



DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA ARTERIAL CRÓNICA, EN PACIENTES DIABÉTICOS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. FÁTIMA AGUILAR MORALES

AUTORIZACIONES

DRA. LAURA ELENA SÁNCHEZ ESCOBAR
PROFESOR TITULAR
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA FAMILIAR
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR "GUSTAVO A. MADERO"
ISSSTE, MÉXICO D.F.

DRA. SILVIA LANDGRAVE IBAÑEZ
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.
DIRECTOR Y ASESOR DE TESIS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA ARTERIAL CRÓNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

PRESENTA:

DRA. FÁTIMA AGUILAR MORALES

AUTORIDADES

**CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR
“GUSTAVO A. MADERO”
I.S.S.S.T.E**

**LIC. GABRIELA SANDOVAL MIRANDA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA
Y CAPACITACIÓN I.S.S.S.T.E.**

**DRA. MARIA TERESA HERNÁNDEZ CUEVAS
DIRECTORA
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR
“GUSTAVO A. MADERO”
I.S.S.S.T.E**

**DR. LUIS BELTRAN LAGUNES
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR
“GUSTAVO A. MADERO”
I.S.S.S.T.E.**



DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA ARTERIAL CRÓNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

PRESENTA:

DRA. FÁTIMA AGUILAR MORALES

AUTORIDADES DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

DR. FRANCISCO J.F. GÓMEZ CLAVELINA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



ÍNDICE

1 INTRODUCCIÓN	1
1.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA	3
1.1.2 HISTORIA	7
1.1.3 DEFINICIÓN	7
1.1.4 EPIDEMIOLOGÍA	8
1.1.5 FACTORES DE RIESGO	8
1.1.6 FISIOPATOLOGÍA	11
1.1.7 DIABETES Y ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA	12
1.1.8 PRESENTACIÓN CLÍNICA	20
1.1.9 CLASIFICACIÓN	24
1.1.10 EXAMEN DE PACIENTE CON ENFERMEDAD VASCULAR	26
1.1.11 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS	30
1.1.12 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	38
1.1.13 PREVENCIÓN	40
1.1.14 TRATAMIENTO	41
1.1.15 TRATAMIENTO PALIATIVO	54
1.1.16 FUTUROS TRATAMIENTOS	55
1.1.17 PRONÓSTICO	58
EL PAPEL DEL MÉDICO FAMILIAR EN LA ENFERMEDAD ARTERIAL	
1.1.18 PERIFÉRICA	58
1.2 PLANTEAMIENTO	62
1.3 JUSTIFICACIÓN	64
1.4 OBJETIVO GENERAL	65
1.5 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	65
2 MATERIAL Y MÉTODOS	66
2.1 TIPO DE ESTUDIO	66
2.2 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	66
2.3 POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO	67
2.4 MUESTRA	67
2.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN	67
2.6 VARIABLES	68
2.7 DEFINICIONES CONCEPTUALES	68
2.8 DISEÑO ESTADÍSTICO	69
2.9 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	70
2.10 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	70
2.11 MANIOBRA PARA EVITAR Y CONTROLAR SESGOS	71
2.12 PRUEBA PILOTO	71



2.13	PROCEDIMIENTO ESTADÍSTICO	71
2.14	CRONOGRAMA	72
	RECURSOS HUMANOS, MATERIALES FÍSICOS Y FINANCIAMIENTO	
2.15	DEL ESTUDIO	72
2.16	CONSIDERACIONES ÉTICAS	72
3	RESULTADOS	76
4	DISCUSIÓN	92
5	CONCLUSIÓN	95
6	BIBLIOGRAFÍA	98
7	ANEXOS	101



AGRADECIMIENTOS



A Dios y a la Virgen Santísima, por darme el regalo de la vida, por la familia que me otorgó, por permitirme ser médico y sobre todo médico familiar.

A mi madre **Rita**:

Agradezco a la vida por haberme permitido tener una madre como tú, eres el ser humano más maravilloso que he conocido, sin ti no hubiera logrado todas mis metas y éxitos. Gracias por tus enseñanzas, palabras de aliento y consuelo, en aquellos momentos en que he tropezado, por amarme como lo haces. Ojalá algún día logre ser como tú, una mujer exitosa y una excelente madre. La vida misma no me alcanzaría para decirte todo lo que te amo y agradecerte por todo lo que haces por mí. Si de alguien aprendí que la mediocridad es el cáncer de los sueños, fue de ti.

Gracias.

A mi padre **Gerardo**:

Doy gracias a Dios, por haberme enviado a un papá como tú. Gracias por estar siempre a mi lado, sobre todo cuando más te he necesitado, no importando la hora, ni lo que sea, tú siempre estás ahí apoyándome, siendo mi cómplice en todo lo que hago y sobre todo cuidándome y protegiéndome. Por amarme como lo haces aunque me equivoque, por tus consejos, por consolarme cuando me derrumbo, pero sobre todo por siempre animarme para seguir adelante y compartiendo tu fortaleza. Sabes lo mucho que te amo, sin ti mi vida no sería igual.

Gracias.

Gracias familia



**Dra. Laura Elena Sánchez
Escobar:**

Dicen que en la vida uno conoce personas que solo pasan y otras nos dejan una gran huella y usted ha marcado una parte importante de mi vida, dándome lo mejor de usted con sus enseñanzas, mostrándome su calidad de ser humano y sobre todo dándome el ejemplo de cómo ser un gran médico familiar, que Dios la bendiga y que le permita seguir formando médicos familiares. Agradezco que Dios y la Virgen Santísima la hayan puesto en mi camino. Gracias.

Dra. Silvia Landgrave Ibáñez:

Cuando inicie este proyecto, no tenía ni idea, de que hacer, ni mucho menos por dónde empezar, pero gracias a Dios usted aceptó ser mi asesora y este proyecto se logró, sin usted hubiera sido muy difícil o casi imposible realizarlo. Gracias por creer en mí, por sus palabras de aliento, por calmarme en aquellos días de angustia y drama, en verdad nunca podré agradecerle todo lo que hizo por mí y por su calidez de ser humano. Gracias.



David: Gracias por tu amistad, por entenderme, apoyarme, por aceptarme y quererme tal cual y como soy. Por todas las sonrisas que me provocas, por consentirme y sé que aunque existen periodos en los que no nos vemos mucho, estas ahí incondicionalmente y que no estoy sola. Gracias por existir, pero sobre todo por ser mi mejor amigo. Te quiero mucho.

No sé como agradecerle a la vida el haber puesto en mi camino a mis compañeros de generación, sin ustedes la residencia hubiera sido mucho más difícil, aburrida y tal vez no lo hubiera logrado. Gracias a Dios los 5 fuimos diferentes y de cada uno de ustedes aprendí algo muy valioso.

- **Ivonne:** Tu fortaleza como roble, el no ser mediocre, el estudiar y el ir a algún servicio a aprender para y por los pacientes, fue lo que aprendí de ti, pero sobre todo el amor a la familia.
- **Omar:** Lo mejor que aprendí de ti fue que “hablando la gente se entiende” y que con diplomacia todo se consigue.
- **Vero:** Tu enseñanza fue algo muy importante para mi vida; el respeto y la tolerancia hacia los demás hacen un ambiente lleno de armonía. Creo que tu mejor lema es “amor y paz.”
- **Mode:** Contigo aprendí, las ganas de superación y no importa cuán difícil sea el camino, hay que seguir adelante y derrumbando esos muros que la vida nos pone para conseguir lo uno quiere.

Juntos pasamos momentos difíciles, de mucha tristeza, cansancio, hambre, dolor y por eso aunque el tiempo pase siempre los extrañare; sobre todo esos viajes a CU.

Gracias por siempre escucharme, consolarme y aconsejarme. Nunca los olvidaré pues han dejado una huella imborrable en mi corazón.

LOS QUIERO “GANZOS”



Dr. Luis Beltrán Lagunes:

Nunca olvidaré todo el apoyo que siempre me brindo, gracias por creer en mí. En usted además de un gran maestro conocí a un gran amigo. Gracias

Dr. Jorge Balderas Álvarez:

Siempre le estaré agradecida por haberme ayudado a identificar mis áreas de oportunidad y trabajar en ellas. Gracias por todas las veces que me escuchó y me dio siempre palabras de aliento. Que Dios lo bendiga.

Dra. Silvia Munguía:

Gracias por haberme enseñado que un médico familiar es igual de importante que los otros especialistas. En mi futuro ejercer como médico familiar, la recordaré como un ejemplo de paciencia, tolerancia y eficacia; porque además ya no tendré temor de enfrentarme a un EKG y eso es gracias a usted.

GRACIAS



Dedicado a mis padres:



RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

Siendo la diabetes mellitus una de las principales causas de enfermedad vascular periférica, su diagnóstico precoz, permite instaurar un rápido tratamiento y un mayor control de los factores de riesgo asociados.

OBJETIVO:

Detectar insuficiencia arterial crónica (IAC) en pacientes diabéticos en el primer nivel de atención CMF "Gustavo A. Madero" ISSSTE.

DISEÑO: Prospectivo, observacional, transversal, descriptivo.

MATERIAL Y MÉTODOS:

La muestra fue aleatoria de 241 pacientes con diabetes mellitus tipo-2. Los datos obtenidos fueron a través de entrevista clínica y exploración física, con palpación de pulsos femorales, poplíteos, tibiales y dorsales y Doppler portátil de 8 MHz y cálculo de ITB. Se consideran 4 categorías de IAC: severa (ITB <0.40), moderada (ITB 0.6-0.41), leve (ITB 0.90-0.61), vaso incomprensible (ITB >1.3).

RESULTADO:

La prevalencia de la insuficiencia arterial crónica mediante ITB, fue de 31.5%; con exploración física fue de 64.3%, y con palpación de pulsos fue de 78.8%; siendo ambas superior a la encontrada solo con el ITB. El factor de riesgo relevante fue el sedentarismo que se presentó en el 59.2% de los pacientes. Con respecto a las patologías agregadas, la hipertensión arterial sistémica se presentó en 57.8% y la obesidad en 69.7% de los pacientes.

CONCLUSIONES:

La insuficiencia arterial crónica, es una de las complicaciones más frecuente en pacientes con DM, es primordial que el médico de primer nivel busque intencionadamente datos clínicos, sin importar el método que utilice. En este estudio el porcentaje de pacientes con IAC fue mayor con la palpación de pulsos no así con el ITB, probablemente esto se debió a la sensibilidad personal del investigador. Sin embargo la literatura refiere que el ITB es el estándar de oro no invasivo para detectar la enfermedad. No obstante la clínica siempre será importante.

PALABRAS CLAVE:

Diabetes Mellitus, insuficiencia arterial crónica, Índice tobillo-brazo, medicina familiar.

1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia arterial crónica de miembros inferiores, es la disminución de la perfusión de un miembro, que representa una amenaza potencial para la viabilidad de la extremidad ⁵.

La isquemia crónica de las extremidades aparece como consecuencia de la disminución lenta y progresiva del flujo sanguíneo y por tanto del aporte de oxígeno, a los grupos musculares de los miembros inferiores durante el ejercicio. El desarrollo de circulación colateral permite que la isquemia tisular no se manifieste hasta que la obstrucción supere el 70% de la luz del vaso, apareciendo entonces el síntoma cardinal de esta patología que es la claudicación intermitente. La progresión de la enfermedad es lenta y tras 5 a 10 años de seguimiento más del 70% de los pacientes no presentan cambios en su sintomatología, mientras que un 20 a 30% presentan síntomas de empeoramiento que requiere algún tipo de intervención ³⁴.

Su principal causa de la insuficiencia arterial crónica (IAC) es la aterosclerosis. Se asocia a la presencia de factores de riesgo conocidos, que se pueden clasificar en: no modificables (edad, sexo, carga genética) y modificables (tabaco, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad, sedentarismo, hiperhomocistinemia, concentraciones elevadas de lipoproteína A y situaciones de hipercoagulabilidad); que son comunes a la mayoría de enfermedades cardiovasculares ³⁴.

La IAC se presenta entre el 3% y 10% de la población mundial, aunque esta cifra se incrementa considerablemente en mayores de 70 años, llegando incluso a cifras de 15 a 20%³.

Dicha patología es 20 veces más frecuente en diabéticos y está presente, por término medio en el 13% de todos ellos. En el momento del diagnóstico el 8% de los pacientes diabéticos tiene evidencia clínica de isquemia en miembros inferiores, 10 años después del diagnóstico el porcentaje se incrementa hasta el 15% y a los 20 años del seguimiento llega al 45%. La diabetes es responsable del 50- 70% de todas las amputaciones no traumáticas ³⁵.

Por todo lo anterior, el diagnóstico precoz es importante para lograr mejorar la calidad de vida del paciente y reducir el riesgo de eventos secundarios mayores, como el infarto agudo del miocardio (IAM) o el ictus ¹.



Afortunadamente, una manera de detectar a los pacientes asintomáticos es la utilización de métodos no invasivos, dentro de los cuales el más utilizado es la toma del índice tobillo-brazo (ITB). Un resultado en reposo < 0.09 traduce una estenosis arterial hemodinámicamente significativa ².

Sería de esperar que la mayoría de estos pacientes requieran amputación en un plazo de 6 meses a 1 año, sin una mejoría hemodinámica significativa ³.

Es así como la insuficiencia arterial crónica ocupa una de las primeras causas de muerte a nivel mundial. Su importancia se pone de manifiesto por ser una de las causas más frecuentes de úlceras, trastornos infecciosos y amputaciones de miembros inferiores.

1.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA.

1.1.1 GENERALIDADES

El aparato circulatorio está compuesto por dos circuitos, casi herméticos, interconectados por un órgano motor, el corazón, con un vehículo común que es la sangre.

El primer circuito, o “circuito mayor”, se inicia en el ventrículo izquierdo y permite el transporte y reparto de oxígeno, así como los nutrientes celulares (a través de las arterias y capilares), a cada una de las células del organismo; con la recogida y transporte del anhídrido carbónico, además de los residuos metabólicos, desde las células (a través de los capilares venosos y linfáticos primero y posteriormente de las venas) hasta aurícula derecha.

El segundo circuito o “circuito menor” se inicia en el ventrículo derecho. Tiene como función transformar a su paso por los pulmones la sangre venosa en arterial, desprendiéndose del anhídrido carbónico y cargándose de oxígeno; terminando en la aurícula izquierda.

Cuando estos circuitos, los pulmones y el vehículo de transporte (sangre) funcionan normalmente, el metabolismo de las células y por tanto su viabilidad y función están aseguradas. Por el contrario, cuando alguno de ellos se altera puede peligrar no solo la función celular, sino también su viabilidad.

Las zonas en que el adecuado aporte metabólico a las células queda bloqueado, se dice que están en isquemia o isquémicas.

Si el bloqueo de nutrientes y oxígeno a las células se produce bruscamente, estaremos ante un cuadro de isquemia aguda. Cuando la instauración es, por el contrario, lenta y progresiva hablaremos de un cuadro de isquemia crónica.

1.1.1.1. ANATOMÍA

El sistema arterial está constituido por la aorta y sus ramas. La aorta se extiende desde el corazón al cuerpo de la cuarta vértebra lumbar, donde se divide en tres ramas terminales.

Describiremos primero la aorta y después sus ramas colaterales y terminales.



1.1.1.1.1. AORTA

Es la continuación del ventrículo izquierdo. Se dirige oblicuamente arriba, adelante y a la izquierda en una extensión de 3 a 5 cm. Luego, flexionándose sobre sí misma, describiendo un cayado (cayado aórtico), se dirige atrás y a la izquierda, hasta el cuerpo de la cuarta vértebra dorsal. A partir de aquí, toma un trayecto verticalmente descendente y recorre el tórax, atraviesa el diafragma (hiato diafragmático) y penetra en el abdomen, que recorre.

Termina a la altura de L4, después de haberse dividido en sus ramas terminales, las arterias ilíacas primitivas y la arteria sacra media, debiendo ser considerada ésta como su continuación muy reducida de tamaño.

RAMAS COLATERALES: Durante su largo recorrido, el tronco aórtico da un número considerable de arterias, consideradas como sus ramas colaterales, que agrupamos en: Troncos supraaórticos, ramas viscerales o digestivas, arterias renales y ramas parietales.

Primero emite las arterias coronarias, seguido del tronco braquiocefálico (que se divide en carótida primitiva derecha y subclavia derecha), después carótida primitiva izquierda y subclavia izquierda; estos se denominan troncos supraaórticos por nacer directamente del arco aórtico. Las carótidas primitivas dan dos ramas terminales: las carótidas internas y externas. El cerebro está irrigado por las arterias carótidas internas y por las arterias vertebrales. Las carótidas internas irrigan los hemisferios cerebrales y los ojos.

Las arterias vertebrales perfunden la base del cerebro, el cerebelo y las regiones ténporooccipitales.

Las arterias vertebrales nacen de las arterias subclavias, éstas encargadas a su vez, de la irrigación de los miembros superiores. El sistema carotideo y vertebral se interconecta entre sí a través del llamado polígono de Willis.

A partir de la subclavia, la perfusión de las extremidades superiores es del centro a la periferia: La arteria axilar, la arteria humeral y sus ramas de división, la arteria radial por la parte lateral del antebrazo y la arteria cubital por la parte medial del mismo. Éstas cuando llegan a la mano dan el arco palmar y las arterias digitales.

Las ramas viscerales son: Tronco celíaco, arteria mesentérica superior y arteria mesentérica inferior, que se comunican entre sí por vasos colaterales. El tronco celíaco irriga el hígado, el bazo, el páncreas, el estómago y el duodeno.



La arteria mesentérica superior irriga el intestino delgado desde el ángulo duodeno-yeyunal hasta el final, y el intestino grueso, desde su inicio hasta la porción media del colon transverso. La arteria mesentérica inferior, junto a ramas de las hipogástricas, perfunden el resto del intestino grueso. Las arterias renales derecha e izquierda están encargadas de la irrigación de los riñones. Las arterias parietales intercostales y lumbares perfunden la medula espinal; la más importante es la arteria radicular magna de Adamkiewicz. Esta última es de localización variable, entre D7-L1.

LAS RAMAS TERMINALES SON: la arteria sacra media y las ilíacas primitivas, derecha e izquierda, encargadas éstas últimas de la irrigación de los miembros inferiores, que a su vez se dividen en ilíacas internas (hipogástricas) y externas. La arteria iliaca externa, al llegar al anillo crural se continúa con la arteria femoral común, que da lugar a la arteria femoral profunda y a la arteria femoral superficial. La femoral superficial de trayecto largo y verticalmente descendente, se denomina a partir del anillo de los aductores (canal de Hunter) arteria poplítea.

Son ramas terminales de la poplítea: la arteria tibial anterior por delante y el tronco tibioperoneo, que a su vez se bifurca en arteria peronea y arteria tibial posterior. A su llegada al pie forman el arco plantar, del que nacen las arterias interóseas y las arterias digitales.

1.1.1.2 FISIOLÓGÍA

Por el sistema arterial fluye la sangre desde la válvula aórtica, situada a la salida del ventrículo izquierdo, hasta las arteriolas o puertas de entrada de la unidad microcirculatoria terminal.

Es un sistema de aporte constituido por una red muy ramificada, pero de escasa capacidad y caracterizado por su alta presión, que se mantiene a lo largo de todo su recorrido, mediante una serie de mecanismos de regulación. En el sistema arterial el caudal y la presión son fuertemente pulsátiles.

Durante cada sístole cardiaca, el ventrículo izquierdo expulsa a la aorta un volumen de sangre de unos 90 ml en 0.3 o 0.4 segundos, cantidad que conocemos como volumen sistólico.

La energía total que el corazón imparte a este volumen de sangre cuando entra en la aorta es casi toda, energía potencial, que dilata la porción proximal muy elástica de la aorta, así como sus grandes ramas cerca del corazón.



Al mismo tiempo imparte cierta energía cinética a la columna de sangre que se mueve desde los ventrículos a las arterias. En la fase final de la diástole, después del cierre de las válvulas semilunares aórticas, la energía potencial que se almacenó durante la sístole cardiaca en la pared aórtica; se transmite gradualmente por retroceso elástico del vaso al volumen de sangre que hay en su luz, de manera que la sangre recibe suficiente energía cinética para moverse a lo largo de los vasos, auxiliada por la presión acompañante que se transmite distal en la aorta.

Este incremento y disminución alternativos de la presión, constituye lo que se denomina onda de presión arterial. La llegada de la onda de presión a una arteria, va acompañada del aumento del diámetro de esta, lo que se traduce en un choque que se puede palpar sobre las arterias superficiales.

1.2 HISTORIA

En el año 400 a.C., Hipócrates describió el concepto de oclusión arterial para referirse a los episodios de adormecimiento y anestesia en los miembros pélvicos.

En 1951 Fisher encontró la relación entre la obstrucción de las arterias y la isquemia vascular; afirmó que la trombosis en las arterias constituye una importante causa de accidentes cerebro vasculares y de obstrucción arterial aguda de los miembros pélvicos. Y que el embolismo no explicado podía originarse del material trombótico en las arterias.

El efecto Doppler descrito por primera vez Cristian Doppler en 1842, se refiere al cambio de frecuencia de una onda sonora con el movimiento de la fuente con respecto al receptor. El Doppler, es considerado el estándar de oro como método diagnóstico no invasivo ⁶.

1.3 DEFINICIÓN

La enfermedad arterial periférica es un síndrome aterotrombótico de la aorta abdominal y arterias de los miembros inferiores que se caracteriza por engrosamiento, pérdida de la elasticidad y oclusión de la pared arterial ⁽⁹⁾. Dicha obstrucción se caracteriza por la interrupción del flujo sanguíneo a un determinado territorio del organismo como consecuencia de la oclusión crónica de la arteria que lo irriga, con la consiguiente hipoperfusión, hipoxemia y necrosis si no es establecida la circulación ⁷.

1.4 EPIDEMIOLOGIA

La enfermedad arterial periférica, desde hace más de 20 años, constituye un problema de salud en el mundo y en la actualidad, esta enfermedad no ha dejado de ser, la causa de mayor incapacidad, de pérdida del trabajo y cambios en los estilos de vida en Estado Unidos y a escala mundial ²⁹.

Se afirma que la insuficiencia arterial, afecta del 1 al 2% de las personas a partir de los 40 años, alrededor del 10% de la población masculina mayor de 50 años padece de una obstrucción o estenosis de las arterias de las extremidades y entre un 10 a un 15% a los comprendidos entre 65 y 70 años de edad y entre el 15-20% los sujetos mayores de 70 años ²⁹.

La incidencia y mortalidad son mayores en el sexo femenino y se incrementa con la edad. La incidencia racial varía mucho en los distintos países, pero en los EUA es mayor en la población negra, seguida por la blanca, siendo menor en los hispanos y asiáticos ⁶.

En México, a lo largo del 2007, los niveles de mortalidad por enfermedad vascular han descendido; el análisis del estudio realizado por Sánchez VKB y cols., muestra un aumento en la esperanza de vida en hombres a 70.7 y en mujeres a 77 años ⁶. Si bien es probable que su prevalencia sea aún mayor si analizamos a los sujetos asintomáticos ¹.

La prueba diagnóstica realizada en mayor medida para analizar a la población asintomática es el índice tobillo-brazo (ITB). En sujetos asintomáticos, el ITB <0.9 tiene una sensibilidad > 95% y una especificidad próxima al 100% en comparación con la arteriografía ¹.

1.5 FACTORES DE RIESGO

Muchos factores están implicados en el desarrollo de las enfermedades vasculares, entre los más importantes está la diabetes, tabaquismo, hipertensión arterial, cardiopatías, dislipidemia, la edad y el sexo masculino, aunque su incidencia se iguala en las mujeres después de la menopausia.

Numerosos hallazgos indican la naturaleza multifactorial de esta patología; su curso puede modificarse mediante el control o la eliminación de algunos de estos elementos ⁷.



Algunos estudios han confirmado que los factores de riesgo ya mencionados, están implicados en un 80-90% de las enfermedades cardiovasculares ¹.

1.5.1 DIABETES MELLITUS

La diabetes Mellitus afecta a un número considerable de nuestra población ⁽⁵⁾ y es vital conocer este antecedente debido a que la insuficiencia arterial es dos veces más frecuente en pacientes diabéticos y por su causa se ven dañadas con mayor frecuencia las arterias por debajo de la rodilla; sobre todo en el sector distal de los miembros inferiores (vasos tibiales) ².

La afectación de vasos distales de las extremidades es típica y junto con la microangiopatía y la neuropatía, que implica una mala respuesta a la infección y un trastorno específico de la cicatrización, condiciona un riesgo de amputación hasta 10 veces superior al de los pacientes no diabéticos ¹.

La gangrena en los pacientes con insuficiencia arterial crónica y presenta 40% más en los pacientes con diabetes en comparación con los no diabéticos ⁽³⁾.

En los diabéticos la aterosclerosis es precoz, intensa y difusa, aparece en edades tempranas de la vida, afecta tanto a hombres como a mujeres y constituye un gran riesgo para el desarrollo de cuadros de insuficiencia arterial aguda de las extremidades ⁵.

La insuficiencia arterial aunada a la diabetes Mellitus implica un mayor riesgo de padecerla en mujeres que en hombres ⁶.

1.5.2 TABAQUISMO

Es el factor de riesgo más importante en el que se puede influir ³.

Desde 1911 se conoce la relación entre el tabaquismo y el desarrollo de insuficiencia arterial crónica ², ahora se sabe que los fumadores más severos no solo tienen un mayor riesgo de insuficiencia arterial crónica, sino que presentan las formas más graves que ocasionan isquemia crítica ².

El daño endotelial que produce el cigarrillo es directamente proporcional a la cantidad consumida; se refiere un riesgo de padecer enfermedad vascular de 1.5 veces más por cada 10 cigarrillos diarios ⁶.

El abandono del tabaco se ha acompañado de una reducción en el riesgo de IAC y se ha comprobado que, aunque el riesgo de experimentar IAC en ex fumadores es 7 veces mayor que en no fumadores, en los fumadores activos es 16 veces más elevado ¹.

La tasa de amputaciones y la mortalidad también son más en sujetos fumadores ¹.

1.5.3 HIPERTENSIÓN

Su importancia como factor de riesgo es inferior a la diabetes o el tabaquismo. No obstante, se considera que el riesgo de IAC es el doble en pacientes hipertensos que en los controles ¹.

Si bien la IAC comienza su progresión fisiopatológica en la edad media de la vida, su prevalencia, al igual que la de la HTA, aumenta con la edad. Newman y colaboradores, en un trabajo realizado en personas mayores de 60 años portadoras de HTA sistólica aislada, demostraron una prevalencia de artropatía periférica del 25,5% ³¹.

Datos epidemiológicos provenientes del Framingham Heart Study indican que los valores de PA mayores de 140-90 mmHg se correlacionan con un aumento del riesgo relativo para desarrollar IAC de 5,7 en el hombre y 4,0 en la mujer hasta los 64 años, y de 2,0 en el hombre y 2,6 en la mujer luego de los 64 años ³¹.

1.5.4 CARDIOPATÍAS

En especial en aquellos pacientes que pueden considerarse candidatos potenciales para la formación de émbolos, constituye una alerta en busca de síntomas que hagan sospechar de la insuficiencia arterial producida por la oclusión de una arteria principal en una extremidad por un émbolo; por lo que estos pacientes presentan con mayor frecuencia insuficiencia arterial aguda ⁵.

1.5.5 DISLIPIDEMIA

En cuanto a los lípidos se ha propuesto que un nivel elevado de colesterol LDL produce aterosclerosis acelerada y favorece el evento vascular oclusivo en pacientes portadores de hipercolesterolemia familiar, en el cual hay un aumento de colesterol HDL y de la apolipoproteína A ⁶.

Cuando se presentan cifras séricas de colesterol >270mg/dl, el riesgo de presentar insuficiencia arterial crónica, es 2 veces más alta de desarrollar IAC.



Aunque el mejor marcador se presenta al medir HDL según el estudio de Framingham; donde se comprobó que el cociente colesterol total/cHDL fue el mejor predictor de la IAC ^{1,2}.

El número y gravedad de las lesiones ateromatosas detectadas por eco Doppler se correlaciona positivamente con el colesterol sérico ⁶.

Se ha comprobado que el tratamiento de la hiperlipemia reduce la progresión de la IAC y el desarrollo de isquemia crítica ¹.

1.5.6 OBESIDAD

Aunque de forma controvertida se acepta que la obesidad es un factor que contribuye al desarrollo de aterosclerosis pero aunque existe un mayor porcentaje de enfermedad coronaria e infarto cerebral no existe correlación significativa entre exceso de peso y claudicación intermitente ³⁵.

1.5.7 EDAD

Es el principal marcador de riesgo de IAC. Se estima que la prevalencia de claudicación intermitente en el grupo de 60-65 años es del 35%. Sin embargo, en la población 10 años mayor (70-75 años), la prevalencia se incrementa hasta alcanzar un 70%.

