



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

**Frecuencia entre Insuficiencia arterial periférica y enfermedad arterial coronaria,
en pacientes sometidos a cateterismo cardiaco por cardiopatía isquémica en el
Hospital Juárez de México.**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL
TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

QUE PRESENTA:

Dr. José Roberto Galván Becerril

ASESOR DE TESIS

Dra. Belinda E. González Díaz

Titular del Curso

Dr. Ismael Hernández Santamaría



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.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

X _____
DR CARLOS VIVEROS CONTRERAS
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

X _____
DR ALFONSO VÁZQUEZ MARTINEZ DE VELASCO
JEFE DE LA DIVISIÓN DE MEDICINA CRÍTICA

X _____
DR ISMAEL HERNÁNDEZ SANTAMARÍA
TITULAR DEL CURSO

X _____
DRA BELINDA E GONZÁLEZ DÍAZ
ASESOR DE TESIS

FOLIO DE REGISTRO DE PROTOCOLO HJM 2184/12-R

**El Presente Trabajo se realizó en las Instalaciones del Hospital Juárez de México
D.F. En el área de Hemodinamia procedente de los servicios de Unidad de
Cuidados Coronarios y de piso de Hospitalización del Servicio de Cardiología**

Asesor de Tesis Dra. Belinda E. González Díaz

AGRADECIMIENTO

AL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO:

Por haberme dado la oportunidad de formarme como cardiólogo, siendo mi centro de enseñanza durante tres años, en donde aprendí la ciencia de la Cardiología, el arte de la Medicina y la sensibilidad de la atención a los enfermos

A MIS MAESTROS:

Por haberme compartido su tiempo, su experiencia y sus conocimientos, sin esperar nada a cambio, salvo mi agradecimiento, admiración y respeto

A LOS ENFERMOS DEL HOSPITAL JUÁREZ:

Por haber depositado en mí, su confianza en tan difícil momento, cuando el sufrimiento y la enfermedad quebrantan la integridad de las personas y por haberme ofrecido una fuente invaluable de conocimientos

A MIS PADRES

A mi Padre por su arduo empeño en apoyo para mi superación y por impulsarme a superarme cada día más en todos y cada una de las etapas de mi vida.

A mi madre por brindarme su apoyo incondicional, cariño y comprensión en todas y cada una de las etapas de mi vida, y por enseñarme los valores que han forjado mi presente y pasado para el bien actuar ante la vida.

A MIS AMIGOS

A mis hermanos del alma Freddy Días S, Mauro Roberto Hernández C, Víctor Olaguez R, Rubén Escandón L, Tania Diestel quien sin ellos no hubiese llegado a estar aquí.

ESPECIALMENTE

A Marisol Quintana Cuellar quien me impulsó a seguir en este camino y me enseñó que el tesoro más grande es el que está en el corazón del ser humano y quien me dio la oportunidad de encontrar que en la vida siempre hay alguien por quien luchar. Nuestra angelita Alondra Estefanía Quintana C.

CONTENIDO

1. INTRODUCCION	06
2. MARCO TEÓRICO:	07
2.1. EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	07
2.2. DIAGNOSTICO Y CUADRO CLÍNICO	08
2.3. ANGINA INESTABLE	08
2.4. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA	09
2.5. FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA	10
2.6. ÍNDICE BRAZO TOBILLO	13
3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	15
4. JUSTIFICACIÓN	16
5. OBJETIVOS	17
5.1. GENERAL	17
5.2. ESPECÍFICOS	18
6. DISEÑO METODOLÓGICO18
6.1. HIPÓTESIS	18
6.2. UNIVERSO Y MUESTRA	18
6.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	18
6.4. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	19
6.5. METODOLOGÍA	20
6.6. DEFINICIÓN DE VARIABLES	21
6.7. TÉCNICAS	22
6.8. INSTRUMENTOS Y ESCENARIO	23
7. CRONOGRAMA	24
8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	24
9. RESULTADOS	26
10. CONCLUSIONES	31
11. DISCUSIÓN	32
12. BIBLIOGRAFIA	33

INTRODUCCIÓN:

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

El estrechamiento de las arterias coronarias que irrigan el corazón ocurre fundamentalmente por la proliferación de músculo liso y el depósito irreversible de lípidos, especialmente ésteres y cristales de colesterol.

Es de interés resaltar que la lesión no ocurre exclusivamente a nivel coronario, también se puede presentar en otras áreas, tales como: aorta ascendente, aorta torácica, aorta descendente y en las arterias ilíacas, éstas últimas de mucho interés en el presente estudio, puesto que aunque la población se encuentra en la mayoría de los casos asintomática, en unos pocos casos presenta manifestación de oclusión, como la claudicación intermitente, alteraciones en la sensibilidad, y más aun la presencia de lesiones con datos de insuficiencia venosa periférica, que por ser una sintomatología tan vaga, el paciente no suele dar mayor importancia hasta que se presentan complicaciones tales como insuficiencia venosa profunda, insuficiencia arterial, e incluso amputación de la extremidad, con el devenir de pérdida en la productividad laboral y económica del paciente.

Es por ello que la lesión vascular periférica hoy en día cobra un papel prioritario en el ramo de la Cardiología, ya que está considerada como un factor de riesgo cardiovascular que incrementa de manera considerable la comorbilidad, presentándose de manera concomitante con los síndromes coronarios agudos al momento de ser atendidos en un servicio de Cardiología.

En las últimas década (y debido en gran parte al incremento de la esperanza de vida) la enfermedad arterial periférica y la cardiopatía isquémica se han incrementado considerablemente, siendo la enfermedad arterial coronaria un factor importante, ya que no solo se duplica el riesgo cardiovascular, sino que se incrementa el riesgo de complicaciones a corto o mediano plazo. La EAP, se encuentra asociada no sólo con Cardiopatía isquémica, va de la mano con DM2, Tabaquismo, Dislipidemia, Obesidad, HAS, todas ellas con factor común de proceso fisiopatológico el daño endotelial variando desde el 10 hasta cerca del 40 % dependiendo el numero de factores de riesgo y el grado de afección que estos tengan, las cuales implican un pronóstico importante en el que el tratamiento oportuno.

MARCO TEÓRICO.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

En Estados Unidos, para 2005 las cifras de mortalidad mostraron que las enfermedades cardiovasculares provocaron una de cada 2.8 muertes, en tanto que uno de cada 17 fallecimientos se debió a eventos vasculares cerebrales. La cardiopatía isquémica aterotrombótica constituye la segunda causa de muerte en México como consecuencia de la prevalencia creciente de factores de riesgo de aterosclerosis, entre ellos la diabetes, la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, el sobrepeso, el tabaquismo y la edad ≥ 65 años en los hombres y ≥ 70 años en las mujeres.¹

Según los datos epidemiológicos de México, se establece a la cardiopatía isquémica como primera causa de mortalidad en mayores de 60 años y la segunda causa en la población en general, fue responsable de 50,000 muertes en 2003 y contribuyó aproximadamente al 10% de todas las causas de mortalidad.²

En base a los resultados del RENASICA (Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos) se registraron un total de 8,600 pacientes con SCA comprobado. Se excluyeron 502, y 8,098 pacientes restantes fueron considerados en el reporte final. De éstos, 3,543 tuvieron angina inestable o infarto del miocardio sin elevación del ST (AI/IMNEST) y 4,555 con infarto del miocardio con elevación del ST (IMEST).^{3,4}

Se sabe, que las enfermedades vasculares son la principal causa de mortalidad y morbilidad en los pacientes diabéticos, y en aquellos que no se conocen portadores de la enfermedad, y se diagnostican durante un evento coronario agudo (^{5,6,7})

En el MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention) se siguieron más de 5,000 varones (de unos 350,000 seleccionados) que recibían tratamiento farmacológico para diabetes durante una media de 12 años. En cada estrato de edad, origen étnico y estratificación de riesgo, los varones diabéticos mostraron un riesgo absoluto de muerte por enfermedad arterial coronaria más de 3 veces superior que en la cohorte de no diabéticos, incluso tras ajustar por factores de riesgo establecidos. (^{8,9,10})

FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

El proceso aterogénico puede empezar desde edades muy tempranas. El depósito y salida de lipoproteínas del espacio subendotelial es un proceso fisiológico normal. Las LDL modificadas, sobre todo las oxidadas, son citotóxicas y lesivas para el endotelio, quimiotácticas para los monocitos e inhibitoras de la migración de los macrófagos. Las LDL oxidadas inducen la expresión del factor de necrosis tumoral α (TNF- α) o la interleucina 1 (IL-1), las cuales favorecen la expresión endotelial de moléculas de adhesión. Los monocitos fagocitan estas LDL modificadas, cargándose de lípidos y transformándose en células espumosas.^{11,12,13}

El infarto de miocardio (IM) se puede reconocer por características clínicas, incluidos los hallazgos en el electrocardiograma (ECG), valores elevados de marcadores bioquímicos (biomarcadores) de necrosis miocárdica e imágenes; también se puede definir mediante patología. Es una de las principales causas de mortalidad y discapacidad en el mundo.

