



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

**“Prevalencia de coronariopatía en pacientes con
enfermedad arterial periférica en el Hospital de
Especialidades CMN La Raza”**

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN

ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR

PRESENTA:

DR. CARLOS SEBASTIÁN FICACHI MORALES

ASESOR

DR. ÓSCAR ANDRÉS RODRÍGUEZ JIMÉNEZ



CIUDAD DE MEXICO

2024



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

Dr. Roberto Carlos Serrato Auld

Profesor titular del curso de especialización en
Angiología y Cirugía Vasculat
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional "La Raza"
Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. Óscar Andrés Rodríguez Jiménez

Profesor adjunto del curso de especialización
en Angiología y Cirugía Vasculat
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional "La Raza"
Instituto Mexicano del Seguro Social

DR. Carlos Sebastián Ficachi Morales

Alumno
Departamento de Angiología y Cirugía Vasculat
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional "La Raza"
Instituto Mexicano del Seguro Social

No. Protocolo

F-2022-3501-42

Índice.

Resumen	4
Abstract	5
Antecedentes científicos	6
Material y métodos	19
-Análisis estadístico	20
Resultados	23
Discusión	28
Conclusiones	31
Bibliografía	32
Anexos	36

RESUMEN. 249

Título: Prevalencia de enfermedad arterial coronaria en pacientes con enfermedad arterial periférica de los miembros inferiores en el Hospital Antonio Fraga Mouret.

Antecedentes: 60 – 80% de los pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP) de las extremidades inferiores cursan con coronariopatía; no existen reportes en México de dicha relación. La EAP se encuentra subvalorada; además secundario a ésta, no deambulan los pacientes, ocasionando que los pacientes con enfermedad arterial coronaria (EAC), no sean detectados; en la población mexicana, se ha identificado un alto porcentaje de calcificación de las arterias coronarias, que aunado a los factores de riesgo cardiovascular predominantes, hace prioritario identificar dicha asociación.

Objetivo: Establecer la prevalencia de EAC en pacientes con EAP.

Material y métodos: Se realizó un estudio ambispectivo, descriptivo, observacional, para determinar la prevalencia de EAC diagnosticada por cardiología, en pacientes con EAP, así como comorbilidades asociadas; los pacientes con EAP se identificaron mediante el índice Tobillo-Brazo ≤ 0.90 .

Resultados: 40 pacientes (33.3%) reunieron los criterios de selección; edad promedio 67 ± 9 años; sexo femenino 86 (72%); sobrepeso 41%; diabetes e hipertensión arterial 72.5 %; la prevalencia de EAC fue del 33% y de éstos, el 37.5% tuvieron coronariopatía severa.

Conclusiones: La prevalencia de coronariopatía en pacientes con enfermedad arterial periférica en el HE CMNR con prevalencia de 33.3% de los cuales 37.5% presentan coronariopatía severa.

Palabras clave: Enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica, prevalencia.

Abstract:

Title: Prevalence of coronary artery disease in patients with peripheral arterial disease of the lower limbs at the Antonio Fraga Mouret Hospital.

Background: 60-80% of patients with peripheral arterial disease (PAD) of the lower limbs present with coronary artery disease; there are no reports in Mexico of such a relationship. PAD is undervalued, in addition to which patients do not wander, causing patients with coronary artery disease (CAD) to be detected less; It should be noted that in the Mexican population, a high percentage of calcification of the coronary arteries has been identified, together with the predominant cardiovascular risk factors in our population, so it is a priority to identify this association.

Objective: To establish the prevalence of CAD in patients with PAD.

Material and methods: A prospective, descriptive, observational and analytical study was carried out to determine the prevalence of CAD in patients with PAD, as well as associated comorbidities; patients with PAD were identified by the Ankle-Brachial Index ≤ 0.90 .

Results: 40 patients (33.3%) met the selection criteria; mean age 67 ± 9 years; female sex 86 (72%); overweight 41%; diabetes and arterial hypertension 72.5%; the prevalence of CAD was 33% and of these, 37.5% had severe coronary artery disease.

Conclusions: The prevalence of coronary artery disease in patients with peripheral arterial disease in the HE CMNR with a prevalence of 33.3% of which 37.5% present severe coronary artery disease.

Keywords: Coronary heart disease, peripheral arterial disease, prevalence.

Introducción.

Enfermedad arterial coronaria

La enfermedad coronaria se debe principalmente a la aterosclerosis; que es un proceso crónico y progresivo caracterizado por depósitos de lípidos y elementos fibrosos en las paredes de las arterias.

Epidemiología

La aterosclerosis es la primera causa de morbimortalidad en los países desarrollados y se espera que lo sea en los países emergentes. Se manifiesta como una enfermedad polivascular (figura 1) afectando más de un territorio arterial, constituyendo un factor de riesgo independiente de mortalidad.

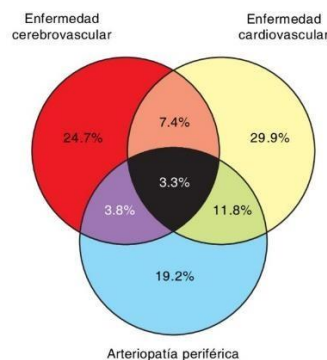


Figura 1. Afección polivascular; tomado de: Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) Norgren, L. ¹.

La EAC es frecuente; algunas publicaciones internacionales la refieren de un 40 al 60%, inclusive hasta en el 80% con un promedio de 56% de los pacientes con EAP; de éstos pacientes, el 61% tienen EAC severa ³. (Se define como EAC severa, aquella que afecta tres o más vasos **coronarios o el tronco de la coronaria izquierda**). La causa principal de defunción de pacientes con EAP es la

cardiopatía isquémica; 20% de los pacientes con EAP son asintomáticos.⁴

La aterosclerosis coronaria suele mantenerse durante muchos años como una enfermedad silente que no provoca ninguna limitación ni sintomatología. Cuando las lesiones ateroscleróticas avanzan, pueden llegar a provocar estenosis o bien, dañar el endotelio del vaso hasta provocar una oclusión.⁹

Fisiopatología

La EAC ocurre cuando se altera la función endotelial de la pared arterial, se inicia la aterosclerosis debido al acumulo de células espumosas en la capa íntima de los vasos coronarios. En el torrente sanguíneo, los lípidos insolubles en agua circulan uniéndose a lipoproteínas solubles en agua llamadas apolipoproteínas.

