UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TÍTULO

PREVALENCIA DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA MEDIANTE DETERMINACIÓN DEL ÍNDICE TOBILLO BRAZO EN LOS PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DEL IESS "MANUEL YGNACIO MONTEROS" EN EL PERIODO ENERO A JUNIO DE 2014.

Tesis previa a la obtención del Título de Médico General

Karla Lisbeth Aguirre Esparza

AUTORA

Dr. Jorge Augusto Villavicencio Aguirre, Mg. Sc

DIRECTOR

LOJA - ECUADOR

2015

CERTIFICACIÓN

Dr. Jorge Augusto Villavicencio Aguirre, Mg. Sc
DIRECTOR DE TESIS

CERTIFICA:

Haber dirigido, revisado y corregido el presente trabajo de tesis de grado, en su proceso de investigación, cuyo tema versa en: **PREVALENCIA DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA MEDIANTE DETERMINACIÓN DEL ÍNDICE TOBILLO BRAZO EN LOS PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DEL IESS "MANUEL YGNACIO MONTEROS" EN EL PERÍODO ENERO A JUNIO DE 2014**; previa a la obtención de título de Médico, realizado por la señorita egresada: **Karla Lisbeth Aguirre Esparza**, la misma que cumple con la reglamentación y política de investigación, por lo que autorizo su presentación y posterior sustentación y defensa.

Loja, 09 de noviembre del 2015

……..

Dr. Jorge Augusto Villavicencio Aguirre, Mg. Sc

DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

Yo, **Karla Lisbeth Aguirre Esparza** declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales por el contenido de la misma.

Adicionalmente, acepto y autorizo a la universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Autora: Karla Lisbeth Aguirre Esparza

Firma: ……

Cédula: 1900706415

Fecha: 09 de noviembre del 2015

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DE LA AUTORA, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.

Yo, **KARLA LISBETH AGUIRRE ESPARZA**, declaro ser autora de la tesis titulada **PREVALENCIA DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA MEDIANTE DETERMINACIÓN DEL ÍNDICE TOBILLO BRAZO EN LOS PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DEL IESS "MANUEL YGNACIO MONTEROS" EN EL PERIODO ENERO A JUNIO DE 2014,** como requisito para optar el grado de: **MÉDICA GENERAL,** autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los nueve días del mes de noviembre del dos mil quince.

Firma: _____

Autor: Karla Lisbeth Aguirre Esparza

Cédula: 1900706415

Dirección: Nicolás García entre Teniente Maximiliano Rodríguez y Mercadillo

Correo electrónico: kycespin@hotmail.es

Teléfono: 072607026 **Celular:** 0986038078

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de tesis: Dr. Jorge Augusto Villavicencio Aguirre, Mg. Sc.

Tribunal de grado: Dr. Fernando Patricio Aguirre Aguirre, Mg. Sc.

Dra. Verónica Andrea Vélez Mora

DEDICATORIA

A mi hermosa familia, a mis padres Bolívar y María Elena, a quienes les debo todo lo que soy, por ustedes llegué hasta aquí, estoy tan orgullosa de tenerlos como mi ejemplo de superación, me han enseñado que todo es posible mientras se pueda soñar.

A mis hermanos, Jessie Vanessa y Cristian Bolívar, no imagino la vida sin ustedes, los quiero mucho y les agradezco ser mis amigos y cómplices por 25 años, y los que nos quedan aún.

A los pacientes que me colaboraron y escucharon atentos los resultados y consejos de esta tesis.

A todas las personas que conocí en mi año de internado, que definitivamente cambiaron mi vida, haciéndome más humana y enseñándome la medicina que cura el alma.

A muchas personas que quiero con todo mi corazón y que sé que están orgullosos de mí, aunque se encuentren a nueve mil kilómetros de distancia.

AGRADECIMIENTO

Este trabajo de investigación no hubiera sido posible sin el apoyo de muchas personas que estuvieron a mi alrededor a lo largo de estos seis maravillosos años de preparación.

Principalmente agradezco a la Universidad Nacional de Loja, que me permitió cursar esta carrera en esta honorable institución, además, a cada uno de los extraordinarios profesionales que fueron moldeando nuestro camino, en especial a mi director de Tesis, el Dr. Jorge Villavicencio, que siempre supo dirigirme para que este trabajo sea de gran nivel.