1.5.8 SEXO

La prevalencia de la IAC, tanto sintomática como asintomática, es mayor en varones que en mujeres, sobre todo en la población más joven, ya que en edades muy avanzadas no se alcanzan diferencias entre ambos grupos. Además la prevalencia en los varones es mayor en los grados de afectación más severa ¹.

1.6 FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo fisiopatológico por el que se desarrolla la insuficiencia arterial se basa en la presencia de estenosis arteriales que progresan en su historia natural hasta provocar una oclusión arterial completa ¹.

Como sabemos la aterosclerosis es la que condiciona a la presencia de insuficiencia arterial. Se ha propuesto que la aterosclerosis es una enfermedad netamente inflamatoria ⁶.

Agentes como las citoquinas (factor de necrosis tumoral alfa, interleucina I y factor de crecimiento transformador beta), enzimas proteolíticas (metaloproteinasas) y factores de crecimiento (factor de crecimiento derivado de las plaquetas y factor de crecimiento insulino-simil I) juegan un papel crítico en la producción de las lesiones en la aterosclerosis ⁶.

La disfunción endotelial precede las alteraciones estructurales vasculares. Algunos vasos están más predispuestos a desarrollar disfunción endotelial y aterosclerosis. Esto se debe probablemente a disturbios en el flujo sanguíneo ⁶.

Recientemente se comprobó que el vector friccional de la fuerza hemodinámica es el principal determinante de la vasodilatación mediada por flujo. Es necesario destacar que a baja presión de roce, el endotelio está configurado por células poligonales con superficies lisas y redondeadas sin alineación u orientación preferencial ⁶.

La formación de ateromas se presenta secundaria a la acumulación de lípidos dentro de la pared arterial; la más precoz de las lesiones, conocida como estría grasa, es una lesión inflamatoria, constituida por macrófagos, derivados de monocitos y linfocitos ⁽⁶⁾.

La disrupción, fisura o ruptura de la placa, complican el curso de la aterosclerosis.

Este riesgo depende más de su composición que del tamaño y de la severidad de la estenosis. Los determinantes mayores a la ruptura son: el tamaño y la consistencia del contenido lipídico del núcleo ateromatoso, el grosor de capa fibrosa que lo recubre y la inflamación aguda, la internalización y acumulación intravascular de colesterol y sus ésteres ⁶.

1.7 DIABETES Y ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA

La diabetes Mellitus, es un problema de salud pública para México y la mayoría de los países, debido al considerable aumento de pacientes y de las complicaciones ¹⁴. En México se encuentra en el décimo lugar de diabetes en el mundo y se estima que para el 2030 tenga el séptimo puesto ³²; lo que se explica por el aumento en la longevidad de la población y por la disminución de las complicaciones agudas.

A su vez, la población mexicana tiene una de las prevalencias más altas de la DM, la cual ha tenido un incremento en los últimos años.

La diabetes Mellitus es una enfermedad metabólica crónica compleja que se caracteriza por deficiencia absoluta o relativa de insulina, hiperglucemia crónica y otras alteraciones del metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos ¹⁵.

Es inaudible que el principal problema de la DM es la presencia de complicaciones metabólicas, vasculares y neurológicas.

CUADRO 1 ¹³	
COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES MELLITUS	
I. Macroangiopatía	Coronaria Cerebral Miembros inferiores
II. Microangiopatía	Retinopatía Nefropatía Glaucoma neovascular Otras
III. Metabólicas	Neuropatía Catarata Lipotrofia Contracturas tendinosas Queiroatropatía Escleredema diabético
IV. Mixtas	Cardiopatía diabética Pie diabético Dermopatía diabética Necrobiosis lipóidica

En el ámbito vascular la hiperglucemia mantenida crónicamente establece una secuencia de fenómenos bioquímicos que se traducen en la alteración del endotelio como órgano, disfunción del músculo liso vascular, alteraciones de los elementos figurados de la coagulación, deficiente metabolismo de los lípidos que finalmente se manifiesta como enfermedades micro y vasculares ¹⁶.

Esto a su vez da como consecuencia las complicaciones crónicas, que son resultado de trastornos metabólicos que alteran la pared vascular con disminución de calibre intraluminal del vaso sanguíneo, afectando principalmente los ojos, el riñón, neuropatías periféricas y lesiones macrovasculares cerebrales y coronarias ¹⁴.

Las enfermedades vasculares tanto micro como macro son los principales determinantes de la alteración de la calidad de vida, de mortalidad y de los altos costos sociales y económicos de la enfermedad ¹⁶.

Ya que en Estado Unidos la IAC, origina el 83% de las amputaciones de extremidades inferiores. Sin embargo en México, de acuerdo con Castro Martínez, Presidenta del Colegio de Medicina Interna de México (CMIM), sólo en 70% de las amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores están asociadas con IAC por DM ^{14,32}.

Las manifestaciones de la IAC son: dolor, claudicación, hipoestesia, alteraciones de la piel y uñas, ausencia de pulsos, aunque esta puede estar modificada por la esclerosis de Mönckeberg; así como infecciones agregadas entre otras; la ulceración con destrucción de tejidos profundos y gangrena es la forma más grave de la IAC, llamada pie diabético ¹⁴.

La esclerosis de Mönckeberg, descrita por Johann G. Mönckeberg, la cual es una calcificación de la capa media de las arterias que frecuentemente no ocluyen la luz arterial aunque disminuye la elasticidad de los vasos reduciendo las probabilidades de palpación de los pulsos ¹⁶.

A pesar de existen pocos estudios sobre la prevalencia de enfermedad vascular, en España se realizó un estudió donde se observó que la presencia de esta patología es elevada, dentro de las complicaciones macroangiopáticas en la diabetes Mellitus (TABLA 1) ¹¹.

TABLA 1. PREVALENCIA DE LAS COMPLICACIONES MACROANGIOPÁTICAS DE LA DIABETES MELLITUS.			
	Diabetes Mellitus tipo 1	Diabetes Mellitus tipo 2	
		- de 65 años	+ de 65 años
Coronariopatía	40-50%	30-40%	70-75%
Enfermedad cerebro vascular	25-30%	25-30%	no datos
Enfermedad vascular periférica	40-50%	50-55%	no datos

Desafortunadamente en México y Latinoamérica se han realizado escasas investigaciones para conocer la prevalencia de la IAC ⁹.

1.7.1 FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD VASCULAR EN DIABÉTICOS.

La célula endotelial es una parte importante en la investigación de la enfermedad vascular pasando a ser desde un simple endotelio que separa la sangre de los tejidos circundantes a ser el principal responsable, por su disfunción, de la mayoría de los fenómenos relacionados con la enfermedad arterioesclerótica y sus consecuencias.

Junto con ocupar una posición estructural anatómicamente estratégica en la interrelación de la sangre y la pared del vaso, y a través de ésta con los tejidos, cumple un conjunto de funciones destinadas a mantener la homeostasis del sistema estableciendo un delicado equilibrio mediante la activación de una maquinaria citoplasmática que es capaz de producir tanto sustancias biológicamente activas que modifican la hemodinamia del sistema, así como la expresión de receptores de membrana que modifican las capacidades de los elementos figurados para adherirse, migrar o aglutinarse. Es así que la disfunción endotelial en términos generales se traduce en alteraciones de la regulación del flujo sanguíneo, migración anormal de células entre las capas de la pared del vaso, alteraciones en la diapédesis de células inmunológicas y fenómenos trombóticos.

Los fenómenos fisiopatológicos que se producen en la disfunción endotelial en el contexto de la diabetes se resumen en los siguientes eventos:

- Alteración en la biodisponibilidad del Oxido nítrico.
- Aumento en la producción de vasoconstrictores.
- Alteración en la función del músculo liso vascular.
- Expresión anormal de receptores de membrana que aumentan la adhesión y migración celular y estimulan la agregación plaquetaria.
- Aparición de fenómenos inflamatorios en la pared vascular.

1.7.1.1 ÓXIDO NÍTRICO, ENDOTELIO Y DIABETES

Una de las moléculas principalmente sintetizadas por el endotelio es el óxido nítrico (NO).

El NO deriva de la conversión del aminoácido Larginina a L-citrulina + NO, dicha reacción es catalizada por una familia de enzimas llamada óxido nítrico sintetasa (NOS) donde se genera la oxidación de un nitrógeno del grupo guanidino de L-arginina. Una vez producido el NO difunde desde la célula endotelial hacia el músculo liso vascular subyacente. Al interior de la célula muscular lisa se une al hierro de la enzima guanilato ciclasa soluble activándola para catalizar la producción de guanosina monofosfato cíclica (GMPc). Éste al poseer actividad de segundo mensajero, activa diferentes procesos biológicos, en este caso dilatar arterias, ejerciendo su función a través de una cascada de proteincinasas que reducen el calcio intracelular modulando los canales de calcio de membrana celular junto con estimular la bomba de calcio del retículo sarcoplásmico.

De este modo la vía NO-GMPc (Figura 1) es la mediadora de los efectos relajadores de muchas hormonas, incluyendo histamina, nitro-vasodilatadores, acetilcolina, estrógenos, isoproterenol e insulina.

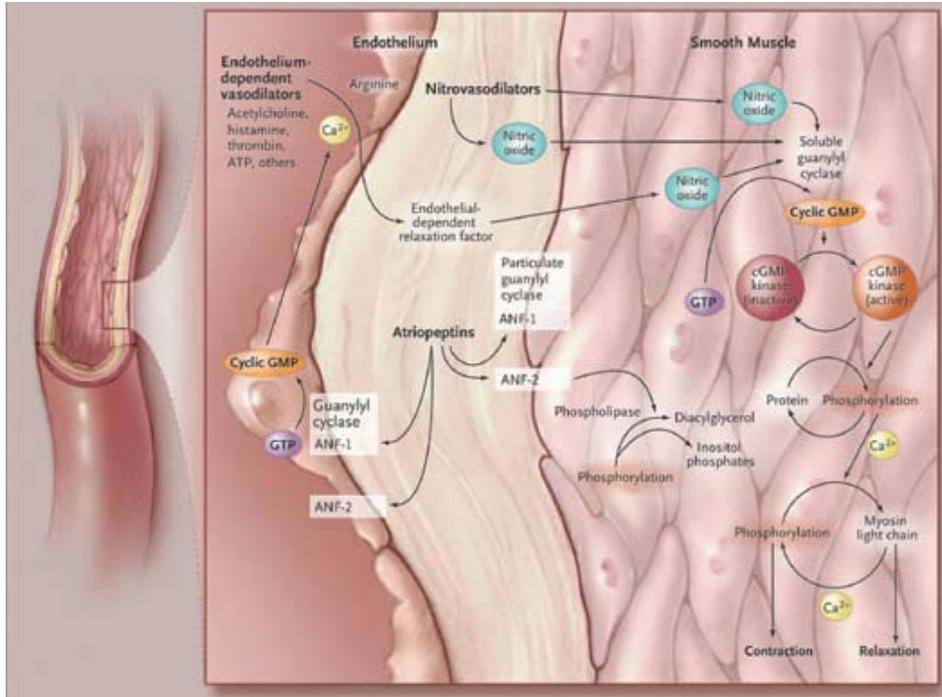


FIGURA 1

1.7.1.2 ALTERACIONES EN LA BIODISPONIBILIDAD DEL NO

Hiperglucemia y óxido nítrico: La hiperglucemia reduce la cantidad total de óxido nítrico mediante varios mecanismos.

Por una parte se produce la inhibición de la NOS por lo que existe una disminución en la producción de NO total y al mismo tiempo hay un incremento en la degradación por aumento en la disponibilidad de radicales libres con los que el NO reacciona, fundamentalmente el anión superóxido (O⁻), principal responsable de una cadena de eventos citoplasmáticos que se traducen en una mayor producción de radicales libres (por retroalimentación positiva) generando un stress oxidativo que se mantiene mientras persista el estado hiperglicémico. Hay que agregar que el aumento en la síntesis de anión superóxido por parte de la mitocondria que estimula la producción de productos finales de la glicosilación avanzada (AGE; advanced glycosylation end-products), que a su vez estimula la producción de anión superóxido perpetuando el stress oxidativo hacia el tejido.

Existen dos efectos notables en la reducción del NO. Por una parte se altera el efecto vasodilatador, el cual es inmediato y, en forma más tardía, actúa como un inhibidor de la mitosis de la célula muscular lisa del subendotelio, por lo que su reducción se traduce en un progresivo compromiso del lumen no sólo por la arteroesclerosis sino por el crecimiento hiperplásico de la célula muscular lisa, especialmente de los vasos más distales, siendo ésta una de las explicaciones del por qué el enfermo con diabetes y enfermedad arterial oclusiva presenta patrones que comprometen territorios más distales.

Ácidos grasos libres y NO endotelial: Un fenómeno que es consecuencia y al mismo tiempo potenciador de los efectos deletéreos de la hiperglucemia en la función endotelial es la participación de los ácidos grasos libres que al igual que ésta, estimula una proteína kinasa c que genera el aumento en la tasa de producción de anión superóxido y disfunción en la producción de NO por inhibición a través de la disminución de factores transcripcionales que actúan sobre la NOS y al mismo tiempo reducen la expresión de receptores de insulina en la membrana.

Resistencia a la insulina y NO: La insulina en condiciones fisiológicas genera aumento de la biodisponibilidad del NO a través del aumento de la actividad de la NOS por la activación de kinasas específicas.

En los sujetos con resistencia a la insulina se observa una reducción de vasodilatadores dependientes de endotelio que tiende a mejorar con el uso de terapia que aumenta la sensibilidad de la célula a la insulina como es la metformina. Otros efectos de la insulina sobre la célula se mantienen intactos como son las señales de estimulación de la mitosis vía kinasas activadoras, además hay aumento en la producción de endotelina y mayores niveles de inflamación y trombosis. Estos efectos se suman a los efectos que la hiperglucemia genera por sí sola.

1.7.1.3 PRODUCCIÓN DE VASOCONSTRICTORES

La disfunción endotelial en la diabetes no sólo se caracteriza por la reducción en la producción de óxido nítrico sino que también actúa sobre la síntesis de prostanoïdes vasoconstrictores y endotelina dado por un aumento en la expresión de la ciclooxigenasa 2. La endotelina es particularmente relevante en la fisiopatología de la enfermedad vascular en la diabetes ya que promueve la inflamación, la contracción y crecimiento de la célula muscular lisa.

1.7.1.4 ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN DE LA CÉLULA MUSCULAR LISA DE LA PARED DEL VASO

La participación de la célula muscular lisa en la patología vascular en la diabetes está dada fundamentalmente por una alteración en el equilibrio entre los mecanismos relajadores dados por el endotelio y la estimulación simpática con efecto vasoconstrictor.

La existencia de una disfunción endotelial en los pacientes diabéticos hay un desplazamiento del péndulo a favor de la actividad simpática por lo que se genera vasoconstricción, hiperplasia y migración anormal de miocitos como se ha visto en las placas de ateroma.

1.7.2 DIABETES, TROMBOSIS Y COAGULACIÓN

No sólo la pared del vaso se ve alterada con la hiperglucemia y la resistencia insulínica. En la plaqueta se replican los fenómenos de stress oxidativo de la célula endotelial con alteración del metabolismo del NO lo que afecta la homeostasis del calcio alterando la capacidad de la plaqueta en lo referente a la activación y agregación. Hay aumento de expresión de receptores Ib y IIb/IIIa y por lo tanto aumento en la interacción del factor von Willebrand con mayor tendencia a fenómenos trombóticos.

El equilibrio normal de los factores de la coagulación está alterado, observando aumento de factores que desencadenan o mantienen la coagulación y disminución de factores anticoagulantes que modulan el proceso, es así como hay aumento del factor VII y trombina así como del factor tisular y disminución de la proteína C y de la trombomodulina con aumento del inhibidor del activador del plasminógeno 1 y de inhibidores de la fibrinólisis; la sumatoria de estas condiciones establece un estado procoagulante que explica las tasas de accidentes de placa observados en los pacientes diabéticos (CUADRO 2).

CUADRO 2.
ALTERACIONES QUE PROMUEVEN LA COAGULACIÓN EN LA DIABETES MELLITUS

Aumento de adhesividad plaquetaria
Aumento de tromboxanos
Aumento del factor VII
Aumento del factor X
Aumento del fibrinógeno
Aumento del inhibidor I de activación de plasminógeno
Aumento de lipoproteína (a)
Disminución de vasodilatadores (prostaciclina, óxido nítrico)
Aumento de vasoconstrictores (endotelina I)

1.7.3 INFLAMACIÓN

El rol de la inflamación en la enfermedad arterial periférica está claramente reconocido especialmente si se considera el sinergismo entre la inflamación, la diabetes y la resistencia insulínica.

Se han reconocido una serie de marcadores inflamatorios relacionados con la arterioesclerosis y eventos cardiovasculares, estos son la proteína c reactiva (PCR), interleukina 6 (IL6), factor de necrosis tumoral α , P-selectinas, moléculas de adhesión intracelular soluble (sICAM-1) las moléculas de adhesión vascular (VCAM-1), E selectina y el ligando CD40.

El ligando CD 40 es una proteína transmembrana expresada en una variedad de células que incluyen la célula endotelial, el músculo liso vascular, y las plaquetas activadas, títulos elevados de esta molécula se han asociado a tasas elevadas de eventos cardiovasculares y el control estricto de factores de riesgo cardiovascular se asocian a su disminución. Uno de los mecanismos propuestos en la arterioesclerosis en el contexto de la diabetes es que la hiperglucemia aumenta la expresión del ligando CD40 que participaría como activador de la célula endotelial y en el reclutamiento de monocitos hacia la pared arterial.

La relación entre los marcadores inflamatorios y la diabetes es controversial, está claro que la presencia de hiperglucemia con aumento de los títulos de marcadores inflamatorios está asociada a aumento de eventos cardiovasculares y mayor tasa de fracasos en las iniciativas de revascularización.

1.8 PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las manifestaciones de la insuficiencia arterial pueden presentarse con un cuadro clínico variable en función del órgano irrigado, de la extensión de la circulación colateral y de su capacidad para ofrecer vías alternas ⁶.

Los principales síntomas que se presentan son: la claudicación en un 75% de pacientes como el primer síntoma, debido a una circulación colateral inadecuada; neuropatía diabética o una progresión rápida a isquemia avanzada con anestesia inmediata; Parestesia, parálisis, palidez, poiquiloterminia, pulsos disminuidos o ausentes.

1.8.1 CLAUDICACIÓN

Es la manifestación más común de la IAC, se presenta durante la caminata y por lo general es de origen vascular, aunque existen otras patologías que pueden simular síntomas como enfermedades degenerativas de la cadera, compresión radicular, entre otras ².

La claudicación intermitente típica de los pacientes con IAC se define como la aparición de dolor en masas musculares provocado por la deambulación y que cede inmediatamente tras cesar el ejercicio. Debe reseñarse que el dolor se presenta siempre en los mismos grupos musculares y tras recorrer una distancia similar, siempre que se mantenga una misma pendiente y velocidad de la marcha ¹.

Una gran cantidad de paciente refiere que una sintomatología dolorosa en las extremidades en relación con la deambulación, pero no con la presencia de enfermedad arterial. Muchos de ellos tienen enfermedad muscular, osteoarticular o neurológica y en ocasiones alguna de ellas coexiste con una enfermedad arterial obstructiva ¹.

Cuando los síntomas se refieren a dolores musculares, estos no suelen presentarse de forma sistemática en la misma localización y en muchas ocasiones no se localizan en grupos musculares implicados en la marcha (glúteos cuádriceps y gemelos). En estas claudicaciones no vasculares, el perímetro de marcha es muy variable incluso a lo largo del día. Por otro lado, el dolor no cede simplemente al detener la marcha, sino que el paciente precisa sentarse, acostarse o adoptar posturas especiales y la sintomatología desaparece habitualmente tras un periodo de reposo mucho más largo que en la claudicación vascular ¹.

El grupo muscular afectado durante la marcha tiene utilidad para conocer la localización de la lesión oclusiva. Aunque la mayoría de los pacientes referirá claudicación gemelar, la presencia de claudicación en las masas glúteas o del muslo puede indicar la presencia de una enfermedad en el eje ilíaco. La claudicación por enfermedad femoropoplítea se localiza de manera característica en las masas gemelares y las oclusiones infrapoplíteas pueden manifestarse únicamente como claudicación en la planta del pie ¹ (TABLA 2).

LOCALIZACIÓN DEL DOLOR	ÁREA AFECTADA
Masas musculares glúteas o muslo	Eje ilíaco
Masas gemelares	Femoropoplítea
Planta del pie	Infrapoplíteas

Se sabe que los pacientes con claudicación intermitente el 75% estabilizarán su enfermedad por el desarrollo de colaterales, sobre todo en la región muscular, el 25% restante evolucionará a isquemia crítica o directamente a una amputación (1-3%). El mayor riesgo de un mal pronóstico se presenta durante el primer año de síntomas ².

La claudicación se puede dividir en 2 categorías; claudicación intermitente y claudicación neurogénica.

Claudicación intermitente: Se presenta cuando no se adecua el suministro de sangre a un grupo muscular. Muchos pacientes no describen específicamente el dolor; más bien advierten pesadez o cansancio en sus piernas.

Cualquier cosa que aumente la cantidad de trabajo desempeñado por el grupo muscular afectado, exacerbará la claudicación y acortará la distancia que el paciente puede caminar antes que empiece el dolor. Por lo tanto la claudicación se agrava por apresurarse, correr, caminar en subidas o contra el viento, subir escaleras y cargar objetos.

La claudicación intermitente puede afectar el brazo, aunque esto es poco frecuente.

Pero la manera de sentir bienestar en las dos enfermedades es bastante diferente. La claudicación intermitente se alivia con uno o dos minutos de reposo, aun estando de pie.

Claudicación neurógena: El dolor en la pierna inducido por el ejercicio, puede producirse por atrapamiento nervioso que resulta de cambios degenerativos alrededor del orificio intervertebral en la columna lumbar o compresión nerviosa, por estenosis vertebral; en la última, quizás sea bilateral. En cualquier caso, el modo de aparición y localización del dolor son casi idénticos y no se distinguen con frecuencia de la claudicación intermitente. El dolor por atrapamiento de nervios por un hueso o tejido conjuntivo, puede necesitar de 30 a 60 minutos de reposo total, en decúbito, antes que ceda el dolor. El dolor neurógeno puede molestar al paciente en la noche, por lo común, por un dermatoma inervado por la raíz entrampada, como el muslo o la pantorrilla. Esta característica lo distingue de la insuficiencia vascular, cuyo componente nocturno nunca se presenta en ese sitio²³.

1.8.2 PARESTESIA Y PARÁLISIS

Las parestesias nos indican anoxia de terminaciones nerviosas sensitivas y motoras; lo cual conlleva a la necrosis de músculo estriado⁶.

1.8.3 PALIDEZ Y POIQUILOTERMIA

La reducción del flujo sanguíneo en una extremidad le confiere el aspecto pálido con baja temperatura⁶.

1.8.4 PULSOS PERIFÉRICOS DISMINUIDOS O AUSENTES

Indica una disminución del aporte sanguíneo en las extremidades⁶.

1.8.5 DE ACUERDO A LA TOPOGRAFÍA.

Dependiendo de la topografía de las lesiones estenosantes u obstructivas podemos distinguir 3 formas clínicas:

- *Obstrucción aorto-iliaca* (enfermedad aorto-iliaca 24% e ilio-femoral 4%).
- *Obliteración femoro-poplítea* (enfermedad femoro-poplítea 50% y poplítea 5%).
- *Obliteración tibio-peronéa* (17 %).

a) Obliteración aorto-iliaca

La ateromatosis comienza a desarrollarse en una de las arterias ilíacas primitivas y va estenosando progresivamente la luz hasta ocluirla. Paralelamente se va desarrollando la enfermedad en el vaso contralateral, pudiendo desembocar en una obstrucción de la aorta terminal. Esta forma de presentación, conocida como síndrome de Leriche, consta de una triada clínica: claudicación intermitente bilateral, impotencia/amenorrea y ausencia de pulsos femorales.

Esta forma clínica es de presentación precoz, entre los 35 y 55 años, afecta a los varones en una relación 3:1 con las mujeres, la claudicación es alta, en glúteos o muslos, en un 50% de los casos.

A la exploración destaca ausencia de todos los pulsos en las extremidades asociado a palidez, frialdad y parestesias en piernas, atrofia muscular y cicatrización tórpida de heridas en las extremidades.

El 50% de estos pacientes son hipertensos y el 75% padecen cardiopatía isquémica. Metabólicamente existe importante correlación con la hiperlipemia y escasa con la diabetes. Hay alta incidencia de tabaquismo.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con: lumbociática, hernias discales, lesiones del plexo crural, sacroileítis y coxartrosis.

b) Obliteración femoro-poplítea

La causa más frecuente de isquemia crónica es la obstrucción de la arteria femoral superficial, constituyendo el 50% de todos los casos. El origen parece estar en un problema de tipo mecánico, ya que la fascia de los aductores traccionan oblicuamente de la femoral superficial en la parte superior del canal de Hunter provocando un microtrauma continuado que desembocaría en la estenosis y posterior obstrucción de la arteria.

Clínicamente se caracteriza por una edad de comienzo que oscila entre los 50y 70 años, la claudicación es gemelar, unilateral inicialmente y progresando a bilateral en un 50% de los casos, y se asocia a parestesias en el tarso.

A la exploración se palpan los pulsos femorales pero están ausentes los poplíteos y distales y son frecuentes las lesiones tróficas y las necrosis.

Son pacientes con una alta incidencia de tabaquismo, HTA, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica y lesiones de troncos supraaórticos.

Las oclusiones aisladas de arteria poplítea generalmente se deben a trombosis de un aneurisma poplíteo, atrapamiento poplíteo o degeneración quística de la media.

c) *Obliteración tibio-peronea*

La afectación ateromatosa de arterias tibiales es la menos frecuente de todas las causas de isquemia crónica. Es más frecuente en paciente con diabetes y tromboangeitis obliterante.

Clínicamente se caracteriza por claudicación plantar o en ante pie. A la exploración se encuentra ausencia de pulsos pedios y tibiales posteriores, hiperestesia al tacto en el pie, atrofia musculo-cutánea y úlceras isquémicas en dedos.

1.9 CLASIFICACIÓN

La sintomatología de insuficiencia arterial de las extremidades provocada por arteropatía crónica se estratifica según la clasificación Leriche-Fontaine (Tabla 3), la cual se estableció en 1920 y se sigue utilizando en la actualidad. Estas clasificaciones agrupan a los pacientes que representan una insuficiencia arterial progresiva, en 4 estadios y tiene valor pronóstico, por lo que es muy útil para la indicación del tratamiento.

1.9.1 ESTADIO I

Se caracteriza por la ausencia de síntomas. Incluye a los pacientes con enfermedad arterial pero sin repercusión clínica. Esto no debe asociarse con el hecho de una evolución benigna de la enfermedad. Es evidente que los pacientes con una lesión arterial oclusiva extensa en los miembros inferiores, con un hábito sedentario, o incapacitados por una enfermedad osteoarticular o neurológica, no presentarán clínica de insuficiencia arterial. En estas situaciones, los pacientes pueden pasar a presentar una isquemia crítica, desde un estadio asintomático.

1.9.2 ESTADIO II

Se caracteriza por la presencia de claudicación intermitente. A su vez se divide en dos grupos.

El estadio IIa incluye a los pacientes con claudicación no invalidante o a distancias largas.

El estadio IIb se refiere a la claudicación corta o invalidante para las actividades diarias.

1.9.3 ESTADIO III

Constituye una fase de isquemia más avanzada y se caracteriza por presentar sintomatología en reposo. El síntoma predominante suele ser el dolor, aunque es frecuente que el paciente refiera parestesias e hipoestesia, habitualmente en el antepie y en los dedos del pie. Las parestesias en reposo pueden ser indistinguibles de las debidas a neuropatía diabética, si bien en este último caso suelen ser bilaterales, simétricas y con distribución «en calcetín». Una característica de este dolor es que mejora en reposo cuando el paciente coloca la extremidad en declive, por lo que muchos sacan la pierna de la cama o duermen en un sillón. Ésta es la causa de la aparición de edema distal en la extremidad debido al declive continuado. En el estadio III el paciente suele tener la extremidad fría y con un grado variable de palidez. Sin embargo, algunos pacientes con isquemia más intensa presentan una eritrosis del pie con el declive debido a vasodilatación cutánea extrema que se ha denominado lobster foot.

1.9.4 ESTADIO IV

Caracterizado por la presencia de lesiones tróficas y es debido a la reducción crítica de la presión de perfusión distal, inadecuada para mantener el trofismo de los tejidos. Estas lesiones se localizan en las zonas más distales de la extremidad, habitualmente los dedos, aunque en ocasiones pueden presentarse en el maléolo o el talón. Suelen ser muy dolorosas, salvo en los pacientes diabéticos si hay una neuropatía asociada, y muy susceptibles a la infección.