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) en alta concentración poseen la capacidad de permear el endotelio alterado y sufrir oxidación. Esta LDL oxidada o modificada (endocitosis) atrae leucocitos a la capa íntima de los vasos coronarios, que puede ser fagocitada por los macrófagos, dando lugar a la formación de células espumosas. Estas células se replican y forman lesiones llamadas estrías grasas, que son la forma más temprana de lesiones visualizadas en la aterosclerosis. La formación de tales lesiones desencadena señales que atraen a las células del músculo liso (CML) al sitio de la estría grasa, iniciándose la proliferación y producción de matriz extracelular, principalmente colágeno y proteoglicanos. La placa aterosclerótica comienza a desarrollarse, acumulándose un gran volumen de matriz extracelular producida por las CML, lo que lleva a la progresión de la lesión a placa fibrosa (Figura 2).¹¹

Los proteoglicanos producidos por las CML pueden unirse a las lipoproteínas y prolongar su existencia en la capa intima, haciéndolas susceptibles a modificaciones oxidativas y a conjugación no enzimática con azúcares (glicación). Las lipoproteínas modificadas, es decir, los fosfolípidos oxidados y los productos finales de glicación avanzada pueden prolongar la respuesta inflamatoria.¹¹

Las metaloproteinasas de matriz (MMP) son secretadas por las células endoteliales en respuesta a señales de oxidación, hemodinámicas, inflamatorias y autoinmunes. Estas MMP, junto con un equilibrio de sus inhibidores tisulares endógenos, modulan diversas funciones de las células vasculares, como la activación, migración, proliferación, muerte celular, remodelación geométrica, formación de nuevos vasos, destrucción de la matriz extracelular de las arterias y del miocardio y curación. La muerte celular o apoptosis ocurre comúnmente en las lesiones ateroscleróticas, lo que eventualmente conduce a la degradación del factor tisular en forma de partículas.¹²

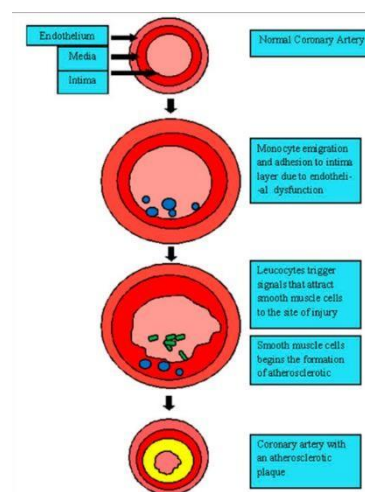


Figura 2.- Fisiopatología de la enfermedad de las arterias coronarias; Malakar AK y cols. J Cell Physiol. 2019).¹¹

Sary y cols. en el 2000, clasificaron las lesiones ateroscleróticas (adoptada y revisada por la Asociación Americana de Corazón) en ocho tipos de lesión; siguiendo esta línea de clasificación, Dalager y cols., en el 2007, se valoró cuál de las arterias presentaba mayor placa de ateroma, incluyendo; carótidas y femorales; encontraron que las arterias femorales tenían menor presencia de placa ateromatosa (20%) en comparación con los demás sitios anatómicos; Herisson y cols., en el 2011, compararon especímenes de endarterectomía carotídea y femoral, y encontraron que la placa de la arteria femoral presenta menor contenido de calcio, menos colesterol y se encuentra menos inflamada.

Estas diferencias podrían tener una explicación ya que la repercusión hemodinámica del flujo está determinada por el sitio por donde va el flujo sanguíneo.¹³

Como resultado de la formación de la placa aterosclerótica en la arteria coronaria, se produce una disminución u obstrucción del flujo sanguíneo que conduce a un desajuste entre la demanda y el suministro de oxígeno del miocardio.¹

Factores de riesgo:

- Hipertensión >140/90 mmHg
- Colesterol total >220 mg/dl
- LDL >140 mg/dl
- HDL <40 mg/dl
- Triglicéridos >150 mg/dl
- Diabetes mellitus¹⁴

Como se evidenció en el estudio de Framingham, su consumo en torno a unos diez cigarrillos diarios, aumenta en un 20% el riesgo de sufrir una enfermedad coronaria en hombres y 23% en mujeres. Igualmente, por cada aumento de 10 mg/dl de los niveles de colesterol en sangre, la mortalidad cardiovascular se incrementa en un 9%; los niveles elevados de presión arterial por arriba de 160/95 mmHg, elevan al doble o triple el riesgo de sufrir enfermedad coronaria, al igual que la DM2 eleva el riesgo de eventos cardiovasculares, en la misma proporción. Se menciona también la predisposición genética o familiar y la edad avanzada ⁹.

La EAC es multifactorial al igual que en la periferia, es decir: aterosclerosis, tabaquismo, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial sistémica (HAS) y la dislipidemia. La dislipidemia está claramente asociada con el desarrollo y la progresión de la aterosclerosis; particularmente, hipercolesterolemia y elevación de lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) se han considerado factores importantes en la aparición y progresión de EAC.⁵

Como se evidenció en el estudio de Framingham, su consumo en torno a unos diez cigarrillos diarios, aumenta en un 20% el riesgo de sufrir una enfermedad coronaria en hombres y 23% en mujeres. Igualmente, por cada aumento de 10 mg/dl de los niveles de colesterol en sangre, la mortalidad cardiovascular se incrementa en un 9%; los niveles elevados de presión arterial por arriba de 160/95 mmHg, elevan al doble o triple el riesgo de sufrir enfermedad coronaria, al igual que la DM2 eleva el riesgo de eventos cardiovasculares, en la misma proporción. Se menciona también la predisposición genética o familiar y la edad avanzada ⁹.

