	ANTECEDENTES	11
	ATEROSLCEROSIS	11
	FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	12
	Hipercolesterolemia	13
	Hipertensión arterial	15
	Tabaquismo	17
	Diabetes mellitus	18
	Edad	19
	ENTORNO EPIDEMIOLÓGICO	20
	Pacientes con Infarto Agudo del Miocardio	20
	Pacientes con accidente cerebrovascular agudo	20
	Pacientes con enfermedad arterial periférica	21
	INDICE TOBILLO BRAZO	22
	MODO DE REALIZAR E INTERPRETAR EL ITB	22
	JUSTIFICACIÓN	25
	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	26
	HIPÓTESIS	27
	HIPÓTESIS NULA	27

OBJETIVOS	28
OBJETIVO GENERAL	28
OBJETIVOS SECUNDARIOS	28
VIII. MATERIAL Y MÉTODOS	29
DISEÑO DEL ESTUDIO	29
POBLACIÓN DEL ESTUDIO	29
MUESTRA	30
SELECCIÓN DE PACIENTES	31
VARIABLES	32
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	35
INSTRUMENTOS DE CAPTURA DE DATOS	36
CONSIDERACIONES ÉTICAS	37
IX. ORGANIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	38
DESARROLLO DEL ESTUDIO	38
FLUJOGRAMA DEL DESARROLLO DEL ESTUDIO	39
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	40
X. RECURSOS	41
RECURSOS HUMANOS	41
RECURSOS MATERIALES	41
PRODUCTOS ESPERADOS	42
XI. RESULTADOS	43
XII. DISCUSIÓN	48
XIII. CONCLUSIONES	51
XIV. GLOSARO	52
XV. BIBLIOGRAFÍA	53
XVI. ANEXOS	
ANEXO A	A
ANEXO B	B

I. INDICE DE TABLAS

- **Tabla 1.** Clasificación de los factores de riesgo cardiovascular.
- **Tabla 2.** Interpretación del Índice Tobillo Brazo.
- **Tabla 3A.** Características generales de la población estudiada
- **Tabla 3B.** Características generales de la población estudiada.
- **Tabla 4.** Distribución general del ITB.
- **Tabla 5.** Variables asociadas a ITB anormal en el análisis univariado.
- **Tabla 6.** Distribución de las variables de acuerdo al ITB.



II. ÍNDICE DE FIGURAS

- **Figura 1.** Relación entre el colesterol sérico y la mortalidad a los 6 años por enfermedad coronaria en varones de 35 – 57 años
- **Figura 2.** Riesgo de enfermedad coronaria para una determinada concentración de cLDL, según diversas concentraciones de cHDL (estudio Framingham).
- **Figura 3.** Relación “directa” entre la presión arterial sistólica y la mortalidad total tras 11 años de seguimiento (estudio MRFIT)
- **Figura 4.** Riesgo Relativo e evento coronario según el número de cigarrillos consumidos.
- **Figura 5.** Riesgo de muerte por enfermedad coronaria según los años de duración de la diabetes, comparado con el de la población general con y sin cardiopatía isquémica.
- **Figura 6.** Esperanza de vida de los pacientes con enfermedad vascular en función del número de territorios vasculares afectados y su localización.
- **Figura 7.** Población estudiada por género
- **Figura 8.** Población estudiada por grupo de edad.

III. ABREVIATURAS (ACRÓNIMOS).

ACVA: Accidente Cerebrovascular Agudo.

AI: Angina Inestable.

AIT: Ataque Isquémico Transitorio.

cHDL: Colesterol de alta densidad.

CI: Cardiopatía Isquémica.

cLDL: Colesterol de baja densidad.

CT: Colesterol Total

EAP: Enfermedad Arterial Periférica.

ECV: Enfermedad cardiovascular.

FR: Factor de Riesgo.

HTA: Hipertensión Arterial.

IAM: Infarto Agudo del miocardio.

IAMCEST: Infarto Agudo del Miocardio con elevación del segmento ST.

IAMSEST: Infarto Agudo del Miocardio sin elevación del segmento ST.

IMC: Índice de Masa Corporal.

ITB: Índice Tobillo Brazo.

MS: Muerte Súbita.

PAD: Presión arterial diastólica.

PAI-I: Inhibidor del activador del plasminógeno 1.

PAS: Presión arterial sistólica.

TG: Triglicéridos.

IV. RESUMEN EN ESPAÑOL

ANTECEDENTES: Los individuos con un diagnóstico de IAM a su ingreso tienen elevada prevalencia de afectación aterosclerótica en otros territorios. La enfermedad arterial periférica (EAP) afecta del 15-20% de individuos mayores de 70 años. Es posible que su prevalencia sea mayor si analizamos a aquellos asintomáticos. La prueba diagnóstica realizada para cribar a la población asintomática es el índice tobillo-brazo (ITB).

OBJETIVO: Determinar la prevalencia de enfermedad arterial periférica (EAP) mediante aplicación del índice tobillo-brazo (ITB) con ultrasonido Doppler en enfermos mexicanos con cardiopatía isquémica.

MATERIAL Y MÉTODOS: A partir de datos obtenidos prospectivamente desde su ingreso, se estudió un grupo de enfermos con cardiopatía isquémica demostrada que fueron admitidos al Centenario Hospital Miguel Hidalgo en el lapso del 1° de diciembre de 2011 y 30 de enero de 2012. Se realizó medición de ITB para identificar aquellos individuos con anormalidad en el mismo. Se aplicó estadística descriptiva y asociación de determinadas variables, y comparación de medias entre grupos, con programa estadístico SPSS versión.

RESULTADOS: Se incluyeron 58 pacientes con cardiopatía isquémica. La media de edad fue 63.8 años, 45 pertenecen al género masculino (77.6%). En este estudio 37 (63.8%) casos correspondieron a IAMCEST, 17 (27.6%) a síndromes sin elevación del segmento ST (AI/IAMSEST) y 5 (8.6%) a cardiopatía isquémica crónica. La prevalencia de un ITB anormal en esta población fue 70.7%. El análisis por grupos mostró que enfermos con cardiopatía isquémica, donde el IMC >26 kg/m² ($p=0.05$), presentaron hiperglucemia en ayunas ($p=0.001$), hipertrigliceridemia ($p=0.018$) e hiperfibrinogenemia (>450 mg/dL) ($p=0.049$) tuvieron mayor prevalencia de enfermedad arterial periférica medida como ITB anormal ($p=0.001$).

CONCLUSION: En pacientes mexicanos con cardiopatía isquémica, la medición del ITB permite discriminar la afectación subclínica de aterosclerosis en otros territorios arteriales y es especialmente significativa en caso de isquémicos coronarios con ITB anormal y que, además, presentan hiperglucemia, hiperfibrinogenemia e IMC >26 Kg/m².

V. RESUMEN EN INGLÉS

“PREVALENCE OF PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE, MEASURED AS ABNORMAL ANKLE-BRACHIAL INDEX”

BACKGROUND: Individuals with a diagnosis of AMI on admission showed a high prevalence of atherosclerotic involvement in other territories. Peripheral arterial disease (PAD) affects 15-20% of individuals older than 70 years. Its prevalence may be higher if you look at those asymptomatic. The diagnostic test for screening the asymptomatic population is the ankle-brachial index (ABI).

OBJECTIVE: To determine the prevalence of peripheral arterial disease (PAD) by implementing the ankle-brachial index (ABI) Doppler ultrasound in Mexican patients with ischemic heart disease.

MATERIAL AND METHODS: Using data collected prospectively from entry, we studied a group of patients with ischemic heart disease demonstrated in those admitted to Centennial Hospital Miguel Hidalgo in the period from 1 December 2011 and 30 January 2012. ABI measurement was performed to identify those individuals with abnormalities therein. Descriptive statistics were applied and association of certain variables, and comparison of means between groups with SPSS version.

RESULTS: We included 58 patients with ischemic heart disease. The mean age was 63.8 years, 45 are male (77.6%). In this study, 37 (63.8%) cases were STEMI, 17 (27.6%) syndromes without ST-segment elevation (UA / NSTEMI) and 5 (8.6%) chronic ischemic heart disease. The prevalence of an abnormal ABI in this population was 70.7%. The cluster analysis showed that patients with ischemic heart disease, where BMI > 26 kg/m² (p = 0.05), had fasting hyperglycemia (p = 0.001), hypertriglyceridemia (p = 0.018) and hyperfibrogenemia (> 450mg/dL) (p = 0.049) had higher prevalence of peripheral arterial disease measured as abnormal ABI (p = 0.001).

CONCLUSION: In Mexican patients with ischemic heart disease, ABI measurement, discriminates involvement subclinical atherosclerosis in other arterial territories and is

especially significant in the case of ischemic coronary with abnormal ABI and, moreover, hyperglycemia, fibrinogen and BMI > 26Kg / m².



VI. INTRODUCCIÓN

La enfermedad arterial periférica (EAP) describe los estados anatómo-patológicos que conducen a estenosis y aneurismas en la circulación arterial no coronaria.

La aterosclerosis es la causa más frecuente de EAP de las extremidades inferiores. Los factores de riesgo tradicionales son la edad, historia de tabaquismo, diabetes mellitus, hiperlipidemia e hipertensión arterial sistémica. Entre los factores de riesgo emergentes se hallan los niveles elevados de los marcadores de la inflamación como la proteína C reactiva, el fibrinógeno y la interleucina-6 (IL-6), las nefropatías crónicas, los estados de hipercoagulabilidad como la hiperhomocisteinemia y posiblemente la predisposición genética. La EAP está íntimamente asociada a la enfermedad cardiovascular en general y a sus factores de riesgo. La prevalencia aumenta significativamente con la edad: 2% a 3% en las personas ≤ 50 años y hasta 20% en los >70 años. Su prevalencia es del 31% entre las personas de alto riesgo cardiovascular, del 28% entre los que presentan síndrome metabólico, del 40% entre los afectados por enfermedad cerebrovascular, y aquellos que han padecido un síndrome coronario agudo. Las cardiopatías son causa de la mayoría de las muertes en estos pacientes, cuyo riesgo de mortalidad por causas cardíacas es hasta 6 veces mayor. Por lo anteriormente señalado, en la actualidad se la considera un equivalente de riesgo cardiovascular.

Además de la palpación de pulsos, la determinación del índice tobillo-brazo (ITB) es la prueba más fiable en el diagnóstico "clínico". Ésta compara la presión arterial en una arteria pedia con la presión arterial más elevada de las 2 arterias humerales, y aunque no permite localizar la estenosis, se trata de una medición simple y precisa de la gravedad del proceso.

La EAP está subdiagnosticada por ser asintomática en la mayoría de los casos, pero tiene una elevada morbilidad. En estudios de otras poblaciones con pacientes con cardiopatía isquémica documentada se ha visto que el pronóstico cardiovascular se ensombrece cuando

se acompaña de enfermedad arterial periférica llegando a una mortalidad hasta 60% y disminución significativa de la esperanza de vida a 10 años.



VII. MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES

ATEROSCLEROSIS

La arteriosclerosis es un término genérico que se refiere al engrosamiento y el endurecimiento de las arterias, independientemente de su tamaño. Cuando afecta a arterias de mediano y gran calibre se denomina aterosclerosis. Es un proceso inflamatorio crónico y dinámico que afecta a las arterias de diferentes lechos vasculares y que se caracteriza por el engrosamiento de la capa íntima y media con pérdida de la elasticidad.

Su lesión básica es la placa de ateroma compuesta fundamentalmente de lípidos, tejido fibroso y células inflamatorias, que pasa por diferentes estadios.¹ Generalmente se complica con fisura, erosión o rotura y con la consecuente formación de un trombo en su superficie, proceso que facilita su crecimiento y al ulterior aparición de isquemia y/o necrosis. Este hecho explica parte de sus manifestaciones clínicas. De ahí que se utilice el término de enfermedad aterotrombótica para incluir ambos procesos en una misma entidad.