DIAGNÓSTICO Y CUADRO CLÍNICO

El IM puede ser la primera manifestación de enfermedad de las arterias coronarias (EAC) o puede ocurrir reiteradamente en pacientes con enfermedad establecida. Desde el punto de vista epidemiológico, la incidencia del IM en una población puede utilizarse como un indicador de la prevalencia de la EAC en esa población.¹⁴

En base a la tercera definición universal de infarto este se define como “la muerte de células miocárdicas debido a isquemia prolongada”. La necrosis completa de las células miocárdicas en riesgo requiere 2-4 h o más, dependiendo de si hay circulación colateral a la zona isquémica u oclusión arterial coronaria persistente o intermitente, la sensibilidad de los miocitos a la isquemia, el acondicionamiento previo y la demanda individual de oxígeno y nutrientes. (^{15,16,17,18})

En base a la Clasificación universal del infarto de miocardio, éste se divide en(^{19, 20, 21, 22})

Tipo 1: IM espontáneo

Tipo 2: IM secundario a desequilibrio isquémico

Tipo 3: IM que resulta en muerte súbita:

Tipo 4a: IM relacionado con ICP (^{23, 24, 25})

Tipo 4b: IM relacionado con trombosis del stent(^{26, 27, 28})

Tipo 5: IM relacionado con la CABG(^{29, 30})

Uno de los predictores de severidad en base al momento de la valoración inicial del paciente con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST es la clasificación de Killip y Kimbal (en 1967, Killip y Kimball describieron la evolución de 250 pacientes con IAM en función de la presencia o ausencia de hallazgos físicos que sugirieran disfunción ventricular, diferenciando 4 clases: I, II, III y IV; para las cuales la mortalidad intrahospitalaria fue del 6, 17, 38 y 81 %, respectivamente), la cual aún se encuentra vigente clínicamente. (^{31, 32, 33, 34, 35, 36, 37})

ANGINA INESTABLE.

La angina inestable es una entidad que se caracteriza por dolor torácico opresivo retroesternal de intensidad variable, con irradiación a cuello, mandíbula, miembros torácicos, de duración menor de 20 minutos, se exacerba con la actividad física, y remite con el reposo o con la administración de vasodilatadores del tipo nitroglicerina o isosorbida y que no presentan cambios electrocardiográficos ni elevación de enzimas cardíacas. El intervencionismo coronario se tiene como el Gold Standar (^{38, 39, 40, 41, 42})

Cabe destacar que la presencia de cambios en el EKG y la necesidad de tratamiento antianginoso máximo son predictivos del número de coronarias afectas. (^{43, 44, 45, 46, 47})

EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

La enfermedad arterial periférica (EAP) es una de las afecciones más prevalentes y es habitual la coexistencia con enfermedad vascular en otras localizaciones. El diagnóstico precoz es importante para poder mejorar la calidad de vida del paciente y reducir el riesgo de eventos secundarios mayores, como el infarto agudo de miocardio (IAM) o el ictus. La claudicación intermitente de los miembros inferiores es la forma más frecuente de presentación clínica. La enfermedad arterial periférica (EAP) afecta a un 15-20% de los sujetos mayores de 70 años, si bien es probable que su prevalencia sea aún mayor si analizamos a los sujetos asintomáticos. La presencia de enfermedad arterial periférica se asocia con un peor pronóstico cardiovascular en el paciente coronario; sin embargo, la mayor parte de ellos están asintomáticos e infra diagnosticados.⁴⁸

La prevalencia de EAP en todo el mundo, se ha estimado entre el 4,5% y el 29%. En países como China, a pesar de utilizar criterios similares de diagnóstico, las prevalencias son muy diferentes entre etnias⁴⁹. Estos datos se basan principalmente en estudios realizados en Estados Unidos y Europa, y pocos datos están disponibles sobre los países asiáticos, donde la prevalencia es menor.

En el estudio PANDORA realizado en la población Europea, se incluyó a pacientes con un riesgo cardiovascular bajo para evaluar la prevalencia de EAP asintomática. Se incluyeron 10,287 pacientes con una edad media de 64,3 años (no incluidos diabéticos), donde la prevalencia de EAP asintomática encontrada fue de un 17,8% y los factores asociados a la enfermedad incluían la hipertensión arterial, la edad, el consumo de alcohol, historia de enfermedad coronaria familiar y el hábito tabáquico entre otros. La EAP asintomática presenta una elevada prevalencia en personas sin elevado riesgo cardiovascular.⁵⁰

Según las directrices estadísticas del TASC II (publicación de la organización internacional que estudia el tratamiento de la EAP "Inter Society Consensus for the Management of Periferic Arterial Disease") se obtienen los siguientes datos en países como España, Italia, Alemania, Francia y Reino Unido. De entre estos países, se estima que de las 310 millones de personas que habitan, 6.99 millones de personas sufren la EAP sintomática (un 2.05%) y 6.09 millones (un 2.43%) padecen la EAP sin síntomas.⁵¹ Italia es el país con los índices de prevalencia más altos, de una población cercana a los 58 millones de personas, se estima que 1,4 millones (un 2,43%) son pacientes con EAP sistemáticos. El número de pacientes con EAP sintomática y asintomática es de alrededor de 2.59 millones, alrededor del 4.46%. En tanto, Francia es la nación con los índices más bajos, de 64 millones de personas en total, la población estimada que padece la EAP sintomática es de 1.35 millones de personas, esto significa un 2.09%.

Algunos de los datos disponibles en España sobre la prevalencia de EAP son los realizados en el Estudio ESTIME, el primer estudio realizado con carácter epidemiológico. Se efectuó en catorce servicios de Angiología y Cirugía Vascular de centros hospitalarios españoles. La prevalencia de EAP encontrada es del 8,5% en la población comprendida entre 55 y 84 años; el 10.2% en varones y el 6.3% en mujeres. En España, habría un total de 900 mil personas afectadas por esta enfermedad.

En el Estudio MERITO I realizado en España se demuestra que la prevalencia de EAP estimada por un ITB disminuido es significativamente elevada en pacientes con síndrome metabólico⁵².

En el estudio MERITO II, se evaluó la prevalencia de EAP en pacientes con manifestaciones clínicas de enfermedad vascular. De acuerdo con el cuestionario

Edimburgo, un 87.7% de los pacientes no refería ningún síntoma indicativo de claudicación. La prevalencia de claudicación típica en estos pacientes fue de un 3,1% en los pacientes con un ITB normal y del 12,1% en los pacientes con un ITB bajo. La prevalencia de claudicación atípica en quienes tenían un ITB normal fue del 5,6% y en los que presentaban un ITB bajo del 7,3%. En este estudio, se demuestra que uno de cada tres pacientes con enfermedad coronaria o cerebrovascular y sin diagnóstico previo de EAP presentan un ITB bajo, y por lo tanto afectación subclínica de un segundo territorio cardiovascular. En aquellos con antecedentes de afectación tanto cerebrovascular como coronaria, la prevalencia de EAP asintomática fue aún superior, pues estaba presente en uno de cada dos pacientes estudiados.⁵³

En el estudio INDAGA, registro prospectivo, longitudinal, observacional y multicéntrico que determinó la prevalencia de enfermedad aterotrombótica y de EAP en pacientes con historia de eventos isquémicos o con factores de riesgo mayor para desarrollar EAP, se incluyeron 5101 pacientes. La medición basal fue realizada entre Mayo de 2007 y marzo de 2008 en 172 centros distribuidos en la República Mexicana con una edad promedio de 62.6 ± 12.9 años. En el se encontró que 1212 (23.8 %) tuvieron ITB ≤ 0.9 y 431 (8.4 %) ITB > 1.3 (incluyendo 1 % con arterias incompresibles). Los factores asociados con ITB ≤ 0.9 fueron la edad, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo, la dislipidemia y el antecedente de eventos vasculares. El ITB > 1.3 se asoció con la edad, el sexo masculino, la diabetes mellitus, el tabaquismo previo y el antecedente de eventos vasculares. Una proporción elevada de pacientes con vasculopatía periférica identificada por el ITB ≤ 0.9 manifestó pocos o ningún síntoma. (54)

FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

Desde el punto de vista fisiopatológico, la isquemia de los miembros inferiores puede clasificarse en funcional y crítica. La isquemia funcional ocurre cuando el flujo sanguíneo es normal en reposo pero insuficiente durante el ejercicio, manifestándose clínicamente como claudicación intermitente. La isquemia crítica se produce cuando la reducción del flujo sanguíneo ocasiona un déficit de perfusión en reposo y se define por la presencia de dolor en reposo o lesiones tróficas en la extremidad. En estas circunstancias, el diagnóstico preciso es fundamental, ya que hay un claro riesgo de pérdida de extremidad si no se restablece un flujo sanguíneo adecuado, mediante cirugía o tratamiento endovascular. Diferenciar ambos conceptos es importante para establecer la indicación terapéutica y el pronóstico de los pacientes con EAP.⁵⁵

El grado de afectación clínica dependerá de dos factores: la evolución cronológica del proceso (agudo o crónico) y la localización y la extensión de la enfermedad (afectación de uno o varios sectores).