Cuadro clínico

La angina es la manifestación inicial en aproximadamente la mitad de todos los pacientes con EAC y su presencia dobla el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares mayores. Clínicamente cursa como un dolor torácico opresivo que el dolor torácico relacionado con la angina es dado con esfuerzo o estrés y se alivia con el reposo o con nitroglicerina. Recordar que son frecuentes las presentaciones atípicas (disnea, dolor en espalda o en epigastrio, etc.) o incluso la ausencia de síntomas lo cual se presenta con mayor frecuencia en pacientes diabéticos y ancianos. La coronariopatía puede ser evidente en lesiones coronarias en un paciente con disfunción sistólica ventricular izquierda, resultado de un proceso de isquemia crónica mantenida^{10,11}.

Diagnóstico y tratamiento

El enfoque diagnóstico en un paciente con sospecha de EAC obstructiva puede describirse como una serie de pasos sucesivos. Un paso inicial es evaluar los síntomas y signos para excluir a los pacientes con posible angina inestable u otras formas de síndrome coronario agudo. En otros pacientes, el paso 2 es evaluar el estado del paciente. Se consideran las comorbilidades y otras posibles causas de los síntomas que potencialmente influyen en las decisiones terapéuticas. El último paso es dado por el estudio de la función del Ventrículo izquierdo (VI). Se recomienda un ecocardiograma transtorácico en reposo para todos los pacientes a fin de excluir causas alternativas de angina, identificar anomalías regionales del movimiento de la pared que sugieran EAC, determinar la fracción de eyección del VI con fines de estratificación del riesgo, así como para evaluar la función diastólica. Se puede considerar la resonancia magnética cardíaca (RMC) en pacientes con un ecocardiograma no concluyente.¹²

El tratamiento conservador de la EAC tiene como objetivo detener la progresión de la aterosclerosis, reducir los síntomas y prevenir eventos aterotrombóticos. Esto implica combinar medidas que alteran el estilo de vida, como el ejercicio y la dieta, con terapia médica. La terapia médica es la piedra angular del tratamiento de la EAC. Suele estar compuesta por una combinación de fármacos antiisquémicos - principalmente betabloqueantes o inhibidores de los canales de calcio, además de nitratos- y aquellos que previenen eventos aterotrombóticos y controlan los factores de riesgo cardiovascular. Estos últimos incluyen principalmente terapia antiplaquetaria usando, por ejemplo, ácido acetilsalicílico o clopidogrel, terapia con estatinas, agentes hipolipemiantes y la administración de inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). La elección final de la medicación debe adaptarse al paciente individual.

Las formas de terapia antitrombótica y reductora del colesterol se asocian con importantes beneficios de supervivencia. Se ha informado una reducción relativa de la mortalidad total del 13% en pacientes con enfermedad cardiovascular subyacente para las estatinas, y se ha informado una reducción del riesgo relativo del 10% por año en pacientes después de un infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o accidente isquémico transitorio con el uso de ácido acetilsalicílico .

El tratamiento antiisquémico tiene como objetivo principal el control de los del dolor torácico y mejorar el estado funcional del paciente. La proporción de pacientes para quienes la terapia médica no produce un control adecuado de los síntomas solo puede adivinarse. Los datos de los estudios clínicos y observacionales muestran que la gran parte de los paciente con EAC no tienen síntomas irregulares o no los tienen.¹¹

Enfermedad Arterial Periférica.

La EAP está relacionada con la edad; su prevalencia aumenta significativamente en pacientes > 65 años. La EAP de los MsIs, se detecta por el ITB ≤ 0.90 , el cual resulta de dividir la presión arterial sistólica en el tobillo entre la presión arterial

sistólica del brazo; se estimó que un ITB ≤ 0.90 afectaba aproximadamente a 202 millones personas en todo el mundo en el 2010, de los cuales casi el 70 % residía en países de ingresos bajos y medianos. ¹⁴

Epidemiología

La tasa de mortalidad en los pacientes con EAP es en promedio del 2% al año; la de Infarto Agudo al Miocardio (IAM) no mortal, ictus o muerte vascular es del 5-7% al año. ⁷

Fisiopatología

El presentar niveles elevados de colesterol LDL y triglicéridos, provoca un aumento de la placa de ateroma en la luz del vaso. Generando daño en el endotelio del vaso, que son precipitados por factores inflamatorios e inmunológicos. ¹³

Factores de riesgo:

- Hipertensión >140/90 mmHg
- Colesterol total >220 mg/dl
- LDL >140 mg/dl
- HDL <40 mg/dl
- Triglicéridos >150 mg/dl
- Diabetes mellitus ¹⁴

Cuadro clínico

La mayor parte de los portadores de EAP, cursan asintomáticos. La claudicación se reproduce al realizar un esfuerzo o al deambular y se alivia con el reposo. La localización del dolor nos orienta del sitio de la enfermedad. La claudicación muchas veces es difícil de identificarla a tal grado que existen diversos cuestionarios para interrogarla, como el de Edimburgo; existen varios diagnósticos diferenciales en los pacientes con dolor de los MsIs relacionado con el ejercicio.

La isquemia crítica de las extremidades suele ser resistente a la analgesia con opiáceos y puede ser difícil de distinguir de la neuropatía.¹⁷

En los pacientes con EAP a los que se les realizó exámenes de ultrasonido vascular intracoronario en serie, se demostró una aterosclerosis coronaria más grave y de progresión más rápida^{5,7} que en los pacientes con EAC sin EAP. Los pacientes con EAC y EAP tienen un mayor riesgo de futuros eventos cardiovasculares, ya que la EAP independientemente del tipo, es un fuerte predictor de malos resultados en pacientes con EAC.

La presencia de EAP se asocia a una mayor progresión aterosclerótica coronaria. Además, se vio, que a mayor número de sitios afectados en la EAP, existe un aumento gradual en el riesgo de muerte en los pacientes con EAC. Por todas las asociaciones de EAP con resultados adversos en varios entornos clínicos de EAC, está justificado el uso de EAP como marcador de pronóstico en la estratificación del riesgo de EAC.^{17,18}

Diagnóstico y tratamiento

En el diagnóstico de la EAP, actualmente, el ITB en reposo, es la prueba diagnóstica inicial recomendada por la Guía de la American Heart Association/American College of Cardiology (AHA/ ACC).^{15, 17, 18}

La EAP se asocia con un alto riesgo de EAC o ECV. Las tasas de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular isquémico y muerte vascular en pacientes con arteriopatía periférica sin isquemia crítica de las extremidades se han estimado en un 5-7% por año. Una de las causas más importantes de defunción en pacientes con EAP son la EAC y cerebrovascular, en el 40%-60% y 10%-20% respectivamente. Es de destacar que en pacientes con isquemia crítica de las extremidades, el riesgo de muerte a 1 año es tan alto como 25%.¹⁵

Con respecto al tratamiento, lo principal es modificar el estilo de vida y los factores

de riesgo, para reducir los eventos cardiovasculares y de pérdida de las extremidades en los pacientes con EAP, siendo el principal, dejar de fumar.