TABLA 3.
CLASIFICACIONES DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

Fontaine	
Etapa	Evidencia Clínica
I	Asintomático
IIa	Claudicación leve
IIb	Claudicación moderada a severa
III	Dolor isquémico en reposo
IV	Úlcera o gangrena

TABLA 4^{8,19}

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA DE ACUERDO AL ITB

ITB	SIGNIFICADO	FUNCIONALIDAD
0.7-0.8	Leve	No incapacitante
0.6-0.7	Leve/Moderada	No incapacitante
0.4-0.5	Moderada	Incapacitante
0.2-0.3	Severa	Isquemia crítica incapacitante
<0.2	Severa	Isquemia crítica incapacitante

1.10 EXAMEN DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD VASCULAR

Como sucede con la mayor parte de las disciplinas en medicina, el aspecto medular del diagnóstico clínico para el paciente con enfermedad vascular se inicia con una historia clínica y examen físico minucioso. De hecho la mayoría de los clínicos debe tener la capacidad de preceder el estado de riesgo sanguíneo a las extremidades inferiores, simplemente con la obtención de una historia cuidadosa⁸.

Cuando la historia clínica y examen físico no bastan para proporcionar suficiente información para establecer firmemente un diagnóstico, hay que recurrir a las pruebas no invasivas.

Finalmente el diagnóstico, se basa en una anamnesis completa que recoja los factores de riesgo, la evolución de los síntomas, la clínica y la exploración adecuada⁸.

1.10.1 HISTORIA CLÍNICA

En la mayor parte de los casos, el diagnóstico específico de un paciente con enfermedad vascular puede inferirse por medio de una historia cuidadosa y bien dirigida²².

El examinador hábil escucha cuidadosamente la relación de síntomas del paciente y luego hace preguntas directas para esclarecer o para conseguir información adicional²².

Las siguientes son las cinco áreas principales que suelen ser las más productivas:

- Datos negativos esenciales que pueden eliminar otros diagnósticos²².
- Conocimiento de circunstancias que agravan o alivian el problema²².
- Relaciones en tiempo del síntoma con otros acontecimientos médicos²².
- El hecho de que el síntoma sea intermitente o constante²².
- La duración del proceso, así como la historia de sucesos previos o uso de fármacos que puedan tener significado en lo referente al inicio del síntoma²².

Cuando los pacientes acuden frecuentemente ya se les hizo diagnóstico. Un repaso de su historia a menudo descubre detalles que no fueron apreciados por el examinador anterior²².

Además debe buscarse información en la historia del paciente referente a factores de riesgo de enfermedades vasculares, específicamente diabetes, hipertensión, hiperlipidemia y tabaquismo²².

1.10.2 EXAMEN FÍSICO

Aunque siempre se practica un examen físico completo, el clínico hábil frecuentemente ajusta el examen a cada caso de acuerdo con la información obtenida en la historia²².

La aplicación de los principios básicos de inspección y palpación, con atención específica al examen del pulso, puede aportar una cantidad abundante de información²².

La exploración física es una herramienta útil en el diagnóstico de la EAP. Sin embargo, hay que tener presente que aunque su especificidad y su valor predictivo positivo son muy altos, su sensibilidad es baja ¹⁷.

INSPECCIÓN: El miembro con isquemia arterial crónica con frecuencia es frío y muestra todos los signos de nutrición deficiente, incluyendo disminución del crecimiento de vello y piel delgada, brillante. Las uñas muchas veces están engrosadas o tienen forma de garra ²².

La piel de un miembro intensamente isquémico muestra palidez cuando se eleva y se desarrollará un color rojo intenso después de estar en posición declive por varios minutos ²².

La extremidad inferior debe inspeccionarse cuidadosamente para identificar si hay grietas, gangrena, cambios pregangrenosos y úlceras ²².

Pueden presentarse úlceras neurotróficas en sitios de presión, más comúnmente en la superficie plantar del pie, sobre la primera articulación metatarsofalángica. La ulceración por causa isquémica se encuentra generalmente localizada en un punto lateral o distal y puede ser sobre puntos de presión. Estas úlceras son dolorosas y sangran poco. A menudo tienen un aspecto de “sacabocado” debido a la falta de crecimiento epitelial hacia el interior desde la periferia. En contraste las úlceras ocasionadas por insuficiencia venosa crónica suelen estar situadas por encima del maléolo interno, con bordes irregulares, son típicamente indoloras ²² (TABLA 5).

TABLA 5²².

DATOS FÍSICOS EN LAS ÚLCERAS EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES.

	Insuficiencia venosa crónica	Insuficiencia arterial
LOCALIZACIÓN	Distalmente por encima del maléolo interno	Dedos de los pies, maléolo externo, puntos de presión
PIEL ALREDEDOR DE LA ÚLCERA	Pigmentadas, a veces tróficas	Piel trófica brillante
DOLOR	No intenso, aliviado con elevación	Intenso, aliviado en posición declive
GANGRENA RELACIONADA	Ausente	Puede presentarse
HEMORRAGIA DE LA ÚLCERA	Rezumamiento venoso	Poco o ninguna
SIGNOS RELACIONADOS	Edema, pigmentación, posible cianosis si el pie está en posición declive.	Pulsos disminuidos, palidez en la elevación, rubor en posición de pie.

PALPACIÓN: La temperatura de la piel y el relleno capilar pueden examinarse rápidamente junto a la mesa de exploración. Cuando se compara con el miembro contralateral, el miembro isquémico puede sentirse frío. Sin embargo, la enfermedad aterosclerótica es bilateral, por lo cual esto puede ser de poca ayuda.

En el paciente supino, después de varios segundos de presión sobre el lecho ungueal o la punta del dedo del pie, el color normal debe retornar casi inmediatamente (prueba de llenado capilar). La demora en el retorno se debe generalmente al reflejo general de algún elemento de la isquemia distal ²².

La palpación de los pulsos arteriales, constituye la exploración básica para el diagnóstico de este tipo de patología. Se debe diferenciar el pulso del paciente, del latido de los dedos del explorador, para lo cual se puede comparar el pulso del paciente con su pulso radial ³⁴.

PULSOS: El examen de los pulsos es probablemente el elemento más crítico del examen vascular en los pacientes con enfermedad oclusiva arterial de la extremidad inferior ²².

Deben examinarse todos los pulsos: aórtico, femoral, poplíteo, dorsal del pie y tibial posterior. Aunque hay múltiples formas para registrar la fuerza del pulso, es preferible comunicarlo como aneurisma, normal, débil o ausente. En general, si un paciente tiene pulsos dorsal del pie y tibial posterior normal palpables, el riego sanguíneo a ese nivel sugiere permeabilidad axil normal ²².

Los diabéticos tienen más comúnmente enfermedad infrapoplítea y por consiguiente, pueden tener pulsos palpables en localización femoral y poplíteo, pero pulsos distales ausentes ²².

AUSCULTACIÓN: Se realiza con el objetivo de buscar soplos; esto es posible en todas las arterias palpables de mediano y gran calibre. Fundamentalmente se realiza en las arterias aorta abdominal, femoral y poplíteo. Los soplos producidos por arteropatía periférica habitualmente son de tipo sistólico. El soplo que se extiende hasta la diástole suele indicar una estenosis grave (persistencia del gradiente incluso en la diástole), generalmente por encima del 80% ¹⁷.

Existen múltiples métodos de diagnóstico no invasivo para valorar la presencia y la severidad de la enfermedad vascular periférica, entre los que cabe destacar ⁽¹⁷⁾: las determinaciones de la presión segmentaria, registro de volumen del pulso, estudios de ecografía-Doppler, pruebas de esfuerzo, resonancia magnética, tomografía computarizada, tomografía helicoidal; pero presentan importantes limitaciones, como su escasa accesibilidad, su elevado costo y la necesidad de disponer de personal especializado y por todo ello son irrealizables en la práctica clínica diaria.

Sin embargo existe una prueba sencilla, barata y reproducible que podemos realizar en la consulta diaria, de gran utilidad para el diagnóstico de la IAC y para la detección de sujetos con alto riesgo cardiovascular. Este estudio es el índice Tobillo-brazo (ITB) ²¹. Actualmente se considera que el índice tobillo-brazo es el que presenta mejor rendimiento diagnóstico, ya que se trata de una prueba incruenta, fácil de realizar a la cabecera del paciente y con una elevada sensibilidad (90%) ¹⁷.

1.11 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS.

Existen diversas técnicas para el diagnóstico de la arteroesclerosis subclínica (resonancia magnética, tomografía computarizada de haz de electrones, tomografía helicoidal o el eco Doppler de troncos supraaórticos), pero presentan importantes limitaciones, como escasa accesibilidad, su elevado costo y la necesidad de disponer de personal especializado y por ello son irrealizables en la práctica clínica diaria ²¹.

Algunas de estas técnicas, como el eco Doppler de troncos supraaórticos tienen un valor predictivo moderado y exigen un instrumental que no facilitan su utilización generalizada. Otras están actualmente en fase de investigación. La resonancia magnética, la tomografía computarizada con haz de electrones o la TC helicoidal permiten una evaluación directa del árbol coronario. Si bien el valor predictivo de éstas técnicas todavía no está establecido, se puede estimar que son procedimientos costosos que permitirán evaluar el riesgo en determinados sujetos pero no servirán para realizar estrategias diagnósticas a grandes grupos de población ¹⁸.

Sin embargo, existe una prueba sencilla, barata y reproducible que podemos realizar en nuestra consulta, con una gran utilidad para el diagnóstico de insuficiencia arterial crónica y para la detección de sujetos con alto riesgo cardiovascular. Este es el índice tobillo-brazo (ITB) ²¹.

1.11.1 ÍNDICE TOBILLO-BRAZO

De todas las pruebas que se pueden realizar para evaluar la prevalencia de la EAP, las más ampliamente utilizada ha sido la medición del ITB, que es la prueba no invasiva más utilizada para el estudio de EAP ⁽²⁴⁾. Constituye un método sencillo, breve y fiable para la detección de EAP. La técnica se realiza en unos 20 minutos; es barata y reproducible; solo se precisa de un esfigmomanómetro y un Doppler portátil con sonda de 5-8 MHz ⁽²¹⁾.

En España dichos equipos se encuentran disponibles en gran parte de las consultas de Medicina Familiar ²⁴.

La realización del índice tobillo-brazo (ITB), tiene una sensibilidad de 95% y especificidad de casi 100%, altamente predictivo de morbilidad y mortalidad por complicaciones cardiovasculares asociadas.

En las unidades de primer contacto de atención médica ha demostrado su efectividad para estudiar a los pacientes.

Y muestra una excelente correlación con los síntomas y la limitación funcional del paciente y puede predecir la severidad de la enfermedad arterial periférica ^{9,17}.

OBJETIVO

- Detección precoz de la arterioesclerosis obliterante.
- Diagnóstico y seguimiento de los pacientes con patología arterial.
- Realización de diagnósticos diferenciales.
- Estudio de la conveniencia de practicar pruebas invasivas.
- Control pre y pos operatorio de pacientes sometidos a cirugía arterial de EEII.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE ANTES DEL PROCEDIMIENTO

Informar a la persona sobre la prueba que se le va a realizar, indicándole que es una técnica indolora y explicándole en que puede colaborar.

Tanto las extremidades inferiores como la superiores deben estar libres de ropas para poder colocar los manguitos de presión.

El paciente se debe de colocar en una camilla en de cúbito supino, elevando el tronco aproximadamente 45°.

MATERIAL

- Camilla de exploraciones.
- Aparato de Doppler.
- Sondas de 4-8 MHz
- Inflador automático o esfigmomanómetro.
- Gel conductor.
- Manguitos de presión.

PROCEDIMIENTO

Deben palpase los pulsos con los dedos de la mano colocados tal como indica la Figura. Buscaremos las arterias de la extremidad donde debemos tomar las presiones.



TIBIAL POSTERIOR

FIGURA 2



TIBIAL ANTERIOR

En las extremidades superiores localizaremos la arteria radial y cubital y en las extremidades inferiores las arterias: tibial anterior o pedia en el dorso del pie, tibial posterior en la zona retromaleolar, y si hay mucha dificultad en encontrar alguna de estas dos arterias podemos tomar presiones en la arteria peronea, que se encuentra en el maleolo externo Figura 3.

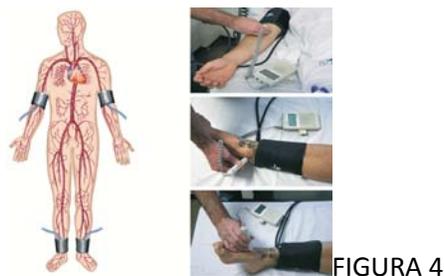


Detrás de la rodilla en la zona del hueco poplíteo palparemos la arteria poplítea, y en la ingle, en la zona del arco femoral palparemos la arteria femoral común.

TOMA DE PRESIONES

La determinación de la presión arterial se realiza a nivel de la arteria braquial en ambos brazos y en ambos pies, a nivel de la arteria tibial posterior y de la arteria dorsal del pie.

Antes de iniciar la medición de la presión sistólica, el paciente debe de estar en decúbito supino durante al menos cinco minutos. Se debe buscar con el transductor del Doppler la zona que produce el sonido más audible y a continuación, aumentar la presión del manguito al menos 20 mm Hg por encima de la presión arterial sistólica del brazo ¹⁹. FIGURA 4



El ITB de cada extremidad se obtiene al dividir la presión arterial sistólica de esa extremidad inferior por la mayor de las dos arterial braquiales. El denominador es común para el cálculo de los ITB de cada una de las dos extremidades.

$$ITB = \frac{\text{Presión arterial sistólica de una extremidad inferior}}{\text{Presión arterial sistólica máxima en el brazo}}$$

MODO DE INTERPRETAR

Un ITB menor de 0.9 presenta una sensibilidad y una especificidad muy altas para identificar una obstrucción superior al 50% en el territorio vascular de los miembros inferiores en relación con la arteriografía. Un ITB menor de 0.9 es diagnóstico de EAP, a pesar de que más del 80% de estos sujetos no tengan manifestaciones clínicas. Pero además, de un ITB disminuido se asocia con una mayor incidencia de complicaciones coronarias y cerebrovasculares y un mayor riesgo de mortalidad a expensas del incremento de la mortalidad cardiovascular.

TABLA 6.

CORRELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE TOBILLO-BRAZO/CLÍNICA Y CLASIFICACIÓN DE FONTAINE.

ITB	Clínica	Clasificación de Fontaine
>1.3	No valorable (vigilancia)	No clasificable
0.91-1.29	Asintomático	Grado 0
0.61-0.9	Claudicación larga (>500m)	Grado I
0.4-0.6	Claudicación corta (<500m)	Grado II
<0.4	Dolor en reposo lesiones tróficas	Grado III/IV

El ITB tiene alta fiabilidad, no obstante, se puede cometer algún error técnico debido a la calcificación de la capa media de la arteria (FIGURA), que impide la compresión de las arterias subyacentes, durante la medición de la presión arterial en el tobillo con un manguito. Los pacientes diabéticos son especialmente propensos a este problema y las mediciones de la presión en el tobillo de los diabéticos, puede ser entre un 5 y 10% más elevadas.

Estos pacientes tienen un ITB superior a 1.40 y en algunos de estos, la señal Doppler en el tobillo no puede ser obliterada incluso con presiones del manguito de 300 mm Hg²⁴.



FIGURA 5

Un ITB elevado o incomprensible no es sinónimo de EAP, por lo que ante la sospecha de ésta deberán realizarse otras pruebas diagnósticas. En la actualidad sigue siendo un enigma cómo era el ITB de estos sujetos antes de ser elevado o incomprensible y cuál será su evolución en el tiempo. Respecto al riesgo cardiovascular de estos sujetos, habitualmente excluidos de la mayoría de los estudios, conocemos desde hace poco que su riesgo de mortalidad vascular es similar a los sujetos con ITB <0.9. Por tanto, los sujetos con un ITB patológico (<0.9 o >1.4 o incomprensible) debe considerarse de alto riesgo cardiovascular²¹.

1.11.2 ESTUDIO ARTERIAL NO INVASIVO

El estudio que refleja objetivamente el volumen de sangre que perfunde los territorios más distales en la extremidad inferior se conoce como Estudio Arterial No Invasivo (EVNI); está compuesto por la medición de presiones segmentarias, los índices tobillo/brazo (ITB) o dedo/ brazo (FIGURA 6), la curva Doppler simple, el registro de volumen de pulso (PVR), la fotopleletismografía (PPG)¹⁶.

EXAMEN ARTERIAL NO INVASIVO		
Presiones Segmentarias con Doppler:		
Region	Derecha	Izquierda
BRAQUIAL	140	140
MUSLO	190	200
SUPRARTRODIAFIJAL	200	190
INFARTRODIAFIJAL	120	110
TOBILLO	100	100
ITB	0.71	0.78

FIGURA6. Presiones segmentarias medidas en niveles sucesivos de la extremidad inferior y brazo con cálculo del índice Tobillo-brazo (IT/B).



A esto es posible agregar una caminadora y evaluar los parámetros de presión, PVR y PPG en ejercicio aumentando la sensibilidad y dando un adecuado pronóstico de cicatrización en el contexto de una herida. De estos parámetros los únicos que están estandarizados son los índice tobillo – brazo (Presión arterial del tobillo/ brazo) (normal 0.9 - 1.1) y dedo – brazo (normal 0.7) y las presiones segmentarias, donde una caída de más 30 mmHg de un segmento al siguiente sugiere una estenosis hemodinámicamente significativa así como la presión absoluta del oratejo mayor a 50 mmHg que orienta a un buen pronóstico de cicatrización.

1.11.3 PLETISMOGRAFIA SEGMENTARIA

La pletismografía permite obtener el registro de los cambios de volumen de un segmento de la extremidad. Para ello se han utilizado diversos sistemas. La cámara de aire (manguitos neumáticos situados a distintos niveles de la extremidad) permite medir el índice oscilométrico que corresponde a la cifra de máximo desplazamiento de la aguja obtenido en el rastreo con presión descendente tras empezar por encima de la presión sistólica sistémica determinada previamente. Mediante los sistemas de impedancia y de anillo de mercurio, y empleando la técnica pletismográfica de oclusión venosa, es posible cuantificar el flujo sanguíneo de un segmento de la extremidad, así como obtener un trazado de la capacidad y el drenaje venoso del sector estudiado ¹⁷.

1.11.4 PRUEBA DE ESFUERZO Y TEST DE 6 MINUTOS DE MARCHA

La prueba de esfuerzo y el test de la marcha pueden ser de particular interés para obtener una mayor precisión del grado de limitación funcional de la claudicación y su respuesta al tratamiento, y cuando se plantee el diagnóstico diferencial con la claudicación no arterial (seudoclaudicación). Como ya hemos explicado, en los pacientes con alta sospecha de claudicación en los que el ITB basal es normal o dudoso (0,9-0,99) puede ser útil la determinación del ITB tras esfuerzo. Sin embargo, es esencial una correcta estandarización de la metodología para que los resultados sean fiables y reproducibles ¹⁷.

1.11.5 ECO DOPPLER ARTERIAL

Provee información importante en manos expertas sobre la anatomía y la morfología de las curvas (FIGURA 7). La sensibilidad es de 80% y la especificidad es de 90-95% sin embargo, en arterias tibiales y peronea la sensibilidad cae a menos del 60%. La utilidad de este examen es en un contexto en que no se tenga otra posibilidad de un test diagnóstico y en presencia de curvas con amplitud y de morfología adecuada en las arterias distales lo cual reducen la posibilidad de tener una lesión que desencadene una gangrena ¹⁶.

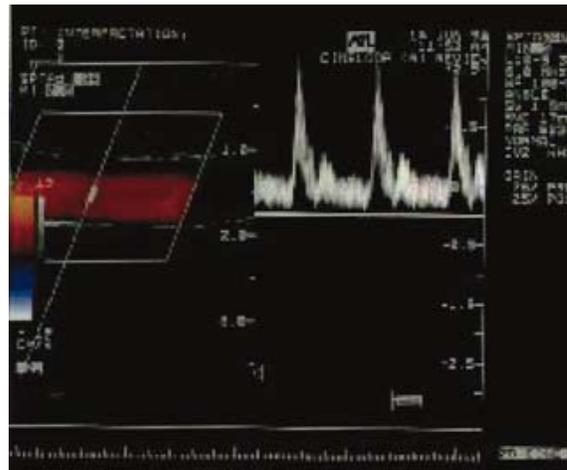


FIGURA 7

1.11.6 ANGIO TAC Y ANGIO RESONANCIA

Provee información relevante en cuanto a anatomía especialmente a la hora de planificar una estrategia de revascularización especialmente cuando existen lesiones arterioescleróticas en el segmento aorto iliaco y arterias supragenitales, en el contexto de pacientes con contraindicación de medio de contraste (por alergia o insuficiencia renal) se recomienda angio RNM. En pacientes con nefropatía diabética e insuficiencia renal crónica el Gadolinio (medio de contraste usado para la angioresonancia) presenta el riesgo de generar un cuadro llamado Fibrosis sistémica nefrogénica o dermatopatía fibrosante nefrogénica similar a la esclerodermia y potencialmente fatal dosis dependiente, que hasta el momento se desconoce la tasa exacta.

1.11.7 ANGIOGRAFIA

Es un método invasivo considerado como el patrón de oro en el diagnóstico de la patología arterial de extremidades inferiores. Permite ver la localización exacta de las lesiones incluyendo vasos distales hasta el pie, evalúa la morfología de las lesiones permitiendo clasificarlas estableciendo las opciones de revascularización. Su virtud además de la sensibilidad es la posibilidad de ser terapéutico mediante las técnicas de cirugía endovascular, su desventaja es que no está exento de complicaciones tanto por la punción arterial (hematomas y pseudoaneurismas) como por el medio de contraste (alergia y nefrotoxicidad) ¹⁶.

TABLA 7 ¹⁷ . INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LOS ESTUDIOS DE IMAGEN VASCULAR		
Angio-RM	Angio-TC	Angio-SD
Indicaciones		
Valoración inicial de la EAP Síntomas de claudicación limitantes Dolor isquémico en reposo Ulceración isquémica	Valoración inicial de la EAP Síntomas de claudicación limitantes Dolor isquémico en reposo Ulceración isquémica	Síntomas de claudicación limitantes Dolor isquémico en reposo Ulceración isquémica
Contraindicaciones		
Insuficiencia renal moderada-severa Claustrofobia Marcapasos o DAI	Insuficiencia renal severa Alergia grave al contraste	Insuficiencia renal severa Alergia grave al contraste Síndrome de Ehler-Danlos tipo IV

DAI: desfibrilador automático implantable; EAP: enfermedad arterial periférica; RM: resonancia magnética; SD: sustracción digital; TC: tomografía computarizada.

1.12 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen diversas enfermedades, que pueden sugerir una enfermedad arterial periférica, por lo que es importante realizar una exploración física detallada y a su vez realizar una buena historia clínica y así dar un diagnóstico correcto y oportuno.

1.12.1 CLAUDICACIÓN DE ORIGEN VENOSO

Manifestada generalmente en toda la extremidad, pero principalmente en el área gemelar y gastrocnémica, acompañada de sensación de ardor. El dolor cede al elevar la extremidad y en ocasiones existe un antecedente de trombosis venosa profunda en región iliofemoral.

1.12.2 COMPRESIÓN RADICULAR

Desciende a lo largo de la región posterior del muslo, aumenta cuando el paciente permanece sentado, o camina. El dolor se mantiene en el reposo.

1.12.3 QUISTE DE BAKER SINTOMÁTICO

Localizado en fosa poplítea, dolor y en ocasiones edema, permanece presente aún en reposo.

1.12.4 NEUROPATIA SENSORIAL DIABÉTICA

Provoca generalmente una pérdida de la función y anestesia; en una minoría de pacientes un dolor intenso e incapacitante en el pie.

El paciente lo describe como una sensación de quemazón o punción y suele empeorar por la noche. Igual que el dolor isquémico, tiene una distribución asimétrica en ambas extremidades inferiores.

1.12.5 NEUROPATÍA DIABÉTICA NO PERIFÉRICA

Puede deberse a un déficit de vitamina B12. La lepra también produce en raras ocasiones una úlcera neuropática.

1.12.6 CALAMBRES NOCTURNOS

Suelen asociarse a un espasmo muscular y afectan generalmente a la pantorrilla y sólo rara vez al pie.

1.12.7 ENFERMEDAD DE BUERGER

Suele presentarse con úlceras o necrosis de la punta de los dedos de los pies o de las manos. Se asocia a tabaquismo intenso y por lo general afecta a jóvenes varones.

Otros diagnósticos diferenciales son artritis de cadera o estenosis en canal medular, por lo cual la exploración física detallada es indispensable en la evaluación.

TABLA 8.

TABLA. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ISQUEMIA ARTERIAL CRÓNICA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES				
	ARTERIAL	OSTEOARTICULAR	MUSCULAR	NEUROGÉNICO
Claudicación intermitente (dolor)	Muslo, nalga o pantorrilla Empeora con la marcha y decúbito y mejora en declive	Articulaciones con irradiación muscular Mejora al andar Limitación de movilidad articular	Variable en masas musculares Sin relación con movimientos Calambres	Dermatomas o zona de intervención Irradiado y alternante Atrofia muscular y parestesias
Alteraciones de temperatura	Frialdad distal	Calor articular		Frialdad subjetiva u objetiva
Alteraciones de coloración	Palidez, cianosis, eritromelia	Rubor Impotencia funcional		Palidez, cianosis
Exploración	Lesiones tróficas Disminución o ausencia de pulsos Soplos	Alteraciones de la sensibilidad y de los reflejos musculares Laboratorio Radiografía EMG		Alteraciones en la exploración neurológica periférica
Pruebas complementarias	Doppler Angiografía	TC RM	Laboratorio EMG	EMG

1.13 PREVENCIÓN

El elemento más importante para la prevención de las vasculopatías es la lucha sistemática contra los factores de riesgo de vulnerabilidad conocida; es decir la modificación de los factores de riesgo, como son:

1.13.1 ABSTINENCIA DEL TABACO

El tabaquismo es el principal factor de riesgo modificable para el desarrollo de la EAP y que además es el número de paquetes fumados va en relación directa al riesgo de amputación, el cese inmediato del hábito debe realizarse acompañándose de una terapia de reemplazo con un antidepresivo y nicotina en forma de parches o goma de mascar ².

El abandono del hábito tabáquico enlentece la progresión de la enfermedad y reduce el riesgo de acontecimientos cardiovasculares asociados ³⁶.

1.13.2 DISLIPIDEMIA

El control de la dislipidemia resulta beneficioso más allá del descenso en las concentraciones del colesterol. El tratamiento hipolipemiente con estatinas mejora la función endotelial, disminuye la trombogenicidad de la pared arterial, enlentece la progresión de la enfermedad, reduce la gravedad de la claudicación e incluso puede favorecer la regresión de las lesiones ateroscleróticas.

Es recomendable que los pacientes con EAP mantengan niveles de LDL <100 mg/dl, cuando el paciente presenta enfermedad vascular en otras regiones, se recomienda que la cifra del LDL <70 mg/dl.

1.13.3 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial incrementa de 2 a 3 veces el riesgo de EAP; triplica el riesgo de padecer claudicación intermitente. Actualmente se recomienda el empleo de bloqueadores beta, excepto en aquellos casos en que existía isquemia grave de las extremidades inferiores. Los inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina (ECA) y los antagonistas del receptor de la angiotensina (ARA), incluso en ausencia de hipertensión o disfunción ventricular, se han demostrado efectivos en la prevención de acontecimientos cardiovasculares de alto riesgo con EAP y en especial en diabéticos.

Se recomienda cifras de tensión arterial óptimas <140/90 mmHg, <130/80 mmHg si el paciente, además, presenta diabetes Mellitus o insuficiencia renal crónica.

1.13.4 DIABETES MELLITUS

Incrementa de 3 a 4 veces el riesgo de EAP; cuadruplica el riesgo de padecer claudicación intermitente respecto de los pacientes no diabéticos. Los pacientes diabéticos, además, tienden a desarrollar enfermedad aterosclerótica más grave, multivasa y a menudo, menos susceptible de revascularización quirúrgica. El control exhaustivo de la diabetes Mellitus redonda en una disminución de la incidencia de acontecimientos y de la progresión de la enfermedad microvascular. En cambio, no modifica el riesgo de muerte o amputación debido a enfermedad macrovascular.

Se recomienda tener un control estricto de glucemias llevando a la hemoglobina glucosilada a cifras de < 7.0% cuando esto sea posible.