Agradezco también a mis ejemplares padres, quienes han sido mi pilar fundamental a lo largo de toda mi vida y me han apoyado siempre, alentándome a alcanzar mis metas y sueños. A mis queridos hermanos, que me han brindado la mejor compañía y apoyo en estos duros años.

A uno de los mejores médicos, mi primo Germancito, que es mi mejor ejemplo y admiración.

A mis compañeros, con los que compartí estudios, risas, lágrimas, pero sobre todo, el amor a la Medicina.

Sobre todo, agradezco a los pacientes que colaboraron con tanta alegría y entusiasmo para hacer este trabajo realidad.

Gracias a todos quienes confiaron en mí.

A. TÍTULO

PREVALENCIA DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA MEDIANTE DETERMINACIÓN DEL ÍNDICE TOBILLO BRAZO EN LOS PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DEL IESS "MANUEL YGNACIO MONTEROS" EN EL PERÍODO ENERO A JUNIO DE 2014.

B. RESUMEN

Este estudio buscó conocer mediante el índice tobillo-brazo la prevalencia de arteriopatía periférica en pacientes mayores de 50 años hospitalizados en el servicio de Clínica del Hospital Manuel Ygnacio Monteros; además identificar el número de enfermedades concomitantes que presentaban; determinar el porcentaje de pacientes con síntomas asociados a la enfermedad y establecer el género y grupo etario que presente una mayor gravedad y morbilidad. Es de tipo descriptivo transversal. La muestra con un tamaño de población de 156 personas alcanzó 72 pacientes. La selección de los mismos se hizo de acuerdo a criterios de inclusión. Para la realización del ITB, se utilizó una sonda Doppler portátil, unidireccional, de 8 MHz, y un esfigmomanómetro de mercurio calibrado. De los 72 pacientes la prevalencia de EAP fue de 42%; el 51% fueron mujeres y el 49% varones. Un 33% tienen un grado medio a moderado de EAP. La prevalencia de otras enfermedades crónicas fue: un 31% hipertensos; el 41% diabéticos; el 17% poseen dislipidemia; el 7% obesidad y el 3% son fumadores. Un 14,1% presentan hasta tres patologías asociadas. Además 79% de los pacientes presentan algún tipo de sintomatología debida a Arteriopatía Periférica. Se determinó que los pacientes con mayor prevalencia de arteriopatía periférica fueron del género femenino, en un grupo etario comprendido entre 66-70 años, de los cuales la cuarta parte no presentaban sintomatología. Debido a su bajo costo y facilidad en la aplicación de la técnica, el ITB debería de ser un método disponible y rutinariamente utilizado en Atención Primaria.

Palabras claves: *Enfermedad Arterial Periférica, enfermedades crónicas, Hospital Manuel Ygnacio Monteros, Índice Tobillo Brazo.*

SUMMARY

This study looks to discover through the ankle-brachial index, the prevalence of peripheral artery disease (PAD) in patients older than 50 years hospitalized in the clinic of Manuel Ygnacio Monteros Hospital; furthermore, it looks to identify the number of illnesses associated with peripheral artery disease that affects each of the individuals; determine the percentage of patients with symptoms associated with peripheral arterial disease and establish gender and age group present greater severity and morbidity. Is descriptive transversal. This is shown with a sample size of 156 people, including 72 patients. The selection of these patients was done in accordance with inclusion criteria. For the use of the ABI, a handheld, 8-MHz, one-directional Doppler gauge was used, along with a calibrated mercury sphygmometer. Of the 72 patients, the prevalence of PAD was 42%; the 51% were women and 49% men. 33% had a medium to moderate degree of PAD. The prevalence of other chronic illnesses was: 31% suffered from hypertension, 41% were diabetic, 17% suffered from dyslipidemia, 7% were obese, and 3% were smokers. 14.1% presented up to three associated illnesses. Furthermore in this study 79% of the patients presented some type of symptom associated with PAD. It was determined that patients with higher prevalence of peripheral arterial disease were females, in an age group between the ages of 66-70 years, of which a quarter had no associated symptoms. Because of its low cost and ease of application of the technique, the ABI should be a method available and routinely used in Primary Care.