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica que afecta lechos arteriales de diferentes localizaciones y de manera simultánea, pero con diferente grado de progresión. Principalmente tiende a asentarse en las arterias que irrigan el corazón (coronarias), el cerebro (carótidas, vertebrales y cerebrales) y las extremidades inferiores (íliacas y femorales). Por lo tanto, al tratarse de una enfermedad sistémica, la presencia de afectación vascular en una localización concreta se asocia con un mayor riesgo de desarrollarla en otros lechos vasculares.²

Sus manifestaciones clínicas dependen del lecho vascular afectado. En las coronarias se manifiesta por la presentación de angina crónica estable, síndromes coronarios agudos inestables, infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita (MS). En la circulación cerebral cursa clínicamente como un accidente cerebrovascular agudo (ACVA) o como un accidente isquémico transitorio (AIT), y los episodios repetidos pueden desembocar en una demencia multi-infarto. En las arterias periféricas, la expresión clínica es la claudicación intermitente o la isquemia aguda de los miembros inferiores. En cuanto a la forma de presentación puede ser crónica, por estenosis de la luz arterial, como en la angina estable o

la claudicación intermitente, o aguda, por la súbita rotura de la placa y la formación de un trombo, como ocurre en los síndromes coronarios agudos o en los ACVA isquémicos.³

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR:

Constituidos por cualquier hábito o característica biológica que sirva para predecir la probabilidad que tiene un individuo de desarrollar una enfermedad cardiovascular. La existencia de un factor de riesgo (FR) no implica obligatoriamente una relación causa-efecto con la enfermedad. El conocimiento e identificación de los factores de riesgo desempeña un papel importante en la valoración del riesgo cardiovascular; siendo pieza clave para las estrategias de intervención sobre dichas enfermedades.

La presencia de varios FR en un mismo individuo multiplica su riesgo de forma importante. Si bien todos los FR favorecen el desarrollo de la enfermedad aterotrombótica en los diferentes lechos vasculares, su poder predictivo es diferente para los distintos territorios. Así, por ejemplo, la hipercolesterolemia tiene mayor poder predictivo para el territorio coronario, el tabaco para el vascular periférico y la hipertensión arterial (HTA) para el cerebrovascular.

Se pueden dividir en 3 grupos: causales, condicionales y predisponentes (tabla 1).

Los FR causales son los que promueven el desarrollo de la arteriosclerosis y predisponen a la enfermedad coronaria; se dispone de abundantes datos que apoyan su papel causal, aunque los mecanismos precisos no estén claramente explicados. Estos factores de riesgo actúan con independencia unos de otros y sus efectos son sumatorios.

Los FR condicionales son los que se asocian con aumento del riesgo para desarrollar cardiopatía isquémica (CI), pero su relación causal con ésta no está documentada, debido a que su potencial aterogénico es menor y/o a que su frecuencia en la población no es lo suficientemente considerable.

Los FR predisponentes son los que empeoran los factores de riesgo causales. Su asociación con enfermedad coronaria es compleja ya que, de una u otra forma, todos contribuyen a los factores de riesgo causales. Algunos de los factores predisponentes también afectan a los factores condicionales al elevar el riesgo al actuar a través de mecanismos causales diversos.^{3,4}

TABLA 1. Clasificación de los factores de riesgo cardiovascular.

<p>Factores de riesgo causales</p> <p>Tabaco</p> <p>Hipertensión arterial</p> <p>Aumento del colesterol total (o cLDL)</p> <p>cHDL bajo</p> <p>Diabetes</p> <p>Edad avanzada</p>
<p>Factores de riesgo condicionales</p> <p>Hipertrigliceridemia</p> <p>Partículas de LDL pequeñas y densas</p> <p>Homocisteína sérica elevada</p> <p>Lipoproteína (a) sérica elevada</p> <p>Factores protrombóticos (fibrinógeno, PAI-I)</p> <p>Marcadores inflamatorios (proteína C reactiva)</p>
<p>Factores de riesgo predisponentes</p> <p>Obesidad (IMC > 30)</p> <p>Inactividad física</p> <p>Insulinorresistencia</p> <p>Obesidad abdominal (diámetro cintura > 102 cm en varones y > 88 cm en mujeres)</p> <p>Historia familiar de cardiopatía isquémica prematura</p> <p>Características étnicas</p> <p>Factores psicosociales</p> <p>Factores socioeconómicos</p>
<p>cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; PAI-I: inhibidor del activador del plasminógeno I; IMC: índice de masa corporal.</p>

Hipercolesterolemia.

La asociación entre el colesterol sérico y la incidencia de CI está muy bien demostrada mediante estudios experimentales y epidemiológicos. Su relación es continua, gradual e incremental (Figura 1).^{5,6}

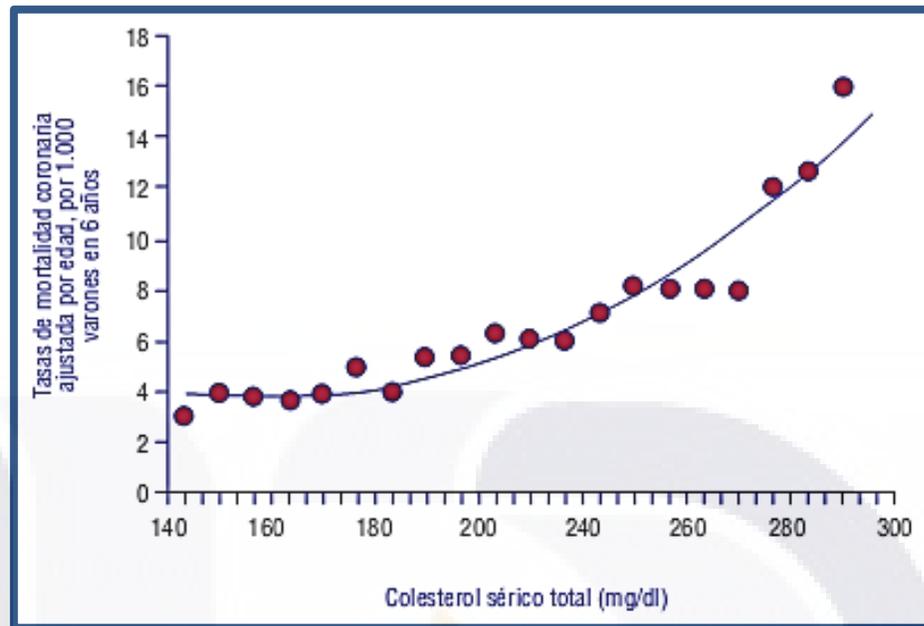


Figura 1 Relación entre el colesterol sérico y la mortalidad a los 6 años por enfermedad coronaria en varones de 35 – 57 años (Estudio MRFIT). Modificado de Lahoz C y Mostaza JM.³

El valor predictivo del colesterol disminuye con la edad y es realmente bajo a partir de la sexta década. El riesgo atribuido a la hipercolesterolemia es debido al colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL). Numerosos estudios de intervención han demostrado que el descenso del cLDL mediante fármacos hipolipemiantes se acompaña de reducción significativas en la morbilidad cardiovascular, tanto en prevención primaria como secundaria.⁷ No hay una clara correlación entre la concentración de colesterol y la incidencia de ACVA, si bien el tratamiento con estatinas reduce el riesgo de presentarlos en pacientes con CI⁸ o con ACV previo.⁹

Proveniente de la cohorte de Framingham, se ha demostrado que existe una correlación inversa e independiente entre concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) y el riesgo de presentar CI.¹⁰ Por otro lado, la protección ejercida por el cHDL es independiente de las cifras de cLDL. El National Cholesterol Education Program (NCEP) considera un cHDL < 40 mg/dl como FR, mientras que las concentraciones por encima de 60 mg/dl se valoran como un factor de riesgo negativo (Figura 2). Cuando el cHDL desciende 1% (sobre su valor basal), esto se asocia con aumento en el riesgo de CI de un 3-4% a los 6 años.

Además de lo anterior, las concentraciones de cHDL se correlacionan negativamente con el consumo de cigarrillos, el peso y las concentraciones de triglicéridos (TG), y positivamente con el consumo de grasas y alcohol, así como el ejercicio físico.¹¹

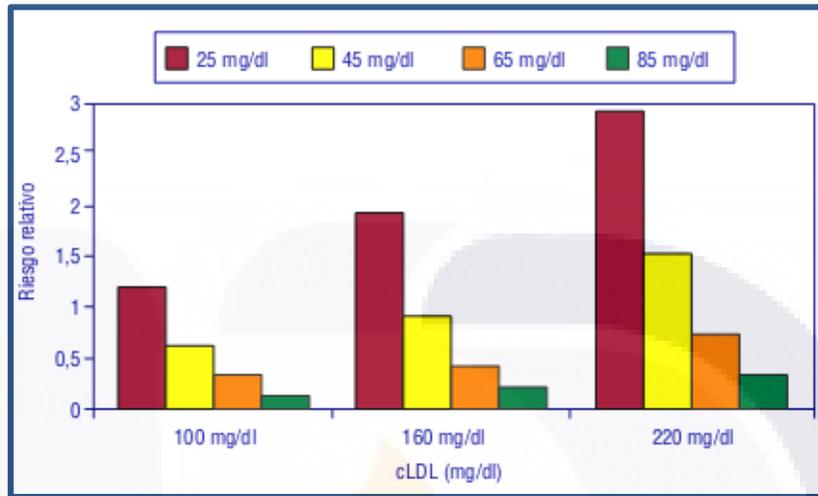


Figura 2 Riesgo de enfermedad coronaria para una determinada concentración de cLDL, según diversas concentraciones de cHDL (estudio Framingham). Modificado de Lahoz C y Mostaza JM.³ Fuente original Kannel et al.⁶ cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.

Factores de riesgo independientes para el desarrollo de EAP son el colesterol total, el cLDL, los triglicéridos y la lipoproteína (a). En el estudio de Framingham se comprobó que el cociente colesterol total/cHDL fue mejor predictor de EAP.¹²

Hipertensión Arterial.

Esta entidad es uno de los grandes factores de riesgo, con independencia de la edad, el sexo o la raza.

Las cifras de presión arterial, tanto sistólicas como diastólicas, se correlacionan con la incidencia de enfermedad coronaria y ACVA.¹³ El riesgo aumenta de forma lineal en el rango de la presión arterial, de forma que los individuos con hipertensión arterial limítrofe tienen un riesgo algo superior que los normotensos, mientras que los hipertensos estadio 2 lo tiene mayor frente a los hipertensos estadio 1 (Figura. 4).

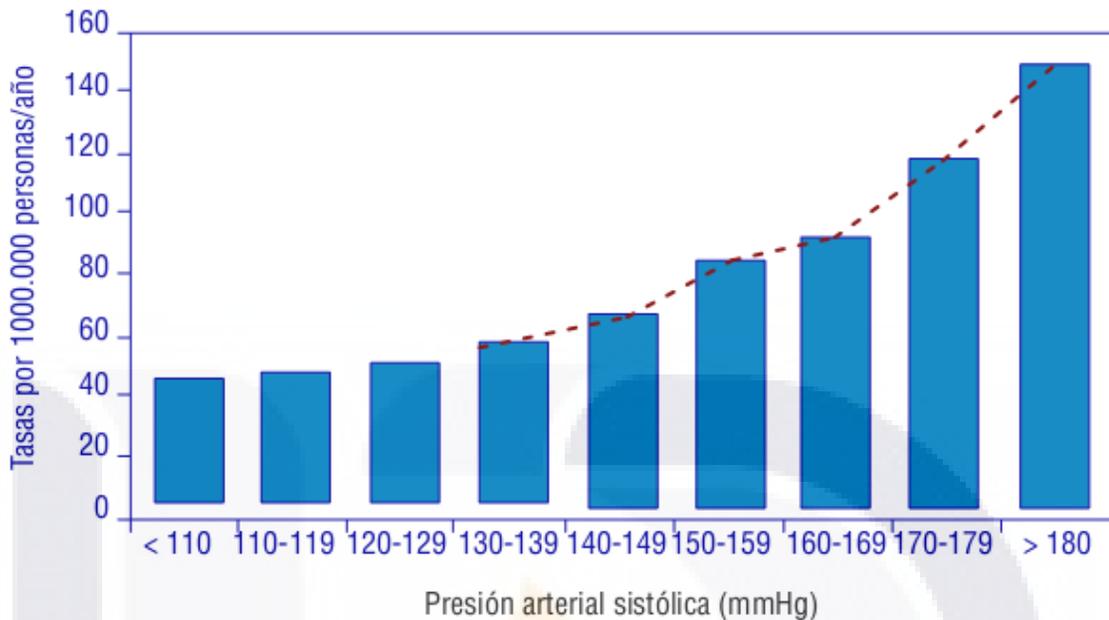


Figura 3 Relación “directa” entre la presión arterial sistólica y la mortalidad total tras 11 años de seguimiento (estudio MRFIT). Modificado de Stamler et al.⁵

El papel de la HTA en el proceso de la aterotrombosis se ha dilucidado parcialmente. Se ha postulado que la hipertensión “lesiona” al endotelio y aumenta su permeabilidad. Por otro lado, se ha relacionado que la HTA podría estimular la proliferación de las células musculares lisas así como inducir la rotura de una placa. La presencia de “daño” en órganos diana (ej., hipertrofia del ventrículo izquierdo y/o microalbuminuria) se acompaña de un incremento del riesgo cardiovascular.