1.14 TRATAMIENTO

El tratamiento médico de los pacientes con arteropatía periférica tiene un doble objetivo. Por un lado, mejorar la situación funcional de la extremidad, y por otro, prevenir los eventos secundarios a la distribución polifocal de la enfermedad. Es conocido que los pacientes con EAP sintomática tienen un pronóstico a largo plazo muy negativo, con un aumento de la mortalidad al cabo de 10 años 15 veces superior al de los pacientes sin EAP. Por ello, deben eliminarse los factores de riesgo como primera indicación terapéutica ¹. Además, se ha demostrado que la claudicación intermitente puede mejorar mediante la instauración de programas de ejercicio físico supervisado. Estos programas también tienen efecto en los índices de calidad de vida, los factores de riesgo, la función endotelial ¹.

Los fármacos empleados en la EAP pueden dirigirse al tratamiento específico de la claudicación, en un intento de conseguir un aumento en el perímetro de marcha, o a la prevención secundaria de eventos cardiovasculares, consiguiendo así un mejor pronóstico vital de estos pacientes ¹.

- Como en toda enfermedad, el tratamiento tiene como objetivo.
- Conseguir la remisión de la sintomatología.
- Mantener la mejoría obtenida.
- Evitar la progresión de la enfermedad.
- Prevenir la recurrencia.

1.14.1 EJERCICIO

Se ha documentado que los pacientes con claudicación intermitente e incluso aquellos en situación clínica de isquemia crítica pueden beneficiarse de programas de ejercicio físico.

Caminar ha sido el tratamiento no quirúrgico más recomendado a los pacientes con EAP no crítica en los últimos 40 años. El tipo de ejercicio es variable no existiendo evidencia concluyente sobre cuál es la mejor forma en que se realice el ejercicio, la recomendación es la terapia de marcha (caminar distancias conocidas diariamente) en la cual el paciente pueda controlar las distancias.

La evidencia demuestra hasta un 230% de mejoría en la distancia de marcha. Caminar mejora la capacidad funcional de estos pacientes con morbilidad mínima 16,36.

1.14.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Existe un concepto inequívoco de la utilidad del uso de medicamentos para el manejo de la enfermedad arterial periférica. Sin embargo, ningún medicamento ha probado ser lo suficientemente efectivo para el manejo en la reducción o eliminación de la sintomatología de la claudicación en relación al cambio de hábitos como el cese del tabaquismo y el control de la diabetes Mellitus y la hiperlipidemia ².

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

Dado el importante papel desempeñado por las plaquetas en la formación del trombo, es lógico pensar que los fármacos que interfieran en la agregación plaquetaria sean útiles en el control y tratamiento de la isquemia crónica. La ventaja es que son fármacos que no precisan de controles analíticos estrictos (como en el caso de los anticoagulantes), lo que es especialmente importante en los tratamientos ambulatorios a largo plazo.

Los principales son: ácido acetil salicílico, dipiridamol, trisufal, ticlopidina, prostaglandinas y eicosanoides (ácidos grasos omega 3).

ASPIRINA

La administración de bajas dosis de ácido acetil salicílico (ASA) 75-160 mg/día; han demostrado su efecto protector en sector coronario y seguridad de presentar menor número de casos por sangrado gastrointestinal relacionados a la ingesta de fármacos.

La aspirina es el medicamento antiplaquetario más estudiado. Dentro de los primeros días de la ingesta de 75 mg diarios de aspirina, se observa una inhibición completa de la producción de tromboxano A₂ mediano por la ciclooxigenasa.

El metaanálisis realizado por la Antithrombotic Trialists Collaboration, de 42 estudios y 9214 pacientes demostró una reducción del 23% en la presentación de eventos vasculares. Sin embargo, no existen estudios con suficiente nivel de evidencia que muestren beneficio en el tratamiento de la claudicación ².

La terapia con ácido acetil salicílico en el manejo de los pacientes con enfermedad arterial oclusiva está recomendada sin embargo en diabéticos con mal control metabólico asociada a bajos niveles de HDL y altos de colesterol total se produce una disminución de la sensibilidad de la plaqueta al efecto del ASA, se han propuesto aumentar la dosis de ASA o reemplazarla por clopidogrel sin evidencias concluyentes al respecto. No se ha demostrado que su consumo se asocie a reducción de la progresión de la EAP ¹⁶.

TICLOPIDINA Y CLOPIDOGREL

La ticlopidina y el clopidogrel son tienopiridinas que actúan inhibiendo la activación plaquetaria al bloquear la vía del adenosin difosfato (ADP) y han demostrado un beneficio en la reducción de acontecimientos cardiovasculares en pacientes con claudicación intermitente. El clopidogrel posee menos efectos secundarios hematológicos (trombocitopenia, neutropenia y púrpura trombótica trombocitopénica), es más seguro y no precisa monitorización. En pacientes con EAP el clopidogrel, a dosis de 75 mg/día, redujo en un 24% el riesgo de presentar acontecimientos isquémicos respecto de aspirina a dosis de 325 mg/día, beneficio muy superior al observado en pacientes con ictus o infarto de miocardio (reducción del riesgo relativo del 7 y el 4%, respectivamente). Estos datos indican que el clopidogrel podría ser superior a la aspirina en la prevención secundaria en pacientes con arteropatía periférica ³⁶.



1.14.3 TRATAMIENTO DE LA CLAUDICACIÓN INTERMITENTE

PROSTAGLANDINAS

Es un potente vasodilatador y antiagregante plaquetario. Se inactiva rápidamente en el pulmón y por ello precisa de administración parenteral.

La administración parenteral de prostaglandinas E1 mejora la distancia máxima alcanzada libre de dolor y la calidad de vida. Su empleo está limitado al ámbito hospitalario y requiere estudios amplios^{34,36}.

ESTATINAS

Algunos estudios han demostrado beneficio con el uso de estatinas y bezafibrato en la progresión de la EAP por lo que su uso está recomendado⁽¹⁶⁾.

La mayor evidencia de del efecto beneficioso de las estatinas en la insuficiencia arterial crónica, se obtiene con los fármacos más potentes (simvastatina y atorvastatina).

La dosis debe ser la suficiente para conseguir unos valores de cLDL <100 mg/dl o en los pacientes de más alto riesgo (diabetes, tabaquismo activo, síndrome coronario agudo), < 70 mg/dl.

NAFTIDROFURILO

Ha existido desde hace 20 años en algunos países europeos, se trata de un antagonista tipo 2-5 hidroxitriptamina. Se considera un antiagregante plaquetario, además de que mejora el metabolismo muscular, con lo cual la sintomatología de la claudicación disminuye.

Mejora la distancia caminada libre del dolor en pacientes en estadio II de Fontaine, pero carece de efecto sobre la evolución de la enfermedad. Los efectos adversos son menores y generalmente incluyen malestar intestinal.

La dosis recomendada es de 200mg 3 veces al día.

CILOSTAZOL

Es actualmente el fármaco más eficaz en el tratamiento de la EAP, actúa como inhibidor de la fosfodiesterasa III.

El medicamento no solo mejora la distancia de caminata de un paciente con claudicación intermitente, sino que también mejora los síntomas como dolor y pesantez; ya que tiene efectos relajantes de la musculatura lisa vascular e inhibición de la agregación plaquetaria junto con inhibir la proliferación de la célula muscular lisa. La dosis recomendada es de 50-100mg dos veces al día.

Está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, además de presentar efectos adversos importantes como: cefalea, diarrea y palpitaciones.

Mejora la distancia de caminata de un 40 a un 60%, posterior a un periodo de 12 a 24 semanas de tratamiento ^{2,16}.

PENTOXIFILINA

Es una metilxantina que reduce la viscosidad sanguínea, con deformación de los eritrocitos y reduce los niveles de fibrinógeno plasmático y tiene efectos antiplaquetarios. La dosis recomendada es de 400 mg 3 veces al día.

La pentoxifilina aporta un pequeño beneficio en las distancias máximas recorridas, pero los datos son insuficientes para recomendar su empleo en todos los pacientes con claudicación intermitente ^{2,34}.

TABLA 9. TRATAMIENTO MÉDICO DE LA CLAUDICACIÓN INTERMITENTE		
	DOSIS	BENEFICIO EN LA CLASE FUNCIONAL
Pentoxifilina	400 mg/8hrs V.O	SI
Cilostazol	100 mg/12hrs V.O	SI
Naftidrofurilo	200 mg/8hrs V.O	SI
Levocarnitina	1-3 g/ día V.O	SI
Blufomedilo	200 mg/ 8hrs V.O	NO
Prostaglandinas	60 mcg / día IV	SI
Beraprost	120 mcg/ día V.O	SI

1.14.4 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

1.14.4.1 INDICACIONES DE CIRUGÍA

La indicación de tratamiento quirúrgico (convencional o endovascular) de la EAP dependerá sobre todo de la valoración conjunta de dos aspectos fundamentales, como la situación clínica del paciente y el territorio vascular que precisa reconstrucción (TABLA 10).

TABLA.

INDICACIÓN QUIRÚRGICA DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

Estadio clínico	Sector afectado			Casos seleccionados	
	Aortoiliaco	Femoropoplíteo, primera porción	Femoropoplíteo, tercera porción		
IIb	Sí	Sí			No
III	Sí	Sí		Sí	Sí
IV	Sí	Sí		Sí	Sí

La indicación más clara de revascularización la constituye el paciente con estadios avanzados de isquemia (III y IV), debido al elevado riesgo de pérdida de extremidad que conllevan estas situaciones. En estos casos, independientemente del territorio afectado, se debe realizar algún tipo de reparación quirúrgica.

Debe recordarse que en los pacientes con lesiones tróficas, la afectación multisegmentaria suele ser la norma. No es infrecuente que estos pacientes muestren enfermedad oclusiva combinada del sector aortoiliaco y femoropoplíteo, o bien enfermedad femoropoplíteo e infrapoplíteo simultáneamente. En esta situación, en la que se pretende obtener la cicatrización de las lesiones, la reparación debe ir encaminada a obtener la mayor cantidad de flujo directo al pie, lo cual en algunas ocasiones requiere más de una intervención.

Sin embargo, en pacientes con claudicación intermitente, la actitud dependerá en gran parte del territorio que precise reconstrucción. Esto es debido a que los resultados de las intervenciones en términos de permeabilidad son diferentes según el sector reconstruido. Por ejemplo, en un paciente con claudicación intermitente por enfermedad oclusiva aortoiliaca puede contemplarse la reconstrucción de este sector de forma abierta o endovascular, con unas tasas de permeabilidad elevadas al cabo de 5 años. En el extremo opuesto del escenario estaría el paciente con enfermedad infrapoplíteo en el que los resultados tardíos no hacen aconsejable una actitud intervencionista.

En la indicación de la intervención también se debe valorar la técnica quirúrgica que precise el paciente. Es conocido que las cirugías de derivación femoropoplíteas e infrapoplíteas muestran mejores permeabilidades cuando se utiliza la vena safena del paciente que cuando es preciso implantar un conducto protésico.

Por ello es poco recomendable implantar una prótesis en el sector femoropoplíteo para tratar una claudicación intermitente.

Con el desarrollo de las técnicas endovasculares, asistimos a una época en la que se debate su papel en la enfermedad arterial oclusiva. Un grupo de expertos ha elaborado un documento de recomendaciones de tratamiento conocido como TASC (Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease) cuya primera edición se publicó en el año 2000 y de la cual se ha anunciado una revisión en 2007. En este documento se hacen múltiples recomendaciones sobre el tratamiento de los pacientes con enfermedad arterial periférica y se establecen 4 categorías (A, B, C y D) según la morfología y la extensión de la enfermedad (FIGURAS 8,9).

Aunque un análisis detallado de las recomendaciones sobrepasa los objetivos de esta monografía, podemos resumir que para las lesiones más sencillas (categoría A) se recomienda la cirugía endovascular, y para las más avanzadas (categoría D), la cirugía abierta es el tratamiento de elección.

La indicación en las otras categorías dependerá de la valoración de las comorbilidades del paciente, las preferencias de éste una vez informado exhaustivamente, y de los resultados del equipo quirúrgico.

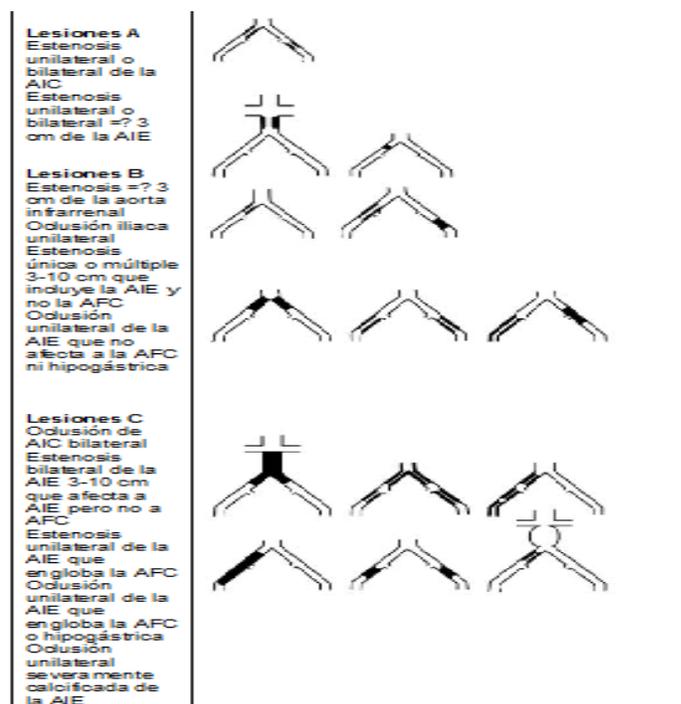


Fig. 8 Clasificación de lesiones iliacas

(TASC II).

AAA: aneurisma de aorta abdominal; AFC: arteria femoral común; AIC: arteria iliaca común; AIE: arteria iliaca externa.

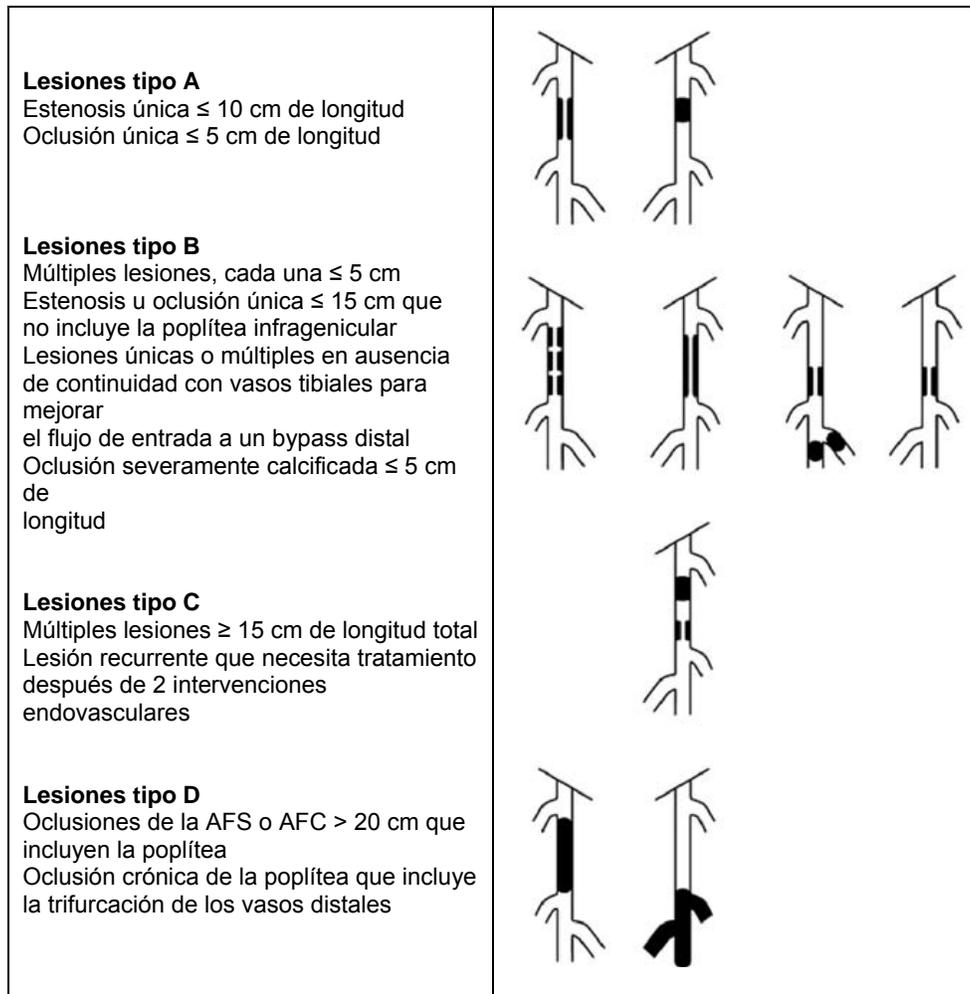


Fig. 9 Clasificación de lesiones femoropoplíteas (TASC II).

AFC: arteria femoral común; AFS: arteria femoral superficial.

1.14.4.2 CIRUGÍA ENDOVASCULAR O MINIMAMENTE INVASIVA

Las actuales técnicas de cirugía endovascular ofrecen al clínico alternativas de tratamiento menos invasivas que los tradicionales puentes arteriales con menores tiempos de hospitalización, menos costosas y lo más importante con menos repercusión fisiológica que una cirugía tradicional. Estas técnicas día a día se actualizan ampliando el campo de acción a patologías antes impensadas para esta área.

La eficacia de la angioplastia del territorio aortoiliaco está universalmente aceptada e incorporada cada vez más en el arsenal de la mayoría de los cirujanos vasculares sin embargo el rol de la angioplastia transluminal percutánea (ATP) en los territorios infrainguinales aun es motivo de discusión e investigación ya que sus resultados son más discretos que en la enfermedad aortoiliaca. La aparición de los stent de nitinol, y los stent liberadores de droga así como balones más rígidos y largos, perfiles más pequeños han permitido ampliar el campo de acción endovascular. El resultado de la angioplastia en pacientes diabéticos no es claro. Algunos autores no han encontrado ninguna diferencia en resultados para pacientes de DM que sufren enfermedad femoropoplítea, mientras que los otros han encontrado peores resultados en pacientes de DM. Se han descrito mayor tasa de re estenosis en pacientes sometidos a ATP en territorio femoro poplíteo que, siendo diabéticos, requieren altas dosis de insulina al igual que en la angioplastia coronaria ¹⁶.

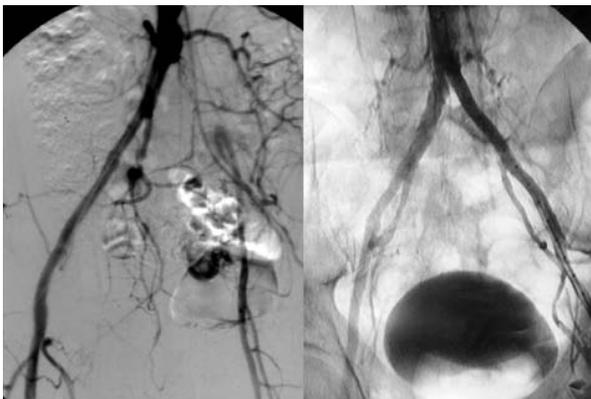


Fig.10 Imagen arteriográfica de una oclusión de la arteria iliaca primitiva y estenosis de iliaca externa, solucionadas mediante la implantación de una endoprótesis recubierta.



Fig. 11 Enfermedad difusa intensa de arteria femoral superficial solucionada mediante la implantación de una endoprótesis recubierta.

FIBRINOLISIS

La trombosis arterial, dependiendo de su extensión y localización, puede comprometer la viabilidad de una o ambas extremidades. El organismo dispone de un sistema de fibrinólisis endógena, que no siempre es suficiente para destruir toda la fibrina formada. Desde hace varias décadas disponemos de compuestos fibrinolíticos que lisan el trombo mediante la activación del sistema fibrinolítico endógeno. Los más empleados habitualmente son el rTPA (*recombinant tissue plasminogen activator*), el TNK (tenecteplasa), la urocinasa y la estreptocinasa¹⁸. La experiencia de que disponemos con el tratamiento fibrinolítico es considerable, siendo la vía de administración intraarterial, mediante la colocación de un catéter multiperforado intratrombo, la más recomendada. Se requiere la realización de controles angiográficos y de coagulación seriados, ya que la fibrinólisis se asocia a una incidencia no despreciable de complicaciones hemorrágicas, tanto en la zona de punción como en lugares remotos, incluyendo el cerebro.

En los pacientes afectados de EAP la indicación más frecuente de la fibrinólisis es el tratamiento agudo de la oclusión de una cirugía derivativa o *bypass* previo. Después del entusiasmo inicial por estas técnicas de desobstrucción arterial sin cirugía, se ha visto que la tasa de retrombosis temprana es muy elevada cuando se aplica de forma aislada como único tratamiento. Por ello el tratamiento fibrinolítico no debe considerarse un sustituto de la cirugía, sino un paso previo a ésta. El mecanismo subyacente a la trombosis aguda es la progresión y rotura de la placa de ateroma, por lo que es necesario completar el tratamiento mediante la realización de una angioplastia transluminal percutánea (ATP), *bypass* u otras técnicas de cirugía arterial directa.

Actualmente los mejores resultados de la fibrinólisis se obtienen en caso de trombosis de menos de 72 h de evolución, debiéndose restringir para aquellos pacientes que tienen una isquemia moderada. La aplicación del tratamiento requiere 24 h para ejercer su máximo efecto, tiempo crucial que no puede esperar un paciente afectado de isquemia grave, que requiere trombolectomía quirúrgica urgente y reparación de la lesión causal mediante cirugía arterial directa.

ANGIOPLASTÍA TRANSLUMINAL PERCUTÁNEA CON BALÓN E IMPLANTE DE STENTS

La aplicación de un procedimiento terapéutico, sea quirúrgico intravascular o quirúrgico convencional, como ya se ha comentado, se debe restringir a pacientes con grados de isquemia avanzados, IIb, III y IV, en los cuales no se ha conseguido mejoría con el tratamiento médico y el ejercicio.

Han pasado casi 40 años desde que en 1964 Dötter y Judkins describieran las primeras dilataciones transluminales del sector femoropoplíteo mediante la utilización de un catéter coaxial. La técnica resurgió con la utilización del catéter balón de doble luz ideado por Gruntzig, y desde entonces su uso se ha extendido ampliamente para el tratamiento de la vasculopatía ocliterativa.

Generalmente la angioplastia se efectúa de forma percutánea y bajo anestesia local, con lo cual la mayoría de los pacientes puede realizar vida normal en 24 h. Además ofrece la ventaja de poder repetirse al cabo de un tiempo en caso de ser necesario. No excluye la cirugía arterial directa como terapéutica combinada o como técnica definitiva cuando se ha producido reestenosis sobre la lesión angioplastiada.

En un intento de disminuir la tasa de reestenosis que lleva asociada la ATP se han introducido de manera progresiva nuevos dispositivos, los *stents*, ya sean libres o recubiertos. Su nombre proviene del dentista británico Charles R. Stent, que ideó un material de impresión dental que se usó posteriormente como soporte para la cicatrización de injertos de piel. El término *stent* se aplicó con posterioridad a todos aquellos dispositivos utilizados para el soporte de tejidos vivos durante la fase de cicatrización. Sin embargo, la idea original de colocar un *stent* intravascular a través de un catéter guiado bajo fluoroscopia debe atribuirse a Charles T. Dötter, quien publicó la técnica en 1964.

Los *stents* intravasculares resuelven, en general, los problemas más frecuentes de la angioplastia con balón: el *recoil* (fuerza concéntrica por la cual, al deshinchar el balón, la arteria recupera el tamaño previo) y la disección de la placa aterosclerótica.

Los primeros *stents* que se emplearon fueron el de Palmaz (tubo de acero inoxidable con amplias ventanas rectangulares, balón-expandible, rígido, poco radiopaco), Strecker (monofilamento de tantalio de 0,1 mm de diámetro dispuesto en forma de trenzado, flexible, muy radiopaco) y Wallstent (filamentos de acero inoxidable trenzados, autoexpandible por memoria elástica, radiopaco y muy flexible). Posteriormente han aparecido en el mercado nuevos dispositivos con diferentes características y sistemas de liberación, así como nuevos materiales.

La superficie metálica del *stent* es trombogénica y promueve la adhesión y activación plaquetaria. Es preciso que transcurran entre 2 y 4 semanas para que se reendotelice. Por ello, es preciso asociar tratamiento antiagregante durante los primeros uno a dos meses. También se recomienda asociar heparina de bajo peso molecular durante los primeros días en un intento de disminuir la reestenosis.

Los *stents* recubiertos parecen disminuir la incidencia de reestenosis, especialmente en algunas localizaciones como la arteria ilíaca externa, donde parecen ser más recomendables que el *stent* libre.

Hoy día las técnicas intravasculares como la ATP y el implante de *stents* constituyen una herramienta habitual dentro del arsenal terapéutico del cirujano vascular, ofreciendo excelentes resultados con cifras de permeabilidad del 70-90% a los 5 años para el tratamiento de lesiones cortas (< 3 cm), y sobre todo aquellas localizadas en el sector aortoilíaco.

BRAQUITERAPIA

Es bien conocido que las radiaciones ionizantes poseen un efecto inhibitor de la proliferación celular. Durante la última década la braquiterapia intravascular se ha propuesto como tratamiento de la reestenosis tras los procedimientos de revascularización percutánea, fundamentalmente en el sector femoropoplíteo.

Los pacientes que más se benefician de esta estrategia son aquellos que presentan una recidiva, oclusión arterial completa y lesiones largas de más de 10 cm de longitud, y los que menos se benefician son los pacientes diabéticos.

Entre las complicaciones observadas a largo plazo tras la aplicación de radiaciones ionizantes destacan la trombosis tardía debido a un retraso en la reendotelización, demostrado fundamentalmente en *stents*, y la formación de dilataciones aneurismáticas como consecuencia de la disminución en la densidad de células musculares lisas que podría debilitar la pared vascular.

En conjunto, la braquiterapia intravascular es una estrategia factible para la prevención y el tratamiento de la reestenosis ³⁶.

ATERECTOMÍA

Mediante dispositivos que se idearon con la finalidad de ampliar la luz del vaso mediante eliminación de la placa, ya sea cortando o bien pulverizando el material de la misma.

Entre ellos se encuentran el catéter de Kensey, el catéter de Simpson y el *rotablator*. Actualmente se hallan en desuso, ya que los resultados obtenidos no superaron a los de la ATP y su realización es más compleja ³⁶.

CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN

Es la técnica de elección en los pacientes con enfermedad extensa femoropoplítea y distal. Cuando la obstrucción de la femoral superficial se recanaliza en la poplítea y hay vasos distales permeables, se realizará una cirugía de derivación femoropoplítea y se efectuará la anastomosis distal en la zona supragenicular o infragenicular. De forma general puede resumirse que esta intervención puede realizarse con cifras de mortalidad postoperatoria inferiores al 5% y un éxito precoz superior al 90%. Las tasas de permeabilidad a los 5 años oscilan entre el 65 y el 80%, siempre que la derivación se realice con vena safena.

Los resultados son al menos un 15-20% inferior cuando se utiliza una prótesis. Otros factores que influyen en la tasa de permeabilidad son el estado del lecho distal, la zona de la anastomosis distal (supragenicular o infragenicular) y la indicación para la intervención (isquemia crítica frente a claudicación).

Cuando la obstrucción se extiende a la poplítea infragenicular y los vasos distales, la revascularización se realiza mediante una cirugía de derivación cuya anastomosis distal se efectúa en el vaso distal en mejor estado que asegure la perfusión directa al pie. En este caso nos referimos a una cirugía de revascularización femorodistal, politeodistal o tibiotibial, según la localización de la anastomosis proximal. En general, estas derivaciones ofrecen tasas de permeabilidad similares a las obtenidas con las derivaciones a poplítea, siempre que se utilice material autólogo, pero muy inferiores cuando se utilizan prótesis. No obstante, las tasas de salvación de la extremidad superan el 70% a los 5 años ¹.

REVASCULARIZACIÓN AORTOILIACA (SUPRAINGUINAL)

La enfermedad oclusiva suprainguinal tiene una distribución muy variable, desde la afectación por una estenosis segmentaria de un eje iliaco hasta la obstrucción completa de la aorta abdominal y de ambas iliacas. La extensión de la lesión y sus características dictarán la mejor opción de tratamiento ⁽¹⁾.

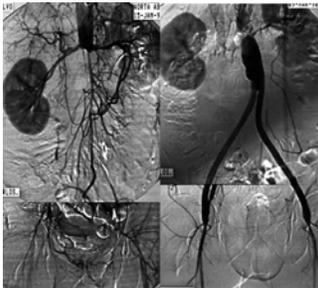


Fig.12 Arteriografía que muestra una oclusión aortoiliaca extensa y el resultado tras la realización de una cirugía de derivación aortobifemoral.