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. Ello se traduce en un mayor o menor grado de desarrollo de las vías colaterales de suplencia. Cuando el desajuste entre las necesidades de los tejidos periféricos y el aporte de sangre se produce de manera más o menos abrupta (placa de alto riesgo), estaremos ante un cuadro de isquemia aguda de origen trombótico. Se han podido detectar diferencias en el comportamiento de la placa ateromatosa en relación con la localización anatómica. Las placas de alto riesgo de las arterias de las extremidades inferiores son muy estenóticas y fibrosas. Dicha estenosis, asociada con un estado de hipercoagulabilidad, contribuye de manera decisiva al desarrollo de eventos agudos. Este tipo de placas contrasta claramente con las lesiones presentes en las arterias coronarias, que con frecuencia están compuestas por un gran

núcleo lipídico extracelular y un gran número de células espumosas, recubierto por una fina cubierta fibrosa susceptible de rotura. En esta situación, la vulnerabilidad de la placa en los puntos más frágiles (mayor número de células espumosas y capa fibrosa más delgada) es la causa de los eventos agudos. Cuando se produce la rotura de la placa, tiene lugar una trombosis que oblitera la luz vascular, desencadenando los cuadros agudos. Debido a que, con frecuencia, antes de la rotura de la placa se ha neoforado circulación colateral, la clínica de la isquemia aguda es mejor tolerada que la que acontece cuando el cuadro de base de la isquemia aguda es de origen embólico. Si bien la fisiopatología de la enfermedad arterial periférica es muy similar a la de las arterias coronarias epicárdicas ambos presentan repercusión importante en múltiples sectores biopsicosociales del paciente.

- Clasificación de Rutherford para enfermedad arterial periférica.⁵⁶

Clasificación	Categoría	Evidencia clínica
0	0	Asintomático
I	1	Claudicación leve
I	2	Claudicación moderada
I	3	Claudicación severa o incapacitante
II	4	Dolor en reposo
III	5	Pérdida de tejido mínima
III	6	Pérdida de tejido > 2/3 del pie

- Clasificación de Fontaine⁵⁷

Estadio	Clínica
I	Asintomático detectable por IBT < 0.9
IIA	Claudicación ligera >200m
IIB	Claudicación moderada <200m
III	Dolor isquémico en reposo
IV	Ulceración o gangrena

En base a la clasificación clínica en los estadios I y II de Fontaine la mortalidad a los 5 años es de un 25-30%, mientras que en los estadios III y IV la mortalidad es del 25% al año y del 75% a los 5 años.

El diagnóstico precoz es importante para poder mejorar la calidad de vida del paciente y reducir el riesgo de eventos secundarios mayores, como el infarto agudo de miocardio (IAM) o el ictus.

La clasificación mas aceptada para la enfermedad arterial periférica en base a los hallazgos por angiografía es la de TASC II

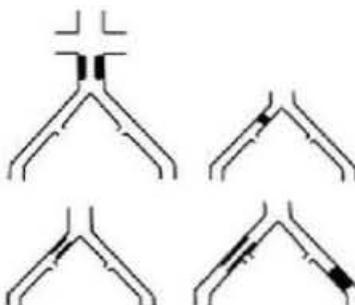
Lesiones A

Estenosis unilateral o bilateral de la AIC
 Estenosis unilateral o bilateral ≥ 3 cm de la AIE



Lesiones B

Estenosis ≥ 3 cm de la aorta infrarrenal
 Oclusión iliaca unilateral
 Estenosis única o múltiple 3-10 cm que incluye la AIE y no la AFC
 Oclusión unilateral de la AIE que no afecta a la AFC ni hipogástrica



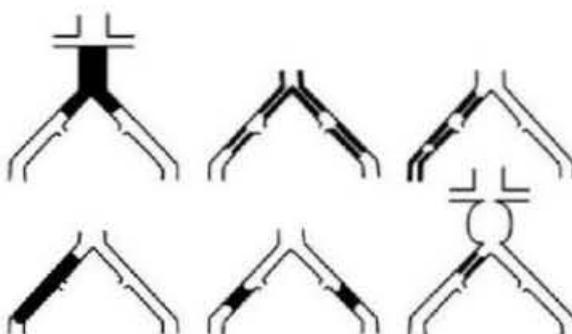
Lesiones C

Oclusión de AIC bilateral
 Estenosis bilateral de la AIE 3-10 cm que afecta a AIE pero no a AFC
 Estenosis unilateral de la AIE que engloba la AFC
 Oclusión unilateral de la AIE que engloba la AFC o hipogástrica
 Oclusión unilateral severamente calcificada de la AIE



Lesiones D

Oclusión de la aorta infrarrenal
 Enfermedad difusa de la aorta infrarrenal y ambas iliacas
 Estenosis difusa unilateral que afecta a AFC, AIE y AIC
 Oclusión unilateral de AIC y AIE
 Oclusión bilateral de AIE
 Estenosis iliaca en paciente con AAA que requiere tratamiento quirúrgico no endovascular



ÍNDICE BRAZO TOBILLO.

El mejor test no invasivo para diagnosticar la presencia de EAP es el índice tobillo-brazo que, además, tiene valor pronóstico para la extremidad afectada y para el desarrollo de IAM durante el seguimiento. La determinación de la presión arterial se realiza a nivel de la arteria braquial en ambos brazos y en ambos pies, habitualmente a nivel de la arteria tibial posterior y de la arteria pedía dorsal, Para el cálculo del ITB se utilizará la presión arterial braquial, más elevada o la más próxima en el tiempo a la de la toma maleolar. De los cuatro valores de ITB, el de menor cuantía es el que delimita la existencia de enfermedad arterial periférica.

El índice tobillo-brazo (ITB) En sujetos sintomáticos, un ITB < 0,9 tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 100% para la detección de lesiones con estenosis > 50% en una o más arterias de los miembros inferiores.

Interpretación del índice brazo tobillo ⁵⁸

ITB	SIGNIFICADO
1.29-0.90	Normal.
0,89-0.70	Leve
0,69-0,40	Moderada.
<0,40	Severa.

- La prevalencia de EAP en pacientes con enfermedad coronaria de tipo isquémico varía desde un 10 hasta un 40%.
- Enfermedad cerebral representa de un 5 a 16%.
- Hipertensión arterial incrementa de 2 a 3 veces.
- Diabetes mellitus incrementa de 3 a 4 veces.
- Tabaquismo 4 veces más riesgo de presentar la claudicación intermitente que el no fumador.
- La prevalencia de EAP en el paciente que sufre un SCA es muy elevada, afectando casi a 1 de cada 2 pacientes.
- Una edad elevada junto con la presencia de diabetes mellitus, dislipidemia y especialmente, el tabaquismo se asocian con un mayor riesgo de EAP.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

La angiografía es el estudio que permite la visualización de la anatomía arterial o venosa mediante la inyección a través de un catéter de una sustancia opaca a los rayos por (medio de contraste). De esta manera se pueden detectar y tratar patologías que afectan las arterias coronarias y periféricas, las cavidades del corazón, las válvulas cardíacas, malformaciones congénitas cardíacas; aneurismas, malformaciones vasculares arteriovenosas.

Ésta tiene como objetivo definir la anatomía de las arterias coronarias y el grado de obstrucción luminal y a su vez obtener la localización, extensión, diámetro, gravedad y naturaleza de las obstrucciones (trombo, disección, espasmo, ateroma o puente miocárdico), y el estado de la circulación colateral si es que la tiene. La angiografía tiene uso clínico en tres estados principales. 1.-Definir la presencia y alcance de la enfermedad activa coronaria, 2.- Establecer la posibilidad de revascularización ya sea por Intervencionismo Coronario Percutáneo (ICP) o cirugía, y 3.-Como herramienta de investigación en la evaluación del tratamiento de revascularización y del avance o retroceso de la aterosclerosis coronaria. Sin embargo los pacientes con afección de las arterias coronarias presentan otras alteraciones asociadas, tal es el caso de la enfermedad arterial periférica la cual la mayoría de las ocasiones es subdiagnosticada, e inclusive pasada por alto, sin embargo la asociación de ambas entidades conlleva a un mayor riesgo de complicaciones.

También es el método de elección para delimitar el tamaño, extensión y características de las lesiones vasculares periféricas.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

- ¿Cuál es la frecuencia entre Insuficiencia arterial periférica y enfermedad arterial coronaria, en pacientes sometidos a cateterismo cardiaco por cardiopatía isquémica en el Hospital Juárez de México?

JUSTIFICACIÓN.