Existe evidencia contundente que demuestra que el descenso de la presión arterial se asocia con reducciones significativas en la tasa de ACVA y, en menor medida, de eventos coronarios, lo que causa una disminución global de la mortalidad cardiovascular.¹⁴ Así, reducciones de 5 mmHg en la presión arterial diastólica (PAD) reduce 34% la incidencia de ACVA, 19% la de CI y 23% la mortalidad cardiovascular en 5 años. Su importancia como factor de riesgo es inferior a la diabetes o el tabaquismo. No obstante, se considera que el riesgo para EAP es el doble en los pacientes hipertensos que en los controles no hipertensos.^{12, 15}

Tabaquismo.

El consumo de cigarrillos aumenta el riesgo de CI, ictus, EAP y MS.¹⁵ Existe una relación lineal demostrada entre el consumo de cigarrillos y el riesgo de CI, sin que haya una dosis mínima segura (Figura. 5).^{16, 17}

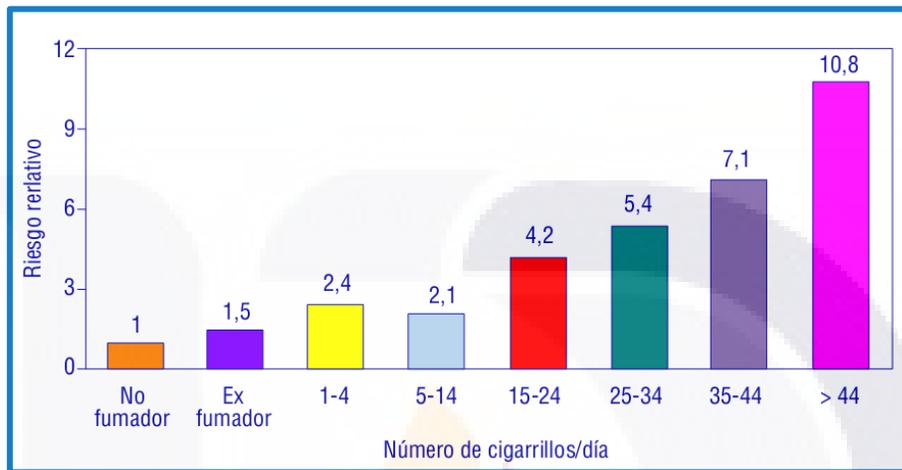


Figura 4. Riesgo Relativo e evento coronario según el número de cigarrillos consumidos. Modificado de Willet et al.¹⁷

Los cigarrillos bajos en nicotina aumentan de igual manera el riesgo cardiovascular. Los fumadores de pipa o puros tienen también aumentado dicho riesgo, aunque en menor cuantía que los fumadores de cigarrillos. En los fumadores pasivos hay incremento en su riesgo de enfermedad coronaria entre 10 y 30%.¹⁸ Cuando se abandona el hábito tabáquico, el riesgo de enfermedad coronaria decrece en un 50% durante el primer año y se aproxima al que mantienen los no fumadores al cabo de 2 años.¹⁹

Los mecanismos a través de los cuales el tabaco favorece la aterotrombosis son múltiples, destacando: 1) lesión del endotelio por el monóxido de carbono circulante con aumento del fibrinógeno y del factor VII, 2) mayor adherencia y agregabilidad plaquetaria, y 3) aumento de la oxidación de las LDL con descenso de la concentración de cHDL.

La asociación con EAP es más fuerte que para el abuso del tabaco y CI. Los fumadores más asiduos no solo tiene mayor riesgo para EAP, sin que presentan las formas más graves que ocasionan isquemia crítica.^{20, 21} El riesgo para presentar EAP entre los fumadores es 16 veces más elevado en comparación con los no fumadores, y dejando en un punto intermedio a los ex-fumadores, en quienes es 7 veces mayor. Por otro lado, se reduce la

permeabilidad de los injertos venosos de derivación aorto-coronaria y de las prótesis en pacientes fumadores. Por si fuera poco, la tasa de amputaciones y mortalidad también son mayores en sujetos fumadores.²²

Diabetes Mellitus.

La diabetes mellitus está asociada con un riesgo elevado para CI y EAP, independientemente de que sea o no insulino dependiente; asimismo, esta asociación es más estrecha en las mujeres. Las ECV encabezan las causas de muerte en los diabéticos prácticamente en la mayoría de los reportes de todo el mundo. De hecho, hay relación directa entre la duración de la diabetes (en años) y el riesgo de desarrollar CI (Figura 6).²³

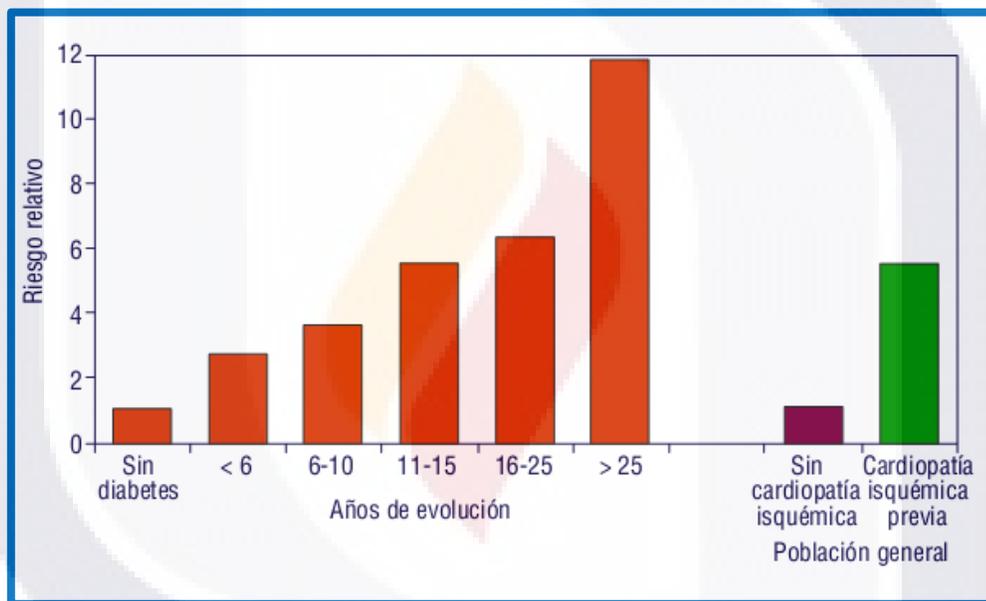


Figura 5. Riesgo de muerte por enfermedad coronaria según los años de duración de la diabetes, comparado con el de la población general con y sin cardiopatía isquémica. Modificado de Hu et al.²³

Los diabéticos tipo 2 tienen un riesgo cardiovascular elevado que llega a ser similar al de los sujetos no diabéticos que ya han presentado un evento coronario.²⁴ En base a esta premisa, las principales guías consideran a los diabéticos como sujetos de alto riesgo cardiovascular en los que se debe aplicar un tratamiento igual al de los pacientes que han presentado un episodio cardiovascular previo, con un manejo intensivo y estricto control de los factores de riesgo.²⁵

La diabetes mellitus favorece la aterotrombosis por distintos mecanismos: un perfil lipídico desfavorable (elevación de los triglicéridos, descenso del cHDL, partículas de LDL pequeñas y densas), presencia de LDL modificadas, hiperinsulinismo, hipercoagulabilidad y aumento de marcadores inflamatorios. Es un factor de riesgo no solo cualitativo, sino también cuantitativo, ya que cada aumento de 1% en la hemoglobina glucosilada A1c produce un incremento del 25% en el riesgo para EAP. La afectación de vasos distales de las extremidades es típica, y junto con la microangiopatía y la neuropatía, condicionan un riesgo de amputación hasta 10 veces superior al de los no diabéticos; llama fuertemente la atención para efectos de esta tesis, que en los diabéticos pueden obtenerse valores anormalmente altos de presión en el tobillo y, por tanto, falsos negativos en la valoración del ITB.²⁶

Edad.

La incidencia de las ECV aumenta con la edad, y esto lo hace con independencia del género y de la raza (etnia). Es excepcional la aparición de enfermedades cardiovasculares por debajo de los 40 años, aunque cada vez más se están reportando casos de cardiopatía isquémica a edades más tempranas. En las recomendaciones NCEP se considera como FR tener más de 45 años para los varones y más de 55 años para las mujeres. El riesgo de cardiopatía isquémica es aproximadamente 4 veces superior en el varón que en la mujer, para una misma concentración de colesterol sérico. La edad de aparición de la CI se retrasa entre 10 y 15 años en las mujeres respecto a los varones. Con la menopausia aumenta de forma importante la incidencia de CI en mujeres, pero sin llegar a alcanzar la de los varones. Es el factor de riesgo con mayor valor predictivo para EAP. La prevalencia de claudicación intermitente en un grupo de 60 – 65 años es del 35%; sin embargo, en poblaciones de 70 – 75 años, se incrementa hasta alcanzar un 70%.^{11, 12, 27}

ENTORNO EPIDEMIOLÓGICO:

Pacientes con infarto agudo del miocardio.

Los sujetos que ingresan con un diagnóstico de IAM tienen una elevada prevalencia de afectación aterosclerótica en otras zonas. Aproximadamente un 10% de estos sujetos refiere una historia previa de claudicación intermitente, y entre un 5 y un 8% ha presentado un ACV. Estos resultados varían en función de la edad. Un estudio realizado en pacientes ingresados en una unidad coronaria con diagnóstico de IAM, mostró que 20,8% de los >75 años sufrió un IAM previo comparado con sólo 10% de los <65 años. A su vez, 15,8% comparado con 8,3% refirió historia de EAP y 6,9 frente a 1,7% presentó un ACVA.²⁸

Pacientes con un accidente cerebrovascular agudo.

La prevalencia de afectación vascular fuera del territorio cerebral en caso de incidentes de infarto cerebral ha sido estudiada en varios trabajos: 1) Oxfordshire Community Stroke Project, donde 38% de los sujetos ingresados con un ACVA tenía una historia previa de CI y un 25% de EAP.²⁹; 2) Rochester Minnesota Study, en el que 21% de los pacientes con ACVA tenía un diagnóstico previo de angina y un 15% había presentado un IAM.³⁰ La afectación cardiaca es más frecuente cuando el ACVA es embólico (51% de los pacientes), menor cuando es trombótico (22%) y aún inferior cuando es hemorrágico (9%).³¹ 3) Un estudio de casos y controles realizado en España, que incluyó a pacientes con ACVA y controles demográficamente similares, encontró que la prevalencia de CI fue del 14,5% en los casos frente al 7,1% en los controles, y la de EAP sintomática del 7,9 frente al 2,7%, incrementándose hasta el 14,2 y el 6% cuando el diagnóstico se establecía mediante ecografía Doppler de miembros inferiores.³²

Pacientes con enfermedad arterial periférica.

En el San Diego Artery Study, 29,4% de los varones y 21,2% de las mujeres con EAP tenía, además, afectación cardiovascular o cerebrovascular, y ésta era 3 veces más frecuente que cuando no había EAP.³³ Los individuos con EAP tienen 4 veces mayor riesgo para evento coronario y 2-3 veces mayor riesgo para ACVA que los sujetos sin EAP. En el estudio AIRVAG, el 21% de los pacientes con EAP tenían afectación vascular asintomática en otro territorio vascular diagnosticada por ecografía carotídea, cardíaca o de aorta abdominal.

En análisis prospectivos, la presencia de EAP impacta en el pronóstico; así, el riesgo relativo de mortalidad a los 10 años del diagnóstico de EAP fue de 3,1; 5,9 y 6,6 para mortalidad total, cerebrovascular y coronaria, respectivamente, en comparación con enfermos sin EAP al comienzo del seguimiento (Fig. 7).³⁴

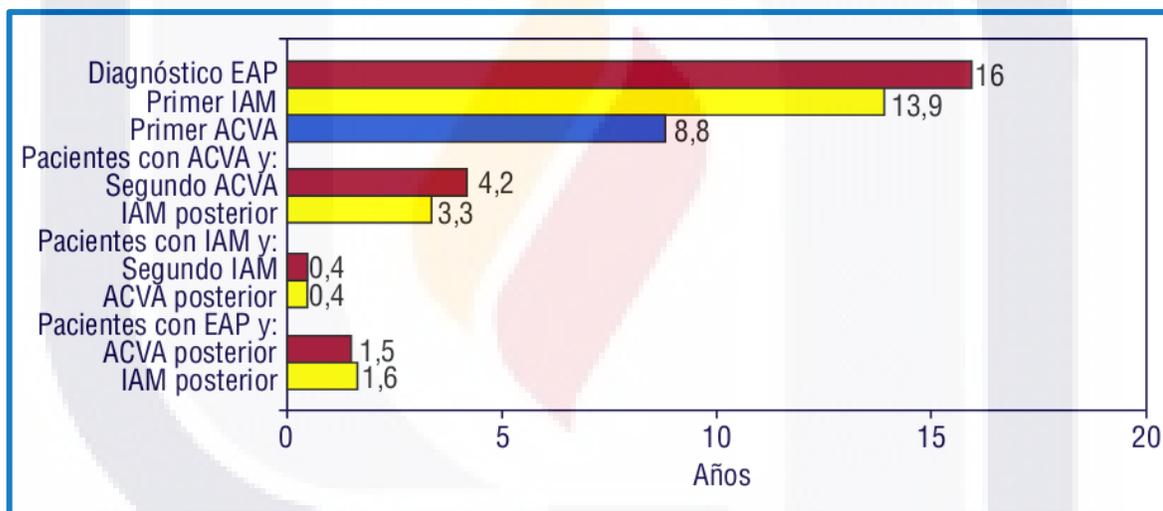


Figura 6. Esperanza de vida de los pacientes con enfermedad vascular en función del número de territorios vasculares afectados y su localización. Modificado de Cupples et al.³⁵EAP = Enfermedad arterial periférica, IAM = Infarto agudo del miocardio, ACVA = Accidente cerebrovascular agudo.