REVASCULARIZACIÓN INFRAINGUINAL

Cuando analizamos las lesiones oclusivas de la femoral superficial se objetivan dos características determinantes para su reconstrucción. Por un lado, se trata de una enfermedad difusa, con oclusiones habitualmente largas, superiores a los 10-15 cm de longitud, en general calcificada y en las que coexisten las zonas ocluidas con segmentos largos de arteria afectada por la enfermedad. Por otro lado, las lesiones más cortas ocasionan habitualmente una escasa afectación clínica, debido al importante papel de la femoral profunda como fuente de circulación colateral. Por ello no es frecuente que se presente una isquemia crítica ocasionada por una oclusión segmentaria de la femoral superficial si el resto de los vasos proximales o distales se mantienen libres de lesiones. Por último, la afectación aislada de alguno de los vasos infrapoplíteos (tibial anterior, posterior y peroneo) raras veces produce una clínica de insuficiencia arterial, y debe haber oclusiones o estenosis múltiples para amenazar la viabilidad de la extremidad ¹.

1.15 TRATAMIENTO PALIATIVO

Cuando no es posible la revascularización en un paciente con isquemia crítica de las extremidades inferiores y dolor persistente en reposo, la implantación de un neuroestimulador epidural o la realización de una simpactectomía lumbar pueden aliviar el dolor.

El objetivo primordial del tratamiento es mejorar la insuficiencia circulatoria local mediante cirugía arterial directa, o bien, cuando la terapia farmacológica convencional no ha sido suficiente, se opta por el bloqueo simpático, el cual representa el mejor método para interrumpir las fibras vasomotoras que inervan los vasos sanguíneos periféricos y provocar una vasodilatación máxima. El bloqueo peridural, subaracnoideo y de nervios periféricos así como la simpatectomía química y quirúrgica pueden proporcionarlo. Uno de los procedimientos más comunes es la simpatectomía química lumbar (SQL), cuya eficacia en el alivio del dolor es de 48 a 80 por ciento. Asimismo, tiene efecto sobre la claudicación de 13 a 41 por ciento, y para el saneamiento de las lesiones de la piel, de 33 a 65 por ciento. Este método, aunque seguro, no está exento de complicaciones, razón por la cual debe estar a cargo de personal experto (algólogos) y bajo control radiológico ⁴⁰.

1.16 FUTUROS TRATAMIENTOS

(OPCIONES TERAPÉUTICAS EN FASE DE INVESTIGACIÓN)

Cada día que pasa, los esfuerzos médicos, van encaminados a prevenir las enfermedades. La EAP manifestada como claudicación intermitente no es la excepción, la angiogénesis a base del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y el factor de crecimiento de fibroblastos (bFGF), son agentes mitogénicos que promueven el desarrollo de nuevos pequeños vasos.

Desafortunadamente no solo en México, sino a nivel mundial, los resultados no han sido tan alentadores, por lo cual en un futuro se espera mejorarlos.

Los tratamientos actuales en estudio están encaminados a la terapia génica, sobre vectores colocados de manera intramuscular. La terapia angiogénica estudia la proliferación de células endoteliales *in vitro* ³⁶

1.16.1 TERAPIA GÉNICA

La terapia génica se ha propuesto como un enfoque coadyuvante a los procedimientos de revascularización clásicos en pacientes con vasculopatía crónica grave que no respondan a los tratamientos convencionales.

En los últimos años hemos asistido a un interés creciente por la aplicación de tratamientos encaminados a favorecer la angiogénesis mediante el empleo de factores de crecimiento como el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), el factor de crecimiento de los fibroblastos (FGF) y, más recientemente, el factor de crecimiento de los hepatocitos (HGF). Los principales objetivos de este tratamiento son promover la angiogénesis, aumentar la densidad capilar y la circulación colateral en la extremidad isquémica, así como prevenir la reestenosis postangioplastia de arterias periféricas.

Las diferentes modalidades de terapia génica consisten básicamente en la transferencia de un gen específico al interior de células o tejidos para inducir la síntesis de nuevas proteínas, o bien bloquear genes. La transferencia del gen de interés se consigue mediante el empleo de un vector o sistema que facilite su entrada en las células, pudiéndose distinguir entre sistemas virales –adenovirus, retrovirus y adenoasociados y no virales ADN en forma de plásmidos o secuencias cortas de ADN que codifican para regiones específicas de un gen que al unirse impiden la activación de dicho gen, como oligonucleótidos antisentido, *transcription factor decoy* y ribozimas, entre otros.

Se han realizado diversos estudios con un número limitado de pacientes. La mayoría de ellos se ha llevado a cabo en enfermos con isquemia crítica de las extremidades inferiores a los que se ha administrado ADN en forma de plásmido que codifica el gen del VEGF, mediante inyección intramuscular en la extremidad afectada.

Aunque los resultados son variables, la mayoría de los estudios ha demostrado un aumento en la formación de colaterales con aumento de la capacidad funcional, aceleración de la curación de úlceras, mejoría de la función endotelial y del ITB. El edema es el efecto secundario más importante, que se presenta en alrededor de un tercio de los pacientes. Recientemente se ha llevado a cabo un estudio con administración intraarterial de FGF básico, que también ha demostrado una mejoría del flujo sanguíneo de la extremidad a los 6 meses.

Como se ha comentado, la prevención de la reestenosis tardía tras los procedimientos de revascularización, ya sean intravasculares (angioplastia o implante de *stents*) o tras la cirugía de *bypass*, es otra de las posibles aplicaciones de la terapia génica. La proliferación y migración de células musculares lisas, junto con la síntesis de matriz extracelular en la pared arterial tras la lesión mecánica inducida por estos procedimientos, van a ocasionar el desarrollo de hiperplasia intimal, que se traducirá en una estenosis progresiva de la luz vascular.

A este respecto, se está realizando un estudio no aleatorizado mediante administración de VEGF con el objetivo de acelerar la reendotelización como método para inhibir la proliferación de células musculares lisas, observándose una mejoría significativa y mantenida del ITB y ausencia de reestenosis en el 75% de pacientes a los 9 meses postratamiento.

En el campo del control de la proliferación celular, el estudio PREVENT, con diseño aleatorio, ha analizado el efecto de la transferencia *ex vivo* de oligonucleótidos antisentido contra el factor de transcripción E2F, un regulador de la progresión del ciclo celular, en la prevención del desarrollo de hiperplasia intimal en los injertos venosos en la cirugía de *bypass*. Se ha demostrado una mejoría significativa de la tasa de permeabilidad y reestenosis de los injertos al cabo de un año de tratamiento. Los resultados preliminares de estos estudios son muy prometedores.

No obstante, el efecto beneficioso de estas estrategias debe corroborarse en estudios aleatorizados a mayor escala.

Tampoco se deben olvidar las limitaciones del uso de la terapia génica, tanto viral como no viral, con posibles efectos inmunogénicos y otros efectos secundarios en el organismo, como promover el conocimiento de tumores y otros procesos favorecidos por la angiogénesis.

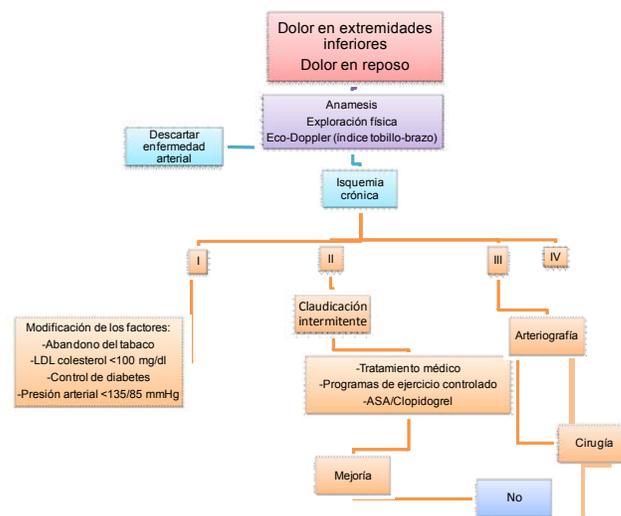
Otras estrategias en fases más incipientes de desarrollo, como la bioingeniería de tejidos, mediante empleo de injertos de PTFE o dacrón recubiertos de células endoteliales, o el uso de progenitores de células endoteliales, pueden surgir como nuevas opciones en un futuro no muy lejano ³⁶.

1.16.1.2 INMUNOMODULACIÓN

La inmunomodulación es un nuevo enfoque terapéutico para el tratamiento de la claudicación intermitente. Esta técnica se ha empleado con éxito en enfermedades inflamatorias de base autoinmunitaria y en el síndrome de Raynaud primario, en los que ha demostrado una mejoría de la sintomatología clínica.

Consiste en la administración intramuscular de 10 ml de sangre autóloga tras su procesamiento *ex vivo* mediante exposición a estrés oxidativo y térmico. Este procedimiento se realiza habitualmente en forma bisemanal durante ciclos de tres semanas. Aunque se desconoce el mecanismo de acción exacto de la inmunomodulación, entre los mecanismos propuestos se hallan una mejoría de la función endotelial, así como una reducción del componente inflamatorio. Los estudios iniciales realizados hasta el momento han demostrado un aumento de la distancia de claudicación, junto con una mejoría de los indicadores de calidad de vida ³⁶.

1.16.2 ALGORITMO DE MANEJO



1.17 PRONÓSTICO

Tanto la claudicación intermitente como la presencia de isquemia crítica deben ser tomadas en cuenta, ya que esta última principalmente se asocia a eventos vasculares en otras áreas como: infarto al miocardio e infartos cerebrales.

Cuando después de un año de seguimiento se revisa los pacientes con isquemia crítica se ha determinado que el 25% de éstos ha muerto y otro 25% ha sufrido ya una amputación mayor. Por lo tanto, solo $\frac{1}{4}$ de estos pacientes tiene un procedimiento quirúrgico exitoso donde se ha resuelto su isquemia crítica ².

1.18 EL PAPEL DEL MÉDICO FAMILIAR EN LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

La función del médico familiar es fundamental en esta patología, ya que es el médico que en la mayoría de los casos se enfrenta a esta enfermedad en los primeros estadios de la enfermedad arterial periférica y es ahí donde su participación se vuelve indispensable, ya que de él dependerá el diagnóstico y tratamiento oportuno, o bien en su defecto, detectar a los pacientes en riesgo de padecerla, para así evitar futuras complicaciones y cambios en el estilo de vida tanto del paciente como de su familia.

El médico de familia, en su proyección preventiva debe asumir acciones específicas en la atención integral, médico-quirúrgica de las enfermedades vasculares periféricas en la población afectada o en riesgos de padecerlas.

Si consideramos que el mayor impacto de las acciones preventivo-curativas en el estado de salud vascular de la población se obtiene cuando en la estrategia general se priorizan acciones de prevención en el nivel primario de atención médica.

Los médicos familiares, deben de tener como objetivo, elevar el nivel de salud en la población mediante el establecimiento y control, de Programas de prevención de las enfermedades vasculares periféricas de mayor magnitud, trascendencia y repercusión socio-económica, integrados a los programas de prestación de servicios en todos los niveles y muy especialmente en el Primario, con una participación directa y activa de las masas organizadas.



1.18.1 RESPONSABILIDADES Y ACTIVIDADES DEL MÉDICO DE FAMILIA

1.18.1.1. EDUCATIVAS

- Incluir en la campaña de promoción de salud los elementos de salud vascular y protección específica para las enfermedades vasculares periféricas (obesidad, sedentarismo, dieta, hábito de fumar, etc.).
- Participar activamente en la educación individual o en grupos sobre aspectos de salud vascular.
- Participar en el entrenamiento de las actividades en salud vascular.
- Educar a su propio personal de enfermería y otro personal paramédico en las actividades de atención a las enfermedades vasculares periféricas.

1.18.1.2 ASISTENCIALES

- Detectar tempranamente pacientes con várices, insuficiencia arterial crónica, angiopatía diabética, síndrome postrombótico venoso, etc.
- Identificar grupos en alto riesgo para las enfermedades vasculares periféricas (gestantes, obesos, fumadores, diabéticos, consumidores de anticonceptivos orales).
- Diagnosticar y clasificar adecuadamente a los pacientes con distintas enfermedades vasculares periféricas y cumplir las regulaciones para la remisión de ellas.
- Establecer un régimen de seguimiento y rehabilitación en consulta y visitas al hogar, programado según normas.
- Participar en forma activa en el tratamiento y rehabilitación biopsicosocial de pacientes con enfermedades vasculares periféricas.
- Proponer los activistas en salud vascular dentro de la comunidad.
- Participar con el especialista en las interconsultas a nivel de policlínicos, consultorios o domicilios.



1.18.1.3 DOCENTES

- Contribuir a la formación de estudiantes de medicina, personal médico y paramédico en lo concerniente a la atención de pacientes con dolencia vascular periférica.
- Contribuir en el adiestramiento del activista en salud vascular.

1.18.1.4 ADMINISTRATIVAS

- Confeccionar los informes previstos para la evaluación del progreso del programa, logros, etc.

1.18.1.5 INVESTIGATIVAS

- Proponer, efectuar y colaborar en investigaciones que sobre las enfermedades vasculares periféricas se promuevan.

1.18.2 PROCEDIMIENTOS PARA LA PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES VASCULARES PERIFÉRICAS

- Se deberá realizar un programa, el cual, debe estar dirigido a la prevención y detección precoz de las enfermedades vasculares periféricas que con más frecuencia se presentan en la población y producen también mayor morbimortalidad.
- Estas patologías podrán ser diagnosticadas a nivel del consultorio por el médico de la familia, a quien se le brindará un entrenamiento previo mediante clases teórico prácticas que le capacitará por medio del interrogatorio y examen físico para hacer el diagnóstico de ellas, además de poder resolver una parte del tratamiento específico de estas vasculopatías y de los factores de riesgo a ellas asociados.

1.18.3 PROCEDIMIENTOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA ARTERIAL CRÓNICA

- Educación dietética adecuada, baja en grasas saturadas (dietas hipograsas).
- Cuidado adecuado de los pies, según instrucciones.
- Práctica sistemática del ejercicio físico.
- Control de los factores de riesgo y complicaciones asociadas.
- Tratamiento específico (antiagregantes, anticoagulantes, hipolipomiantes, etc.).

1.18.3.1 CONSULTAS SUBSIGUIENTES

- Los Estadios II-a, serán vistos cada 3 meses por el médico de familia y si existe tendencia a la disminución de la distancia de claudicación, se establecerá interconsulta con el especialista.
- Los pacientes en Estadio IV con motivado ingreso domiciliario, deberán ser vistos semanalmente por el médico de familia y cada 1 mes por el especialista, siempre que estén controlados todos los factores de riesgo que pudieran estar presentes.
- Los pacientes que siendo portadores de hipertensión renovascular, sometidos o no a tratamiento quirúrgico, deberán ser vistos trimestralmente por el médico de familia y cada 6 meses por el especialista, acortándoseles dicho período en caso de que así lo requieran.
- Los pacientes portadores de angina abdominal, que por alguna razón no recibieron tratamiento quirúrgico, deberán ser vistos mensualmente por el médico de familia y cada 3 por el especialista.

1.18.3.2 SE REMITIRÁN POR EL MÉDICO DE LA FAMILIA HACIA EL ESPECIALISTA LOS SIGUIENTES CASOS:

Pacientes diagnosticados en Estadio II-a, que hayan presentado disminución de la distancia de claudicación, pacientes con estenosis arterial en que se sospeche su progresión, pacientes en Estadio II-b, III y IV (Clasificación de *Fontaine*), pacientes en los que se sospeche la presencia de un aneurisma, una hipertensión renovascular, una angina abdominal y que hayan sido estudiados previamente por Medicina Interna o Gastroenterología, lo que posibilita descartar la presencia de una neoplasia digestiva, aquellos en los que se sospeche la presencia de una disfunción sexual de origen vascular, pacientes con antecedentes de isquemia cerebral transitoria única o repetida, donde se constaten soplos en regiones carotídeas o supraclaviculares (sospecha de etiología aterosclerótica de vasos precerebrales), pacientes con antecedentes de accidente vascular encefálico de tipo trombótico y que se recuperaron parcialmente o bien cuando existe déficit neurológico discreto y se constata ausencia o disminución de un pulso carotídeo o de un soplo a este nivel, pacientes asintomáticos a quienes se les detecten un soplo en regiones carotídeas o supraclaviculares, pacientes en los que se sospeche sean portadores de un síndrome de salida torácica o un síndrome de *Raynaud* y en pacientes amputados ⁴².

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el paciente diabético, existen diversas complicaciones que afectan la microcirculación y macrocirculación; siendo ésta última, la insuficiencia arterial crónica la más frecuente, que conlleva a la realización de amputaciones.

En México el 70% de las amputaciones no traumáticas de miembros inferiores, son por la patología del pie diabético, que cuando se afecta la macrocirculación da como resultado la insuficiencia arterial crónica; la cual muchas veces es confundida o no diagnosticada por desconocimiento de la patología y/o la mala o nula exploración de los miembros inferiores.

Es necesario realizar un adecuado diagnóstico clínico en el primer nivel de atención, a través de la exploración de miembros inferiores y la medición del ITB, las cuales han demostrado ser pruebas sencillas y no invasivas, de escaso costo, con una gran reproductibilidad en el primer nivel de atención, ya que no se necesita de aparatos sofisticados, ni de grandes espacios y se pueden realizar en tiempos muy cortos. Con esto podríamos disminuir la morbimortalidad de los pacientes diabéticos. ¿Si se realizara, exploración física de miembros inferiores y la toma de ITB, disminuirá la incidencia de insuficiencia arterial crónica en etapas avanzadas y por lo tanto del número de amputaciones en los pacientes con diabetes mellitus?

1.3 JUSTIFICACION

La Federación Internacional de Diabetes, estima, que existen en el mundo 285 millones de personas con esta patología. Actualmente México ocupa el sexto lugar a nivel mundial con personas con Diabetes Mellitus (DM). La Organización Mundial de la Salud (OMS) pronostica que en el 2025, México tendrá poco más de 12 millones de Diabéticos.

En la Diabetes Mellitus (DM), la enfermedad vascular, se considera una patología prevalente. A partir de 10 años de tener dicho padecimiento, 50 por ciento de los pacientes presentan manifestaciones clínicas. La afectación alcanza a la totalidad de la población diabética después de 25 años de evolución.

La insuficiencia arterial, es una causa importante de morbilidad y constituye una complicación crónica de DM que repercute en la calidad de vida de los pacientes, a partir de situaciones invalidantes como consecuencia de las terapéuticas quirúrgicas que a veces es necesario aplicar, de lo contrario se comprometería la vida del paciente. Además supone una carga humana y económica para los pacientes afectados y sus familias y a la sociedad en general.

La Federación Mexicana de Diabetes estima que el 80% de las amputaciones mayores de miembros inferiores se realizan en pacientes con diabetes. Es directa o indirectamente la tercera causa de muerte.

Derivado de lo anterior, es indispensable detectar oportunamente la insuficiencia arterial crónica, para contribuir a mejorar la calidad de vida de la población con Diabetes, refiriendo oportunamente con los especialistas correspondientes, para un tratamiento oportuno y así poder evitar llegar a la amputación, como consecuencia de la insuficiencia arterial no diagnosticada; disminuyendo la morbilidad por esta complicación; mediante procedimientos clínicos prácticos y económicos, que disminuirán el costo y el tiempo de hospitalización en las instituciones de salud; debido a que al año el ISSSTE gasta alrededor de 16.8% de su presupuesto anual, en la hospitalización y el tiempo de permanencia.



Aún y cuando se conocen las limitaciones existentes para el diagnóstico oportuno de la DM, la vigilancia epidemiológica inadecuada y la ausencia de programas eficaces de prevención y control, llama la atención la creciente morbilidad y mortalidad por esta enfermedad, la cual requiere de tratamiento médico e incluso, quirúrgico cuando las complicaciones de la misma exigen la amputación de los miembros inferiores; debido a que en el primer nivel de atención los médicos no realizan un adecuado diagnóstico por falta de conocimiento o desinterés en la exploración de los pacientes, dejando pasar por alto esta patología, la cual puede ser detectada con facilidad evitando deterioro en el paciente con Diabetes y la muerte del mismo por la complicaciones que pudiera presentar por las amputaciones realizadas como último recurso en el tratamiento de la insuficiencia arterial crónica.

1.4 OBJETIVO GENERAL.

- Identificar en pacientes diabéticos insuficiencia arterial crónica, mediante signos y síntomas clínicos, así como el ITB, en el primer nivel de atención.

1.5 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Identificar la incidencia de pacientes diabéticos con insuficiencia arterial crónica, por edad y sexo.
- Identificar factores de riesgo para insuficiencia arterial crónica.
- Determinar en que etapa clínica de la insuficiencia arterial crónica se encuentran los pacientes detectados.

2 MATERIAL Y MÉTODOS

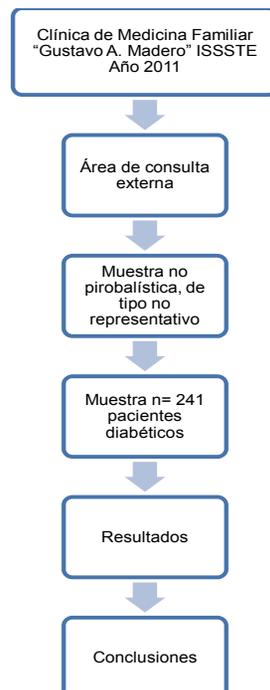
2.1 TIPO DE ESTUDIO

- Descriptivo
- Transversal
- Observacional
- No comparativo

2.2 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN DEL ESTUDIO

En el siguiente esquema se muestra el diseño de la investigación de este estudio; llevado a cabo en la Clínica de Medicina Familiar Gustavo a Madero del ISSSTE. A los pacientes diabéticos que acudían por cualquier motivo a la consulta de dicha clínica, se le explicaba sobre un estudio que se estaba realizando a todos los pacientes con diabetes y se les solicitaba su consentimiento para participar en dicho estudio. Los pacientes que aceptaban y cumplían con los criterios de inclusión se les aplicaron un breve cuestionario y posterior a ello, se tomaron las presiones arteriales de los 2 miembros torácicos y pélvicos, así como también se les realizó la exploración completa de ambos miembros pélvicos, y de esta forma cumplir con los objetivos de esta investigación.

DISEÑO DEL ESTUDIO



2.3 POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO

Pacientes con Diabetes, que acudieron a la consulta externa matutina y vespertina, de la Clínica de Medicina Familiar Gustavo A. Madero ISSSTE, durante los meses de agosto de 2010 a abril del 2011, de lunes a viernes.

2.4 MUESTRA

- Tipo de muestreo: no probabilístico, de selección causal
- No representativa
- Tamaño: confianza: 96%, error 8% Variabilidad $p= 0.75$ $q= 0.25$
- $n= 241$ pacientes

2.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y DE ELIMINACIÓN

2.5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes diabéticos que acudieron a la consulta externa
- Pacientes diabéticos con y sin complicaciones por la enfermedad
- Aquellos que decidieron participar en el estudio

2.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Flebitis
- Linfangitis
- Sospecha de una trombosis venosa superficial o profunda
- En heridas abiertas localizadas en la zona de colocación del transductor
- En inmovilizaciones rígidas de las extremidades (yesos, férulas, etc.)

2.5.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Los que no desean participar
- Pacientes que abandonen el estudio
- En aquellos que presenten amputación de las extremidades inferiores.

2.6 VARIABLES (Tipo de escala y medición)

Se estudiaron un total de 45 variables, las cuales se distribuyeron en 8 secciones:

- Sección I: Ficha de identificación y folio (3 variables)
- Sección II: Antecedentes personales no patológicos (4 variables)
- Sección III: Antecedentes personales patológicos (6 variables)
- Sección IV: Claudicación (10 variables)
- Sección V: Datos de laboratorio (4 variables)
- Sección VI: Inspección de miembros inferiores (4 variables para cada extremidad inferior)
- Sección VII: Palpación de miembros inferiores (2 variables para cada extremidad inferior)
- Sección VIII: Presencia e intensidad de pulsos (4 variables para cada extremidad inferior)
- Sección IX: Índice tobillo brazo (8 variables; 2 presión sistólica de cada brazo respectivamente, 2 de presión sistólica de cada extremidad inferior respectivamente, el ITB de cada extremidad y el diagnóstico de cada extremidad inferior por el ITB)

2.6.1 DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES

A continuación se describe el nombre completo de la variable, tipo de variable, escala de medición y valores que toma la variable. (Ver anexo 1).

2.7 DEFINICIONES CONCEPTUALES

CONCEPTUAL: Se refiere a cómo se comprende una variable*.

En esta investigación las variables, estuvieron relacionadas a la insuficiencia arterial crónica de miembros inferiores en pacientes con diabetes Mellitus; mediante el ITB mediante un doppler portátil.

✦ INSUFICIENCIA ARTERIAL CRÓNICA DE MIEMBROS INFERIORES:

Está dada por la obstrucción arterial periférica, la cual se caracteriza por la interrupción del flujo sanguíneo a determinado territorio del organismo como consecuencia de la oclusión crónica de la arteria que lo irriga, con la consiguiente hipoperfusión, hipoxemia y necrosis si no es restablecida la circulación⁷.

✦ DIABETES MELLITUS:

Es una enfermedad metabólica crónica y compleja que se caracteriza por deficiencia absoluta o relativa de insulina, hiperglucemia crónica y otras alteraciones del metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos; ello a su vez puede originar múltiples complicaciones microvasculares en el riñón, ojos y extremidades inferiores; así como neuropatías periféricas y frecuentemente, lesiones macrovasculares y coronarias¹⁵.

✦ ITB:

Es un método diagnóstico no invasivo, indicado para conocer el estado de la circulación arterial de las extremidades inferiores, que se puede cuantificar calculando el índice tobillo/brazo³⁸.

✦ CLAUDICACIÓN:

Se presenta cuando no se adecua el suministro de sangre a un grupo muscular para las necesidades metabólicas, al intentarse el trabajo. La característica es el dolor durante el ejercicio, que se alivia con el reposo²³.

2.8 DISEÑO ESTADÍSTICO

El propósito estadístico de la investigación fue detectar insuficiencia arterial crónica, en pacientes diabéticos en el primer nivel de atención, el cual se llevó a cabo en la C.M.F Gustavo A. Madero del ISSSTE. El grupo de estudio estuvo formado por 241 pacientes con diabetes mellitus. Las variables fueron tanto cualitativas y cuantitativas.

2.9 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se elaboró un cuestionario para lograr los propósitos de la investigación; compuesto de 46 reactivos, con preguntas cerradas de forma dirigida, exploración de miembros inferiores y toma de presiones de las 4 extremidades.

El cuestionario se dividió en 9 secciones.

- Sección I: Ficha de identificación y folio (4 variables)
- Sección II: Antecedentes personales no patológicos (4 variables)
- Sección III: Antecedentes personales patológicos (6 variables)
- Sección IV: Claudicación (10 variables)
- Sección V: Datos de laboratorio (4 variables)
- Sección VI: Inspección de miembros inferiores (4 variables para cada extremidad inferior)
- Sección VII: Palpación de miembros inferiores (2 variables para cada extremidad inferior)
- Sección VIII: Presencia e intensidad de pulsos (4 variables para cada extremidad inferior)
- Sección IX: Índice tobillo brazo (8 variables; 2 presión sistólica de cada brazo respectivamente, 2 de presión sistólica de cada extremidad inferior respectivamente, el ITB de cada extremidad y el diagnóstico de cada extremidad inferior por el ITB) (Ver anexo 2)

2.10 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

En la consulta externa de medicina familiar de la C.M.F Gustavo A. Madero; con previa autorización por parte de las autoridades de dicho establecimiento; se tomó una muestra de 10 pacientes con Diabetes Mellitus para realizar la prueba piloto de este estudio. El cuestionario se aplicó en forma directa en los consultorios de medicina familiar, con previo consentimiento de los pacientes, además de explicarles la justificación de esta investigación.



Se realizó el cuestionario llevada a cabo por los investigadora, registrando los datos obtenidos que proporcionaba el paciente de acuerdo a sus antecedentes personales patológicos y no patológicos; así como los datos obtenidos de la exploración física de las extremidades inferiores y el registro de presiones sistólicas de las 4 extremidades.

Se realizaron un total de 230 pacientes; la duración del cuestionario y exploración fue de 20 minutos.

Una vez concluida la muestra se procedió a diseñar la base de datos en el programa Excel y en el estadístico SPSS V18.0 para almacenar la información adecuadamente y hacer su análisis estadístico.

2.11 MANIOBRA PARA EVITAR Y CONTROLAR SESGOS

Todas las entrevistas fueron realizadas por el investigador, así como la aplicación del instrumento, el cual se realizó en un consultorio posterior a la consulta otorgada por su médico, con un ambiente confortable, dando al paciente tiempo necesario para responder los cuestionamientos elaborados y la exploración.