A pesar de los avances que han ocurrido en las últimas décadas sobre el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con cardiopatía isquémica, se observa gran co-morbilidad factores de riesgo asociados a aterosclerosis generalizada, como lo son: la diabetes mellitus y el tabaquismo que contribuyen al desarrollo de enfermedad arterial periférica la cual es un predictor independiente de mal pronóstico. Ya que la presencia de enfermedad arterial periférica aumenta el doble de riesgo cardiovascular, cabe señalar que la mayoría de los pacientes cursan con cuadros clínicos asintomáticos, o con manifestaciones poco características, lo cual confiere una menor incidencia por subregistro.

Aquellos pacientes con manifestaciones clínicas de la enfermedad, son los que tienen gran compromiso circulatorio, en el que las manifestaciones clínicas ya han producido una disminución en la calidad de vida del paciente, manifestándose, como incapacidad para la realización de actividades de la vida diaria, hasta la pérdida de la extremidad, mas aún cuando el paciente presenta un síndrome coronario agudo, las comorbilidades, y la mortalidad se duplica, ya que la asociación de ambas patologías implican un mayor riesgo cardiovascular.

En numerosos estudios realizados en Estados Unidos, Asia y Europa, se ha demostrado que la enfermedad arterial periférica se presenta en el 50% de los casos en forma aislada, en un 10-50 % de los casos asociada a enfermedad coronaria y en un 30 a 40% de los casos a enfermedad cerebral.

En México no se cuenta con un registro de frecuencia entre ambas entidades patológicas por lo que la realización del estudio nos dará una referencia de la frecuencia de enfermedad arterial periférica asociada a cardiopatía isquémica en comparación con la referencia histórica de la literatura.

El impacto que tiene la enfermedad arterial periférica, es que es una de las manifestaciones de aterosclerosis más severa, ya que la obstrucción de los vasos de mayor calibre en comparación con los epicárdicos implica un peor pronóstico para el paciente en caso de no detectarse en etapas tempranas, debido a que la evolución en caso de no tratarse implica desde la desarticulación, de una porción de la extremidad hasta la pérdida completa de la misma, inmovilización, pérdida de la actividad laboral, depresión, úlceras por inmovilización,

Recordando que el paciente conlleva el doble de riesgo cardiovascular por la sola presencia de enfermedad arterial periférica, cuadruplicándose el riesgo cuando se asocia a HAS, tabaquismo, dislipidemia, DM 2, ya que estos últimos tienen en común con la EAP, el daño endotelial severo y generando un círculo vicioso en común, aumento de la lesión.

OBJETIVOS.

- **OBJETIVO GENERAL.**

- Conocer la frecuencia de enfermedad arterial periférica en los pacientes sometidos a cateterismo cardiaco por cardiopatía isquémica en el hospital Juárez de México.

- **OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

- Determinar los factores de riesgo asociados a aterosclerosis generalizada.
- Determinar la frecuencia de asociación entre cardiopatía isquémica y enfermedad arterial periférica.

HIPÓTESIS.

- La frecuencia de enfermedad arterial periférica y paciente con cardiopatía isquémica varía entre 13% y 40% lo que se ha asociado a mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares.

UNIVERSO Y MUESTRA.

- **UNIVERSO.**

- Se incluyó a todos los pacientes que cumplieran los criterios para cateterismo cardiaco por cardiopatía isquémica durante el año 2012 y 2013 en el Hospital Juárez de México.

- **MUESTRA O POBLACIÓN BLANCO:**

- Pacientes con cardiopatía isquémica con indicación para coronariografía >18 años.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.

- **INCLUSIÓN.**

- Edad >18.
- Cardiopatía isquémica.
- Indicación para coronariografía.
- Aceptación del consentimiento informado.
- Creatinina <1.5

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.

- **EXCLUSIÓN.**

- Negativa del paciente para participar en el estudio.
- Paciente donde el riesgo del estudio y cantidad de medio de contraste contraindique.
- Negativa del paciente que se niegue para realizarse la prueba de escrutinio como es el :
 - Índice Brazo-Tobillo
 - Pérdida de la información en el archivo.

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN:

Estudio observacional cuasi-experimental, transversal, por su propósito diagnóstico.

METODOLOGÍA.

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Para lograr identificar la diferencia en la proporción de al menos 50% de diferencia entre los pacientes con cardiopatía isquémica y enfermedad periférica presente o ausente y su correlación con el índice brazo tobillo. Se utilizará la fórmula general para cálculo de proporciones, con los siguientes elementos:

$$n = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 \cdot p \cdot (1 - p) \cdot (r + 1)}{(d)^2 \cdot r}$$

$$\alpha = 0.05$$

$$\beta = 0.20$$

d = Valor no nulo de las diferencias en proporciones, la magnitud de la diferencia que se pretende probar: $p^2 - p^1 = 0.50$

n = Número necesario para la muestra por grupo.

r = La razón entre el número de individuos que presentarán el desenlace, $r = 1$.

p² = Proporción de niveles en hombres

p¹ = Proporción de niveles en mujeres

p = Promedio ponderado de p^2 y $p^1 = \{(p^2 + r p^1) / (1 + r)\}$

Al cual se agrega el 20% posible de pérdidas haciendo un total de **42 pacientes** para esta parte del estudio.

DEFINICIÓN DE VARIABLES.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO:

- Definición conceptual: presencia síntomas sugestivos de isquemia, con evidencia electrocardiográfica y/o biomarcadores de necrosis acorde a la definición universal de infarto miocardio.
- Tipo: nominal / variable dependiente.
- Escala de medición: cualitativa.
- Categorías: presente o ausente.
- Descripción operativa: ante la sospecha clínica de un evento coronario agudo se obtendrá un registro ECG de 12 derivaciones y determinación de biomarcadores de necrosis.

ANGINA INESTABLE:

- Tipo: nominal / variable dependiente.
- Escala de medición: cualitativa.
- Categorías: presente o ausente.
- Descripción operativa: ante la sospecha clínica de un SICA se obtendrá un registro ECG de 12 derivaciones y determinación de biomarcadores de necrosis.

ÍNDICE BRAZO/TOBILLO:

- Tipo: nominal / variable dependiente.
- Escala de medición: cuantitativa.
- Categorías: presente o ausente.
- Descripción operativa: se realiza determinación de la presión arterial a nivel de la arteria braquial en ambos brazos y en ambos pies, a nivel de la arteria tibial posterior y de la arteria pedía dorsal, para el cálculo del ITB se divide el valor sistólico pedio más alto entre el valor sistólico braquial mas alto.

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA:

- Tipo: nominal.
- Variable independiente.
- Escala de medición: cualitativa.
- Categoría: presente o ausente.
- Descripción operativa: Disminución del calibre de la luz arterial

TÉCNICAS

La presente investigación hará uso de las técnicas siguientes:

Recolección de datos, de pacientes ingresados al hospital Juárez de México.

Análisis de contenidos

Compilación y manipulación estadística

INSTRUMENTOS

Hojas blancas

Estetoscopio

Baumanómetro

Muestras sanguíneas

Angiografía coronaria.

ESCENARIO

Hospital Juárez de México, el cual se encuentra ubicado en colonia Magdalena de las Salinas Delegación Gustavo A. Madero. C.P. 07760

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

La realización de la presente investigación, está diseñada en tres diferentes etapas:

La primera etapa consistente en la realización de las gestiones pertinentes y presentación del proyecto de investigación ante las autoridades educativas de este consejo de investigación. El objetivo de lograr la aprobación y consentimiento de estos últimos, para poder llevar a cabo la investigación y obtener resultados satisfactorios que nos permitan concluir la misma.

La segunda etapa consiste en la aplicación de las diferentes técnicas e instrumentos para iniciar la investigación y recabar información.

La tercera etapa, consistirá en el análisis de resultados, elaboración de conclusiones y de las sugerencias correspondientes.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Mes	Septiembre- octubre	Noviembre - Diciembre.	Enero - Febrero	Marzo- abril	Mayo junio	Julio- Agosto
Presentación	x					
Asesoría	X	X	X	X	X	
Revisión por asesor de tesis	X	X	X	X	X	
Análisis estadístico			X	X	X	
Revisión final					X	X

ENVIO A PUBLICACION SI () NO ()

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se usarán medidas de tendencia central y se obtendrán proporciones y tasas, a si como el estudio descriptivo por medio del programa SPSS 20.0 de Windows.

**SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
SERVICIO CARDIOLOGÍA**

MÉXICO D.F. A _____ DE _____ DEL _____

CONSENTIMIENTO INFORMADO

YO _____ reconozco que el Dr. _____ me ha proporcionado información amplia y precisa de mi padecimiento y he comprendido cual es mi enfermedad y la necesidad de realizarme diversos procedimiento médicos, dentro de las instalaciones del Hospital para confirmar o tratar mi enfermedad.