Key words: *Ankle-Brachial Index (ABI), chronic illnesses, Manuel Ygnacio Monteros Hospital, Peripheral Artery Disease (PAD).*

C. INTRODUCCIÓN

La enfermedad arterial periférica (EAP) es un síndrome aterotrombótico de las arterias de los miembros inferiores que se caracteriza por engrosamiento, pérdida de la elasticidad y oclusión de la pared arterial. La ateroesclerosis se ha convertido en la causa más frecuente, teniendo una elevada prevalencia entre la población mayor de 50 años. Clínicamente se manifiesta desde claudicación intermitente hasta un nivel más avanzado, con isquemia de los miembros inferiores.

La prevalencia de EAP publicada, es del 6% para una población mayor de 50 años y la incidencia, se estima en 20 casos nuevos cada 10000 habitantes al año, siendo más frecuente en varones que en mujeres, con una proporción 2:1. (Cárdenas, H. 2006)

El sitio más frecuente en donde se presenta dicha entidad clínica es en las extremidades inferiores, territorio vascular en el que se producen el 90% de los casos siendo los factores de riesgo que se encuentran relacionados con el desarrollo de la enfermedad los siguientes: Hipertensión (HTA), dislipidemia, diabetes mellitus (DM), tabaco y edad. (Llamas, 2003)

Importantes eventos cardiovasculares y cerebrovasculares, ocurren a menudo sin conocer la preexistencia de tales enfermedades. La prevención de estos fenómenos identificando precisamente quienes se encuentran en peligro, sigue siendo un difícil problema de salud pública. Modelos de predicción para identificar individuos sanos con alto riesgo de enfermedades cardiovasculares tienen una limitada precisión, pero por ejemplo, un bajo índice tobillo-brazo (ITB) es un indicador de aterosclerosis y potencialmente mejoraría la predicción de tales enfermedades. Si no se trata a tiempo, el paciente corre el riesgo de sufrir complicaciones más graves como la amputación de la pierna o sufrir un accidente cerebro-cardiovascular.

El índice tobillo-brazo (ITB) o índice de Yao, logrado a través de medición con Doppler, nos permite diagnosticar y evaluar la presencia y gravedad de la EAP. Sin embargo, hasta un 5-10% de los pacientes con diabetes presentan calcificación de la media arterial o esclerosis de Mönckeberg. Esta circunstancia dará lugar a valores falsamente elevados debido a la falta de compresibilidad de los vasos en las zonas afectadas. Esta técnica es un procedimiento simple, fácil de utilizar en la consulta de atención primaria, altamente reproducible, no invasivo, y económico. Valores de ITB inferior a 0.90, suponen una estenosis superior al 50% en territorio vascular de miembros inferiores, indicándonos que ya existe arteriosclerosis en esa zona, lo cual nos permitirá las posteriores decisiones clínico-terapéuticas. (Llamas, 2003)(Mejía J, et al colaboradores, 2006) (Pérez Suárez, M.C.; Díaz Escandón, C., 2005).

El infradiagnóstico es muy común en las primeras etapas de la enfermedad, pero también es habitual que incluso entre los pacientes con síntomas, los haya que atribuyan erróneamente el dolor a un achaque propio del envejecimiento. Razones como las mencionadas y falta de trabajos de investigación sobre la Enfermedad Arterial Periférica, me impulsaron a averiguar sobre este grave problema de salud pública, obteniendo resultados esperados, para así poder actuar a tiempo y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

D. REVISIÓN DE LITERATURA

CAPÍTULO 1:

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

La arteriosclerosis es una enfermedad sistémica, crónica y progresiva, caracterizada por un endurecimiento y estrechamiento de las paredes de arterias medias y de gran calibre. Sus principales manifestaciones clínicas son la cardiopatía isquémica, el accidente cerebrovascular (ACV) y la arteriopatía periférica (EAP). (Bundó, V. 2006).

1.1. DEFINICIÓN

Se denomina arteriopatía al conjunto de procesos que pueden alterar la función o constitución normal de las arterias. (Bundó, V. 2006). La enfermedad arterial periférica (EAP) es un síndrome aterotrombótico de las arterias de los miembros inferiores (90%) que se caracteriza por engrosamiento, pérdida de la elasticidad y oclusión de la pared arterial. Puede desarrollarse de manera aguda o crónica según la causa. (Aranzazú, M. et al colaboradores, 2005) (Herránz, M. 2005).