Se reconoce el sesgo de selección así como los de medición son de difícil control ya que la selección de los pacientes fue no aleatoria.

2.12 PRUEBA PILOTO

Se realizó una prueba piloto con previa autorización por parte de las autoridades de dicho establecimiento, aplicando 10 encuesta dirigidas, con el fin de identificar si las preguntas del instrumento eran claras y comprensibles, con una duración de 20 a 30 minutos en cada encuesta. Con los resultados obtenidos se modifico la sección IV y VIII, para una mejor interpretación e interpretación, de los datos que arrojaba el paciente y la exploración.

2.13 PROCEDIMIENTOS ESTADÍSTICO

- Se elaboró un plan de codificación de datos
- Se realizó un análisis descriptivo
- Se construyó una base de datos para usarse en programa estadístico SPSS V18.0 (Ver anexo 3).

2.14 CRONOGRAMA

Se realizó un cronograma, el cual está representado en el siguiente cuadro.

ACTIVIDADES	PRIMER AÑO (2009)	SEGUNDO AÑO (2010)	TERCER AÑO (2011)
Planificación del proyecto	JUNIO		
Marco teórico	AGOSTO, SEPT, OCT		
Registro y autorización del proyecto		MARZO	
Prueba piloto		OCTUBRE	
Etapa de ejecución		DICIEMBRE	ENERO, FEB., MARZO
Recolección de datos			ABRIL
Construcción de base de datos			ABRIL
Resultados			MAYO
Discusión			MAYO
Conclusiones			MAYO
Integración y revisión final			JUNIO
Reporte final			JUNIO
Autorización e impresión			JULIO
Solicitud de examen			AGOSTO

2.15 RECURSOS HUMANOS, MATERIALES, FÍSICOS Y FINANCIAMIENTO DEL ESTUDIO.

El estudio fue realizado por un solo investigador. Los recursos humanos utilizados fueron: el autor, personal de enfermería y laboratorio. Se utilizaron materiales tales como, doppler portátil, baumanómetro, gel, estetoscopio, computadora, fotocopias, lápices, bolígrafos, borradores, hojas de concentración de datos, calculadoras, expedientes clínicos etc. Los físicos utilizados fueron, consultorios destinados a dar consulta externa de la clínica de ambos turnos. El financiamiento de la investigación estuvo a cargo del autor.

2.16 CONSIDERACIONES ETICAS

De acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud, vigente en nuestro país, basados en el capítulo I de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, se derivan los siguientes artículos:

- Art. 13 Toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.



- Art. 14 La investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases:
 - V.- Contará con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal con las excepciones que éste reglamento señala.
 - VI.- Deberá ser realizada por profesionales de la salud a que se refiere el artículo 114 de éste reglamento, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano bajo la responsabilidad de una institución de atención a la salud que actúe bajo la supervisión de las autoridades sanitarias competentes y que cuente con los recursos humanos y materiales necesarios que garanticen el bienestar del sujeto de investigación.
 - VIII.- Se llevará a cabo cuando se tenga autorización del titular de la institución de atención a la salud.
- Art. 17 Investigación sin riesgo son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio entre los que se consideran cuestionarios, entrevistas, revisión de expediente clínico y otros en los que no se les identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.
- Art. 18 El investigador principal suspenderá la investigación de inmediato al advertir algún riesgo o daño a la salud del sujeto a quien se realice la investigación. Así mismo será suspendida de inmediato cuando así lo justifique.
- Art. 20 Se entiende por consentimiento informado el acuerdo por escrito, mediante el cual el sujeto de investigación o en su caso, su representante legal autoriza su participación en la investigación con pleno conocimiento de la naturaleza de los procedimientos y riesgos a los que se someterá con la capacidad de libre elección y sin coacción alguna.
- Art. 21 Para que el consentimiento informado se considere existente el sujeto de investigación o en su caso su representante legal deberá recibir una explicación clara y completa de tal forma que puede comprenderla.



- Art 22 El consentimiento informado deberá formularse por escrito y deberá reunir los siguientes requisitos:
 - I será elaborado por el investigador principal, indicando la información señalada en el artículo anterior y de acuerdo a la norma técnica que emita la secretaria.
 - II será revisado y en su caso aprobado por la comisión de ética de la institución de atención a la salud.
 - IV deberá ser firmado por dos testigos y por el sujeto de investigación o su representante legal según sea su caso. Si el sujeto de investigación no pudiera firmar, imprimirá su huella digital y a su nombre firmará otra persona que se designe.
- Art. 23 En caso de investigación con riesgo mínimo la comisión de ética por razones justificadas podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formularse escrito y tratándose de investigaciones sin riesgo podrá dispensar al investigador la obtención del consentimiento informado.

Esta investigación se encuentra apegada a la Ley General de Salud y se clasifica como categoría dos, en base en el título segundo, artículo 17, que lo clasifica como una investigación sin riesgo que no provoca daños físicos o mentales; además la investigación no viola y está de acuerdo con las recomendaciones contenidas en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, que guía a los médicos en la investigación biomédica, donde participan seres humanos.

Dentro de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, enmendada en la 52ª Asamblea General Mundial celebrada en Edimburgo, Escocia, Octubre 2004 que guía a los médicos en la investigación biomédica, donde participan seres humanos, ésta investigación se basó en el párrafo B donde se habla de los principios básicos:

- 13. El proyecto y el método de todo procedimiento experimental, en seres humanos debe formularse claramente en un protocolo experimental, éste debe enviarse para consideración, comentario, consejo y cuando sea oportuno, aprobación a un comité de evaluación ética especialmente designado que debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida.
- El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. También debe presentar al comité para que lo revise, la información sobre financiamiento, patrocinadores, o cualquier otro conflicto de interés para el estudio.



- 20. Para tomar parte de un proyecto de investigación los individuos deben de ser participantes voluntarios e informados.
- 21. Siempre se debe respetar el derecho de los participantes en la investigación a proteger su integridad, debe tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de los individuos, la confidencialidad de la información del paciente y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física, mental y su personalidad.
- 27. Tanto los autores como los editores tienen la obligación ética al publicar resultados de su investigación, el investigador está obligado por mantener la exactitud de los datos y resultados.
- 28. El médico puede combinar la investigación médica con la atención médica sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico, cuando la investigación médica se combina con la atención médica, las normas adicionales se aplican para proteger a los pacientes que participan en la investigación.
- 31. El médico debe informar cabalmente a los pacientes los aspectos de la atención que tienen relación con la investigación. La negativa del paciente a participar en una investigación nunca debe perpetuar la relación médico – paciente.

Por otra parte, de acuerdo a la Conferencia General de la UNESCO con su Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos en octubre de 2005. En la cual se compromete a respetar y aplicar los principios fundamentales de la bioética. En su artículo 3 referente a la Dignidad humana y derechos humanos de los pacientes participantes en la investigación. El artículo 4 referente al consentimiento del paciente que debe ser expresado y la persona interesada podrá revocarlo en todo momento y por cualquier motivo, sin que esto entrañe para ella desventaja o perjuicio alguno.

Adicionalmente, se solicitó participación voluntaria mediante un texto que fue leído a cada paciente, que participó en la investigación, cumpliendo con los criterios éticos de la investigación.

3. RESULTADOS

Se examinaron 241 pacientes diabéticos; de los cuales 170 (70.5%) fueron mujeres y 71(28.4%) hombres. De acuerdo a la edad, se encontró lo siguiente.

CUADRO 1. **EDAD**

RANGO DE EDAD	MUJERES	HOMBRES	TOTAL
30-40	3	2	5
41-60	66	29	95
61-70	66	27	93
70-90	35	13	48
TOTAL	170	71	241

FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

En base a la ocupación, del total de los pacientes estudiados, 47.7% se dedican al hogar, 12% son jubilados, 7.5% pensionados y el 32.8% son activos.

Para la variable, factores de riesgo se identificó lo siguiente: 31 con tabaquismo positivo; 81 exfumadores; 92 con alcoholismo positivo; y 141 con sedentarismo; de un total de 241 respectivamente, considerando que algunos pacientes tienen más de un factor de riesgo.

Con patología agregada como hipertensión arterial sistémica 136; 26 con cardiopatía isquémica; 6 con antecedente de evento vascular cerebral; de los 241 pacientes, 156 son obesos.

Con respecto a los años de evolución se encontró lo siguiente:

CUADRO 2. **AÑOS DE EVOLUCIÓN CON DM**

AÑOS DE EVOLUCIÓN CON DM		
	PACIENTES	PORCENTAJE
AÑOS		
1 a 5	91	37.80%
6 a 10	69	28.60%
11 a 20	55	22.80%
21 a 30	22	9.10%
31 a 40	3	1.20%
41 a 50	1	0.40%

FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

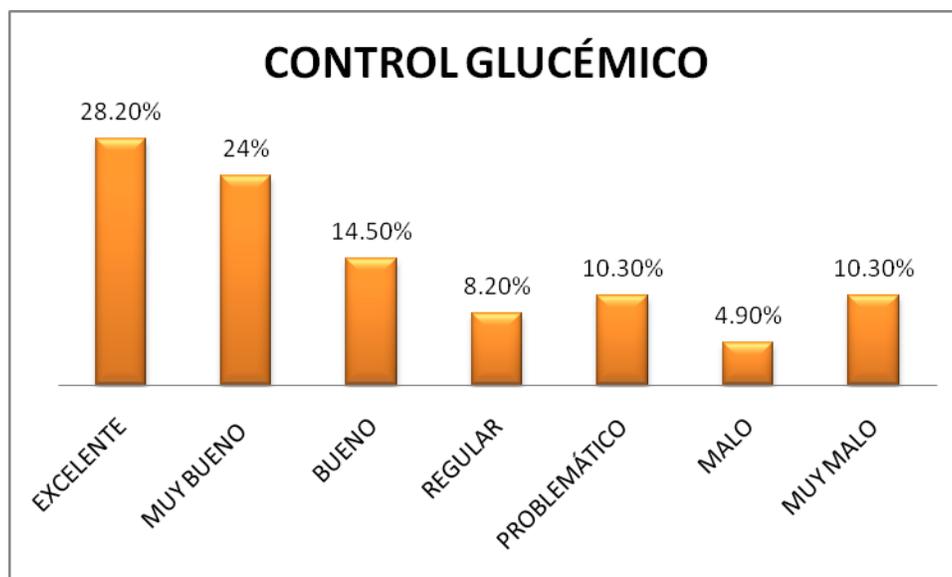
Se tomó glucosa en ayunas y HbA1c, para determinar el control de los pacientes con DM.

Para poder clasificar a nuestros pacientes en que nivel de control se encontraban, se tomaron los siguientes parámetros.

GLUCOSA:

1. 80-120 mg/dl: Excelente
2. 120-150 mg/dl: Muy bueno
3. 150-180 mg/dl: Bueno
4. 180-210 mg/dl: Regular
5. 210-240 mg/dl: Problemático
6. 240-270 mg/dl: Malo
7. 270-300 mg/dl: Muy malo

GRÁFICO 1. CONTROL GLUCÉMICO

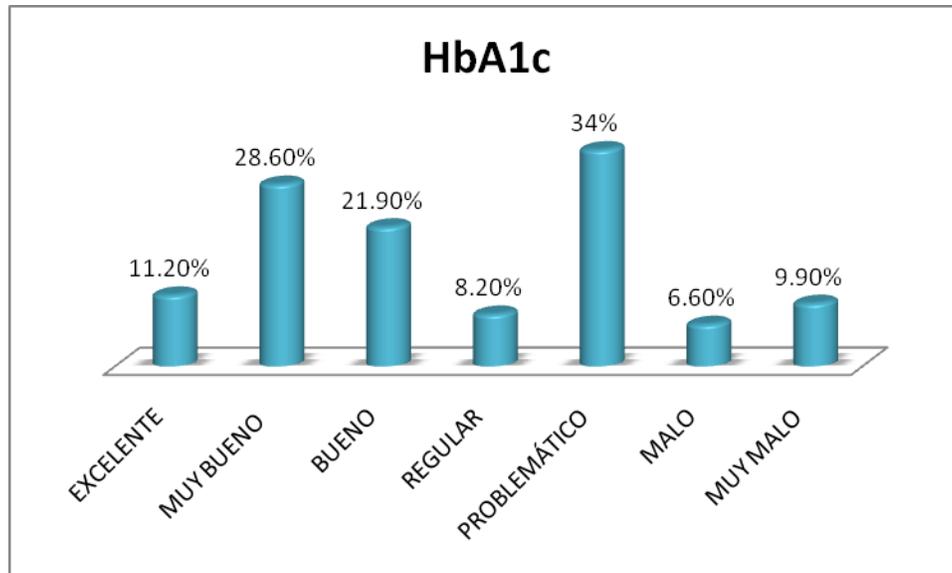


FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

HbA1c:

1. 5-6%: Excelente
2. 6-7%: Muy bueno
3. 7-8%: Bueno
4. 8-9%: Regular
5. 9-10%: Problemático
6. 10-11%: Malo
7. 11-12%: Muy malo

GRÁFICO 2. CONTROL POR HbA1c



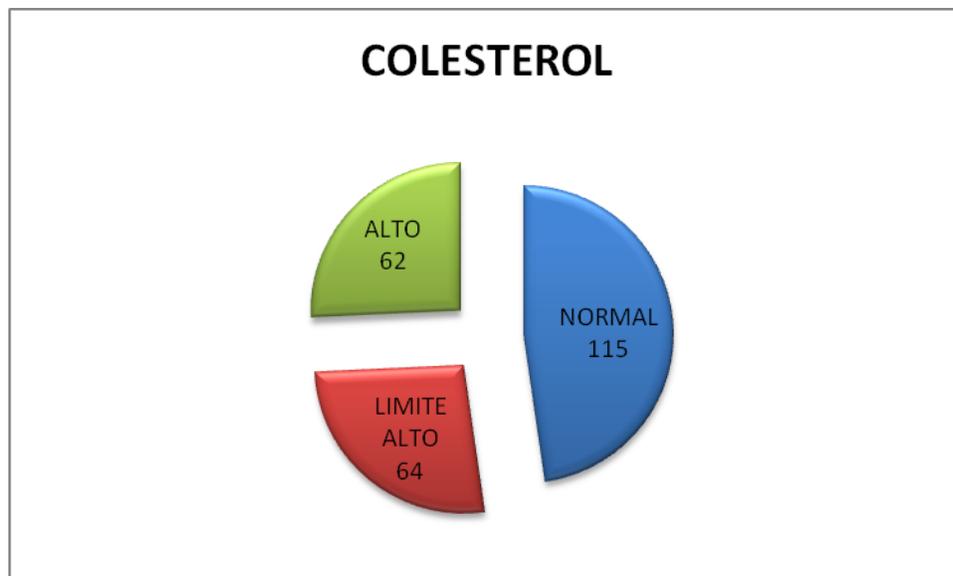
FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

De igual forma se recabaron resultados de laboratorio de colesterol y triglicéridos, lo cual se encuentra representado en el gráfico 3 y 4 respectivamente. Y se clasificaron a los pacientes de la siguiente manera:

COLESTEROL:

1. Normal: < 200 mg/dl
2. Límite alto: 200-239 mg/dl
3. Alto: ≥ 240 mg/dl

GRÁFICO 3. NIVELES DE COLESTEROL

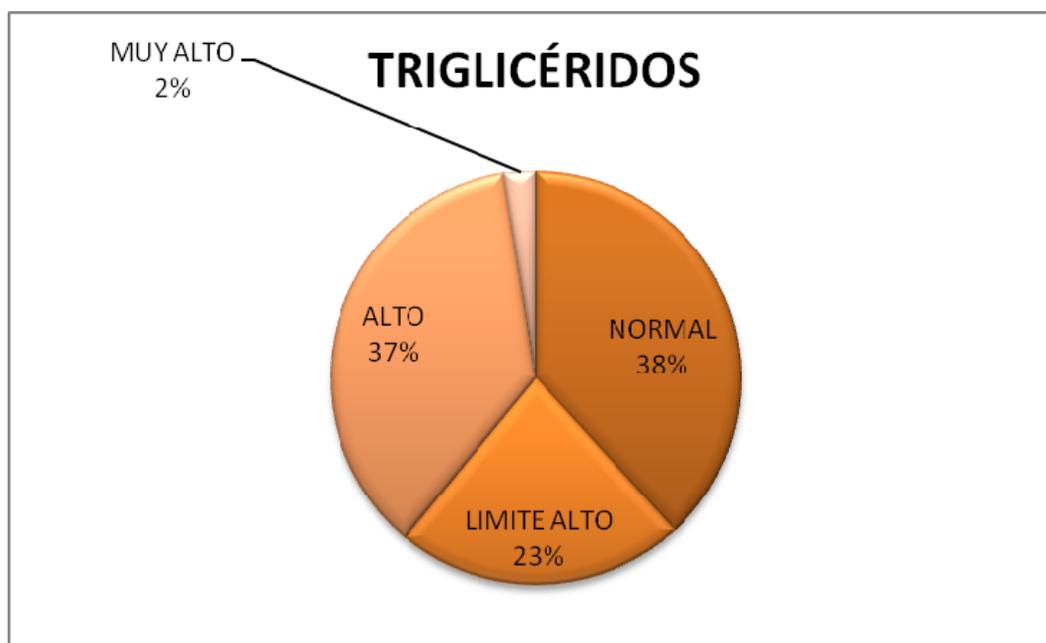


FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

TRIGLICÉRIDOS:

1. Normal: <150 mg/dl
2. Límite alto: 151-199 mg/dl
3. Alto: 200-499 mg/dl
4. Muy alto: ≥ 500 mg/dl

GRÁFICO 4. NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS

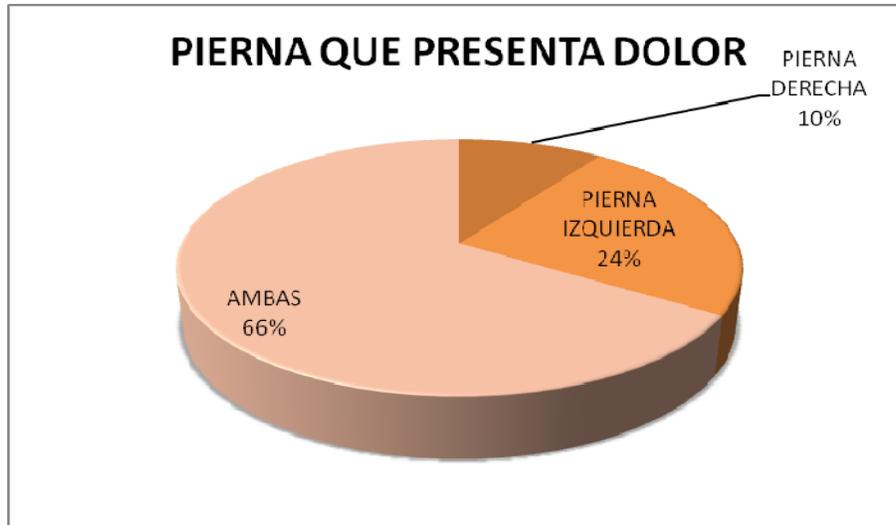


FUENTE: Base de datos SPSS V.18

Con respecto a la claudicación (sección IV del instrumento), 71 pacientes refirieron presentar dolor a la deambulaci3n y/o al realizar alg3n esfuerzo f3sico.

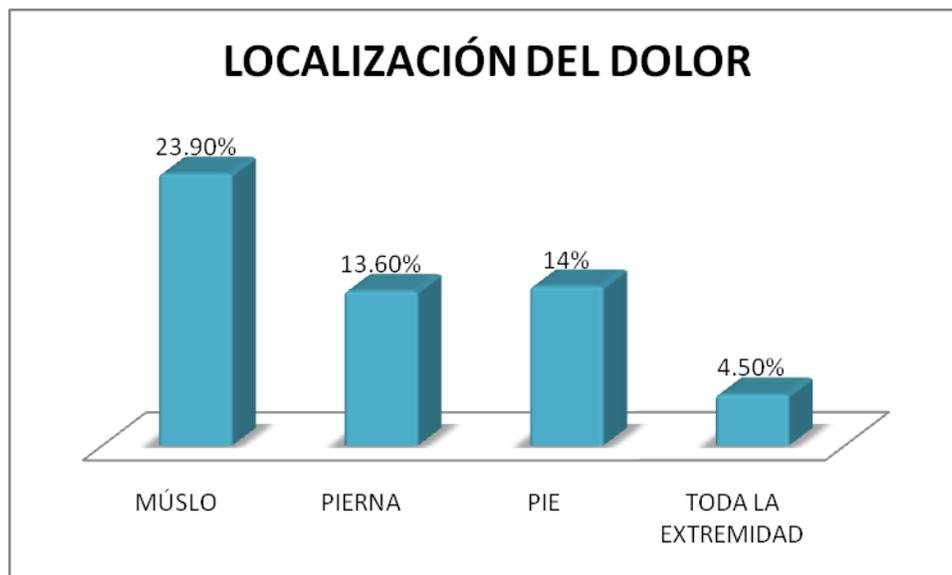
De los que refirieron claudicación se encontraron las siguientes características.

GRÁFICO 5. PIERNA QUE PRESENTA DOLOR



FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

GRÁFICO 6. LOCALIZACIÓN DEL DOLOR

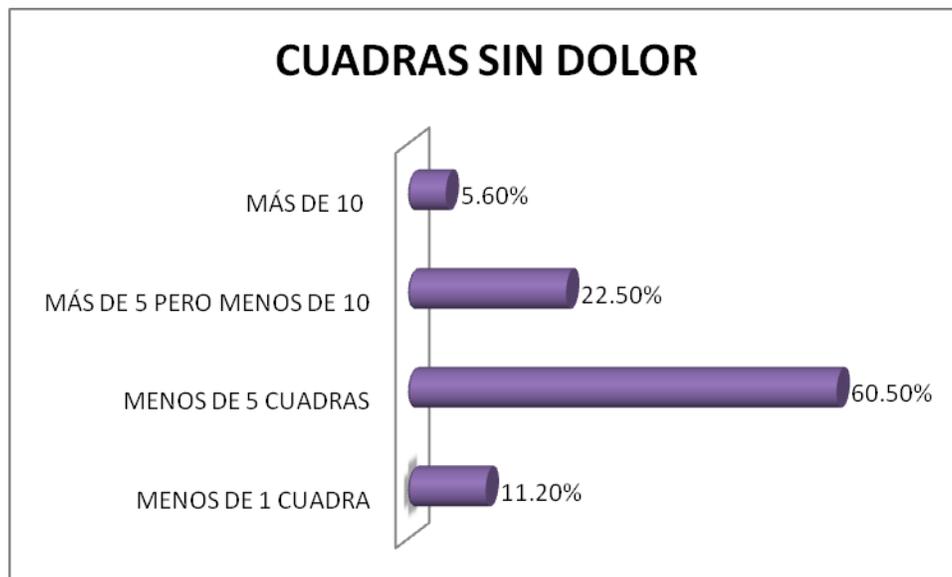


FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

Para subir escaleras o caminar rápido 52 pacientes refirieron dolor, 43 presentaron dolor solo a paso ordinario; 31 expresaron que desaparecía el dolor durante la marcha, 10 continuaba con el dolor aún deteniéndose y 61 que el dolor desaparecía al detenerse.

Para la variable ¿Cuántas cuadras puede caminar sin dolor?, encontramos los siguientes datos.

GRÁFICO 7. NÚMERO DE CUADRAS



FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

De los que presentaban dolor, 25 pacientes declararon desaparición del dolor a los 5 minutos; 14 a los 10 minutos; 14 a los 15 minutos y 18 pacientes refirieron tardar más de 30 minutos en desaparecerles el dolor.

Durante la exploración física, de ambos miembros, se encontró a la palpación e inspección lo siguiente.

CUADRO 3. EXPLORACIÓN FÍSICA DE EXTREMIDADES INFERIORES

	PIERNA DERECHA		PIERNA IZQUIERDA	
	PRESENCIA	AUSENCIA	PRESENCIA	AUSENCIA
PRESENCIA DE VELLO	123	118	123	118
PIEL DELGADA	208	33	209	32
PIEL BRILLANTE	77	164	75	166
UÑAS ENGROSADAS O EN GARRA	169	72	167	74
PIEL FRÍA	89	152	91	150
LLENADO CAPILAR	218	23	217	24

FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

A la palpación de ambas extremidades, en base a los pulsos, se obtuvieron los siguientes datos.

CUADRO 4. PALPACIÓN DE PULSOS

	PIERNA DERECHA				PIERNA IZQUIERDA			
	(+ + +)	(+ +)	(+)	(-)	(+ + +)	(+ +)	(+)	(-)
PULSOS								
FEMORAL	104	104	33	0	91	108	42	0
POPLÍTEO	89	114	38	0	82	111	48	0
TIBIAL POSTERIOR	81	113	47	0	77	106	58	0
DORSAL DEL PIE	72	96	59	14	66	95	60	20

FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

Con respecto a las tablas, antes mencionada de exploración física y palpación de pulsos, se encontró que el 64.3% de la población estudiada, presentó algún tipo de alteración en la exploración física y el 78.8% presentó disminución de los pulsos arteriales a la palpación.

Con respecto al ITB, la toma de presiones arteriales, los resultados se muestran a continuación.

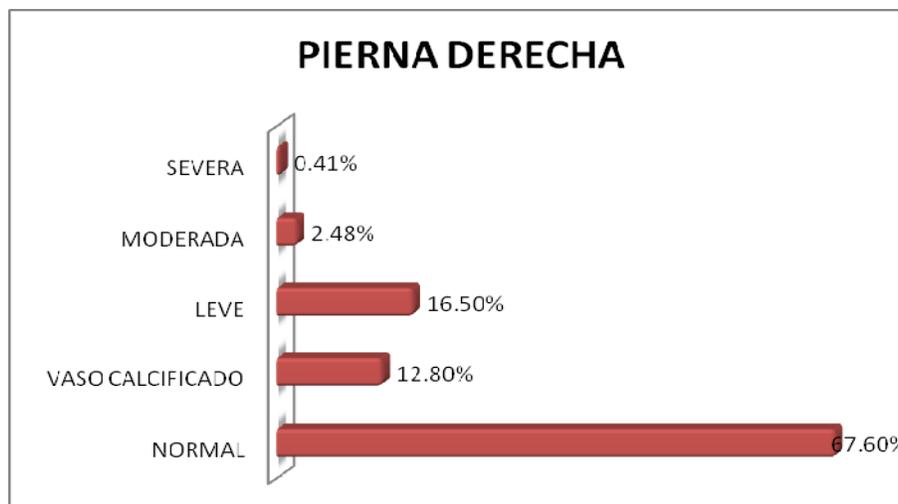
CUADRO 5. ÍNDICE TOBILLO-BRAZO

	PIERNA DERECHA		PIERNA IZQUIERDA	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ITB				
>1.3	23	9.5	31	12.9
0.91-1.29	158	65.6	163	67.6
0.61-0.90	47	19.5	40	16.6
0.60-0.40	12	5.0	6	2.5
<0.40	1	.4	1	.4

FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

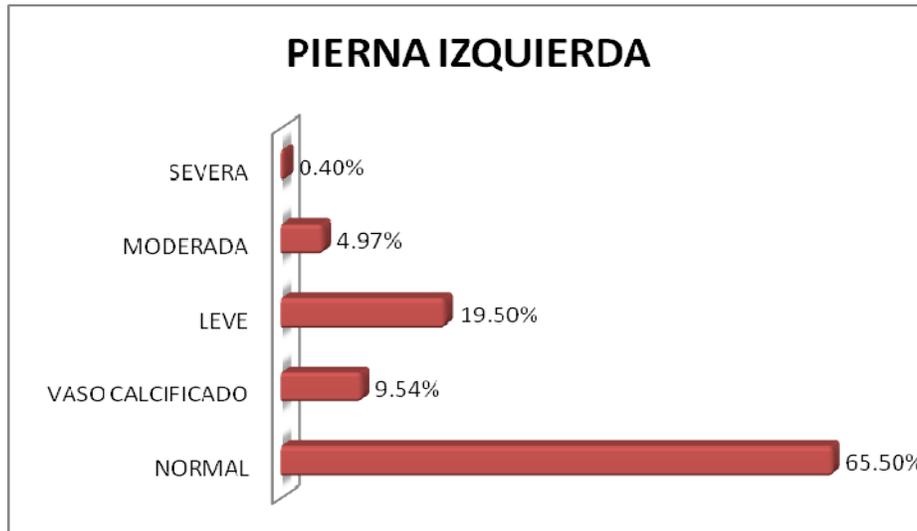
Para la variable de diagnóstico de insuficiencia arterial crónica por grado y vaso incomprensible, correspondiente a cada extremidad inferior (derecha e izquierda), obtuvimos lo siguiente.