Tengo plena conciencia de éstos que pudieran presentarse durante mi atención y los acepto, por mi libre voluntad y sin haber sido sujeto de NINGUN TIPO DE PRESION de acuerdo a los principios del Consentimiento informado. (NOM-168-SSA1-1998 DEL EXPEDIENTE CLINICO) incisos 4.2 y 10.1 al 10.1.1.4

SERVICIO _____ N. DE EXPEDIENTE _____ CAMA _____

DIAGNÓSTICO PRINCIPAL: _____

SI ACEPTO NOMBRE _____ FIRMA _____

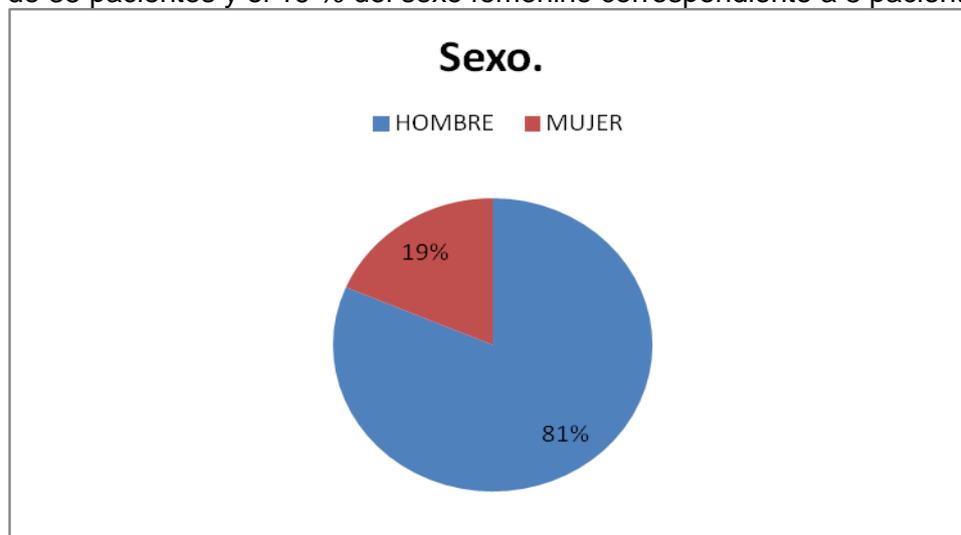
NO ACEPTO NOMBRE _____ FIRMA _____

RESULTADOS

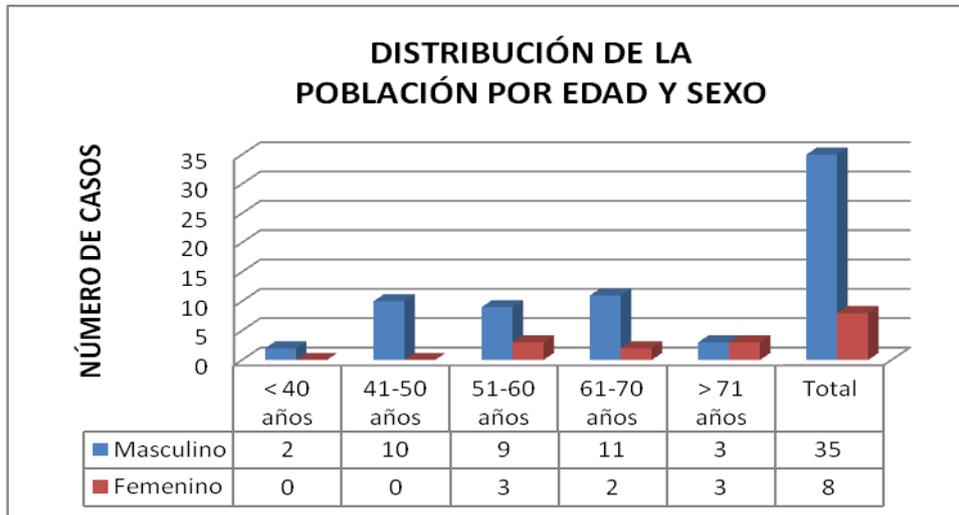
Se encontraron las siguientes características demográficas en nuestro estudio:

Variables: N= 43	Número de casos
Edad	59 +/- 18 años
Femenino.	8 (19%)
Masculino	35(82%)
Número total de pacientes	43(100%)
Número de casos sin EAP	37(86%)
Número de casos con EAP	6(14%)
Factores de riesgo cardiovascular	
Dislipidemia	19 (44%)
Hipertensión arterial sistémica	23(53%)
Tabaquismo	17(40%)
Diabetes mellitus tipo 2	21(49%)
Lesiones coronarias	
Sin lesiones.	2(5%)
Monovaso	17(40%)
Bivascular	9(21%)
Trivascular	15(35%)
Diagnóstico de ingreso	
IAM CEST	20(47%)
Angina inestable	16(37%)
IAM SEST	7(16%)
Interpretación del IBT	
Normal	37(86%)
Ligero	4(9%)
Moderado	2(5%)
Severidad de la EAP en base a la clasificación TASC II	
A	2(5%)
B	4(9%)

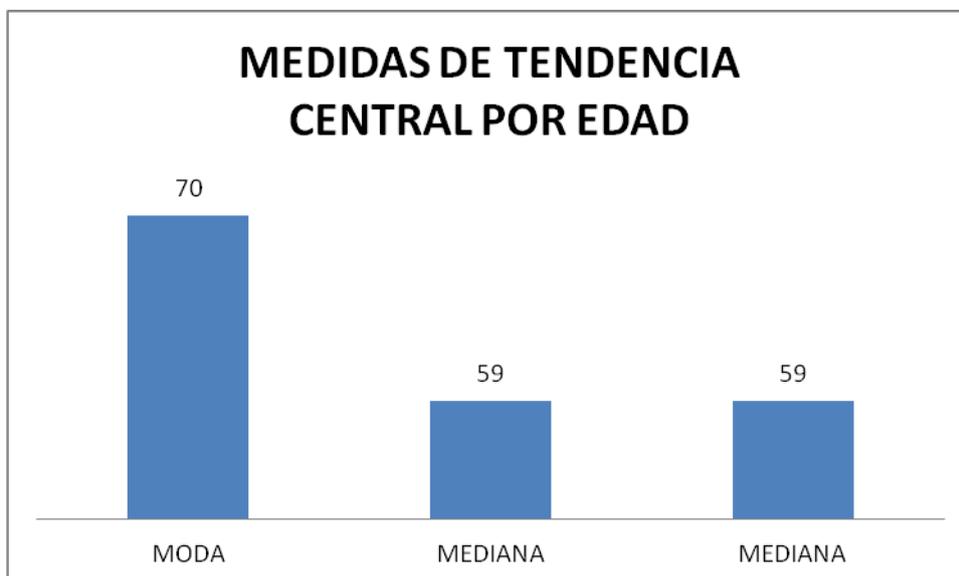
En el presente estudio se recolectaron un total de 43 pacientes con síndrome coronario agudo a los que se les realizó aortograma, al final de la coronariografía encontrándose una distribución predominantemente masculino en el 81 % que corresponde a un total de 35 pacientes y el 19 % del sexo femenino correspondiente a 8 pacientes.



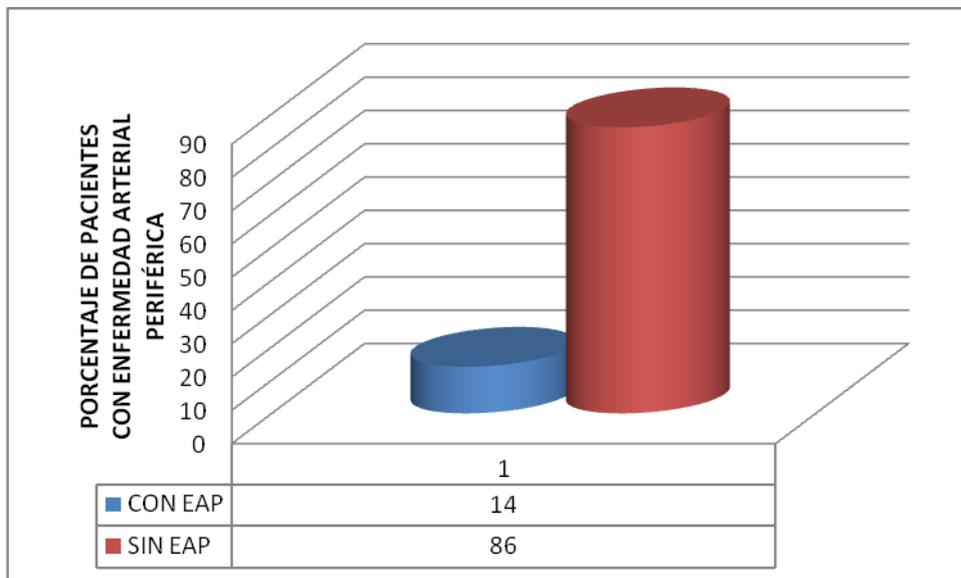
Se encontró que el 4.6 % y el 23.2 % de los pacientes correspondían al sexo masculino con edades de menos de 40 años y entre 41 a 50 años respectivamente, un 20.9% para hombres contra un 6.9% para mujeres entre los 51 a 60 años, el 25.5% en varones y el 6.9% en mujeres en edades de 61 a 70 años y el 6.9% para ambos grupos en edades de 71 o más años de edad.