La enfermedad arterial periférica (EAP) afecta a un 15-20% de los sujetos mayores de 70 años y es posible que su prevalencia sea aún mayor si analizamos a los individuos asintomáticos. La prueba diagnóstica realizada en mayor medida para analizar a la población asintomática es la medición del índice tobillo-brazo (ITB). En sujetos sintomáticos, el ITB <0,9 tiene una sensibilidad >95% y una especificidad próxima al 100% en comparación con la arteriografía. Cuando se comparó a enfermos con EAP con

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

controles de igual edad, la incidencia de mortalidad cardiovascular fue del 0,5% en controles y 2,5% en pacientes con EAP. Además, en los pacientes con enfermedad coronaria conocida, la presencia de EAP elevó el riesgo de muerte hasta 25% con respecto a los controles.³⁶

INDICE BRAZO TOBILLO

La relación entre la presión arterial a nivel del maleolo y la presión arterial en el brazo se conoce como índice tobillo brazo (ITB) o índice de Yao.

Es un buen indicador del grado de isquemia de la extremidad. Sin embargo, hasta un 5-10% de los pacientes con diabetes presentan calcificación de la media arterial o esclerosis de Mönckeberg; y ésta circunstancia da lugar a valores falsamente elevados debido a la falta de compresibilidad de los vasos en las zonas afectas.³⁷

MODO DE REALIZAR E INTERPRETAR EL ITB

Para la determinación del ITB es necesario disponer de un doppler con una frecuencia de emisión entre 5 y 10 Mhz y un manguito adecuado para la toma manual de la presión arterial. La determinación de la presión arterial se realiza a nivel de la arteria braquial en ambos brazos y en ambos pies, habitualmente a nivel de la arteria tibial posterior y de la arteria pedia dorsalis. Antes de iniciar la medición, se coloca el transductor del doppler en la zona que produce el sonido más audible y, a continuación se aumenta la presión del manguito al menos 20 mm Hg por encima de la presión arterial sistólica medida en la región braquial, disminuyendo paulatinamente la presión hasta obtener un flujo detectado por doppler.

Para el cálculo del ITB se utilizará la presión arterial sistólica braquial más elevada y maleolar/pedia dorsalis sistólicas, siendo el resultado el cociente de dividir la TAS braquial / la TAS en extremidad inferior (dorsal del pie ó tibial posterior). En términos generales se

estableció que la sensibilidad y especificidad se acerca al 95% y 90%, respectivamente.^{36, 37}
y 38

Un ITB próximo a 1 ($> 0,90$) se considera normal, $<0,90 - 0,50$ es anormal y un valor 0,50 indica enfermedad arterial grave. Un ITB $> 1,3$ sugieren la existencia de calcificaciones de Mönckeberg, que correlaciona con una presión sistólica $>250\text{mmHg}$ a nivel del maléolo o pedia dorsalis. Con un ITB $< 0,5$, el paciente debe ser remitido a un especialista en cirugía vascular para valoración.³⁸

Tabla 2. Interpretación del Índice Tobillo Brazo

Resultado del ITB:	Interpretación Clínica (Estratificación)
>0.90 (rango 0.90 – 1.30)	Flujo sanguíneo de la extremidad inferior normal.
<0.89 a >0.60	Enfermedad leve.
<0.59 a >0.40	Enfermedad moderada
<0.39	Enfermedad grave.

Los pacientes con síntomas de claudicación intermitente muchas veces tienen un ITB 0,50 – 0,80 y aquellos con un ITB $<0,50$ tienen isquemia de la extremidad crítica. El ITB correlaciona inversamente con la distancia que el paciente es capaz de cubrir caminando y la velocidad con la que es capaz de cubrirla. Menos de 40% de los pacientes con un ITB $<0,40$ pueden completar una prueba de caminata de 6 minutos. En paciente con úlcera cutánea, una presión en el tobillo menor de 55mmHg predice una pobre cicatrización.

Además de la medición del ITB, el doppler permite obtener información adicional como son el registro gráfico y la medición de la presión sistólica en el primer dedo del pie y que pueden ser de utilidad para definir la existencia de enfermedad arterial periférica. El registro gráfico de la frecuencia generada por el flujo arterial permite evaluar la presencia de una onda trifásica normal o la característica onda monofásica de obstrucción. La presencia de flujo continuo en el registro gráfico es indicativa de disfunción autonómica por apertura de comunicaciones arteriovenosas.^{36, 39}

El cribado de enfermedad arterial periférica mediante el ITB en individuos con diabetes está indicado en todos los casos a partir de los 50 años de edad, además de en aquellos sujetos más jóvenes que tengan otros factores de riesgo cardiovasculares. Si la exploración

es normal se aconseja repetirla cada cinco años. El ITB es una exploración no invasiva útil para el cribado de enfermedad arterial periférica en la mayoría de los pacientes con y sin diabetes. El registro gráfico del flujo arterial y la medición de la tensión sistólica en el primer dedo del pie pueden aportar información adicional.^{36, 38}



JUSTIFICACIÓN

La bibliografía actual establece que la aterosclerosis es una enfermedad que afecta a múltiples lechos vasculares, preponderantemente al coronario, al sistema nervioso central y arterias periféricas. El uso de la determinación del ITB tiene la ventaja de ser una evaluación incruenta, que ya ha sido validada en múltiples estudios y escenarios clínicos, además de tener la ventaja de permitir reclasificar el perfil de riesgo del enfermo cardiópata.

En un ámbito como la práctica médica institucional, tiene la ventaja agregada de realizarse como parte de la exploración física y con un costo reducido.

Pretendo establecer si en este medio institucional es práctica la determinación del Índice Tobillo-Brazo con Doppler portátil en enfermos con enfermedad coronaria demostrada objetivamente y determinar la prevalencia de enfermedad en el lecho vascular arterial periférico y que su presencia impacta en gravedad de su padecimiento.

Es poca la literatura que se refiere a su utilidad y aplicación en población mexicana. La etnia mexicana tiene una elevada prevalencia de síndrome metabólico, diabetes mellitus, hipertensión arterial y nefropatía crónica, todos los cuales se han descrito como equivalentes de riesgo cardiovascular, solos o en asociación, lo cual hace que las medidas de detección temprana de complicaciones se vuelvan prioritarias debido a la situación socioeconómica en que se encuentran la mayoría de éstos enfermos.

El Centenario Hospital Miguel Hidalgo es un centro de referencia y tiene un servicio de Cardiología, que atiende a la población adulta, con características demográficas heterogéneas, y que es susceptible para estudiar la prevalencia de un ITB anormal en enfermos con cardiopatía isquémica y, comparar dichos resultados con los reportados para otras etnias.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El índice brazo tobillo (ITB) es una determinación incruenta y no invasiva que puede realizarse en el contexto del ámbito ambulatorio y a la cabecera del paciente. Es además, un indicador de enfermedad arterial periférica aterosclerosa, la cual ha sido reconocida como un equivalente de riesgo cardiovascular. Ya se ha establecido que los pacientes con CI aterosclerosa y alteración del ITB tienen peor pronóstico para nuevos eventos cardiovasculares y cerebrovasculares, en comparación con aquellos pacientes que no la tienen.

En general, la prevalencia de EAP depende de la edad del grupo estudiado. La incidencia anual de EAP se incrementa con la edad y como resultado de la prevalencia de los otros factores de riesgo de aterosclerosis.

La prevalencia de la EAP (sintomática o asintomática) es ligeramente mayor en hombres que en mujeres, particularmente en grupos jóvenes. Cuando se utilizaron el ITB y las velocidades de flujo Doppler, se encontró que la prevalencia es de 2.5% en <60 años, 8.3% para sujetos de 60 – 69 años y de 18.8% para >70 años.

Mi interés es establecer la prevalencia de un ITB anormal en una población mexicana de enfermos con CI.

Lo anterior pretendo lograrlo: realizando una medición del ITB a enfermos con evidencia de cardiopatía isquémica (mediante angiografía coronaria percutánea o estudio de perfusión miocárdica con medicina nuclear), y con esta información establecer la prevalencia de esta anomalía en una población mexicana y compararla con las diferentes series reportadas.

Pregunta de Investigación:

¿Qué tan prevalente es una determinación anormal de índice tobillo-brazo en una población de enfermos mexicanos con cardiopatía isquémica?

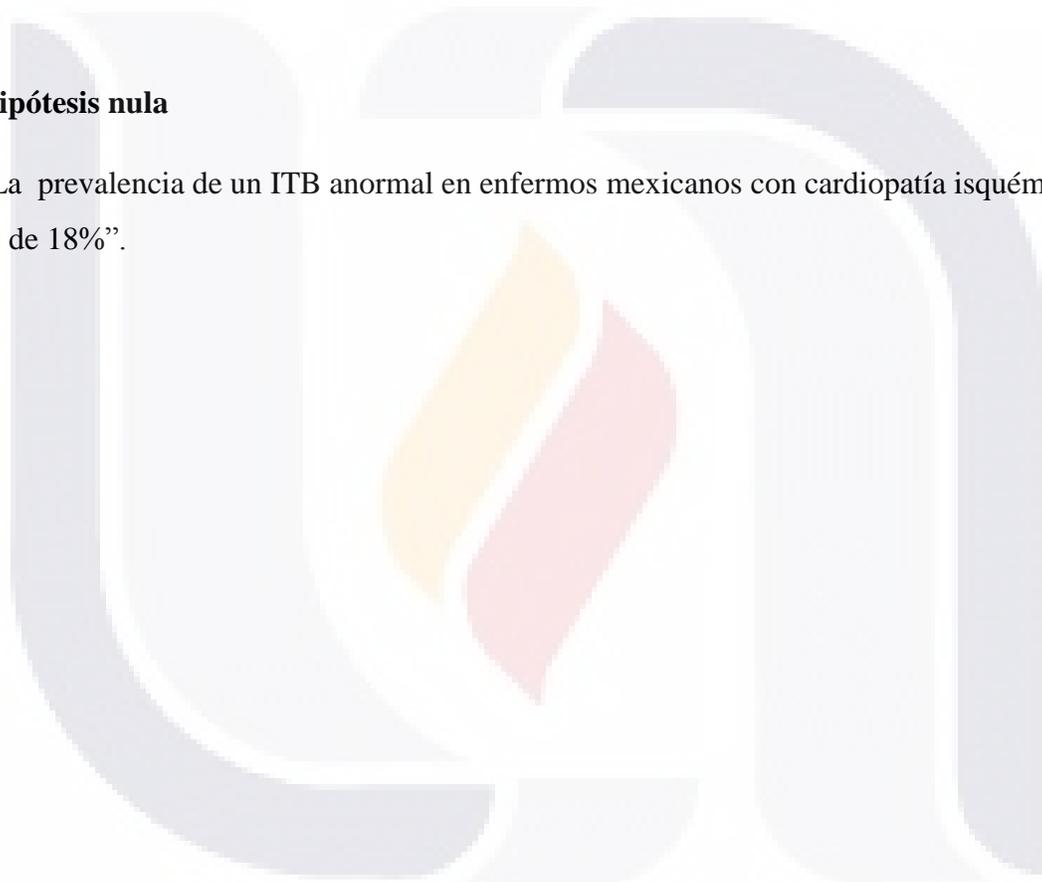
HIPÓTESIS

Hipótesis

“La prevalencia de un ITB anormal en enfermos mexicanos con cardiopatía isquémica es de 18%”.

Hipótesis nula

“La prevalencia de un ITB anormal en enfermos mexicanos con cardiopatía isquémica no es de 18%”.



OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de enfermedad arterial periférica (EAP) mediante técnicas no invasivas por la aplicación del índice tobillo-brazo (ITB) con ultrasonido Doppler en enfermos adultos con cardiopatía isquémica admitidos al servicio de Cardiología del Centenario Hospital Miguel Hidalgo del 1° de diciembre de 2011 al 30 de noviembre de 2012.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

Establecer qué FRCV asociados a EAP y CI están prestes en la población estudiada.

Identificar los FRCV asociados con ITB anormal (patológico) y enfermedad coronaria en pacientes adultos mexicanos con cardiopatía isquémica demostrada por angiografía coronaria mediante cateterismo cardíaco y/o estudio de perfusión miocárdica positivo para isquemia con/sin infarto.

VIII. MATERIAL Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

Observacional, prospectivo, transversal.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio para estimar la prevalencia de enfermedad arterial periférica (EAP) medida como Índice tobillo-brazo (ITB) anormal en pacientes con cardiopatía isquémica (CI).

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Está constituida por los pacientes con cardiopatía isquémica admitidos al servicio de cardiología en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo en la ciudad de Aguascalientes, con enfermedad arterial coronaria demostrada por cateterismo cardíaco y/o estudio perfusorio del miocardio y a los que se les midió la presión arterial sistólica en ambas regiones braquiales y tobillos, para establecer el cociente Tobillo-brazo, en el lapso del 1° de diciembre de 2011 y el 30 de noviembre de 2012.

MUESTRA

ESTRATEGIA DE MUESTREO

Se optó por el método de muestreo no probabilístico, y de éstos se eligió muestreo intencional o por conveniencia para obtener muestra "representativa" mediante la inclusión de grupos supuestamente típicos.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Para determinar el tamaño muestral se calculó la proporción de individuos con el fenómeno a estudiar (Índice tobillo-braza anormal) en una población finita en la que se ha reportado una prevalencia de al menos 18%. Se consideró un error aceptado de 10%, con un nivel de confianza del 95%.

$$N = \frac{(Z\alpha)^2(p)(q)}{\delta^2}$$

En donde:

N = Tamaño de la muestra que se requiere.

p = Proporción de sujetos portadores del fenómeno de estudio = 18%.

q = 1 – p (complementario, sujetos que no tienen la variable en el estudio) = 82%.

δ = Precisión o magnitud del error que se está dispuesto a aceptar de ±10%.

Zα = Distancia de la media del valor de significación propuesto. Con α de 0.05, le corresponde un valor de 1.96

$$N = \frac{(1.96)^2(0.18)(1-0.18)}{(0.1)^2}$$

$$N = \frac{(3.8416)(0.1476)(1-0.18)}{(0.01)}$$

$$N = \frac{(0.5670)}{(0.01)}$$

$$N = 57$$

SELECCIÓN DE PACIENTES

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes adultos (>18 años) hospitalizados con cardiopatía isquémica (aguda o crónica) diagnosticada con coronariografía y/o estudio perfusorio del miocardio.
- Cualquier género.
- Expediente clínico completo que incluya la información necesaria para el estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes sin expediente clínico con la información pertinente.
- Pacientes sin coronariografía o estudio de perfusión miocárdica positivos para isquemia/infarto.
- Aquellos que no acepten su inclusión en el estudio

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes con filiación a otra institución de seguridad social que solicite su traslado y por ende no permita completar el estudio para cumplir con los criterios de inclusión.

VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE

- Índice Tobillo-Brazo Anormal.

VARIABLES DEPENDIENTES

- Género.
- Edad.
- Tabaquismo.
- Hipertensión Arterial.
- Diabetes mellitus 2.
- Índice de Masa Corporal (IMC).
- Dislipidemia.
- Enfermedad Renal Crónica.
- Tipo de enfermedad coronaria.
- Enfermedad autoinmunitaria o inflamatoria.
- Frecuencia Cardíaca
- Glucosa sérica en ayuno.
- Hemoglobina glucosilada A1C.
- Ácido Úrico.
- Creatinina.
- Colesterol total.
- Colesterol HDL.
- Triglicéridos.
- Fibrinógeno.
- Proteína C reactiva.
- Tasa de filtrado glomerular calculada (MDRD)
- Número de Vasos arteriales coronarios con enfermedad aterosclerosa.

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	NATURALEZA	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR	INTERRELACION
Índice Tobillo-Brazo	Resultado obtenido del dividir el valor más alto de la presión arterial sistólica medido en la arteria pedia y tibial posterior en cada tobillo entre el valor de la presión arterial sistólica mas alta medida en ambos brazos.	Cuantitativa	Numérica	N = 0.9 a 1.3 A = <0.9 ó >1.31	Independiente
Género	Diferenciación entre hombre y mujer.	Cualitativa	Nominal	0 = mujer. 1 = hombre	Dependiente
Tabaquismo	"Fumador": al consumidor de al menos 1 cigarrillo al día. "Exfumador" a la persona que había dejado de fumar en un tiempo ≥ 6 meses anteriores a la inclusión. "No fumador" a aquellas personas que declararon no consumir tabaco en toda su vida.	Cualitativa	Nominal	0 = Negativo 1 = Positivo	Dependiente
Hipertensión arterial	Presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg o necesidad de tomar medicación antihipertensiva. En los diabéticos, enfermos renales y arteriopatía periférica se considera $\geq 130/85$.	Cualitativa	Nominal	0 = Negativo 1 = Positivo	Dependiente
Diabetes mellitus 2	A. Diagnóstico establecido previamente por médico. B. Glicemia en ayuno >124 mg/dl (al menos 8 hrs). C. Glucosa plasmática >200 mg/dL, después de 2 hrs de una carga oral de 75grs. D. Síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, determinación casual mayor de 200mg/dL. E. Hemoglobina Glucosilada A1c $\geq 6.5\%$	Cualitativa	Nominal	0 = Negativo 1 = Positivo	Dependiente
Índice de Masa Corporal	Cociente de dividir al Peso (Kg)/Talla ² (m ²). Se consideró sobrepeso en aquellos con IMC 25-26.9 y Obesos en aquellos con IMC >27 .	Cuantitativa	Numérica	Kg/m ² .	Dependiente
Dislipidemia	Una o más alteraciones en el perfil lipídico.	Cualitativa	Nominal	0 = Negativo 1 = Positivo	Dependiente
Enfermedad renal crónica	Se tomó el punto de cohorte en el estadio 2 como filtrado glomerular calculado por la fórmula de MDRD <60 mL/ min/1.73 m ² durante 3 meses o más, con o sin daño renal.	Cualitativa	Nominal	0 = Negativo 1 = Positivo	Dependiente
Tipo de Enfermedad Coronaria	De acuerdo al espectro clínico de la enfermedad coronaria aterosclerosa, distinguiendo entre angina crónica, síndromes coronarios sin elevación del segmento ST e infarto del miocardio con elevación del segmento ST.	Cualitativa	Nominal	1 = Angina crónica estable 2 = Angina Inestable ó IAMSEST 3 = IAMCEST	Dependiente
Enfermedad	A. Enf. Autoinmunitaria: antecedente de	Cualitativa	Nominal	0 = Negativo	Dependiente

autoinmunitaria o inflamatoria	cualquier afección reumática o con componente autoinmunitario. B. Enf. Inflamatoria: antecedente de inflamación sistémica, con o sin infección activa o previa (límite 3 meses previos).			1 = Positivo	
Frecuencia cardiaca	Número de contracciones del corazón o pulsaciones por minuto. Determinada en la muñeca, cuello (sobre la arteria carótida) o en el pecho (precordio). Bajo las siguientes condiciones: 1. En reposo, a temperatura ambiente (20-24 °C) y en posición decúbite. 2. Contacto físico durante 1 minuto antes de realizar la medida de la presión sanguínea. 3. Repetir dos veces la medición y calcular el valor promedio.	Cuantitativa	Numérica	Latidos por minuto	Dependiente
Glucosa sérica en ayuno	Determinación de la glucemia central: A. Con ayuno de al menos 8 horas, A2. En las siguientes 48 hrs de admitido el enfermo al hospital.	Cuantitativa	Numérica	Concentración (mg/dL)	Dependiente
Hemoglobina glucosilada A1C	Porcentaje de la hemoglobina con carbohidratos unidos a la cadena A. Medida que establece el promedio de glucemia en los últimos 3 meses.	Cuantitativa	Numérica	Porcentaje (%)	Dependiente
Ácido úrico	Producto de desecho del metabolismo de nitrógeno, y se encuentra en la orina en pequeñas cantidades. En la sangre humana, la concentración es entre 2,5 a 6 para la mujer y hasta 7,2 para el hombre mg/dl.	Cuantitativa	Numérica	Concentración (mg/dL)	Dependiente
Creatinina	Compuesto orgánico generado a de la degradación de la creatina. Rango de referencia para las mujeres es de 0.6 a 1.1 mg/dl (cerca de 45 a 90 μ mol/l) y para los hombres de 0.8 a 1.3 mg/dL (60 a 110 μ mol/l).	Cuantitativa	Numérica	Concentración (mg/dL)	Dependiente
Colesterol total	Colesterolemia por debajo de 200 mg/dL (miligramos por decilitros): concentración deseable para la población general, correlaciona con un bajo riesgo de enfermedad cardiovascular. Colesterolemia entre 200 y 239 mg/dL: riesgo intermedio en la población general, pero es elevado en personas con otros factores de riesgo como la diabetes mellitus y enfermedad renal crónica. Colesterolemia >240 mg/dL: Alto riesgo cardiovascular.	Cuantitativa	Numérica	Concentración (mg/dL)	Dependiente
Colesterol HDL	Valores > 35 mg/dl en hombres y >45 mg/dl en mujeres.	Cuantitativa	Numérica	Concentración (mg/dL)	Dependiente
Triglicéridos	Valores normales >150mg/dL. Valores límitrofes 151-199mg/dL. Valores altos 200-499mg/dL.	Cuantitativa	Numérica	Concentración (mg/dL)	Dependiente

	Valores muy altos >500mg/dL.				
Fibrinógeno	Proteína soluble del plasma sanguíneo precursor de la fibrina. Reactante de fase aguda y molécula clave en el proceso trombogénico, desempeña un papel importante en la adhesión y agregación plaquetaria, contribuye a la aterogénesis induciendo la desorganización y migración de células endoteliales, alterando por tanto la permeabilidad vascular y estimulando proliferación de células musculares lisas. Los valores normales se establecieron con un límite superior en 400 mg/dL.	Cuantitativa	Numérica	Concentración (mg/dL)	Dependiente
Proteína C reactiva	Proteína plasmática circulante, que aumenta sus niveles en respuesta a la inflamación (proteína de fase aguda). Se usa como marcador de inflamación.	Cuantitativa	Numérica	Concentración (mg/dL)	Dependiente
Tasa de filtrado glomerular calculada (MDRD)	Volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman. Normalmente se mide en mililitros por minuto (ml/min). En la clínica, es usualmente empleado para medir la función renal a nivel de glomérulo. La Fórmula MDRD estima TFG usando los niveles de creatinina en plasma y la edad. Varones: 70 ± 14 mL/min/m ² Mujeres: 60 ± 10 mL/min/m ²	Cuantitativa	Numérica	ml/min/1.73m ²	Dependiente
Número de vasos arteriales coronarios con enfermedad aterosclerosa	Cantidad de vasos arteriales coronarios que presentan evidencia de lesiones ateroscleróticas con repercusión isquémica del miocardio. Se consideran como angiográficamente significativas si son >70% o aquellas que condicionan isquemia moderada a grave o infarto con isquemia residual en los estudios de perfusión miocárdica.	Cualitativa	Nominal	0 = Ninguno 1 = 1 vaso 2 = 2 vasos 3 = 3 vasos	Dependiente

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se empleó estadística descriptiva: Frecuencia, media, desviación estándar y rango para variables cuantitativas y porcentajes para variables cualitativas.

Se dividió la población estudiada en 2 grupos de acuerdo al ITB calculado y categorizado: anormal (patológico) tanto si el ITB <0.9 (isquémico) como si era >1.31

(arteriosclerosis), y se consideró normal si se encontraba en el rango 0.91 – 1.3; para el análisis de las variables se utilizó la prueba de Chi-cuadrada.

Para establecer si el ITB anormal tiene relación con la presencia de tabaquismo, diabetes mellitus, nefropatía y enfermedad coronaria, se determinó el índice de correlación de Pearson; y para el análisis de la asociación entre el ITB con las variables categóricas se utilizó el método de regresión logística.

Los análisis estadísticos se realizaron utilizando el programa SPSS®, versión 14.

INSTRUMENTOS DE CAPTURA DE INFORMACIÓN

Se utilizaron formatos diseñados para la recolección de los datos de cada paciente, tanto clínicos, laboratoriales, anatomía coronaria y/o perfusión miocárdica, que se encuentran en el anexo A. Además de registrar las mediciones de las presiones arteriales braquiales y de ambos tobillos, como es señalado en el anexo B.