Las estatinas reducen el riesgo cardiovascular en pacientes con factores de riesgo ateroscleróticos o estables. El uso de simvastatina se asoció con una reducción en la mortalidad por eventos cardiovasculares y vasculares periféricos.¹⁸

Por otro lado, la disminución de la TA, en pacientes con EAP, como se reportó en el ensayo Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE), el tratamiento con el inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ACE-I) ramipril se asoció a una reducción significativa en la presentación de IAM, accidente cerebrovascular o muerte cardiovascular, independiente de los síntomas y los valores del ITB. Un análisis retrospectivo de los datos del Registro de Enfermedades Arteriales Periféricas de la Universidad de California en Davis mostró que el uso de bloqueadores de los receptores de la ACE-I se asociaba con un riesgo significativamente menor de eventos cardiovasculares, cerebrovasculares y de mortalidad en pacientes con isquemia crítica de las extremidades.^{18,19} Con respecto al contenido, la terapia antiplaquetaria como se evaluó en el estudio CAPRIE, en el que se evaluó el Clopidogrel versus aspirina, el clopidogrel 75 mg/día, se asoció con una reducción del riesgo relativo del 24% del riesgo combinado de IAM, accidente cerebrovascular isquémico o muerte vascular en comparación con 325 mg de aspirina. En otros ensayos clínicos, los pacientes con IAM previo documentado, accidente cerebrovascular isquémico o EAP sintomática tuvieron una tasa significativamente menor de muerte cardiovascular, con terapia antiplaquetaria dual a dosis bajas.^{18, 19} El estudio COMPASS (Anti Xa: Rivaroxabán y aspirina en enfermedad cardiovascular estable) demostró un avance importante en el tratamiento de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica.¹⁷⁻¹⁹

Material y Métodos

Con la finalidad de recabar suficientes casos, se realizó un estudio ambispectivo, descriptivo, observacional y analítico para determinar la prevalencia de EAC, en pacientes con EAP, así como las comorbilidades asociadas, en el servicio de Angiología y Cirugía Vascular del hospital “Dr. Antonio Fraga Mouret” en el periodo de abril del 2022 a marzo del 2023; los pacientes con EAP se identificaron mediante el índice Tobillo-Brazo ≤ 0.80 . En cuanto el análisis de resultados se hizo con el programa estadístico SPSS-27.0; obteniendo prevalencia de ambas entidades. Se incluyó a los pacientes que reunieron los siguientes criterios:

Criterios de inclusión:

- Derechohabientes adscritos al Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional la Raza.
- Mayores de 18 años de edad
- Ambos sexos
- Con diagnóstico de EAP
- Con expediente clínico completo.

Criterios de no inclusión:

- Pacientes con antecedente de amputación de miembros pélvicos .
- Pacientes con posibilidad alta de eventos adversos con exposición al medio de contraste.
- Pacientes cuyo estado hemodinámico no permitió la estadificación de la EAP.

Criterios de Eliminación.

- Pacientes con resultado no valorable por pérdida, mala técnica de diagnóstico.
- Pacientes que deseen salir del estudio
- Pacientes que no contaron con información completa.

- Fallecieron por otras complicaciones

Se incluyeron todos los pacientes captados en el periodo establecido, que cumplieron con los criterios de inclusión; sin embargo, tomamos como antecedente la prevalencia reportada de la EAP (La prevalencia de la enfermedad vascular periférica en miembros inferiores en la población entre 25 y 65 años es del 0.7% en mujeres y 1.3% en hombres), para tener un número de pacientes que fueran estadísticamente representativos, por lo que conociendo ésta, obtuvimos 58.6 pacientes, en un estudio ambispectivo, serían mínimo 76.1 pacientes para realizar el estudio.

Análisis estadístico.

Se analizaron estadísticamente las variables relacionadas con la enfermedad, realizando las pruebas por las cuales se confirmó el estado de funcionalidad cardíaca. Se utilizó número y porcentaje para las variables cualitativas; mínimo, máximo y promedio para las cuantitativas; estadística descriptiva para determinar medidas de frecuencia y tendencia central, mediana, moda de la población estudiada.

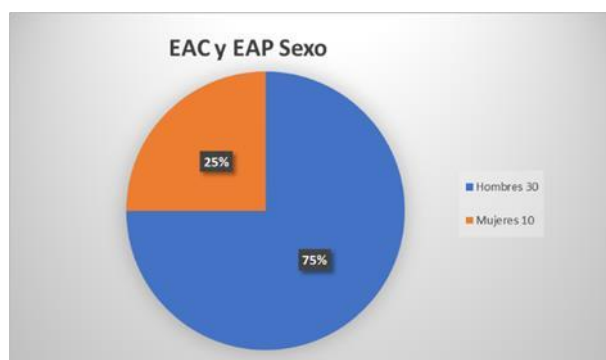
Resultados.

De un total de 120 pacientes con EAP estudiados en el periodo estipulado, se seleccionó a 40 (33.3%) que cumplieron con los criterios de inclusión; la edad promedio fue de 67 ± 9 años; edad mínima 42, máxima de 87. Predominio del sexo femenino 86 (72%) en pacientes con EAP; con EAC hubo predominio del sexo masculino 30 y 10 mujeres (grafica 1); peso corporal normal en 71 pacientes (59.2%); en 61 pacientes (50.8%), el miembro más afectado fue el derecho (tabla 1).