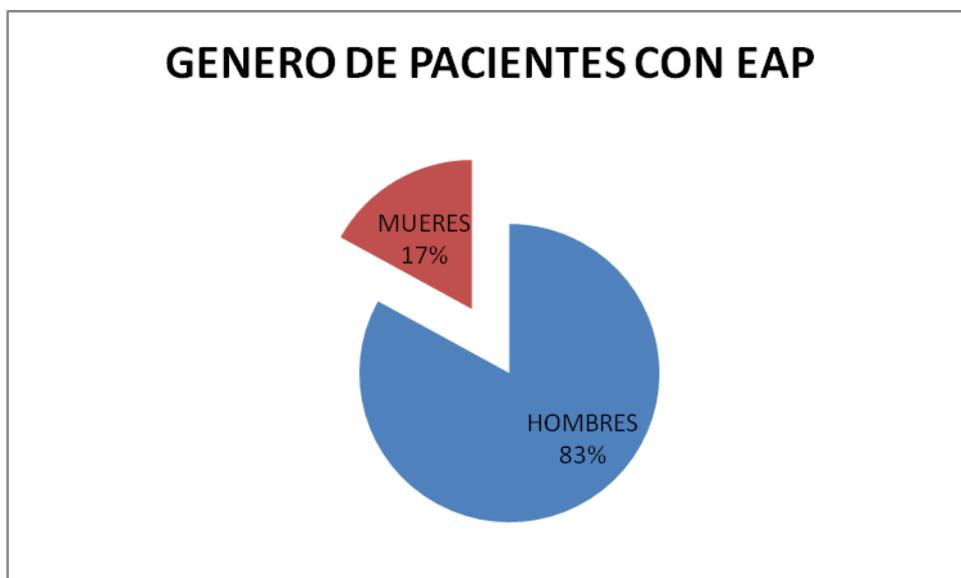
Las medidas de tendencia central se presentaron con una moda de 70 años mediana 59 años y media de 59 años.



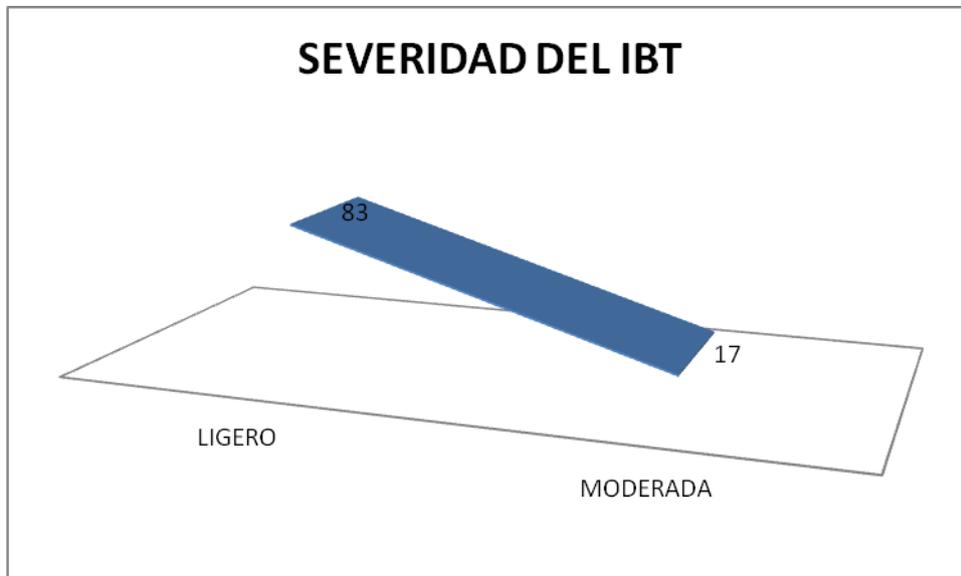
Del total de pacientes a los que se les realizo el aortograma el 14 % presentó enfermedad arterial periférica de manera concomitante, la cual coincide con la frecuencia reportada en la bibliografía la cual marca una referencia de 13 al 40%.



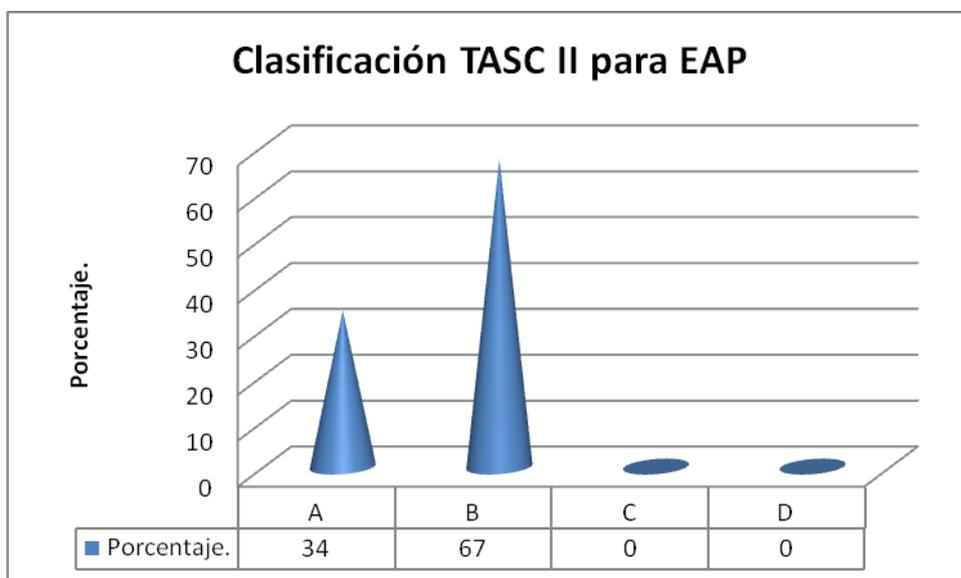
La distribución por género de los pacientes a los que se les encontró enfermedad arterial periférica fue de predominio en hombres.



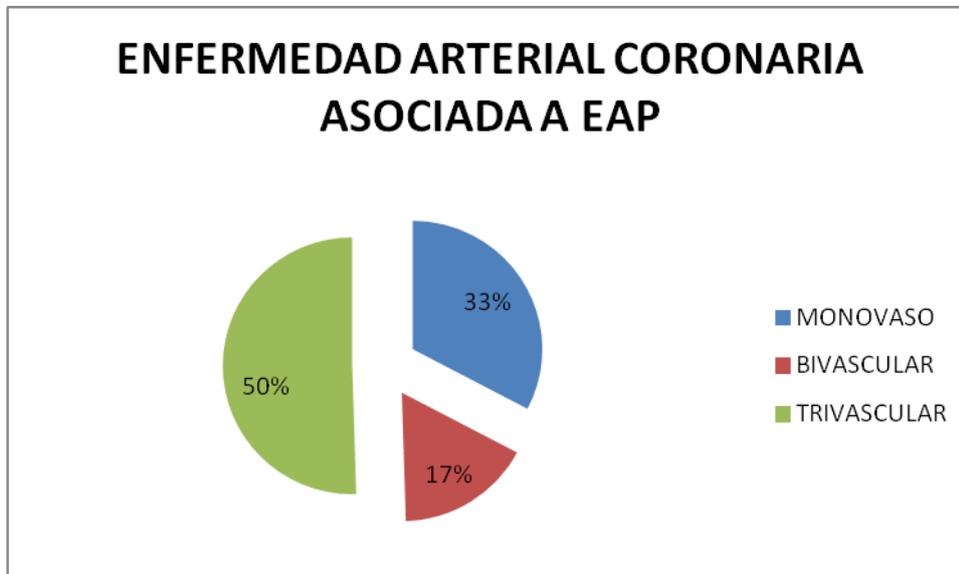
En nuestro estudio se encontró que el 100% de los pacientes que presentaron enfermedad arterial periférica se encontró con un índice brazo tobillo menor a 0.9 de los cuales en mas del 80 por ciento de los casos se encontró en un grado moderado y solo una pequeña muestra con grado ligero.