CONSIDERACIONES ÉTICAS:

Se trata de un estudio observacional y descriptivo, cuyo objetivo fue determinar la prevalencia del ITB anormal en un grupo de pacientes mexicanos con CI aterosclerosa coronaria.

La información recabada sólo se utilizó para cumplir con los objetivos de la investigación, además de ser confidencial.

La salud, seguridad e integridad de los pacientes son prioritarias al interés de esta investigación.

En este estudio no consideró la intervención por parte del investigador sobre la atención, el proceso diagnóstico ni la modificación de los protocolos ni tratamientos regulares establecidos para la adecuada práctica clínica de la cardiología vigentes, por lo que no se requirió consentimiento informado sobre el particular, y solamente se obtuvieron aquellos derivados de la implementación de estrategias diagnósticas y terapéuticas normadas de acuerdo a la extensión y gravedad de la enfermedad del paciente.

No existe conflicto de interés.

De acuerdo con el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud en el título segundo, capítulo I, artículo 17 y la descripción de los procedimientos pretendidos, este proyecto quedó en la categoría I, correspondiente a investigación con riesgo mínimo.

IX. ORGANIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

DESARROLLO DEL ESTUDIO

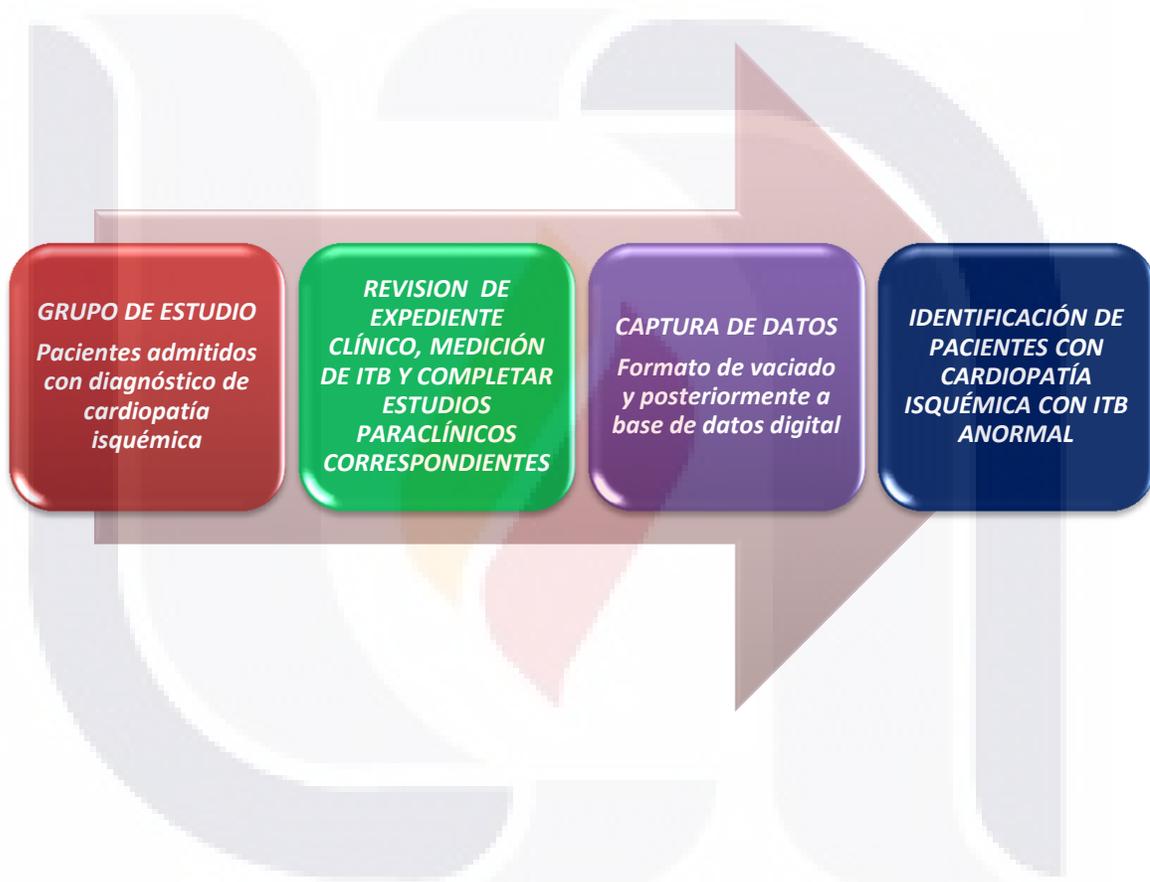
Selección de pacientes

Se incluyeron los casos de enfermos mexicanos con CI que recibieron diagnóstico y tratamiento por el servicio de cardiología a su ingreso al Centenario Hospital Miguel Hidalgo, durante el periodo comprendido entre el 1° de diciembre de 2011 y el 30 de noviembre de 2012.

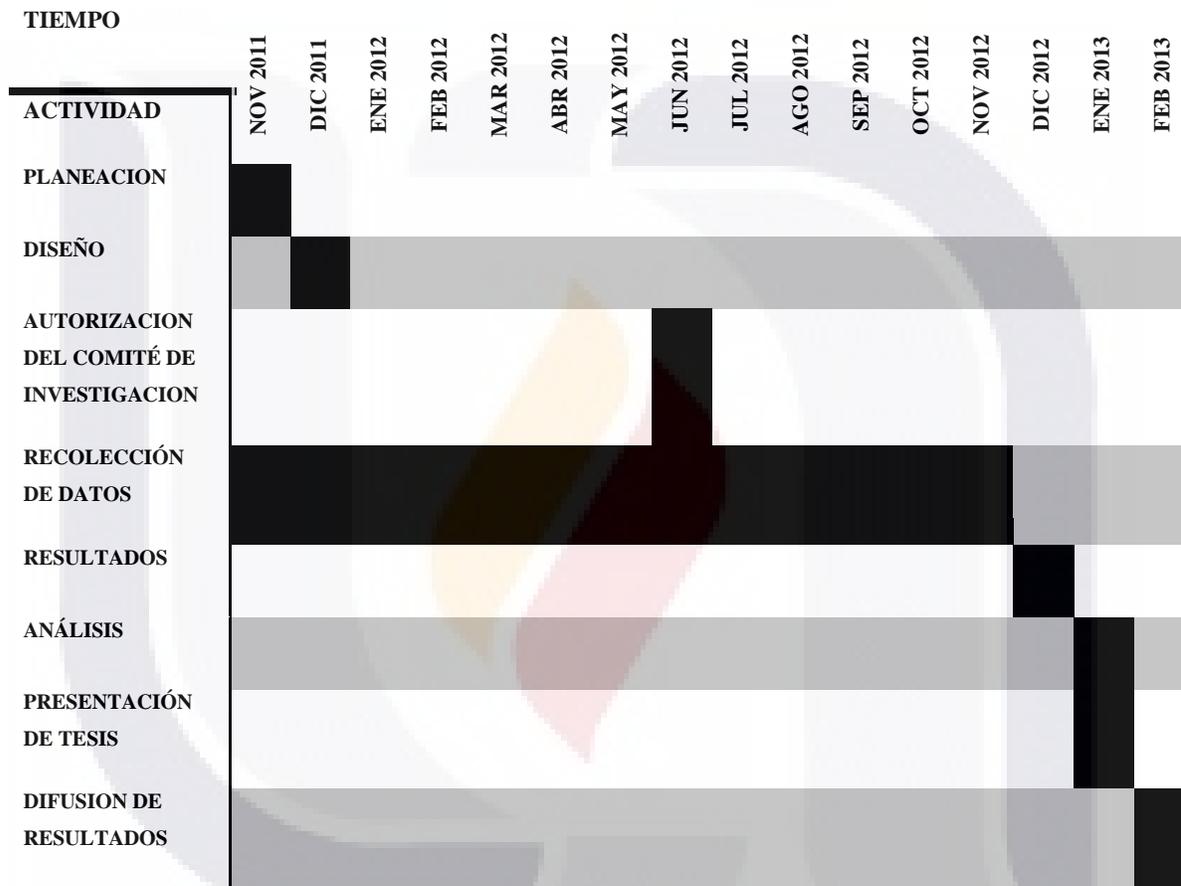
Seguimiento

De la historia clínica se obtuvo la información referente a las variables demográficas y factores de riesgo, frecuencia cardíaca y presión arterial en las 4 extremidades, los resultados de estudios de laboratorio que incluyeron química sanguínea completa, perfil de lípidos, coagulograma, proteína C reactiva, hemoglobina glucosilada, resultados de la coronariografía y/o estudio de perfusión miocárdica; además de calcularse mediante la fórmula de MDRD la tasa de filtración glomerular (TFG). Se realizó medición del ITB a partir del cociente entre la presión arterial sistólica en ambos tobillos entre la PAS más alta registrada en ambas regiones braquiales, se promedió el resultado de 3 mediciones y se registró en el formato de recolección de datos.

FLUJOGRAMA



CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES



X. RECURSOS

RECURSOS HUMANOS

- Un asesor clínico.
- Un asesor en metodología.
- Un asesor en estadística.
- Un investigador para la toma y captura de datos.

RECURSOS MATERIALES

- Papelería (hojas de papel bond, formatos de captura de datos).
- Expedientes clínicos
- Una computadora portátil personal.
- Doppler portátil.
- Esfigmomanómetros de diferentes tamaños (tres)
- Este proyecto fue autofinanciado con los recursos propios del investigador personal

PRODUCTOS ESPERADOS

- Tesis de grado.
- Difusión de resultados entre la comunidad médica que atiende a pacientes con enfermedades cardiovasculares.
- Presentación en congreso.
- Publicación de artículo para revista nacional.



XI. RESULTADOS

Los pacientes fueron evaluados clínicamente y con estudios auxiliares (electrocardiograma, perfil de lípidos, química sanguínea, hemoglobina glucosilada A1C, ecocardiograma, perfusorio del miocardio y/o cateterismo cardíaco) para establecer el tipo y extensión de la enfermedad coronaria, categorizándolos si se trató de una angina crónica, un síndrome coronario sin elevación del segmento ST (angina inestable o infarto del miocardio sin elevación del segmento ST) o un infarto del miocardio con elevación del segmento ST. Se identificaron e incluyeron a 58 pacientes mexicanos con cardiopatía isquémica en el periodo comprendido del 1° de diciembre de 2011 al 30 de noviembre de 2012. A éstos enfermos se les determinó el ITB durante su estudio hospitalario como parte del protocolo de ingreso al servicio de Cardiología del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, Instituto de Salud del Estado de Aguascalientes. Se excluyeron a aquellos pacientes que no contaran con expediente clínico, coronariografía o perfusorio del miocardio.

La media de edad fue 63.8 años, de los cuales 45 pertenecen al género masculinos (77.6%).

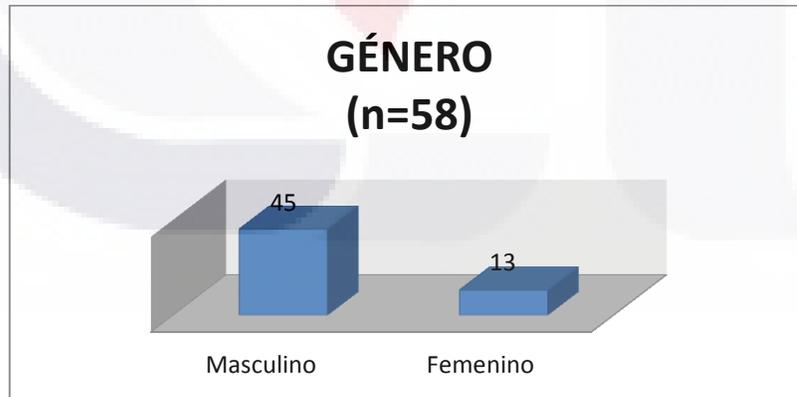


Figura 7. Población estudiada por género.

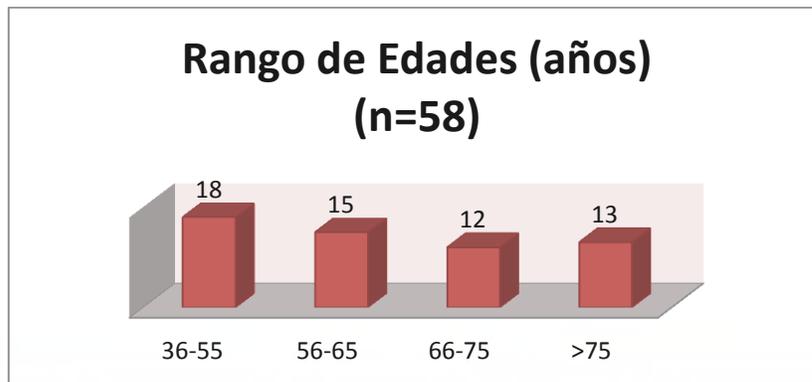


Figura 8. Población estudiada por grupo de edad.