GRÁFICO 8. EXTREMIDAD INFERIOR DERECHA



FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

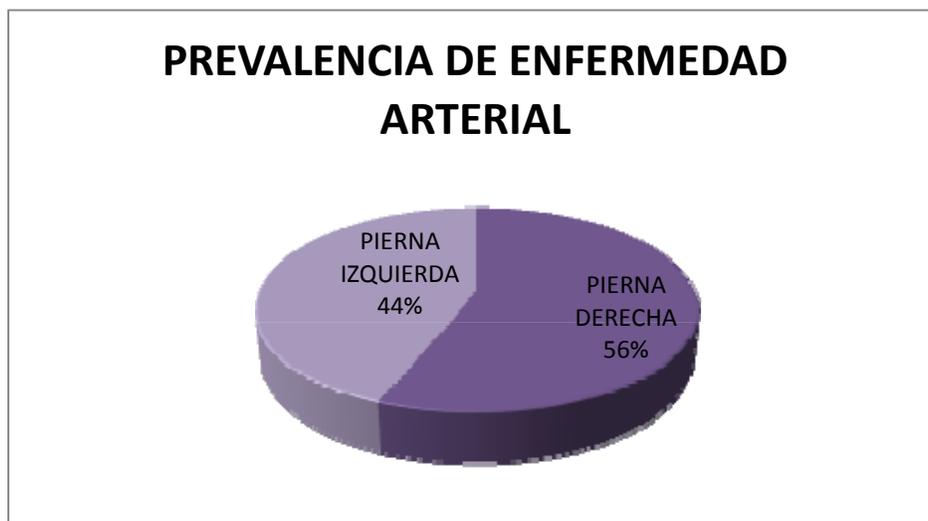
GRÁFICO 9. EXTREMIDAD INFERIOR IZQUIERDA



FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

En la siguiente grafica se muestra en que extremidad hubo mayor prevalencia de la enfermedad arterial.

GRÁFICO 10. PREVALENCIA DE ENFERMEDAD ARTERIAL



FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

Para la variable insuficiencia arterial crónica por grado y sexo, los resultados se muestran en el siguiente cuadro.

Aparentemente el sexo femenino presenta más enfermedad arterial crónica, estos resultados son debidos a que hubo mayor número de mujeres.

CUADRO 6. ALTERACION DE EXTREMIDADES POR SEXO

SEXO	NORMAL	VASO CALCIFICADO	LEVE	MODERADO	SEVERO
FEMENINO	89	24	49	8	0
MASCULINO	40	12	13	5	1

FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

En el siguiente cuadro, se muestra la enfermedad arterial y vaso calcificado, en grado, por rango de edad y sexo, correspondiente a cada extremidad.

CUADRO 7. ENFERMEDAD ARTERIAL POR GRADO Y RANGO DE EDAD

		PIERNA DERECHA									
		FEMENINO					MASCULINO				
RANGO DE EDAD	NORMAL	ESCLEROSIS DE MÖNCKEBERG	LEVE	MODERADO	SEVERO	NORMAL	VASO CALCIFICADO	LEVE	MODERADO	SEVERO	
30-40	2	1				2					
41-60	42	11	13			21	3	5			
61-70	47	6	10	3		18	4	4		1	
70-90	24	2	7	2		7	4	1	1		
		PIERNA IZQUIERDA									
		FEMENINO					MASCULINO				
RANGO DE EDAD	NORMAL	ESCLEROSIS DE MÖNCKEBERG	LEVE	MODERADO	SEVERO	NORMAL	VASO CALCIFICADO	LEVE	MODERADO	SEVERO	
30-40	3	1				2					
41-60	41	9	14	2		21	2	5	1		
61-70	49	4	10	3		18	3	2	3	1	
70-90	18	2	13	2		6	3	3	1		

FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

Para la variable insuficiencia arterial, se encontró que de los 241 pacientes estudiados, 31.5% presentó dicha patología y el 14.9%, presentó vaso incomprensible (esclerosis Mönckeberg).

De los 155 pacientes que presentaron alteraciones en la exploración física 38.8%, presentaron enfermedad arterial y 14% vaso incomprensible (esclerosis Mönckeberg).



Con respecto a los 190 que presentaron disminución de pulsos, 34.7% tienen enfermedad arterial y solo el 16.3% vaso incomprensible (esclerosis Mönckeberg).

Para la variable factores de riesgo se obtuvo la siguiente información.

CUADRO 8. FACTORES DE RIESGO Y ENFERMEDAD ARTERIAL

INSUFICIENCIA ARTERIAL					
		LEVE	MODERADO	SEVERO	ESCLEROSIS DE MÖNCKEBERG
	NO	57	10	1	29
TABAQUISMO					
	SI	5	3	0	7
	NO	49	7	0	24
EXFUMADOR					
	SI	13	6	1	12
	NO	39	9	1	24
ALCOHOSLISMO					
	SI	23	4	0	12
	NO	26	5	0	21
SEDENTARISMO					
	SI	36	8	1	15
PORCENTAJE DE PACIENTES CON FACTOR DE RIESGO POSITIVO Y ENFERMEDAD ARTERIAL					
	TABAQUISMO	10.50%			
	EXFUMADOR	26.30%			
	ALCOHOSLISMO	35.50%			
	SEDENTARISMO	59.20%			

FUENTE: Instrumento de recolección de datos

En los pacientes con patología agregada, se obtuvieron los siguientes datos.

CUADRO 9. ENFERMEDAD ARTERIAL Y PATOLOGIA AGREGADA

INSUFICIENCIA ARTERIAL CON PATOLOGIA AGREGADA				
	LEVE	MODERADO	SEVERO	ESCLEROSIS DE MÖNCKEBERG
SI	36	7	1	16
HIPERTENSIÓN ARTERIAL				
NO	26	6	0	20
SI	7	3	1	4
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA				
NO	55	10	0	32
SI	0	1	0	2
EVENTO VASCULAR CEREBRAL				
NO	62	12	1	34
SI	44	8	1	20
OBESIDAD				
NO	18	5	0	16
PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL Y PATOLOGIA AGREGADA EN PORCENTAJE				
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	57.80%			
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	14.40%			
EVENTO VASCULAR CEREBRAL	1.3%			

OBESIDAD

69.70%

FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

De un total de 241 los pacientes que presentaron claudicación y enfermedad arterial se muestran a continuación.

CUADRO 10. ENFERMEDAD ARTERIAL Y CLAUDICACIÓN

PRESENCIA DE CLAUDICACIÓN Y ENFERMEDAD ARTERIAL				
	LEVE	MODERADA	SEVERA	ESCLEROSIS DE MÖNCKEBERG
CLAUDICACIÓN				
SI	19	7	0	13
NO	43	6	1	23
CLAUDICACIÓN CON ENFERMEDAD ARTERIAL EN PORCENTAJE				
34.20%				

FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

Con respecto a los años de evolución de Diabetes Mellitus y la enfermedad arterial se observó lo siguiente.

CUADRO 11. ENFERMEDAD ARTERIAL Y AÑOS DE EVOLUCION DE DM

AÑOS DE EVOLUCIÓN DE DM RELACIONADO A LA ENFERMEDAD ARTERIAL					
AÑOS	LEVE	MODERADA	SEVERA	ESCLEROSIS DE MÖNCKEBERG	PORCENTAJE EN ENF. ARTERIAL
1 a 5	20	5	0	14	32.8
6 a 10	19	2	1	6	28.9
11 a 20	17	4	0	11	27.6
21 a 30	5	2	0	5	9.2
31 a 40	1	0	0	0	1.3
41 a 50	1	0	0	0	1.3

FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

CUADRO 12. ENFERMEDAD ARTERIAL Y OCUPACIÓN

ENFERMEDAD ARTERIAL RELACIONADA CON LA OCUPACIÓN					
OCUPACION	NORMAL	ESCLEROSIS DE MÖNCKEBERG	LEVE	MODERADA	SEVERA
AL HOGAR	57	17	36	5	0
JUBILADO	17	6	5	1	0

PENSIONADO	11	1	4	2	0
EMPLEADO	44	12	17	5	1

FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

En relación con el descontrol de glucosa, colesterol, triglicéridos y HbA1c y la enfermedad arterial se obtuvieron los siguientes resultados.

CUADRO 13. ENFERMEDAD ARTERIAL Y GLUCOSA

RELACIÓN NIVELES DE GLUCOSA - ENFERMEDAD ARTERIAL					
	VASO				
	NORMAL	INCOMPRESIBLE	LEVE	MODERADO	SEVERA
Excelente	44	6	14	3	1
Muy Bueno	33	11	11	3	0
Bueno	16	6	11	2	0
Regular	11	3	6	0	0
Problemático	11	7	4	1	0
Malo	5	1	4	2	0
Muy malo	9	2	12	2	0

FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

CUADRO 14. ENFERMEDAD ARTERIAL Y COLESTEROL

RELACIÓN NIVELES DE COLESTEROL - ENFERMEDAD ARTERIAL					
	NORMAL	VASO INCOMPRESIBLE	LEVE	MODERADO	SEVERA
Normal	62	20	25	7	1
Límite alto	38	9	14	3	0
Alto	29	7	23	3	0

FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

CUADRO 15. ENFERMEDAD ARTERIAL Y TRIGLICÉRIDOS

RELACIÓN NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS - ENFERMEDAD ARTERIAL					
	VASO				
	NORMAL	INCOMPRESIBLE	LEVE	MODERADO	SEVERA
Normal	51	15	22	3	0
Límite alto	30	5	19	1	0

Alto	45	14	19	9	1
Muy alto	3	1	2	0	0

FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

CUADRO 16. ENFERMEDAD ARTERIAL Y HbA1c

RELACIÓN NIVELES DE HbA1c - ENFERMEDAD ARTERIAL					
	VASO				
	NORMAL	INCOMPRESIBLE	LEVE	MODERADO	SEVERA
Excelente	14	2	9	2	0
Muy Bueno	39	9	15	5	1
Bueno	34	5	12	2	0
Regular	9	5	6	0	0
Problemático	15	6	8	3	0
Malo	7	4	4	1	0
Muy malo	11	5	8	0	0

FUENTE: Instrumento de recolección de datos.

Por datos clínicos, a la exploración de miembros inferiores, el diagnóstico de enfermedad arterial crónica fue positivo en 155 pacientes; tomando en cuenta solo la disminución de los pulsos la enfermedad arterial se diagnóstico en 190 pacientes y por el ITB en 76 pacientes.

5. DISCUSIÓN

La insuficiencia arterial es una complicación cada vez más frecuente en pacientes diabéticos; se trata de un aspecto clínico que va rodeado de una serie de repercusiones, laborales y familiares de gravedad, médico-administrativas.

El costo para el paciente y la institución es demasiado caro y muchas veces afecta la actividad diaria en su vida normal. En este estudio se trató de conocer el número de diabéticos que presentaban la enfermedad (IAC).

Sin embargo al realizar la búsqueda bibliográfica se encontró que hubo estudios⁹ en donde comparaban población urbana con suburbana, ellos determinaron que la EAC fue más frecuente en la población urbana, esto no se realizó en el presente estudio; además en el estudio de referencia se señala que los factores de riesgo como hipertensión arterial, hiperglucemia, hipercolesterolemia se asocian a IAC, no así la edad, sexo, el tiempo de evolución, tabaquismo, cardiopatía isquémica o evento vascular cerebral, datos que coinciden con el estudio realizado en la CMF “Gustavo A. Madero”.

En esta investigación, se estudiaron a 241 pacientes, de los cuales 170 fueron mujeres y 71 hombres; teniendo un predominio mayor en el sexo femenino; caso contrario a lo que ocurrió en el estudio que realizó Pérez²⁹ para la Revista Cubana de Medicina Física y Rehabilitación; quien tuvo un mayor predominio en hombres, en edades entre los 51 a 60 años, a diferencia de la investigación que se realizó en la clínica Gustavo A. Madero (ISSSTE), donde el rango de edad fue de 34 a 89 años, de igual forma los pacientes con diagnóstico de insuficiencia arterial crónica fue mayor en el estudio de Pérez²⁹ donde obtuvieron 53 pacientes con insuficiencia arterial moderada y 11 con severa; ya que en el estudio que se realizó para esta investigación solo se encontró a 62 con insuficiencia arterial leve, 13 con moderada y 1 con severa.

Esto podría deberse a que el estudio que realizó Pérez, fue a población abierta sin importar factores de riesgo y/o patología de base como la diabetes, que en el caso de la investigación que se realizó en esta clínica del ISSSTE fue un factor determinante. Con respecto a la claudicación, esta se incrementa con la edad, en ambos estudios.

En el Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza”⁶ se llevó a cabo un estudio de marzo del 2005 al 2006 en el servicio de radiología e imagen; la edad media

promedio de pacientes con IAC fue de 59.5 ± 10.68 años, en este estudio, la edad media fue de 62.40 ± 10.15 años.

En el estudio mencionado ⁶ se estudiaron factores de riesgo semejantes a los realizados en esta investigación, encontrando que 28.1% de los pacientes presentaron tabaquismo positivo, 75% sedentarismo, hipercolesterolemia en 29.5%; la hipertrigliceridemia no presentó relevancia estadística; para el estudio en la CMF “Gustavo A. Madero” el tabaquismo se presentó en el 12.86% de la población semejante a lo que encontraron Marquina et al ¹⁴, ya que ellos reportan este factor de riesgo en un 16% de su población estudiada; en nuestros pacientes el 33.6% son exfumadores, 58.5% con sedentarismo, hipercolesterolemia en 52.2% de la población estudiada; finalmente en este estudio, la hipertrigliceridemia sí tuvo relevancia estadística, ya que se presentó en el 62% de la población.

En el artículo “**Prevalencia de las enfermedades vasculares periféricas en miembros inferiores de pacientes con diabetes Mellitus**” ⁴¹; se examinaron a 83 pacientes, en donde el 43.6% presentó enfermedad arterial crónica y en este estudio, solo el 31.53% presentó y el 14.9% esclerosis de Mönckeberg. Con respecto al tiempo de evolución de la enfermedad (DM) 75% de sus pacientes tenían más de 10 años de evolución y el 25% menos de 10 años de evolución; para nuestros pacientes sucedió lo contrario ya que el 66.39% tenía diagnóstico menor a 10 años y el 33.60% más de 10 años. Al momento de realizar la exploración física de las extremidades inferiores estos autores encontraron disminución del pulso, ausencia y frialdad de la piel en el 48.1%, en los pacientes estudiados, dichas alteraciones se presentaron en el 64.3%.

En la población de estudio se encontró que 53.52% presentó un ITB entre 0.9 a 1.3; el 14.9% > a 1.3 y fuera de lo normal 31.5% en comparación con lo que se encontró en la población estudiada del Centro de Salud “Ciudad Jardín” en España ²⁸, donde fuera de lo normal, es decir, con insuficiencia arterial crónica, se presentó en el 32% de la población diabética estudiada.

En el estudio que realizamos se utilizó para el diagnóstico de IAC la palpación de los pulsos y la utilización de ITB con doppler portátil; obteniendo diagnóstico positivo solo con la palpación de pulsos en 78.8% y con la utilización de ITB-D al 31.5% de la población; coincidiendo en el diagnóstico ambos estudios en el 34.7%.

Sin embargo en el artículo de “**Validez de los métodos diagnósticos para la detección de vasculopatía periférica en diabéticos tipo 2**” ²⁰, refieren haber obtenido diagnóstico positivo con ITB-D en el 33.1% de su población, semejante al obtenido en nuestra población, no así para la palpación de pulsos, ya que ellos

obtuvieron positivos solo al 22.3%, mucho menor al que nosotros obtuvimos en nuestro estudio. Esto puede deberse a una variabilidad en la sensibilidad del explorador.

En el artículo **“Factores de riesgo asociados a enfermedad vascular periférica en pacientes con diabetes Mellitus tipo 2”**¹⁴; refiere que en su población solo en 29% de su población tienen alcoholismo a diferencia del estudio realizado, donde solo se presentó en un 35%. También refieren haber encontrado alteraciones en las extremidades inferiores en casi la mitad de su población estudiada, en esta investigación, fue solo en el 31.5% del total de la población estudiada, muy semejante a lo que se refiere en el artículo de **“Diabetes Mellitus y lesiones del pie”**¹⁵; donde se exponen que esta enfermedad se presenta en el 30% de los casos; coincidiendo en lo que encontrado en este estudio.

Finalmente en el estudio realizado, encontramos que el 14.9% de los pacientes presentaron ITB > 1.3; esto es mayor al encontrado por J. Mancera Romero et al, donde solo encontraron el 5% en sus pacientes estudiados, sin embargo, esto pudo haberse debido a que en ese estudio se excluyeron a todos los pacientes con datos de neuropatía, la cual está estrechamente asociada a la calcificación de la media arterial y por lo tanto a elevación de ITB²⁸.

6. CONCLUSIÓN

La enfermedad arterial crónica en las extremidades inferiores es una manifestación frecuente de la aterosclerosis, que comporta una elevada morbilidad. La mayoría de los pacientes puede beneficiarse del tratamiento médico y de un control exhaustivo de las complicaciones de dicha patología.

Derivado de lo anterior, ante un paciente con datos en la extremidad, los estudios no invasivos nos permiten la realización del diagnóstico en cuanto a su origen vascular y tomar decisiones con respecto al plazo de tiempo razonable para remitirlo oportunamente al servicio de angiología, o bien asumir su tratamiento inicial y el control de la enfermedad.

Este estudio se llevó a cabo en el servicio de la consulta externa de la “C.M.F Gustavo A. Madero” del ISSSTE, a 241 pacientes derechohabientes y adscritos a esta clínica, de los cuales el 29.46% fueron hombres y el 70.5% fueron mujeres, esto fue debido a que la mayoría de los pacientes que desearon participar y se presentaron en la clínica fueron predominantemente el sexo femenino.

De los 241 pacientes se encontró solo a la exploración física al 64.3% con diagnóstico de positivo de la enfermedad arterial, al 78% con enfermedad arterial solo por disminución o ausencia de los pulsos; sin alguna otra evidencia y sin saber el grado de la enfermedad arterial. Sin embargo de los 241 pacientes se obtuvo diagnóstico de enfermedad arterial, mediante la realización de índice tobillo-brazo (ITB); así como también se pudo determinar el grado de dicha patología según Fontaine, de igual forma mediante la realización del ITB, obtuvimos que el 14.9% de la población presentó vaso incomprensible, lo cual nos llevó a sospechar de Esclerosis de Mönckeberg, la cual se confirmó ya que a todos los pacientes que presentaba >1.3 de ITB, se les solicitó radiografía anteroposterior y lateral de ambas extremidades; confirmándose así dicha patología.

Las diferencias en la cantidad de pacientes con enfermedad arterial, mediante los signos y síntomas, así como el ITB, son relevantes, esto puede deberse a que la palpación de los pulsos no excesivamente fácil ni sencilla de realizar; no siendo así la realización del ITB, que en la actualidad se considera que es el método no invasivo con mejor rendimiento diagnóstico ya que se trata de una prueba

incruenta, fácil de realizar y con una sensibilidad mayor del 90%; por lo que se decidió dar el diagnóstico de enfermedad arterial solo con el resultado del ITB.

No obstante la clínica siempre será importante y por lo tanto aquellos pacientes que dieron como positivo para enfermedad arterial, pero no así para ITB, deberán de mantenerse en vigilancia, ya que en cualquier momento pueden presentar alteración el ITB.

En esta investigación se trataron de identificar cuáles eran los factores de riesgo que predisponen a presentar la enfermedad arterial crónica en la población. Encontrando que los hábitos higiénico dietéticos que más se relacionan con la enfermedad arterial crónica son el alcoholismo que se presentó en el 35.5% de la población y el sedentarismo en el 59.20%; es decir más de la mitad de los pacientes que presentaron enfermedad arterial crónica tienen sedentarismo.

Con respecto a las patologías agregadas, encontramos que la hipertensión arterial está relacionada en el 57.8% con la enfermedad arterial crónica, el que mayor relevancia tuvo fue la obesidad que está presente en el 69.7% de los pacientes con EAC.

Por lo anterior concluye que se cumplió con el objetivo general y específicos de esta investigación.

Para las cifras de laboratorio, los que presentaron enfermedad arterial crónica, el 59.2% se encontraban en control glucémico y el 40% en descontrol. Paradójicamente el único paciente que presentó insuficiencia arterial crónica en grado severo se encuentra dentro del grupo de pacientes en control glucémico. Esto nos lleva a suponer que el nivel de glucosa en ayuno no tiene relación para presentar enfermedad arterial, de la misma manera la HbA1c, tampoco tiene relación; lo mismo sucede con las demás determinaciones de laboratorio, realizadas a los pacientes estudiados. Por lo que podemos concluir que las cifras de glucosa, colesterol, triglicéridos, HbA1c, no tienen relación, para saber si podrá o no el paciente presentar la enfermedad arterial.

En los pacientes que presentaron enfermedad arterial solo el 34% presentaron claudicación, lo que nos lleva a concluir que aunque el paciente no presente sintomatología, es de suma importancia que se realice la exploración de las extremidades inferiores, aunque el paciente se refiera totalmente asintomático.

A todos los pacientes que se les realizó este estudio, se anexo en su expediente un reporte de con el resultado de la exploración de los pulsos; femoral, poplíteo,



dorsal anterior y tibial posterior, así como el ITB de cada extremidad y el diagnóstico final correspondiente a cada miembro inferior, en la parte de abajo del reporte, se colocó las medidas sugeridas al médico tratante para iniciar el tratamiento, con respecto a cada diagnóstico. El reporte se colocó en hojas de colores las cuales se seleccionaron dependiendo el diagnóstico encontrado. Hoja de color verde para los pacientes que no presentaron enfermedad arterial, naranja para los pacientes con insuficiencia arterial leve, rosa mexicano para insuficiencia arterial moderada y severa, azul para síndrome de Mönckeberg. (Ver anexo 4)

Finalmente la intervención, el desarrollo y la evaluación de programas de salud para la prevención, el control y la vigilancia de la enfermedad vascular periférica y como tal la diabetes mellitus, demandan programas de adiestramiento para el médico y enfermeras; por lo que recomendamos lo siguiente:

- Desarrollar estrategias que definan metas con indicadores precisos y recursos para la implementación de programas efectivos que contribuyan a la prevención, el control y la vigilancia de la DM.
- Mejorar la calidad del diagnóstico y de la atención: promover la mejoría en los estilos de vida y la nutrición; prevenir las enfermedades vasculares y disminuir la morbilidad, las complicaciones y la mortalidad producidas por la DM.
- Fomentar en los médicos, la exploración rutinaria de extremidades inferiores en la consulta de los pacientes con DM, aun cuando los pacientes se refieran asintomáticos y prevalentemente en aquellos que la refieren.
- Asegurar la disponibilidad de tecnologías apropiadas para el diagnóstico de DM y sus complicaciones; como el hecho de dotar a todos los consultorios de primer nivel con un doppler portátil de 5-7 MHz; para poder realizar ITB a todos los pacientes con DM.
- Adiestrar a todos los médicos y enfermeras. Para la toma de ITB de forma rutinaria.
- Educar y adiestrar al paciente y su familia para la vigilancia y cuidados de los pies.
- Difundir el conocimiento y fomentar la atención oportuna para poder brindar un tratamiento resolutivo para todos los pacientes con insuficiencia arterial crónica y en general para todas las complicaciones que presente el paciente con DM.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Serrano Hernando F J et al. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. Rev. Esp Cardiol. 2007; 60 (9): 969-982.
2. Águila Márquez r y col. Estado actual de la enfermedad arterial periférica oclusiva (EAPO). Acta médica grupo Ángeles. 2007; 5(4): 187-196.
3. Petru Surcel. Aspectos epidemiológicos, clínicos, manejo terapéutico y resultados en 363 pacientes diagnosticados de isquémica crítica crónica de extremidades inferiores en un período de 2 años. 2007. Material tesis.
4. Valentín Fuster, The AHA Guidelines and Scientific Statements Handbook. Ed 2009, editorial Ediciones médicas, Barcelona, págs: 166-167.
5. Rodríguez Óscar. Insuficiencia arterial de extremidades. Rev. Dolor clínica y terapia. 2008; 5(15) ventanas 1-2.
6. Sánchez Vargas Karla B. et al. Determinación de aspectos morfológicos y hemodinámicos en las arterias de los miembros pélvicos en insuficiencia arterial. Acta médica grupo Ángeles. 2007; 5(3): 115-122.
7. Rodríguez Jiménez Oscar A. Insuficiencia arterial crónica de miembros inferiores. Rev. Dol Clin Ter 2009; 6(1) : 22-24.
8. Carrasco Carrasco Eduardo, Manejo de las vasculopatías en atención primaria. López Abril Juan. Edición 2006, editorial Edika med, Barcelona, págs.:5-12.
9. Contreras Tellez Enrique Jaime et al. Enfermedad arterial periférica y factores de riesgo en pacientes diabéticos tipo 2. Rev. Med Inst Mex Seguro Soc 2007; 45 (2): 117-122.
10. www.cpmc.org/learning/spanish.html: Dulbecco Flona. Comprenda el colesterol. Consultado mayo 2011. Ventanas: 3.
11. Kenneth I. Becker; Principles and Practice of endocrinology and metabolism. Capítulo 147 Cardiovascular complications of Diabetes Mellitus. Hehenberger et al. Ed 3°, editorial: Lippin Cott Williams and Wilkins, págs. 1380-1389.
12. Jara Albarran A, Endocrinología. Cap Macroangiopatía y diabetes. J. A. Lobón Hernández et al. Ed 2001, editorial Panamericana, págs.: 519-520.
13. Halabe Cherem José, El internista. Cap. 12 Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus, Frati Munari Alberto. Ed 1997, editorial: Mc Graw Hill Interamericana, págs.: 51-53.

14. Marquina Rivera Araceli et al. Factores de riesgo asociados a enfermedad vascular periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Rev. Fac Med UNAM* 2003; 46 (1): 18-21.
15. López Antuñano Salvador. Diabetes mellitus y lesiones del pie. *Salud pública de México* 1998; 40(3): 281-291.
16. Rodrigo Julio A. Diabetes y enfermedad vascular periférica. *Rev. Med Clin Condes* 2009; 20(5): 687-697.
17. Guindo Josep et al. Métodos diagnósticos de la enfermedad arterial periférica. *Rev. Esp Cardiol Supl* 2009; 9:11D-17D.
18. Mostaza José M. et al. Índice tobillo-brazo y riesgo vascular. *Med Clin (Barc)* 2003; 121(2): 68-73.
19. L. Herranz de la Morena. Índice tobillo brazo para la evaluación de la enfermedad arterial periférica. *Av Diabetol* 2005; 21(3): 224-226.
20. Rodríguez Pago Carlos. Validez de los métodos diagnósticos para la detección de vasculopatía periférica en diabéticos tipo 2. *MEDFAM* 2001; 11(10): 599-605.
21. Lahoz Carlos. Índice tobillo-brazo: una herramienta útil en la estratificación del riesgo cardiovascular. *Rev. Esp Cardiol.* 2006; 59(7):647-649.
22. Richard H. Dean, Diagnóstico y tratamiento en cirugía vascular. *Cáp 1 Examen del paciente con enfermedad vascular*, Marshall. Benjamín. Ed México 1997, editorial Manual Moderno, págs.: 1-5.
23. Ernest E. Stens, Diagnóstico clínico en cirugía. *Cáp 30 Diagnóstico de las lesiones vasculares*. Ed. México 1991, editorial Manual Moderno, págs.: 316-317.
24. Pérez Fernández I. Utilidad de los estudios no invasivos en la enfermedad arterial obstructiva periférica en Atención Primaria. *SEMERGEN.* 2009; 35(6): 273-7.
25. INFORMACIONES. Programa de atención primaria en angiología y cirugía vascular. *Rev. Cubana Angiol y Cir Vasc* 2002; 3(1): 55-67.
26. Ibañez Brillas M, et al. Manejo en atención primaria de la vasculopatía diabética: diagnóstico y control. *Aten Primaria* 2004; 33(5):267-76.
27. <http://www.aafp.org/afp/990401ap/1899.html>: Jaime D. Santillin/ Chronic Critical Limb Ischemia: Diagnosis, treatment and prognosis. 19/08/2009. V: 6.
28. Mancera Romero j. et al. Enfermedad arterial periférica oculta en población diabética seguida en atención primaria. *Clin Invest Arterioscl.* 2010. doi: 10.1016/j.arteri.2010.04.001.