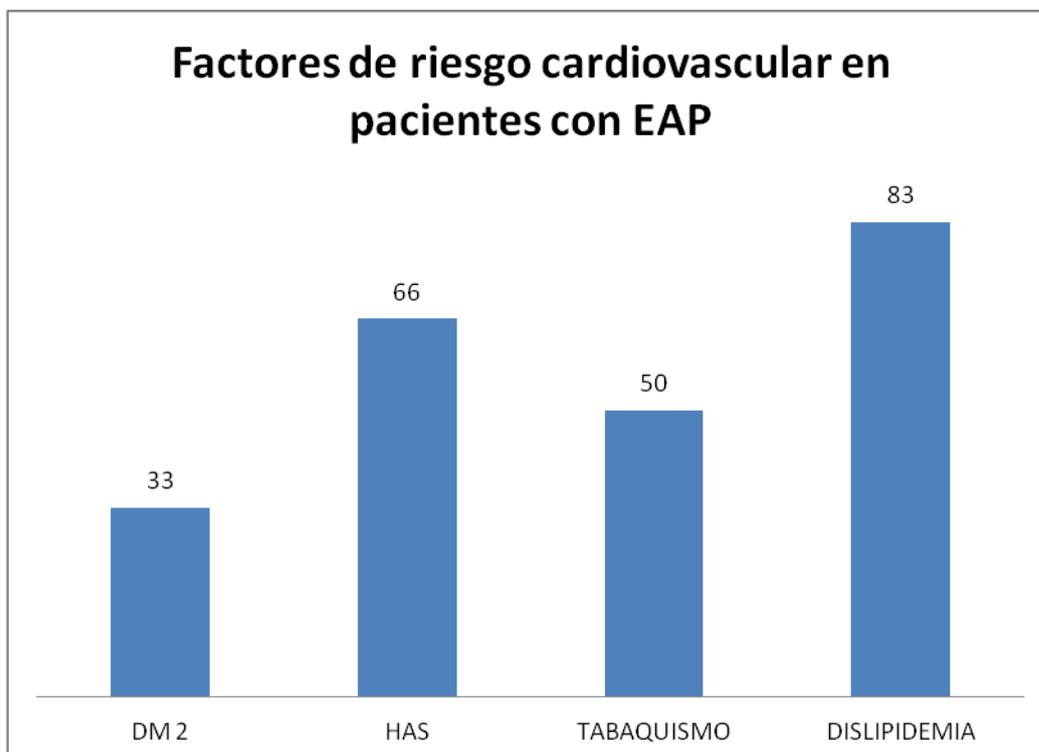
Y de acuerdo con la clasificación TASC II se presento un 34% de lesión tipo A que corresponde a 2 pacientes y el 67 % tipo B que corresponde a un total de 4 pacientes.



De manera conjunta los pacientes a los que se encontró con enfermedad arterial periférica la afección coronaria predominante fue enfermedad trivascular, en la mitad de los casos encontrados; siguiendo en frecuencia los pacientes con enfermedad monovaso (arteria responsable del síndrome coronario agudo), y solo en el 16% se presentó enfermedad bivascular.



Los factores de riesgo que se encontraron de manera predominante fueron la dislipidemia y la hipertensión, de menor frecuencia el tabaquismo, y solo en el 33% de los pacientes a los que se encontró enfermedad arterial periférica eran diabéticos.



CONCLUSIONES

La frecuencia entre Insuficiencia arterial periférica y enfermedad arterial coronaria, en pacientes sometidos a cateterismo cardiaco por cardiopatía isquémica fue del 14%.

La frecuencia de factores de riesgo asociados en nuestros pacientes fue en primer lugar la dislipidemia, en el 83%, hipertensión arterial sistémica en el 66% y tabaquismo en el 50%, curiosamente solo el 33 % de los pacientes presentaron Diabetes Mellitus.

En nuestro estudio encontramos que la frecuencia de enfermedad periférica se clasifico en estadio A y B de la clasificación de TASC II lo que significa que son susceptibles de tratamiento por intervencionismo.

DISCUSIÓN:

En el presente estudio se observó que existe una prevalencia del 14% de la enfermedad arterial periférica en los pacientes ingresados por síndrome coronario agudo. Los resultados obtenidos en este estudio son similares a los reportados en la literatura.

El índice brazo- tobillo es un predictor clínico no invasivo de la presencia de enfermedad arterial periférica, que tiene una alta sensibilidad 98 % y especificidad 100% comparada contra el gold estándar que es la angiografía para demostrar la presencia de la enfermedad. Lo que correlaciona con los resultados encontrados en nuestro estudio, por lo que sugerimos que esta sea una medida rutinaria como escrutinio para todos los pacientes que serán sometidos a cateterismo y de esta manera realizar aortograma solo aquellos con alteraciones. Debido a que los últimos estudios ya consideran a la enfermedad arterial periférica como un equivalente de enfermedad cardiovascular y no sólo un mero factor de riesgo.

Cabe señalar que durante el interrogatorio clínico solo uno de los pacientes mencionó repercusión clínica de enfermedad arterial periférica lo que correlaciona con enfermedad arterial periférica más severa.

Las limitaciones de nuestro estudio consideramos es que esta parte es transversal por lo que sugerimos seguimiento clínico de esta cohorte para poder documentar el pronóstico de la asociación de enfermedad periférica y coronaria, ya que se ha documentado que los pacientes que tienen mayor clínica de afección periférica, presentan más eventos de muerte y/o reinfarto, falla cardíaca, choque cardiogénico. Encontramos en nuestro estudio que el 50% de los pacientes con enfermedad periférica pertenecían al grupo de enfermedad coronaria de múltiples vasos.

La correlación entre la enfermedad arterial periférica y el síndrome coronario agudo es una manifestación más severa de la extensión de la enfermedad aterosclerosa y afección endotelial generalizada, por lo que la valoración y tratamiento de los pacientes con enfermedad arterial periférica y cardiopatía isquémica, incide no solo en la morbi-mortalidad, sino también en la calidad de vida del paciente.

BIBLIOGRAFÍA:

- ¹ Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Kamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006;367(9524):1747-1757.
- ² Armando García-Castillo,* Carlos Jerjes-Sánchez, *Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos(RENASICA II), archivos de cardiología de México* Vol. 75 Supl. 1/Enero-Marzo 2005:S6-S19
- ³ FOX KAA: *An Introduction to the Global Registry of Acute Coronary Events: GRACE*. *Eur Heart J* 2000; 2(Suppl F): F21-24.
- ⁴ Martínez Sánchez Carlos Et Atl, *Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos SICA Segunda edición* Intersistemas Mexico 2010
- ⁵ Resnick HE. Shorr RI. Kuller L. et al. Prevalence and clinical implications of american diabetes association – defined diabetes and other categories of glucose dysregulation in older adults. The health, aging and body composition study. *J Clin Epidemiol* 54: 869 – 876,2001
- ⁶ Beckman JA. Creager MA, Libby P: Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA* 287:2570 – 2581, 2002
- ⁷ Kris – Etherton PM: AHA Science advisory. Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. American Heart Association. Nutrition committee. *Circulation* 100: 1253 – 1258, 1999
- ⁸ Stamler J, Vaccara O, Neaton JD,: diabetes, other risk factors, and 12 – year cardiovascular mortality formen screened in the multiple risk factor intervention Trial. *Diabetes care* 16:434 – 444, 1993
- ⁹ Lowe LP, Liu K, Greenland P, et al: diabetes, asymptomatic hyperglycemia, and 22 – year mortality in black and while men. The Chicago heart association detection project in industry study. *Diabetes care* 20: 163 – 169, 1997
- ¹⁰ Hu FB, Stampfer MJ Solomon SG, et al: The impact of diabetes mellitus of mortality from all causes and coronary heart disease in women:20 years of follow – up. *Arch Intern med* 161:1717 – 1723, 2001 .
- ¹¹ Fuster, V., et al., The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (1). *N Engl J Med*, 1992. 326(4): p. 242-50
- ¹² Cooney MT, Dudina A, De Bacquer D, Wilhelmsen L, Sans S, Menotti A, De Backer G, Jousilahti P, Keil U, Thomsen T, Whincup P, Graham I M. HDL cholesterol protects against cardiovascular disease in both genders, at all ages and at all levels of risk. *Atherosclerosis* 2009;206:611–616.
- ¹³ Bansal S, Buring JE, Rifai N, Mora S, Sacks FM, Ridker PM. Fasting compared with nonfasting triglycerides and risk of cardiovascular events in women. *JAMA* 2007; 298:309–316.
- ¹⁴ Kristian Thygesen , Joseph S. Alpert , Allan S. Jaffe, Maarten L. Simoons, Bernard R. Chaitman y Harvey D. White ; Grupo de Redactores en nombre del Grupo de Trabajo Conjunto de la

ESC/ACCF/AHA/WHF para la Definición Universal del Infarto de Miocardio Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio Rev Esp Cardiol. 2013;66(2):132.e1-e15

¹⁵ Thygesen K, Mair J, Katus H, Plebani M, Venge P, Collinson P, Lindahl B, Giannitsis E, Hasin Y, Galvani M, Tubaro M, Alpert JS, Biasucci LM, Koenig W, Mueller C, Huber K, Hamm C, Jaffe AS; Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2010;31:2197–204.

¹⁶ Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, Huber K, Plebani M, Biasucci LM, Tubaro M, Collinson P, Venge P, Hasin Y, Galvani M, Koenig W, Hamm C, Alpert JS, Katus H, Jaffe AS; Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. How to use highsensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2012 Jun 21. [Epub ahead of print.]

¹⁷ Apple FS, Collinson PO; IFCC Task Force on Clinical Applications of Cardiac Biomarkers. Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Chem*. 2012;58:54–61.

¹⁸ Jaffe AS, Apple FS, Morrow DA, Lindahl B, Katus HA. Being rational about (im)- precision: a statement from the Biochemistry Subcommittee of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association/World Heart Federation Task Force for the definition of myocardial infarction. *Clin Chem*. 2010;56:941–3.