Entre las principales comorbilidades, destacan: tabaquismo (74.1%), diabetes mellitus 2 (60.3%), Dislipidemia (39.7%), enfermedad renal crónica por TFG <60ml/min/1.73m² (22.4%), enfermedad inflamatoria (autoinmunitaria y/o proceso infeccioso presentes en 13.8%) (Ver Tabla 3A).

	n= (58)	(%)
Género masculino	45	77.6
Género femenino	13	22.4
Edad (años), ± DE	63.8	11.7
Tabaquismo	43	74.1
Hipertensión Arterial	45	77.6
Diabetes mellitus 2	35	60.3
Dislipidemia	23	39.7
Enfermedad Renal Crónica (TFG MDRD<60ml/min/1.73m²)	13	22.4
Enfermedad Inflamatoria	8	13.8
Tipo de Enfermedad periférica		
ITB <0.9	41	70.7
ITB >0.9	17	29.3
Tipo de enfermedad Coronaria		
Angina Crónica	5	8.6
Angina Inestable/IAMSEST	16	27.6
IAMCEST	37	63.8
Número de Vasos Afectados en la Coronariografía		
Ninguno	6	10.3
1	19	32.8
2	17	29.3
3	16	27.6
Diagnóstico de Cardiopatía isquémica		
Angiografía Coronaria (Cateterismo)	55	94.8
Estudio Perfusorio del Miocardio	3	5.2

Los individuos considerados con un ITB normal fueron con mayor frecuencia hombres y la edad no mostró ser un determinante significativo. En esta población de individuos isquémicos, el diagnóstico se demostró mediante angiografía coronaria en 55(94.8%) individuos. Así mismo, 37 (63.8%) casos correspondieron a IAMCEST, 17 (27.6%) casos a síndromes sin elevación del segmento ST (AI/IAMSEST) y 5 (8.6%) pacientes con cardiopatía isquémica crónica.

La prevalencia de un ITB anormal en esta población de enfermos coronarios fue 70.7% (n = 41/58) (Ver Tabla 3B); por otro lado, la prevalencia de un índice isquémico o menor de 0.9 fue de en la población estudiada fue 63.7% (n = 37/58) para un ITB mayor de 1.3 se encontró de 7% (n= 4/58) (ver Tabla 4).

Tabla 3B. Características generales de la población estudiada

	n=58	DE
ITB	0.88	0.24
FC (lpm)	79.41	14.11
Glucosa en ayuno (mg/dL)	183.93	109.36
Hemoglobina A1C (%)	7.68	1.54
Ácido úrico (mg/dL)	6.12	2.45
Creatinina (mg/dL)	1.32	0.65
Colesterol total (mg/dL)	186.15	60.1
Colesterol HDL (mg/dL)	40.63	10.49
Triglicéridos (mg/dL)	193.5	130.36
Fibrinógeno (mg/dL)	559.6	228.5
Proteína C Reactiva	4.47	4.39
Tasa de Filtrado glomerular (MDRD)	66.84	26.79

TFG = Tasa de filtración glomerular calculada, MDRD = ecuación del grupo de estudio “Modification of Diet in Renal Disease”, ITB = Índice Tobillo-Brazo, FC = Frecuencia cardiaca, HDL = High Density Lipoprotein, Colesterol de Alta Densidad.

Tabla 4. Distribución general del ITB

n=58	<0.9	1.91-1.3	>1.31
ITB	37	17	4

ITB = Índice Tobillo Brazo.

No se incrementó más el riesgo al tomar en cuenta los factores de riesgo cardiovasculares. (Tabla 5).

Tabla 5. Variables asociadas a ITB anormal en el análisis univariado.

	RR	Intervalo de Confianza al 95%	p
Género	0.89	0.62-1.27	0.54
Tabaquismo	0.83	0.60-1.17	0.3
Hipertensión Arterial	1.19	0.74-1.89	0.45
Diabetes mellitus 2	1.13	0.79-1.62	0.47
Dislipidemia	1.07	0.77-1.50	0.65
Enfermedad Renal Crónica	1.11	0.82-1.5	0.55
Enfermedad Coronaria	0.98	0.69-1.38	0.92
Enfermedad Inflamatoria	1.07	0.69-1.66	0.75
Número de Vasos Afectados en la Coronariografía	1.31	0.91-1.89	0.14

RR = Riesgo relativo. Significancia estadística con una $p < 0.05$.

El análisis por grupos mostró que los enfermos con cardiopatía isquémica, donde el IMC $> 26 \text{ kg/m}^2$ ($p=0.05$), hiperglucemia en ayunas ($p=0.001$), hipertrigliceridemia ($p=0.018$) e hiperfibrinogenemia ($>450\text{mg/dL}$) ($p=0.049$) mostraron mayor prevalencia de enfermedad arterial periférica medida como ITB anormal ($p=0.001$). No así con la edad ($p=0.365$), la frecuencia cardíaca ($p=0.021$), el ácido úrico (0.927), la creatinina ($p=0.422$), el colesterol total ($p=0.298$), el colesterol HDL ($p=0.63$), proteína C reactiva convencional ($p=0.52$), la TFG calculada al momento de su admisión ($p=0.186$) ni el número de vasos coronarios afectados ($p=0.140$) (Tabla 6).

Tabla 6. Distribución de las variables de acuerdo al ITB.

	Tipo de Enfermedad Periférica	Media	DE	p
Edad	N	66.05	13.16	0.365
	A	62.95	11.2	
ITB	N	1.19	0.18	0.001
	A	0.75	0.12	
FC	N	72	15.68	0.21
	A	82.48	12.34	
Glucosa de ayuno	N	130.23	46.8	0.001
	A	206.2	120.14	
HbA1c	N	7.28	1.38	0.24
	A	7.85	1.6	
Ácido Úrico	N	6.07	2.5	0.927
	A	6.14	2.46	
Creatinina	N	1.22	0.6	0.422
	A	1.37	0.66	
Colesterol total	N	173.35	51.6	0.298
	A	191.6	63.17	
Colesterol HDL	N	39.56	11.6	0.633
	A	41.06	10.14	
Triglicéridos	N	255.3	204.97	0.018
	A	167.3	69.26	
Fibrinógeno	N	468.17	155.93	0.049
	A	597.48	244.23	
Proteína C Reactiva	N	3.89	2.89	0.52
	A	4.72	4.91	
Tasa de filtrado glomerular (MDRD)	N	74.11	27.46	0.186
	A	63.82	26.26	
No. De Vasos afectados en la Coronariografía	N	1.41	1.12	0.14
	A	1.87	0.9	
IMC	N	29.43	5.15	0.052
	A	26.61	3.65	

ITB = Índice Tobillo Brazo, **N** = ITB normal (0.9-1.3), **A** = ITB anormal (<0.9 y >1.31), **DE** = Desviación estándar, Significancia estadística con una $p < 0.05$.

XII. DISCUSIÓN

Los resultados de este trabajo confirman que en una población mexicana con alto riesgo cardiovascular, una importante proporción de estos enfermos tiene evidencia clínica de afectación aterosclerótica en las arterias de las extremidades inferiores, medida como un ITB anormal (<0.9 y >1.3).

La prevalencia de ITB anormal en 70.7% de los enfermos con cardiopatía isquémica coronaria, principalmente infarto del miocardio con elevación del segmento ST, en esta población contrasta con las reportadas por otras series, además que la edad no mostró un comportamiento como el descrito para otras series, por ejemplo, en trabajo de Grand A et al,²⁸ se señaló que el 15.8% de aquellos enfermos >75 años ingresados a la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de infarto del miocardio refería historia de enfermedad arterial periférica frente a solamente 8.3% de los <65 años. Otro estudio arrojó información interesante al relacionar la aterosclerosis coronaria con la presente en otros lechos vasculares mediante ecografía, y el porcentaje de sujetos con aterosclerosis extracoronaria en relación a tener o no una coronariografía positiva fue del 81% frente al 18% en arco aórtico, del 91% frente al 32% en aorta ascendente, del 72% frente al 47% en la arteria femoral y de 77% frente al 42% en la arteria carótida, respectivamente. Esta información es muy valiosa y pone de manifiesto que debe buscarse afección en otros territorios en los pacientes de riesgo cardiovascular como lo son los isquémicos coronarios;⁴⁰ y deja ver el papel que juegan los métodos no invasivos para la estratificación complementaria en estos enfermos.

La prevalencia de ITB anormal que traduce arteriopatía periférica en 70.7% de ésta población de isquémicos coronarios contrasta igualmente con los datos publicados recientemente del registro REACH que incluyó a 68,236 pacientes con arteriopatía aterosclerótica establecida (arteriopatía coronaria, arteriopatía en extremidades inferiores y arteriopatía cerebral; n=55,814); a tres años, la tasa de infartos del miocardio, EVC, mortalidad vascular y rehospitalización fue de 25.5% en pacientes sintomáticos en un territorio vascular frente a 40.5% en pacientes con múltiples sitios vasculares afectados.⁴¹

Los hallazgos de este estudio destacan que existe una asociación de riesgo significativa entre la población de isquémicos coronarios con ITB anormal y mayores niveles de glucemia en ayunas, hiperfibrinogenemia e índice de masa corporal $>26\text{kg/m}^2$; y por otro lado, contrasta que no hay mayor “contribución” de los otros factores de riesgo que le son comunes tanto a la arteriopatía coronaria como a la periférica; es decir, el tabaquismo, la hipertensión, la obesidad y la enfermedad renal crónica incrementan notoriamente el riesgo para aterosclerosis, pero en esta población, y con tales factores presentes, no incrementó de manera significativa el riesgo en el análisis de subgrupos (ITB normal frente a ITB anormal). Empero, los datos sugieren que la hiperglucemia, el sobrepeso/obesidad y la hiperfibrinogenemia, hablan de un entorno pro-inflamatorio que los pone en una categoría para un mayor riesgo.

La exactitud de esta prueba sencilla, aunado a la sencillez en su determinación y a la importante información pronóstica, hacen del ITB una exploración obligada en pacientes con riesgo cardiovascular elevado. Además de permitir detectar muchos casos “asintomáticos” con afección en territorios extracoronarios y considerar a esta entidad dentro de las estrategias de tratamiento y seguimiento más estricto.

Limitaciones del estudio

Las conclusiones de este trabajo son aplicables a pacientes mexicanos con cardiopatía isquémica, principalmente infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, una población con alto riesgo cardiovascular que sufrió complicaciones vasculares derivadas de la evolución crónica de la aterosclerosis; por tanto, su impacto es parcial, ya que se requieren de estudios en población mexicana que comparen el fenómeno (ITB anormal) en poblaciones con infarto del miocardio y sin éste, y poder así, establecer si dicha medición permite discriminar entre pacientes mexicanos con mayor riesgo cardiovascular, como se ha puesto en evidencia en otras poblaciones (caucásicos, afro-americanos y no hispanos).

Implicaciones para la práctica clínica

Incluir dentro del estudio del paciente hospitalizado en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo de Aguascalientes la medición del ITB, como estrategia de detección sistemática costo-beneficio justificable en todos aquellos enfermos con factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, además de ser una modalidad no invasiva para considerar al momento de la clasificación del riesgo, pudiendo para esto último mejorar la sensibilidad de las escalas de riesgo cardiovascular en aquellos enfermos con riesgo intermedio.



XIII. CONCLUSIONES

La medición del ITB es una prueba técnicamente sencilla, útil y que amplía la caracterización del riesgo cardiovascular. La prevalencia de ITB anormal en individuos mexicanos con CI es mayor que la reportada para otras poblaciones. En pacientes mexicanos con cardiopatía isquémica, la medición del ITB, permite discriminar la afectación subclínica de aterosclerosis en otros territorios arteriales y es especialmente significativa en caso de isquémicos coronarios con ITB anormal y que, además, presentan hiperglucemia, hiperfibrinogenemia e IMC $>26\text{Kg/m}^2$.

Son necesarios más estudios que permitan medir la incidencia de cardiopatía isquémica aguda en pacientes mexicanos con ITB anormal para medir el incremento en el riesgo isquémico, tanto a nivel coronario como de otros territorios arteriales.

XIV. GLOSARIO

Aterosclerosis: engrosamiento y el endurecimiento de las arterias, independientemente de su tamaño. Proceso inflamatorio crónico que afecta a las arterias de diferentes lechos vasculares y que se caracteriza por el engrosamiento de la capa íntima y media con pérdida de la elasticidad.

Aterotrombosis: Fenómeno patológico por el cual se forma un trombo sobre una lesión arteriosclerótica preexistente. Desempeña un papel capital en el desarrollo y evolución de trastornos cardiovasculares que cursan con isquemia que afecta la circulación cerebral, coronaria o arterial periférica.