Tabla 1. Características generales de los pacientes con EAC/EAP n=40 / N=120

Características generales	Frecuencia	Porcentaje
Género		
Masculino	34	28
Femenino	86	72
Constitución física		
Bajo peso	3	2.5
Peso normal	71	59.2
Sobrepeso	37	30.8
Obesidad I	8	6.7
Obesidad II	1	0.8
Miembro afectado		
Derecho	61	50.8
Izquierdo	56	46.7
Ambos	3	2.5

Fuente: Base de datos del servicio de Angiología; Centro Médico Nacional La Raza.



Gráfica 1: Frecuencia por género en pacientes con EAC y EAP

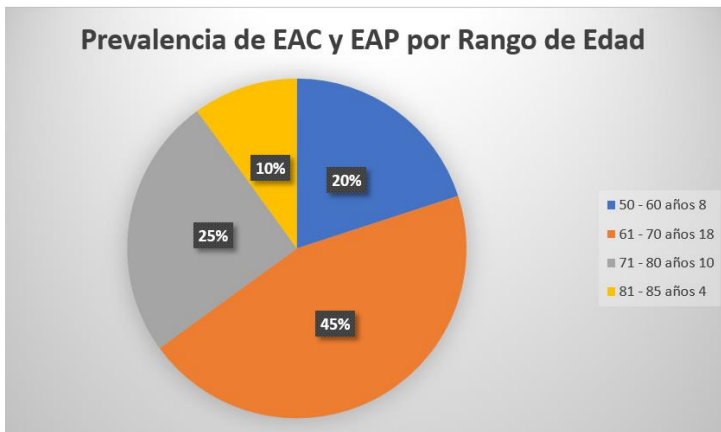
Exámenes de laboratorio: colesterol total 150.4 ± 27.5 , HDL en 47.1 ± 6 (tabla 2).

Tabla 2. Exámenes de laboratorio de los pacientes con EAP de MsIs N= 120

Exámenes de laboratorio	Promedio	Mínimo	Máximo
ITB	0.48 ± 0.12	0.27	0.78
Colesterol total	150.4 ± 27.5	70	290
Triglicéridos	226.1 ± 92.2	110	900
HDL	47.1 ± 6	38	67
LDL	174.8 ± 16.1	100	210

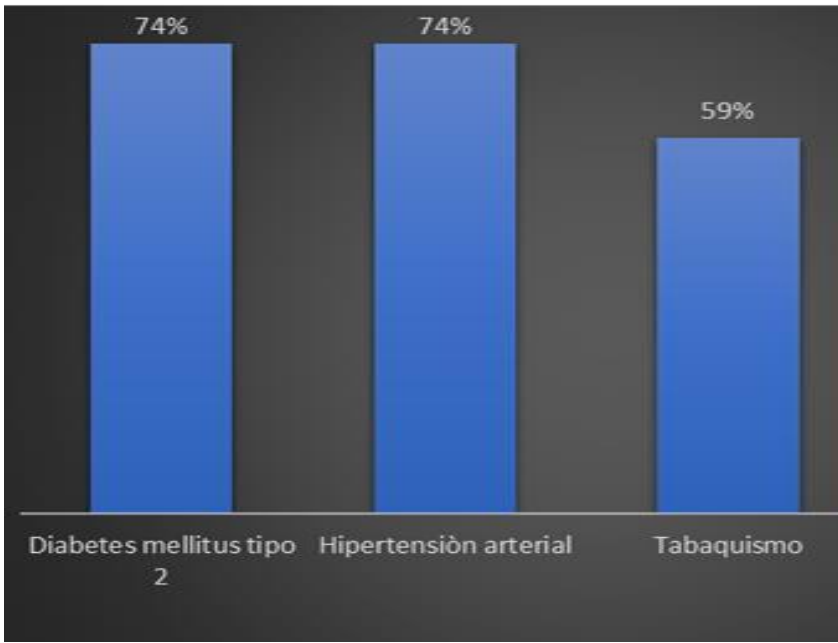
Fuente: Archivo clínico del Centro Médico Nacional La Raza.

Pacientes con EAP y EAC por rango de edad gráfica 2.



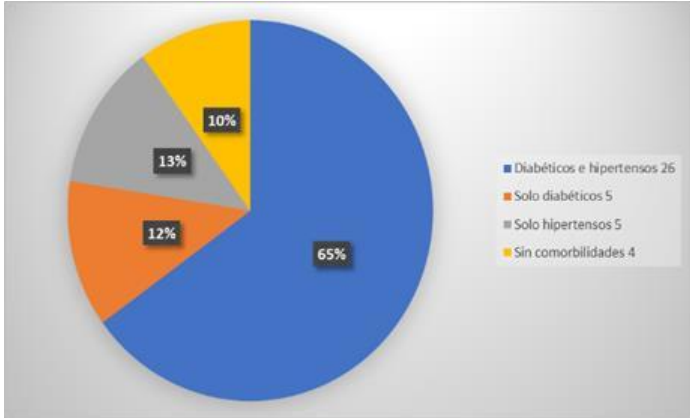
Gráfica 2: Fuente.- Base de datos de Angiología HECMNR

Las comorbilidades predominantes en los 120 pacientes con EAP, fueron: DM2 en 29(72.5%), HAS en 29 (72.5%), tabaquismo en 23 (57.5%) Gráfica 3).



Gráfica 3. Comorbilidad asociada a cardiopatía en pacientes con EAP N= 120

Comorbilidades en pacientes con EAC y EAP, gráfica 4.



Gráfica 4. Comorbilidades en pacientes con EAC/EAP

La localización más frecuente de la EAP en los Msls fue femoroplítea en 58 pacientes (48.3%) y de vasos tibiales en 21 (17.5%), ambos catalogados como Categoría 5 de clasificación de Rutherford (tabla 3).