De las tres manifestaciones clínicas de la arterioesclerosis, la AP es la menos conocida por ser la que provoca una sintomatología más silente. Sin embargo, su diagnóstico precoz está muy justificado, debido a que puede provocar una importante morbilidad (llegando incluso a la amputación) y porque es un gran indicador de enfermedad arterioesclerótica sistémica. Además es necesario 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. (Pérez, R; Obaya C. 2011) (Serrano, F; Martín A. 2007)

1.2. EPIDEMIOLOGÍA

En contraste con otras patologías vasculares, el conocimiento de la epidemiología descriptiva de la EAP es limitado. La prevalencia en población general, utilizando como parámetro de medida el ITB (índice tobillo-brazo), está

en torno al 12%, aunque es una enfermedad infradiagnosticada (se estima que por cada caso diagnosticado existen tres sin diagnosticar). (Melón, O; Miñana, J. 2008)

La prueba diagnóstica realizada en mayor medida para analizar a la población asintomática es el índice tobillo-brazo (ITB). En sujetos sintomáticos, el ITB < 0,9 tiene una sensibilidad > 95% y una especificidad próxima al 100% en comparación con la arteriografía. Cuando se compara a enfermos con EAP con controles de igual edad, la incidencia de mortalidad cardiovascular es del 0,5% en controles y del 2,5% en los pacientes con EAP.

La prevalencia de EAP ha sido evaluada en múltiples estudios epidemiológicos y varía entre el 3 y el 18%. Se estima que el 16% de la población americana y europea presenta EAP, lo que supone más de 27 millones de personas afectadas; de ellas, más de 17 millones presentan la enfermedad de manera asintomática. (Suárez, C; Lozano F. 2012)

Según el estudio Framingham, 6/10.000 hombres y 3/10.000 mujeres entre 30-44 años y 61/10.000 hombres y 54/10.000 mujeres entre 65-74 años presentan EAP. Si nos ceñimos a la población mayor de 75 años, la prevalencia estaría alrededor del 20%. El estudio TASC con los estudios disponibles estableció una prevalencia de EAP asintomática entre 0,9-22%, de claudicación intermitente (CI) entre 0,4-14,4% y de isquemia crítica en 1/500 pacientes. La prevalencia se correlaciona con la edad, en ambos sexos; si bien en menores de 70 años es más frecuente en hombres, mientras que por encima es similar en ambos sexos. En España, el estudio ESTIME cifró la prevalencia de EAP (asintomática y sintomática) en 8,03%. En general, a los cinco años de evolución, el 5% de los pacientes con EAP sintomática desarrollarán una isquemia crítica, y el 1-4% requerirá la amputación del miembro afecto. (Melón, O; Miñana, J. 2008) (Lozano, F; March, J. 2013)

En los claudicantes es muy frecuente la arteriosclerosis en otros territorios arteriales. Muchos claudicantes no suelen alcanzar estadios críticos con

necesidad de cirugía, debido a que antes fallecen por infarto de miocardio o ictus. (Lozano, F; March, J. 2013)

En una revisión sobre etnicidad y EAP, se ha visto que los afroamericanos son los que mayor prevalencia tienen con respecto a otros grupos étnicos. Los blancos americanos tienen una prevalencia ligeramente superior a los hispanos. Los chinos americanos tienen la menor prevalencia, mientras que los que viven en China poseen una prevalencia mucho mayor. La prevalencia de EAP en población caucásica europea (10-19%) es superior a los caucásicos americanos (3-13%). El único estudio del continente africano hecho en Sudáfrica informa de la mayor prevalencia de EAP entre todos los grupos étnicos (29,3%). En el continente asiático, China ostenta la mayor prevalencia (19,8%). En la población de Asia (tanto general como de alto riesgo vascular), la prevalencia de EAP es menor que la de población occidental. La raza negra se asocia de forma independiente con el doble de riesgo de padecer EAP. (Suárez, C; Lozano F. 2012)

La prevalencia de EAP, aunque mayoritariamente asintomática, es muy alta en sujetos con enfermedad cardiovascular establecida en otros territorios así como en aquéllos en prevención primaria con factores de riesgo cardiovascular. Aproximadamente 1 de cada 3-4 diabéticos tipo 2 presenta EAP, al igual que los pacientes con hipertensión arterial en los que su prevalencia se estima entre el 20 y el 40%. Uno de cada 2-3 pacientes con cardiopatía isquémica o ictus isquémico tienen EAP. Cifras menores se dan en pacientes con síndrome metabólico e insuficiencia cardiaca. (Suárez, C; Lozano F. 2012)

En estudios realizados en Cuba y América Latina, se plantea que entre el 12% y 17 % de la población mayor de 50 años padece una enfermedad arterial periférica (EAP). (Marrero, E. et al colaboradores. 2013).