Factor de riesgo cardiovascular: Hábito o característica biológica que sirva para predecir la probabilidad que tiene un individuo de desarrollar una enfermedad cardiovascular

Cardiopatía Isquémica: Es la designación genérica para un conjunto de trastornos íntimamente relacionados, en donde hay un desequilibrio entre el suministro de oxígeno y sustratos con la demanda cardíaca. La isquemia es debida a una obstrucción del riego arterial al músculo cardíaco y causa, además de hipoxemia, un déficit de sustratos necesarios para la producción de ATP y un acúmulo anormal de productos de desecho del metabolismo celular.

Índice Tobillo-Brazo (ITB): Es la relación entre la presión arterial a nivel maleolar y la presión arterial en el brazo, también se le conoce como índice de Yao

XV. BIBLIOGRAFÍA

1. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W Jr, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation*. 1995; 92:1355-74.
2. Viles-González JF, Fuster V, Badimon JJ. Atherothrombosis: a idespread disease with unpredictable and life-threatening onsequences. *Eur Heart J*. 2004;25:1197-207.
3. Lahoz C, Mostaza JM. La atherosclerosis como enfermedad Sistémica. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60 (2):184 – 95.
4. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S Jr, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*. 1999;100:1481-92.
5. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA*. 1986;256:2823-8.
6. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T, McNamara PM. Serum cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease. The Framingham study. *Ann Intern Med*. 1971;74:1-12.
7. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005;366:1267-78.
8. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002;360:7-22.

9. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A III, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE, et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med.* 2006;355:549-59.
10. Abbott RD, Wilson PW, Kannel WB, Castelli WP. High density lipoprotein cholesterol, total cholesterol screening, and myocardial infarction. The Framingham Study. *Arteriosclerosis.* 1988; 8:207-11.
11. 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;285:2486-97.
12. Serrano-Hernando FJ, Martin-Conejero A. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60 (9): 969-82.
13. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US population data. *Arch Intern Med.* 1993;153:598-615.
14. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. *Lancet.* 2000;356:1955-64.
15. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet.* 1990;335:765-74.
16. Jacobs DR, Adachi H, Mulder I, Kromhout D, Menotti A, Nissinen A, et al. Cigarette smoking and mortality risk: twenty-fiveyear follow-up of the Seven Countries Study. *Arch Intern Med.* 1999;159:733-40.
17. Willett WC, Green A, Stampfer MJ, Speizer FE, Colditz GA, Rosner B, et al. Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. *N Engl J Med.* 1987;317:1303-9.

18. He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease: a metaanalysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med.* 1999;340:920-6.
19. Rosenberg L, Kaufman DW, Helmrich SP, Shapiro S. The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. *N Engl J Med.* 1985;313:1511-14.
20. Hirsch AT, Treat-Jacobson D, Lando HA, Neaton JD, Dyer AR, Garside DB, et al. The role of tobacco cessation, antiplatelet and lipid-lowering therapies in the treatment of peripheral arterial disease. *Vasc Med.* 1997;2:243-51
21. Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, Nehler M, Harris K, Fowkes F. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 007; 33: S1-S75.
22. Cole CW, Hill GB, Farzad E, Moher D, Rody K, Shea B, et al. Cigarette smoking and peripheral occlusive disease. *Surgery.* 1993;114: 753-7.
23. Hu FB, Stampfer MJ, Solomon CG, Liu S, Willett WC, Speizer FE, et al. The impact of diabetes mellitus on mortality from all causes and coronary heart disease in women: 20 years of followup. *Arch Intern Med.* 2001;161:1717-23.
24. Mostaza JM, Lahoz C. Tablas de riesgo para diabéticos ¿Son realmente necesarias? *Med Clin (Barc).* 2006;126:495-6.
25. Position Statement. Standards of Medical Care in Diabetes – 2012. *Diabetes Care* 2012; 35: S11 – S63.
26. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, et al. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med.* 2004; 141: 421-31
27. Shaw LJ, Bugiardini R, Merz CN. Women and ischemic heart disease: evolving knowledge. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 54 (17): 1561-75.

28. Grand A, Termoz A, Fichter P, Ghadban W, Velon S, Abdulrahman O, et al. Myocardial infarction in the elderly. Comparison between 2 groups of patients over 75 and under 65 years of age. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 1997;46:561-7.
29. Sandercock PA, Warlow CP, Jones LN, Starkey IR. Predisposing factors for cerebral infarction: the Oxfordshire community stroke project. *BMJ*. 1989;298:75-80.
30. Broderick JP, Phillips SJ, O'Fallon WM, Frye RL, Whisnant JP. Relationship of cardiac disease to stroke occurrence, recurrence, and mortality. *Stroke*. 1992; 23:1250-6.
31. Bogousslavsky J, Van MG, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke*. 1988; 19: 1083-92.
32. Caicoya M, Corrales C, Lasheras C, Cuello R, Rodríguez T. Asociación entre accidente cerebrovascular y enfermedad arterial periférica: estudio de casos y controles en Asturias, España. *Rev Clin Esp*. 1995; 195: 830-5.
33. Criqui MH, Denenberg JO, Langer RD, Fronck A. The epidemiology of peripheral arterial disease: importance of identifying the population at risk. *Vasc Med*. 1997; 2: 221-6.
34. Lujan S, Puras E, López-Bescos L, Belinchon JC, Gutiérrez M, Guijarro C. Occult vascular lesions in patients with atherothrombotic events: the AIRVAG cohort. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005; 30: 57-62.
35. Cupples LA, Gagnon DR, Wong ND, Ostfeld AM, Kannel WB. Preexisting cardiovascular conditions and long-term prognosis after initial myocardial infarction: the Framingham Study. *Am Heart J*. 1993;125:863-72.
36. Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, Nehler M, Harris K, Fowkes F. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007; 33: S1-S75.
37. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *Circulation*. 2006 ACC/AHA 2005 practice Guidelines for the Management of Patients

With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *Circulation*. 2006;113:1474-1547.

38. García-Vallejo O. Utilidad del índice tobillo-brazo para el diagnóstico de la enfermedad arterial periférica. *Clin Invest Arterioscl*. 2011; 23 (1): 29-30.

39. Miranda-Garduño LM, Bermudez-Rocha R, Gómez-Pérez Francisco, Aguilar-Salinas Carlos A. Relación del índice tobillo-brazo determinado por ultrasonido Doppler con desenlaces cardiovasculares y amputación en un grupo de pacientes con diabetes mellitus 2 estudiados en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. *Gaceta Médica de México*. 2011; 146: 111-6.

40. Khoury Z, Schwartz R, Gottlieb S, Chenzbraun A, Stern S, Keren A. Relation of coronary artery disease to atherosclerotic disease in the aorta, carotid, and femoral arteries evaluated by ultrasound. *Am J Cardiol*. 1997; 80: 1429-33.

41. Alberts MJ, Bhatt DL, Mas JL, Ohman EM, Hirsch AT, Rother J, et al. REduction of atherothrombosis for continued Health Registry Investigators. Three year-follow-up and event rates in the international REduction of atherothrombosis for continued Health Registry. *Eur Heart J* 2009; 30:2318-2326.

XVI. ANEXOS

ANEXO A.

Formato de Recolección de Datos.



FORMATO DE REGISTRO DE INFORMACIÓN:
 TESIS DR. BERNARDINO ALVAREZ CAMARENA.

FICHA CLÍNICA:

No.	Nombre:			Registro:
Edad:	Ocupación:	Género:	Estado Civil:	
Atención en: Ambulatoria. Hospital en estancia Corta. Hospital Sala General. Terapia Intensiva.				

FACTORES DE RIESGO:

Antecedente	Duración	Antecedente	Duración	Antecedente	Duración	Antecedente	Duración
Sedentarismo		Etilismo		Sobrepeso/ obesidad		Enf. Cerebrovascular	
Dieta Aterogénica		Hipertension arterial sist.		Dislipidemia		Enf. Arterial Periférica	
Tabaquismo		Diabetes Mellitus T-2		Enf. Renal Crónica		Enfermedad Autoinmune/ Inflamatoria	

Enf. Aterosclerosa Coronaria	Angina Estable Crónica	Angina Inestable/IAMSEST	IAMCEST	Insuficiencia Cardiaca: NYHA_____ AHA/ACC_____	Evolución
---	------------------------------	-----------------------------	---------	---	-----------

MEDICAMENTOS:

Beta- Bloqueadores	Inhibidores de Renina	Inhibidores DPP4	Cilostazol	Fibratos
Bloqueadores de los canales de Calcio.	Diuréticos Tiazídicos	Diuréticos Asa.	AINE	Nitratos IV
IECA	Metformina	Aspirina	AINE Cox-2	Nitratos VO
ARA-2	Sulfonilureas	Clopidogrel	Estatinas	Espironolactona

VARIABLES CLINICAS:

TAS brazo izq.		TAS tobillo izq.		ITB (izq.)	
TAS brazo der.		TAS tobillo der.		ITB (der.)	
FC (lpm)		Glucosa (mg/dL)	HbA1c (%)	Creatinina Serica	TFG calc (Crockof-Gault)
Ac. Úrico (mg/dL)	Colesterol Total (mg/dL)	Colesterol HDL (mg/dL)	Triglicéridos (mg/dL)	Fibrinógeno (mg/dL)	PCRus
Peso:	Talla:	IMC:			

DAÑO A ÓRGANO BLANCO:

Proteinuria	
Angiografía (No. Vasos/lesiones)	
FEVI (%)	

OBSERVACIONES:

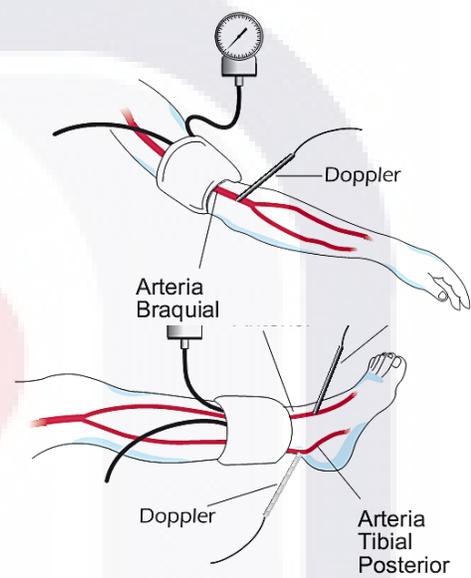
Dr. Bernardino Alvarez Camarena.

Residente de Cardiología

ANEXO B.

Técnica para la Determinación del Índice Tobillo-Brazo

1. El paciente debe encontrarse en posición supina y con control de temperatura (templada-cálida) por al menos 10 minutos antes de la evaluación.
2. Colocar los brazaletes en brazos y piernas como es señalado en las imágenes, después se aplica el gel de Ultrasonido sobre las arterias braquiales, dorsales del pie y tibiales posteriores.
3. Medición de la presión sistólica en los brazos:
 - a. Utilice el Doppler para localizar el pulso braquial.
 - b. Insuflar 20 mmHg por arriba del pulso “audible”.
 - c. Deflado gradual y lento con registro en el nivel donde el pulso se hace audible.
 - d. Obtener al menos 3 determinaciones en cada brazo y registrar el promedio como la presión sistólica obtenida correspondiente.
4. Medición de la presión sistólica en los tobillos:
 - a. Utilice el Doppler para localizar el pulso dorsal del pie.
 - b. Insuflar 20 mmHg por arriba del pulso “audible”.
 - c. Deflado gradual y lento con registro en el nivel donde el pulso se hace audible.
 - d. Obtener al menos 3 determinaciones en cada brazo y registrar el promedio como la presión sistólica obtenida correspondiente.
 - e. Repetir los pasos previo con el pulso tibial posterior.



Sitio	1er. Lectura	2da. Lectura	3er. Lectura	Promedio	Sitio	Sitio	1er. Lectura	2da. Lectura	3er. Lectura	Promedio
Braquial izquierda					Braquial derecha					
Dorsal del Pie izquierda					Dorsal del Pie derecha					
Tibial Posterior izquierda					Tibial Posterior derecha					

5. Calcular el “Índice Tobillo-brazo”:
 - a. ITB derecho: $\frac{\text{Presión sistólica en tobillo más alta (Dorsal del Pie ó Tibial Posterior)}}{\text{Presión sistólica más alta en los brazos (derecho o izquierdo)}}$
 - b. ITB izquierdo: $\frac{\text{Presión sistólica en tobillo más alta (Dorsal del Pie ó Tibial Posterior)}}{\text{Presión sistólica más alta en los brazos (derecho o izquierdo)}}$

Dr. Bernardino Alvarez Camarena.

Residente de Cardiología