Tabla 3. Diagnóstico de EAP y localización. N= 120

Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje
Enfermedad femoroplítea Rutherford categoría 5	58	48.3
Enfermedad de vasos tibiales Rutherford categoría 5	21	17.5
Enfermedad aortoiliaca tipo III Rutherford categoría 5	18	15.0
Enfermedad aortoiliaca tipo III Rutherford categoría 4	6	5.0
Enfermedad femoropoplítea Rutherford categoría 3	3	2.5
Enfermedad femoropoplítea Rutherford categoría 4	3	2.5
Enfermedad de vasos tibiales Rutherford categoría 6	2	1.7
Enfermedad aortoiliaca Rutherford Tipo III categoría 2	1	0.8
Enfermedad aortoiliaca tipo I Rutherford categoría 5	1	0.8
Enfermedad aortoiliaca tipo III Rutherford categoría 3	1	0.8
Enfermedad femoroplítea Rutherford categoría 6	1	0.8
Enfermedad aorto iliaca tipo III Rutherford categoría 5	1	0.8
Enfermedad aortoiliaca tipo III Rutherford categoría 6	1	0.8

Fuente: Base de datos servicio de Angiología, Centro Médico Nacional La Raza.

Las presentaciones clínicas de la coronariopatía en pacientes con EAP de los Msls, fue cardiopatía isquémica crónica en 11 (9.2%), severa en 15(37.5%) Tabla 4

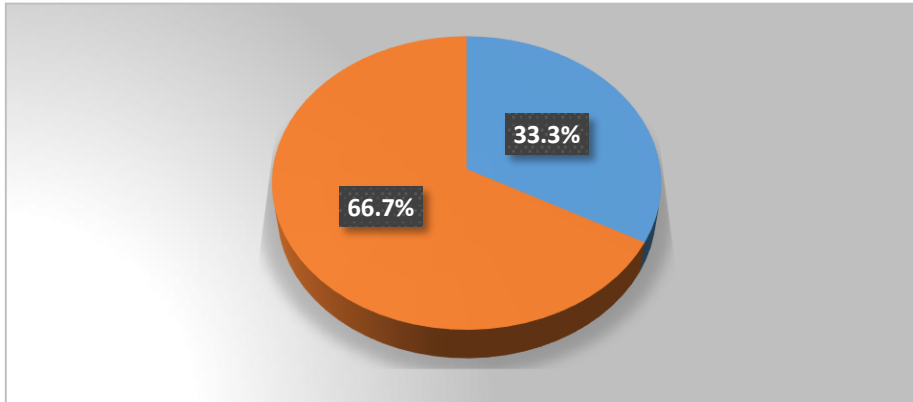
Tabla 4. Diagnóstico de coronariopatía los pacientes con EAP de MsIs N= 120

Enfermedad Arterial Periférica N=120	Frecuencia	Porcentaje
Sin patología cardíaca	80	66.7
Enfermedad Arterial Coronaria n=40 / N=120		
Coronariopatía	40	33.3
Cardiopatía isquémica crónica	11	9.2
Bloqueo AV de primer grado	4	3.3
Síndrome coronario crónico	4	3.3
Bloqueo de rama derecha	6	5
Coronariopatía severa	15	37.5

Fuente: Expedientes clínicos Archivo del Centro Médico Nacional La Raza

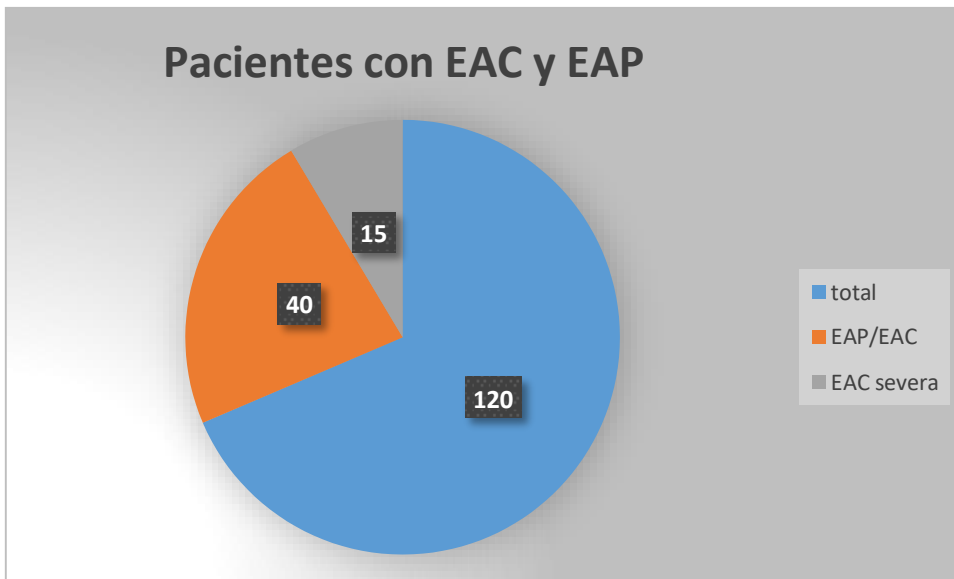
La prevalencia de la EAC en nuestro estudio en pacientes con EAP, fue 33.3% (40 pacientes) Gráfica 5.

Gráfica 5. Cardiopatía isquémica. Pacientes con EAP de MsIs N= 120



Fuente: Base de datos Angiología, Centro Médico Nacional La Raza.

De los pacientes con afección coronaria (40) que ingresaron por EAP(120), que fue del 33.3%, el 37.5%, resultaron con coronariopatía severa. (37.5%) Gráfica 6.



Gráfica 6. Pacientes ingresados por EAP y en quienes se diagnosticó EAC

Discusión.

En un estudio realizado en nuestra unidad médica de abril del 2022 a marzo del 2023, para determinar la prevalencia de la EAP en pacientes con cardiopatía isquémica, en 225 pacientes, se encontró una prevalencia del 36.9%, siendo el segmento más afectado, los vasos tibiales (53%), seguido del femoropoplíteo (27.7%), situación, que influye en la deambulación de los pacientes, y con ello, en las manifestaciones cardiacas. ²⁴ Dicho estudio, se realizó en forma inversa al nuestro, es decir, en estos pacientes ingresados por EAC, se buscó a los que tenían EAP; en nuestra investigación, determinamos a los pacientes que se internaron por EAP y que se les encontró EAC. ²⁴

Lo anterior es muy importante, pues está descrito que la EAP de los Msls, un promedio de 60 - 80%, tienen afección coronaria y como se mencionó anteriormente, de éstos pacientes, el 61% tiene enfermedad coronaria severa, que requiere la atención primaria de dicha situación antes de la EAP y si la localización de las lesiones implica a que pasen subdiagnosticados los pacientes, con mayor razón, los pacientes con coronariopatía, por no deambular. ¹³

El hecho de que en nuestra investigación hayamos encontrado que la prevalencia de la EAC predomina principalmente en los pacientes con enfermedad femoropoplíteo Rutherford categoría 5 (pérdida menor de tejido), nos hace pensar que la estamos detectando tardíamente a los pacientes con EAP.