¹⁹ Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348:933–40.

²⁰ Roe MT, Harrington RA, Prosper DM, Pieper KS, Bhatt DL, Lincoff AM, Simoons ML, Akkerhuis M, Ohman EM, Kitt MM, Vahanian A, Ruzyllo W, Karsch K, Califf RM, Topol EJ. Clinical and therapeutic profile of patients presenting with acute coronary syndromes who do not have significant coronary artery disease. The Platelet glycoprotein IIb/IIIa in Unstable angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy (PURSUIT) trial Investigators. *Circulation*. 2000;102:1101–6.

²¹ Bugiardini R, Manfrini O, De Ferrari GM. Unanswered questions for management of acute coronary syndrome: risk stratification of patients with minimal disease or normal findings on coronary angiography. *Arch Intern Med*. 2006;166:1391–5.

²² Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GB, Feit F, Pena-Sing I, Axel L, Attubato MJ, Yatskar L, Kalhorn RT, Wood DA, Lobach IV, Hochman JS. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation*. 2011;124:1414–25

-
- ²³ Bertrand ME, LaBlanche JM, Tilmant PY, Thieuleux FA, Delforge MR, Carre AG, Asseman P, Berzin B, Libersa C, Laurent JM. Frequency of provoked coronary arterial spasm in 1089 consecutive patients undergoing coronary arteriography. *Circulation*. 1982;65:1299–306.
- ²⁴ Suwaidi JA, Hamasaki S, Higano ST, Nishimura RA, Holmes DR Jr, Lerman A. Longterm follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction. *Circulation*. 2000;101:948–54.
- ²⁵ Bugiardini R, Manfrini O, Pizzi C, Fontana F, Morgagni G. Endothelial function predicts future development of coronary artery disease: a study on women with chest pain and normal angiograms. *Circulation*. 2004;109:2518–23.
- ²⁶ . Harris BM, Nageh T, Marsden JT, Thomas MR, Sherwood RA. Comparison of cardiac troponin T and CK-MB for the detection of minor myocardial damage during interventional cardiac procedures. *Ann Clin Biochem*. 2000;37: 764–9
- ²⁷ Prasad A Jr, Rihal CS, Lennon RJ, Singh M, Jaffe AS, Holmes DR Jr. Significance of periprocedural myonecrosis on outcomes following percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Intervent*. 2008;1:10–9.
- ²⁸ Januzzi JL, Lewandrowski K, MacGillivray TE, Newell JB, Kathiresan S, Servoss SJ, Lee-Lewandrowski E. A comparison of cardiac troponin T and creatine kinase-MB for patient evaluation after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1518–23.
- ²⁹ . Holmvang L, Jurlander B, Rasmussen C, Thiis JJ, Grande P, Clemmensen P. Use of biochemical markers of infarction for diagnosing perioperative myocardial infarction and early graft occlusion after coronary artery bypass surgery. *Chest*. 2002;121:103–11
- ³⁰ Miller WL, Garratt KN, Burritt MF, Reeder GS, Jaffe AS. Timing of peak troponin T and creatine kinase-MB elevations after percutaneous coronary intervention. *Chest*. 2004;25:275–80.
- ³¹ . Lansky AJ, Stone GW. Periprocedural myocardial infarction: prevalence, prognosis, and prevention. *Circ Cardiovasc Interv*. 2010;3:602–10.
- ³² Cavallini C, Verdecchia P, Savonitto S, Arraiz G, Violini R, Olivari Z, Rubartelli P, De Servi S, Plebani M, Steffenino G, Sbarzaglia P, Ardissino D;Italian Atherosclerosis, Thrombosis and

Vascular Biology and Society for Invasive Cardiology–GISE Investigators Prognostic value of isolated troponin I elevation after percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Interv.* 2010;3:431–5

³³ Classi 1 Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967 Oct;20(4):457-64

³⁴ VS, Boura JA, Grines LL, et al. Predictive value of the Killip Classification in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1035-1038

³⁵ VS, Boura JA, Grines LL, et al. Predictive value of the Killip Classification in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1035-1038

³⁶ UN Khot, G Jia, DJ Moliterno, AM Lincoff, MB Khot Prognostic importance of physical examination for heart failure in non ST-elevation acute coronary syndromes. The Enduring Value of Killip Classification. *JAMA*, 2003;290:2174-2181

³⁷ John E. Madias, MD (Elmhurst, NY). Killip and Forrester Classifications. Should they be abandoned, kept, reevaluated, or modified? *CHEST*; 117, 5. May 2000.

³⁸ Martinez Sanchez Carlos et al, sindromes isquemicos coronarios agudos segunda edición etorial intersistemas 2010 capitulo 3 pp26-48

³⁹ Hamm CW, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. *Circulation.* 2000 Jul 4;102(1):118-22.

⁴⁰ Hygesen et al. universal Definition of myocardial Infarction *JACC* 2007; 50 2173-95.

⁴¹ Castellano C. et,al electrocardiografia clinica segunda edicion editorial Elsevier 2005 capitulo 9 pp125-158

⁴² .- Martinez Sanchez Carlos et al, sindromes isquémicos coronarios agudos Editorial intersistemas 2007 pp 58-60

⁴³ H. Opie lionel J. Gersh Bernard Farmacos para el Corazon sexta edicion editorial Elseiver 2005 capitulo 9 pp275-319

⁴⁴ Barron HV, Every NR, Parsons LS, Angeja B, Goldberg RJ, et al, Investigators in the National Registry of Myocardial Infarction 2. The use of intraaortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Am Heart J.* 2001;141(6):933.

⁴⁵ Braunwald E. Unstable angina. A classification. *Circulation.* 1989 Aug;80(2):410-4.

-
- ⁴⁶ Hamm CW, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. *Circulation*. 2000 Jul 4;102(1):118-22.
- ⁴⁷ Owa M, Origasa H, Saito M. Predictive validity of the Braunwald Classification of Unstable Angina for angiographic findings, short-term prognoses, and treatment selection. *The Journal of Vascular Diseases*; August 1997, Vol 48, No 8
- ⁴⁸ Daniel Núñez, Pedro Morillas, Et. Al, Utilidad de un índice tobillo-brazo patológico en la identificación de la enfermedad coronaria multivazo en pacientes con síndrome coronario agudo. artículo original *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(1):54-9.
- ⁴⁹ Yang X, Sun K, Zhang W, Wu H, Zhang H, Hui R. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the patients with hypertension among Han Chinese. *J Vasc Surg*. 2007 Aug;46(2):296-302. PubMed.
- ⁵⁰ Cimminiello C, Borghi C, Kownator S, Wautrecht JC, Carvounis CP, Kranendonk SE, Kindler B, Mangrella M; PANDORA Study Investigators. Prevalence of peripheral arterial disease in patients at non-high cardiovascular risk. Rationale and design of the PANDORA study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2010 Aug 5;10:35. PubMed.)
- ⁵¹ Miriam Sánchez Maciá, María José Castaño Picó PREVALENCE OF PERIPHERAL ARTERY DISEASE IN DIFFERENT COUNTRIES. RISK FACTORS AND TREATMENT Nov 2011
- ⁵² Suárez C, Manzano L, Mostaza J, Cairols M, Palma JC, García I, Acosta A, Diodado F, Comas L, Marco JM. Prevalence of Peripheral artery disease evaluated by ankle brachial index in patients with metabolic syndrome. MERITO I study. *Rev Clin Esp*. 2007;207 :228-33.)
- ⁵³ Mostaza JM, Manzano L, Suárez C, Cairols M, Ferreira EM, Rovira E, Sánchez A, Suárez-Tembra MA, Estirado E, Estrella Jde E, Vega F, Sánchez-Zamorano MA, MERITO II study. Prevalence of asymptomatic Peripheral artery disease detected by the ankle-brachial index in patients with cardiovascular disease. MERITO II study. *Med Clin (Barc)*. Noviembre 2008; 131, (15): 561-5.)
- ⁵⁴ Carlos Cantú-Brito, Erwin Chiquete, Manuel Duarte-Vega, 3Alberto Rubio-Guerra, Martín Herrera-Cornejo, 5Jacobo Nettel-García Estudio multicéntrico INDAGA. Índice tobillo-brazo anormal en población mexicana con riesgo vascular, *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2011; 49 (3): 239-246
- ⁵⁵ Hankey *et al.*, *JAMA* 2006; 295: 547-553
- ⁵⁶ Doobay & Anand. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25: 1463-1469
- ⁵⁷ TASC. Management of peripheral arterial disease (PAD). TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *Int Angiol* 2000; 19(1 Suppl. 1): I-XXIV. 1-304.
- ⁵⁸ Criqui MH, Vargas V, Denenberg JO, Ho E, Allison M, Langer RD *et al.* Ethnicity and peripheral arterial disease: the San Diego Population Study. *Circulation* 2005; 112(17): 2703-2707.