29. Pérez Rodríguez Zolia M. Magnoterapia y ejercicios en pacientes con insuficiencia arterial crónica de miembros inferiores. Rev. Cub MFR 2010; 2(1):1-10.
30. Urbano García J. Tratamiento percutáneo de la insuficiencia arterial crónica de los miembros inferiores. Cardiovascular risk 2002; 11(4): 256-266.
31. Ingaramo Roberto. Enfermedad arterial obstructiva periférica e hipertensión arterial. Rev. De FAC 2001; 30(2): 223-224.
32. <http://www.medicinadigital.com/index.php/investigación/19142-mayor-estudio-mundial-sobre-diabetes-tipo-2-muestra-que-hasta-80-tiene-complicaciones-.html>. **Mayor estudio mundial sobre diabetes tipo 2 muestra que hasta 80% tiene complicaciones.** Martes, 28 de Junio de 2011 00:11. V:2.
33. <http://www.diabetesatlas.com/es>
34. Villa Estebanez Rubén, et al. Enfermedad vascular periférica. Guías clínicas 2002; 2(16): 1-4.
35. Sosa Rodríguez Valeriano, Estudio de la incapacidad laboral por enfermedades cardiocirculatorias. Cáp 12 España Caparros Gabriel, Enfermedad vascular periférica: Isquemia de miembros inferiores. Ed 2º, págs.: 161-171.
36. Mercé Roqué, et al. Avances en el tratamiento médico y mínimamente invasivo de la isquemia crónica de miembros inferiores. Med Clin (Barc) 2003; 120(1): 24-30.
37. Escobedo de la Peña Jorge et al. Incidencia y letalidad de las complicaciones agudas y crónicas de la diabetes mellitus. Salud Pública de México 1996; 38(4):236-242.
38. Serra N, et al. Seguimiento clínico y por diagnóstico no invasivo del paciente arterial. Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul ar 2001; 7(4):253-270.
39. López Collado M, Pazos Gil J: Isquemia arterial crónica. Monografías de formación continuada en patología vascular. Sociedad española de Angiología y Cirugía Vascul ar 1989,67-82.
40. Caso clínico
41. Zangronis Ruanol Leonardo, Prevalencia de las enfermedades vasculares periféricas en miembros inferiores de pacientes con diabetes mellitus. Rev Cubana Angiol y Cir Vasc 2005; 6(1): 1-5.



ANEXOS

ANEXO 1.

SECCIÓN I. FICHA DE IDENTIFICACIÓN			
1. Edad	Cuantitativa	Continua	Números enteros
2. Sexo	Cualitativa	Nominal	1.Femenino 2.Masculino
3. Ocupación	Cualitativa	Nominal	1. Al hogar 2. Jubilado 3. Pensionado 4. Empleado (no especifica actividad) 5. Constructor 6. Chofer 7. Policía 8. Jardinero 9. Comerciante 10. Mantenimiento 11. Costurera 12. Director de escuela 13. Cocinera 14. Trabajador social 15. Maestra(a) 16. Auxiliar administrativo 17. Secretaria 18. Albañil 19. Conserje 20. Cuidadora de niños 21. Enfermera 22. Vigilante 23. Cartero 24. Intendencia
SECCIÓN II. ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS			
4. Fuma	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No
5. Exfumador	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No
6. Alcoholismo	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No
7. Sedentarismo	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No

SECCIÓN III. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS			
8. DM	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No
9. Años de diagnóstico de DM	Cuantitativa	Cuantitativa	Números enteros
10. HAS	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No
11. Antecedente de IAM	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No
12. Antecedente de EVC	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No
13. Obesidad	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No
SECCIÓN IV. CLAUDICACIÓN			
14. ¿Siente dolor en alguna pierna cuando camina?	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No
15. ¿Qué pierna le duele?	Cualitativa	Nominal	1. Derecha 2. Izquierda 3. Ambas
16. ¿Le ha comenzado algún dolor estando sentado o de pie?	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No
17. ¿En qué parte de la pierna siente dolor?	Cualitativa	Nominal	1. Músculo 2. Pierna 3. Pie
18. ¿Le aparece el dolor cuándo sube las escaleras o camina rápido?	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No
19. ¿Le aparece el dolor cuándo camina a paso ordinario?	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No
20. ¿Le ha desaparecido el dolor mientras camina?	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No
21. ¿Qué sucede con el dolor si usted se detiene?	Cualitativa	Nominal	1. Cede 2. Continua
22. ¿Cuántas cuerdas puede caminar sin dolor?	Cuantitativa	Ordinal	Números enteros
23. ¿Cuánto tiempo en minutos tarda en desaparecer el dolor?	Cuantitativa	Ordinal	Números enteros
SECCIÓN V. LABORATORIO			
24. Glucosa	Cuantitativa	Ordinal	Números enteros
25. Colesterol	Cuantitativa	Ordinal	Números enteros
26. Triglicéridos	Cuantitativa	Ordinal	Números enteros
27. HbA1c	Cuantitativa	Ordinal	Números enteros

SECCIÓN VI. INSPECCIÓN			
28. Presencia de vello	Cualitativa	Nominal	PIERNA DERECHA 1.Si 2.No PIERNA IZQUIERDA 1. Sí 2.No
29. Piel delgada	Cualitativa	Nominal	PIERNA DERECHA 1.Si 2.No PIERNA IZQUIERDA 1. Sí 2.No
30. Piel brillante	Cualitativa	Nominal	PIERNA DERECHA 1.Si 2.No PIERNA IZQUIERDA 1. Sí 2.No
31. Uñas engrosadas o en garra	Cualitativa	Nominal	PIERNA DERECHA 1.Si 2.No PIERNA IZQUIERDA 1. Sí 2.No
SECCIÓN VII. PALPACIÓN			
32. Piel fría	Cualitativa	Nominal	PIERNA DERECHA 1.Si 2.No PIERNA IZQUIERDA 1. Sí 2.No
33. Prueba de llenado capilar	Cualitativa	Nominal	PIERNA DERECHA 1.Si 2.No PIERNA IZQUIERDA 1. Sí 2.No
SECCIÓN VIII. PULSOS			
34. Femoral	Cualitativa	Nominal	PIERNA DERECHA a)+++ b)++ c)+d)- PIERNA IZQUIERDA a)+++ b)++ c)+ d)-
35. Poplíteo	Cualitativa	Nominal	PIERNA DERECHA a)+++ b)++ c)+d)- PIERNA IZQUIERDA a)+++ b)++ c)+ d)-

36.Dorsal del pie	Cualitativa	Nominal	PIERNA DERECHA a)+++ b)++ c)+d)- PIERNA IZQUIERDA a)+++ b)++ c)+ d)-
37.Tibial posterior	Cualitativa	Nominal	PIERNA DERECHA a)+++ b)++ c)+d)- PIERNA IZQUIERDA a)+++ b)++ c)+ d)-
SECCIÓN IX. ÍNDICE TOBILLO BRAZO			
38. Presión sistólica brazo derecho	Cuantitativa	Ordinal	Número enteros
39.Presión sistólica pierna derecha	Cuantitativa	Ordinal	Número enteros
40.Presión sistólica brazo izquierdo	Cuantitativa	Ordinal	Número enteros
41.Presión sistólica pierna izquierda	Cuantitativa	Ordinal	Número enteros
42.Índice tobillo-brazo pierna derecha	Cuantitativa	Ordinal	Número enteros
43.Índice tobillo-brazo pierna izquierda	Cuantitativa	Ordinal	Número enteros
44.Diagnóstico pierna derecha	Cualitativa	Nominal	1.Normal 2.Esclerosis de Mönckeberg 3.Leve 4.Moderado 5.severo
45.diagnóstico pierna izquierda	Cualitativa	Nominal	1.Normal 2.Esclerosis de Mönckeberg 3.Leve 4.Moderado 5.severo



ANEXO 2

DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA ARTERIAL CRÓNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El siguiente cuestionario, tiene como objetivo, detectar insuficiencia arterial crónica en pacientes diabéticos en el primer nivel de atención, para lo cual requerimos de la siguiente información.

El cuestionario consta de 8 secciones, de las cuales 4 serán contestadas por usted, las siguientes 3 serán con base a los datos que se obtengan de la exploración de sus miembros inferiores en la última se tomará la presión arterial de ambas piernas, mediante baumanómetro convencional y un doppler portátil, lo cual no causa ningún tipo de dolor. El cuestionario se realiza en tiempo aproximado de 20 minutos.

La investigación cuenta con la autorización para llevarse a cabo en esta clínica, la información que nos otorgue será confidencial y voluntaria. Si alguna pregunta o parte de la exploración le incomoda, puede decidir no continuar con el estudio y el cuestionario será interrumpido y destruido en su presencia, terminando con su valiosa participación. Recordándole que parte de la exploración de este cuestionario no ocasiona ningún tipo de dolor, molestia o secuela.

La información obtenida será utilizada para fines de investigación y de esta manera se pueda detectar la insuficiencia arterial crónica, ya que es una de las complicaciones de la Diabetes Mellitus y si se detecta oportunamente, se puede evitar la pérdida de alguno de sus miembros inferiores.

NOMBRE Y FIRMA: _____

FOLIO: _____

FECHA: _____

SECCIÓN I. FICHA DE IDENTIFICACIÓN.

NOMBRE: _____ EXP. _____ CONS. _____

1. EDAD: _____ 2. SEXO: F M

3. OCUPACIÓN: _____

TEL: _____

SECCIÓN II. ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

4. FUMA	SI	NO
5. EXFUMADOR	SI	NO
6. ALCOHOLISMO	SI	NO
7. SEDENTARISMO	SI	NO

SECCIÓN III. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

8. DM	SI	NO
9. AÑOS DE DIAGNÓSTICO DE DM	_____	
10. HAS	SI	NO
11. ANTECEDENTE DE IAM	SI	NO
12. ANTECEDENTE DE EVC	SI	NO
13. OBESIDAD	SI	NO

SECCIÓN IV. CLAUDICACIÓN.				
14. ¿Siente dolor en alguna pierna cuando camina?	SI	NO		
15. ¿Qué pierna le duele?	DER	IZQ	AMBAS	
16. ¿Le ha comenzado algún dolor de pie o sentado?	SI	NO		
17. ¿En qué parte de la pierna siente dolor?	MUSLO	PIERNA	PIE	
18. ¿Le aparece el dolor cuando sube una cuesta o anda rápido?	SI	NO		
19. ¿Le aparece el dolor cuando camina a paso ordinario?	SI	NO		
20. ¿Le ha desaparecido el dolor mientras anda?	SI	NO		
21. ¿Qué sucede con el dolor si Ud. se detiene?	CEDE	CONTINÚA		
22. ¿Qué longitud en metros puede caminar?	_____			
23. ¿Cuánto tiempo en minutos tarda en desaparecer el dolor?	_____			
SECCIÓN V. LABORATORIO				
24. GLUCOSA	_____			
25. COLESTEROL	_____			
26. TRIGLICERIDOS	_____			
27. HB GLUCOSILADA	_____			
SECCIÓN VI. INSPECCIÓN				
	DERECHA		IZQUIERDA	
28. Presencia de vello	SI	NO	SI	NO
29. Piel delgada	SI	NO	SI	NO
30. Piel brillante	SI	NO	SI	NO
31. Uñas engrosadas o en garra	SI	NO	SI	NO
SECCIÓN VI. PALPACIÓN				
	DERECHA		IZQUIERDA	
32. Piel fría	SI	NO	SI	NO
33. Prueba de llenado capilar	SI	NO	SI	NO
SECCIÓN VII. PULSOS				
	DERECHA		IZQUIERDA	
34. FEMORAL	a)+++	b)++	c)+	d)-
35. POPLÍTEO	a)+++	b)++	c)+	d)-
36. DORSAL DEL PIE	a)+++	b)++	c)+	d)-
37. TIBIAL POSTERIOR	a)+++	b)++	c)+	d)-
SECCIÓN VIII. ÍNDICE BRAZO TOBILLO				
	BRAZO DERECHO	PIERNA DERECHA	BRAZO IZQUIERDO	PIERNA IZQUIERDA
PRESIÓN SISTÓLICA	38. _____	39. _____	40. _____	41. _____
	DERECHA		IZQUIERDA	
ÍNDICE BRAZO TOBILLO	42. _____		43. _____	
DIAGNÓSTICO	44. _____			
Dra. Aguilar Morales Fátima Médico Residente				

ANEXO 3.

NOMBRE (Nombre de la variable con 15 caracteres)	TIPO S=cadena N=numérico	ANCHURA (Ancho de la columna)	ETIQUETA (Nombre completo de la variable)	VALORES (El que se le da a cada variable)	MEDIDA (S=continua, O=ordinal, N=nominal)
FOLIO	Numérico	3	FOLIO	Ninguna	Ordinal
EDAD	Numérico	3	EDAD	Ninguna	Ordinal
OCUPACION	Numérico	3	OCUPACION	1. Al hogar 2. Jubilado 3. Pensionado 4. Empleado (no específica actividad) 5. Constructor 6. Chofer 7. Policía 8. Jardinero 9. Comerciante 10. Mantenimiento 11. Costurera 12. Director de escuela 13. Cocinera 14. Trabajador social 15. Maestra(a) 16. Auxiliar administrativo 17. Secretaria 18. Albañil 19. Conserje 20. Cuidadora de niños 21. Enfermera 22. Vigilante 23. Cartero 24. Intendencia	Nominal
SEXO	Numérico	3	SEXO	1. Hombre 2. Mujer	Nominal
FUMA	Numérico	3	FUMA	1. Si 2. No	Nominal
EXFUMADOR	Numérico	3	EXFUMADOR	0. No 1. Si	Nominal
ALCOHOLISMO	Numérico	3	ALCOHOLISMO	0. No 1. Si	Nominal
SEDENTARISMO	Numérico	3	SEDENTARISMO	0. No 1. Si	Nominal

DM	Numérico	3	DIABETES MELLITUS	0.No 1.Si	Nominal
AÑOS	Numérico	3	AÑOS DE DIAGNOSTICO DE DM	Ninguna	Ordinal
HAS	Numérico	3	HIPERTENSION ARTERIAL	0.No 1.Si	Nominal
IAM	Numérico	3	ANTECEDENTE DE IAM	0.No 1.Si	Nominal
EVC	Numérico	3	ANTECEDENTE DE EVC	0.No 1.Si	Nominal
OBESIDAD	Numérico	3	OBESIDAD	0.No 1.Si	Nominal
C14	Numérico	3	¿SIENTE DOLOR EN ALGUNA PIERNA CUANDO CAMINA?	0.No 1.Si	Nominal
C15	Numérico	3	¿QUE PIERNA DUELE?	0.Ninguna 1.Derecha 2.Izquierda 3.Ambas	Nominal
C16	Numérico	3	¿LE HA COMENZADO EL DOLOR DE PIE O SENTADO?	0.No 1.Si	Nominal
C17	Numérico	3	¿EN QUÉ PARTE DE LA PIERNA SIENTE DOLOR	0.Ninguna 1.Muslo 2.Pierna 3.Pie	Nominal
C18	Numérico	3	¿LE APARECE EL DOLOR CUANDO SUBE LAS ESCALERAS O CAMINA RÁPIDO?	0.No 1.Si	Nominal
C19	Numérico	3	¿LE APARECE EL DOLOR CUANDO CAMINA A PASO ORDINARIO?	0.No 1.Si	Nominal
C20	Numérico	3	¿LE HA DESAPARECIDO EL DOLOR MIENTRAS CAMINA?	0.No 1.Si	Nominal
C21	Numérico	3	¿QUÉ SU CEDE CON EL DOLOR SI USTED SE DETIENE?	0.Sin dolor 1.Cede 2.Continúa	Nominal
C22	Numérico	3	¿CUÁNTAS CUADRAS PUEDE CAMINAR SIN DOLOR?	0.No claudica 1.Menos de 1 cuadra 2.Menos de 5 cuabras 3.Más de 5 pero menos de 10 4.Más de 10 con dolor	Ordinal
C23	Numérico	3	¿CUÁNTO TIEMPO EN MINUTOS TARDA EN DESAPARACER EL DOLOR?	Ninguna	Ordinal
GLUCOSA	Numérico	3	GLUCOSA	Ninguna	Ordinal
COLESTEROL	Numérico	3	COLESTEROL	Ninguna	Ordinal
TRIGLICERIDOS	Numérico	3	TRIGLICERIDOS	Ninguna	Ordinal
HBA1C	Numérico	3	HBA1C	Ninguna	Ordinal

VELLOD	Numérico	3	PRESENCIA DE VELLO PIERNA DERECHA	0.Si	1.No	Nominal
DELGADADD	Numérico	3	PIEL DELGADA PIERNA DERECHA	0.No	1.Si	Nominal
BRILLANTED	Numérico	3	PIEL BRILLANTE PIERNA DERECHA	0.No	1.Si	Nominal
ENGROSADASD	Numérico	3	UÑAS ENGROSADAS O EN GARRA PIERNA DERECHA	0.No	1.Si	Nominal
FRÍAD	Numérico	3	PIEL FRÍA PIERNA DERECHA	0.No	1.Si	Nominal
CAPILARD	Numérico	3	PRUEBA DE LLENADO CAPILAR PIERNA DERECHA	0.Si	1.No	Nominal
VELLOI	Numérico	3	PRESENCIA DE VELLO PIERNA IZQUIERDA	0.Si	1.No	Nominal
DELGADAI	Numérico	3	PIEL DELGADA PIERNA IZQUIERDA	0.No	1.Si	Nominal
BRILLANTEI	Numérico	3	PIEL BRILLANTE PIERNA IZQUIERDA	0.No	1.Si	Nominal
ENGROSASASI	Numérico	3	UÑAS ENGROSADAS O EN GARRA PIERNA IZQUIERDA	0.No	1.Si	Nominal
FRÍAI	Numérico	3	PIEL FRÍA PIERNA IZQUIERDA	0.No	1.Si	Nominal
CAPILARI	Numérico	3	PRUEBA DE LLENADO CAPILAR PIERNA IZQUIERDA	0.Si	1.No	Nominal
FEMORALD	Numérico	3	PULSO FEMORAL PIERNA DERECHA	1.+++ 2.++ 3.+4.-		Nominal
POPLITEOD	Numérico	3	PULSO POPLITEO DERECHO	1.+++ 2.++ 3.+4.-		Nominal
TIBIALD	Numérico	3	PULSO TIBIAL POSTERIOR DERECHO	1.+++ 2.++ 3.+4.-		Nominal
DORSALD	Numérico	3	PULSO DORSAL DEL PIE DERECHO	1.+++ 2.++ 3.+4.-		Nominal
FEMORALI	Numérico	3	PULSO FEMORAL IZQUIERDO	1.+++ 2.++ 3.+4.-		Nominal
POPLITEOI	Numérico	3	PULSO POPLÍTEO IZQUIERDO	1.+++ 2.++ 3.+4.-		Nominal
TIBIALI	Numérico	3	PULSO TIBIAL POSTERIOR IZQUIERDO	1.+++ 2.++ 3.+4.-		Nominal
DORSALI	Numérico	3	PULSO DORSAL DEL PIE IZQUIERDO	1.+++ 2.++ 3.+4.-		Nominal

PSBD	Numérico	3	PRESIÓN SISTÓLICA BRAZO DERECHO	1.+++ 2.++ 3.+4.-	Ordinal
PSPD	Numérico	3	PRESIÓN SISTÓLICA PIERNA DERECHA	1.+++ 2.++ 3.+4.-	Ordinal
PSBI	Numérico	3	PRESIÓN SISTÓLICA BRAZO IZQUIERDO	1.+++ 2.++ 3.+4.-	Ordinal
PSPI	Numérico	3	PRESIÓN SISTÓLICA PIERNA IZQUIERDA	1.+++ 2.++ 3.+4.-	Ordinal
ITBD	Numérico	3	ÍNDICE TOBILLO BRAZO DERECHO	1.+++ 2.++ 3.+4.-	Ordinal
ITBI	Numérico	3	ÍNDICE TOBILLO BRAZO IZQUIERDO	1.+++ 2.++ 3.+4.-	Ordinal
DIAGNÓSTICOD	Numérico	3	DIAGNÓSTICO PIERNA DERECHA	0.Normal 1.Vaso incomprensible (calcificado) 2.Grado leve 3.Grado moderado 4.Grado severo	Nominal
DIAGNÓSTICOI	Numérico	3	DIAGNÓSTICO PIERNA DERECHA	0.Normal 1.Vaso incomprensible (calcificado) 2.Grado leve 3.Grado moderado 4.Grado severo	Nominal

ANEXO 4.

DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA ARTERIAL CRÓNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

REPORTE DE RESULTADO

NOMBRE: _____ EXP: _____ CONS. _____ FOLIO: _____

PULSOS **DERECHA** **IZQUIERDA**

FEMORAL

POPLÍTEO

DORSAL DEL PIE

TIBIAL POSTERIOR

**ÍNDICE TOBILLO-
BRAZO**

	BRAZO DERECHO	PIERNA DERECHA	BRAZO IZQUIERDO	PIERNA IZQUIERDA
--	------------------	-------------------	--------------------	---------------------

PRESIÓN SISTÓLICA _____

**ÍNDICE TOBILLO-
BRAZO** **DERECHA** **IZQUIERDA**

DIAGNÓSTICO **PIERNA DERECHA** **PIERNA IZQUIERDA**

NOTA MÉDICO TRATANTE:

EL RESULTADO DEL ESTUDIO, SE INTERPRETA COMO **NEGATIVO** A ENFERMEDAD ARTERIAL, POR LO QUE SE SUGIERE:

- Vigilancia de las extremidades de forma periódica
- Disminución de los factores de riesgo
- Plan nutricional para paciente con diabetes
- Terapia de marcha
- Eliminar alcoholismo, tabaquismo por completo
- Llevar o mantener al paciente con HbA1c < 7.0%
- Aumentar o mantener al paciente con HDL >50
- Disminuir o mantener al paciente con LDL <100
- Disminuir o mantener al paciente con triglicéridos <150

GRACIAS

DRA. Aguilar Morales Fátima
Médico Residente

DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA ARTERIAL CRÓNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

REPORTE DE RESULTADO

NOMBRE: _____ EXP: _____ CONS. _____ FOLIO: _____

PULSOS	DERECHA	IZQUIERDA
FEMORAL		
POPLÍTEO		
DORSAL DEL PIE		
TIBIAL POSTERIOR		
ÍNDICE TOBILLO- BRAZO	BRAZO DERECHO	PIERNA DERECHA
PRESIÓN SISTÓLICA	BRAZO IZQUIERDO	PIERNA IZQUIERDA
ÍNDICE TOBILLO- BRAZO	DERECHA	IZQUIERDA
DIAGNÓSTICO	PIERNA DERECHA	PIERNA IZQUIERDA

NOTA MÉDICO TRATANTE:

EL RESULTADO DEL ESTUDIO, SE INTERPRETA COMO **NO VALORABLE** A ENFERMEDAD ARTERIAL, POR LO QUE SE SUGIERE:

- Solicitar Ap. y lateral de ambas extremidades para corroborar la esclerosis de Mönckeberg
- Vigilancia de las extremidades de forma periódica, debido a que la esclerosis de Mönckeberg se considera un factor de riesgo para la patología del pie diabético
- Disminución de los factores de riesgo
- Plan nutricional para paciente con diabetes
- Terapia de marcha
- Eliminar alcoholismo y tabaquismo por completo
- Llevar o mantener al paciente con HbA1c <7.0%
- Aumentar o mantener al paciente con HDL >50
- Disminuir o mantener al paciente con LDL <100
- Disminuir o mantener al paciente con triglicéridos <150

GRACIAS

Dra. Aguilar Morales Fátima
Médico Residente

DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA ARTERIAL CRÓNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

REPORTE DE RESULTADO

NOMBRE: _____ EXP: _____ CONS. _____ FOLIO: _____

PULSOS	DERECHA		IZQUIERDA	
FEMORAL				
POPLÍTEO				
DORSAL DEL PIE				
TIBIAL POSTERIOR				
ÍNDICE TOBILLO- BRAZO	BRAZO DERECHO	PIERNA DERECHA	BRAZO IZQUIERDO	PIERNA IZQUIERDA
PRESIÓN SISTÓLICA	_____	_____	_____	_____
ÍNDICE TOBILLO- BRAZO	DERECHA		IZQUIERDA	
	_____		_____	
	PIERNA DERECHA		PIERNA IZQUIERDA	
DIAGNÓSTICO	_____		_____	

NOTA MÉDICO TRATANTE:

EL RESULTADO DEL ESTUDIO, SE INTERPRETA COMO **POSITIVO E INICIO** DE ENFERMEDAD ARTERIAL, POR LO QUE SE SUGIERE:

- Vigilancia de las extremidades de forma periódica
- Disminución de los factores de riesgo
- Plan nutricional para paciente con diabetes
- Terapia de marcha
- Eliminar alcoholismo y tabaquismo por completo
- Llevar o mantener al paciente con HbA1c <7.0%
- Aumentar o mantener al paciente con HDL >50
- Disminuir o mantener al paciente con LDL <100
- Disminuir o mantener al paciente con triglicéridos <150

MÁS

- Ácido acetil salicílico 75-100mg al día
- Pravastatina 20-40mg al día por la noche
- Bezafibrato en caso de hipertrigliceridemia (desde 155 mg/dl)
- **VIGILANCIA ESTRECHA DE EXTREMIDADES**

GRACIAS

**Dra. Aguilar Morales Fátima
Médico Residente**

DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA ARTERIAL CRÓNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

REPORTE DE RESULTADO

NOMBRE: _____ EXP: _____ CONS. _____ FOLIO: _____

PULSOS	DERECHA	IZQUIERDA
FEMORAL		
POPLÍTEO		
DORSAL DEL PIE		
TIBIAL POSTERIOR		
ÍNDICE TOBILLO- BRAZO	BRAZO DERECHO	PIERNA DERECHA
PRESIÓN SISTÓLICA	BRAZO IZQUIERDO	PIERNA IZQUIERDA
	DERECHA	IZQUIERDA
ÍNDICE TOBILLO- BRAZO	PIERNA DERECHA	PIERNA IZQUIERDA
DIAGNÓSTICO		

NOTA MÉDICO TRATANTE:

EL RESULTADO DEL ESTUDIO, SE INTERPRETA COMO **POSITIVO EN GRADO MODERADO** DE ENFERMEDAD ARTERIAL, POR LO QUE SE SUGIERE:

- Vigilancia de las extremidades de forma periódica
- Disminución de los factores de riesgo
- Plan nutricional para paciente con diabetes
- SUSPENDER actividades físicas de inmediato
- Eliminar alcoholismo y tabaquismo por completo
- Llevar o mantener al paciente con HbA1c <7.0%
- Aumentar o mantener al paciente con HDL >50
- Disminuir o mantener al paciente con LDL <100
- Disminuir o mantener al paciente con triglicéridos <150

MÁS

- Ácido acetil salicílico 75-100mg al día
- Pravastatina 20-40mg al día por la noche
- Bezafibrato en caso de hipertrigliceridemia (desde 155 mg/dl)
- VIGILANCIA ESTRECHA DE EXTREMIDADES

MAS

ENVIO AL SERVICIO DE ANGIOLOGÍA

Dra. Aguilar Morales Fátima
Médico Residente

GRACIAS

DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA ARTERIAL CRÓNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

REPORTE DE RESULTADO

NOMBRE: _____ EXP: _____ CONS. _____ FOLIO: _____

PULSOS	DERECHA	IZQUIERDA
FEMORAL		
POPLÍTEO		
DORSAL DEL PIE		
TIBIAL POSTERIOR		
ÍNDICE TOBILLO- BRAZO	BRAZO DERECHO	PIERNA DERECHA
PRESIÓN SISTÓLICA	BRAZO IZQUIERDO	PIERNA IZQUIERDA
	DERECHA	IZQUIERDA
ÍNDICE TOBILLO- BRAZO	PIERNA DERECHA	PIERNA IZQUIERDA
DIAGNÓSTICO		

NOTA MÉDICO TRATANTE:

EL RESULTADO DEL ESTUDIO, SE INTERPRETA COMO **POSITIVO EN GRADO SEVERO** DE ENFERMEDAD ARTERIAL, POR LO QUE SE SUGIERE:

- Vigilancia de las extremidades de forma periódica
- Disminución de los factores de riesgo
- Plan nutricional para paciente con diabetes
- SUSPENDER actividades físicas de inmediato
- Eliminar alcoholismo y tabaquismo por completo
- Llevar o mantener al paciente con HbA1c <7.0%
- Aumentar o mantener al paciente con HDL >50
- Disminuir o mantener al paciente con LDL <100
- Disminuir o mantener al paciente con triglicéridos <150

MÁS

- Ácido acetil salicílico 75-100mg al día
- Pravastatina 20-40mg al día por la noche
- Bezafibrato en caso de hipertrigliceridemia (desde 155 mg/dl)
- **VIGILANCIA ESTRECHA DE EXTREMIDADES**

MAS

ENVIO AL SERVICIO DE ANGIOLOGÍA **URGENTE**

GRACIAS

Dra. Aguilar Morales Fátima
Médico Residente