Por otro lado, no hay que olvidar, que en nuestra población se encontró en el 27%, CAC de predominio y mayor severidad en el sexo masculino 40%.⁵

En relación a reportes internacionales en nuestra población se encontró menor porcentaje de coronariopatía (33.3%) comparado con reportes internacionales los cuales se encuentra con una prevalencia del 60 – 80%, analizando esto acorde a los factores de riesgo, uno de los factores que más influyo fue el tabaquismo, a pesar de que en nuestra población estudiada el 59% tenían consumo de tabaco, en estudios similares realizados en Europa el porcentaje de pacientes con consumo de tabaco mayor, este es un factor importante ya que es un factor de riesgo que por sí solo causa daño endotelial a la pared del vaso y predispone a eventos cardiovasculares mayores.

Además, nuestra investigación evidenció que estamos por arriba de los reportes internacionales en cuanto la frecuencia de coronariopatía severa en los pacientes con EAP (37.5% vs 61%), seguramente, influidos estos resultados por las patologías que nos aquejan (DM2, Obesidad, calcificación coronaria). El presentar coronariopatía más severa en nuestro estudio se explica ya que los pacientes estudiados no llevan un control adecuado de sus patologías crónicas, pacientes con diabetes mellitus tipo 2 los cuales cuentan con cifras de glucosa la mayor parte de la enfermedad por arriba de los parámetros aceptados, asociado a que no solo cuentan con una patología, si no que se encuentran múltiples comorbidos en un mismo paciente con descontrol en cada uno de ellos, a diferencia de estudios realizados en Europa o Estado Unidos en los cuales solo se puede encontrar un comorbido o un factor de riesgo para la patología los cuales gran parte del tiempo se encuentra en control con excepción del tabaquismo.

Se invirtió la frecuencia de presentación por género en la enfermedad coronaria. En pacientes con EAP hubo predominio del sexo femenino 86 (72%) y en pacientes con EAC predominaron los varones 30 y 10 mujeres.

Conclusión.

La prevalencia de coronariopatía en pacientes con enfermedad arterial periférica en el Hospital de especialidades Centro Médico Nacional La Raza con prevalencia de 33.3% de los cuales 37.5% presentan coronariopatía severa encontrando relación con diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica cuando se presentan en conjunto en el 65% de los casos.

Referencias bibliográficas.

1. Norgren, L., Hiatt, W. R., Dormandy, J. A., Nehler, M. R., Harris, K. A., Fowkes, F. G., & TASC II Working Group (2007). Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Journal of vascular surgery*, 45 Suppl S, S5–S67. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.12.037>.
2. Niamkey JT, Yao H, Matanga J, Ekou A, Kouamé I, N'Guetta R. Évaluation des lésions artérielles périphériques chez le coronarien avéré à l'Institut de cardiologie d'Abidjan en Côte d'Ivoire [Assessment of peripheral artery disease in proven coronary patients in Abidjan Heart Institute of Côte d'Ivoire]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2021 Feb;70(1):13-17. French. Doi: 10.1016/j.ancard.2020.07.006.
3. Kappetein AP, Dawkins KD, Mohr FW, Morice MC, Mack MJ, Russell ME, et al. Current percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting practices for three-vessel and left main coronary artery disease. Insights from the SYNTAX run-in phase. *European journal of cardio-thoracic surgery*. 2006 Apr 1; 29(4):486-91.
4. Mehler PS, Coll JR, Estacio R, Esler A, Schrier RW, Hiatt WR. Intensive blood pressure control reduces the risk of cardiovascular events in patients with peripheral arterial disease and type 2 diabetes. *Circulation*, 2003; 107(5):753-756. doi.org/10.1161/01.cir.0000049640.4603.
5. Bonacchi M, Parise O, Matteucci F, Tetta C, Moula AI, Micali LR, et, al. Is Peripheral Artery Disease an Independent Predictor of Isolated Coronary Artery Bypass Outcome? *Heart Lung Circ*. 2020 Oct;29(10):1502-1510. Doi: 10.1016/j.hlc.2020.01.013.
6. Khan N, Khan J, Lyytikäinen LP, Lehtimäki T, Laurikka J, Oksala N. Serum apolipoprotein A-I concentration differs in coronary and peripheral artery disease. *Scand J Clin Lab Invest*. 2020 Sep; 80(5):370-374. Doi: 10.1080/00365513.2020.1746974.
7. Posadas-Romero C, López-Bautista F, Rodas-Díaz MA, Posadas-Sánchez R, Kimura-Hayama E, Juárez-Rojas JG, et al. Prevalencia y extensión de la

calcificación arterial coronaria en población mexicana asintomática cardiovascular: estudio Genética de la Enfermedad Aterosclerosa. Arch Cardiol Mex. 2017; 87(4):292-301. <http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2016.12.004>.

8. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. Trans-Atlantic Inter-Society Consensus Document on Management of Peripheral Arterial Disease. EJVES 2007; 33(Suppl.1): 9-11. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2006.09.024>

9. Fernández-Ortiz A. Que es la arterioesclerosis coronaria. En: López-Farré A, Macaya-Miguel C, editores: Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos III y la fundación BBVA, España: Editorial Nerea, 2009; cap. 26: 241-249. ISBN: 978-84-96515-92-5

10. Song P, Rudan D, Zhu Y, Fowkes FJI, Rahimi K, Fowkes FGR, et al. Global, regional, and national prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2015: an updated systematic review and analysis. Lancet Glob Health. 2019 Aug; 7(8):e1020-e1030. Doi: 10.1016/S2214-109X(19)30255-4.

11. Kojima K, Kimura S, Hayasaka K, Mizusawa M, Misawa T, Yamakami Y, et al. "Aortic Plaque Distribution, and Association between Aortic Plaque and Atherosclerotic Risk Factors: An Aortic Angioscopy Study." J Atheroscler Thromb 2019; 26(11): 997-1006. <http://doi.org/10.551/jat.48181>

12. González-Pacheco H. De la hipótesis de la trombina a la inflamación. ¿Es una realidad? Arch Cardiol. Méx. [revista en la Internet]. 2006 Jun [citado 2023 Mar 08];76(Suppl2):233-238.Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402006000600036&lng=es.

13. Bhalke, J. B., Hiremath, S., & Makhale, C. N. (2022). A cross-sectional study on coronary artery disease diagnosis in patients with peripheral artery disease. Journal of interventional medicine, 5(4), 184–189. <https://doi.org/10.1016/j.jimed.2022.09.005>

14. Kloner RA, Chaitman B. Angina and Its Management. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2017 May; 22(3):199-209. doi: 10.1177/1074248416679733.

15. Song P, Rudan D, Zhu Y, Fowkes FJL, Rahimi K, Fowkes FGR, et al. Global, regional, and national prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2015: an updated systematic review and analysis. *Lancet Glob Health*. 2019 Aug; 7(8):e1020-e1030. Doi: 10.1016/S2214-109X(19)30255-4.
16. Morley RL, Sharma A, Horsch AD, Hinchliffe RJ. Peripheral artery disease. *BMJ*. 2018 Feb 1;360:j5842. Doi: 10.1136/bmj.j5842. PMID: 29419394.
17. Manfrini O, Amaduzzi PL, Cenko E, Bugiardini R. Prognostic implications of peripheral artery disease in coronary artery disease. *Curr Opin Pharmacol*. 2018 Apr;39:121-128. Doi: 10.1016/j.coph.2018.04.005.
18. Campia U, Gerhard-Herman M, Piazza G, Goldhaber SZ. Peripheral Artery Disease: Past, Present, and Future. *Am J Med*. 2019 Oct;132(10):1133-1141. Doi: 10.1016/j.amjmed.2019.04.043.
19. Bauersachs R, Zeymer U, Brière JB, Marre C, Bowrin K, Huelsebeck M. Burden of Coronary Artery Disease and Peripheral Artery Disease: A Literature Review. *Cardiovasc Ther*. 2019 Nov 26;2019:8295054. doi: 10.1155/2019/8295054.
20. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Coombo A, Holmes DR, Mack MJ, et al. Percutaneous Coronary Intervention versus Coronary-Artery Bypass Grafting for Severe Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* 2009; 360(10): 961-972.
21. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial – Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, Disponible en: <https://www.wma.net/es/policias-post/declaracion-de-helsinki>.
22. Ley General de Salud. Título Quinto. Investigación para la salud, capítulo único. Disponible en: http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/legis/lgs/LEY_GENERAL_DE_SALUD.pdf.
23. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos [Internet]. México; 2009 Nov 05 [Citado 2022 Feb 16]. Disponible en: http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5284148&fecha=04/01/2013#:~:text

=NORMA%20Oficial%20Mexicana%20NOM%2D012,la%20salud%20en%20seres %20humanos.

24. Mejía-Espinoza R A (2020) “Prevalencia de Enfermedad Arterial Periférica en Pacientes con Cardiopatía Isquémica” (tesis de grado). Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México.

25. Sniderman AD, Furberg CD. Age as a modifiable risk factor for cardiovascular disease. *Lancet* 2008; 371:1547-9. <http://doi.org/c3g3p8>

26. Doval HC. Es una Realidad o una Ficción la Predicción del Riesgo Cardiovascular ¿Tratar al paciente de riesgo o a la población en riesgo? *Rev Argent Cardiol* 2015;83:490-7. <http://doi.org/bvc6>.

27. Moro-Rodríguez R T, Valdés-Cantero JL, Olivera DR, Fuentes-Valdés L, Mirabal-Rodríguez R. Lesión carotídea arteriosclerótica en pacientes con cirugía coronaria. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular*, [S.I.], v. 23, n. 3, nov. 2022. Disponible en: <<https://revangiologia.sld.cu/index.php/ang/article/view/387/394>>. Fecha de acceso: 13 mar. 2023).

28. Hueso M, Griñán R, Mallen A, Navarro E, Purcheras E, Gomá M, et al. MiR-125b downregulates macrophage scavenger receptor type B1 and reverse cholesterol transport. *Biomed Pharmacother.* 2022 Feb;146:112596. doi: 10.1016/j.biopha.2021.112596. Epub 2021 Dec 28. PMID: 35062066.

29. Navarro-Robles J. Problemática de la aterosclerosis en México. *Rev Mex Cardiol* 1999; 10 (2): 59-63.

30. Zárate-Treviño A, Manuel-Apolinar L, Basurto L, De la Chesnaye E e Saldívar I. Colesterol y aterosclerosis. Consideraciones históricas y tratamiento. *Arch Cardiol Mex.* 2016; 86(2):163-169. <http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2015.12.002>

Anexos.

GLOSARIO DE TÉRMINOS:

ACC	American College of Cardiology
AHA	American Heart Association
CAC	Calcificación arterial coronaria
EAC	Enfermedad arterial coronaria
EAP	Enfermedad arterial periférica
CML	Células del músculo liso
DM2	Diabetes mellitus tipo 2
EVC	Enfermedad vascular cerebral
HAS	Hipertensión arterial sistémica
IAM	Infarto agudo al miocardio
ITB	Índice tobillo brazo
MMP	Las metaloproteinasas de matriz
Msls	Miembros inferiores
OCDE	Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico.
PCSK9	Proteína convertasa subtilisina / kexina tipo 9

2. Ligero 3. Medio 4. Pesado 5. Muy pesado			
II. PARA SER CONTESTADO POR INVESTIGADOR			
CUENTA CON ECOCARDIOGRAMA 1) Si 2) No	FEVI >70% _____ 50-70% _____ 30-49% _____ <30% _____	ITB 1) Si 2) No	>1.40 0.90 – 1.39 0.40 – 0.70 _____ < 0.40
El paciente cumple con los criterios de enfermedad arterial coronaria (EAC) Si__No__			