En estudios hechos en Puerto Rico, del 2007 al 2010, se encontró en cerca del 42% de las personas de 50 a 69 años de edad. Más del 95% de las personas con enfermedad periferovascular tiene por lo menos uno de los factores de riesgo relacionados con enfermedad cardiovascular. El 30% de estos pacientes

mayores de 50 años estarían en riesgo de morir en 5 años, principalmente por causas cardiovasculares. (Delgado, H. 2012)

Según el estudio multicéntrico INDAGA, realizado en México, el 23% de la población presenta algún tipo de EAP. (Cantú, C; Rubio, A 2011)

En el Ecuador las 3 primeras causas de muerte son las cardiovasculares, cerebrovasculares y diabetes. La hipertensión constituye la 6ta causa de mortalidad. La prevalencia encontrada de EAP fue de 23,8%. (Flores, N. 2012)

La prevalencia de la EAP es mayor que la percibida por los profesionales sanitarios, así como sus repercusiones, tanto clínicas como sociales y económicas, lo que la convierte en un importante problema de salud. Es, por lo tanto, una enfermedad infraestimada e infradiagnosticada. (Suárez, C; Lozano F. 2012)

1.3. ETIOLOGÍA

La arteriopatía periférica está causada por la aterosclerosis en más del 90% de los casos. (Cantú, C; Rubio, A 2011).

1.4. FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para el desarrollo de la EAP han sido plenamente identificados y, básicamente, son los mismos que favorecen la aparición de la arteriosclerosis. Así, la edad, antecedentes familiares, los niveles de lípidos elevados, el hábito de fumar, hipertensión arterial sistólica y diastólica y diabetes son los principales factores de riesgo para aterosclerosis cerebrovascular, aórtica, renal y de extremidad inferior.

Algunos estudios han confirmado que los factores de riesgo mayores están implicados en un 80-90% de las enfermedades cardiovasculares. Todos los factores de riesgo se interrelacionan entre sí y se potencian en la patogenia de la arteriosclerosis y, por tanto, de la EAP. Aproximadamente un 95% de individuos con EAP tiene, al menos, uno de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales. Existen algunos factores de riesgo no modificables

como la edad, raza, sexo masculino y los antecedentes familiares de enfermedad aterotrombótica. Los factores de riesgo modificables son el tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia y la hiperhomocisteinemia. Sin embargo, son la diabetes mellitus y el tabaquismo los que están más específicamente relacionados con la EAP. Marcadores serológicos como la hiperfibrinogenemia y la hiperhomocisteinemia o estados de hipercoagulabilidad presentan una actividad documentada con el desarrollo de la EAP, mientras que la ingesta moderada de alcohol y la práctica habitual de ejercicio han demostrado tener un papel protector.

RAZA

Como se ha comentado con anterioridad, la incidencia de EAP en la población de raza negra duplica la de la población caucásica. Parece que esta diferencia es independiente de los factores clásicos de riesgo cardiovascular. Según el National Health and Nutrition Examination Survey de EEUU es más frecuente en sujetos de raza negra no latinoamericanos (7,8%) que en sujetos de raza blanca (4,4%); este factor de riesgo se ha confirmado por el estudio GENOA (Genetic Epidemilogy Networt of Arteriopathy) (Suárez, C; Lozano F. 2012).

GÉNERO

La prevalencia de la EAP, tanto sintomática como asintomática, es mayor en los hombres que en las mujeres, sobre todo en población joven, ya que en edades más avanzadas se va reduciendo esta diferencia hasta casi igualarse. Además, la prevalencia en los hombres es mayor en los grados de afectación más grave, como la isquemia crítica. Según diversos estudios, esta proporción puede llegar a ser de 2:1 o de 3:1, aunque puede verse alterada en los próximos años debido a la tendencia a la baja en el consumo de tabaco en hombres y al aumento de dicho consumo en mujeres. (Suárez, C; Lozano F. 2012)

EDAD

Es el principal marcador de riesgo de EAP. La incidencia y la prevalencia aumentan de forma alarmante con la edad de la población, de tal manera que la prevalencia es cercana al 2,5% en la franja de edad de 50-59 años y asciende hasta el 14,5% en mayores de 70 años.

TABACO

Es el factor de riesgo modificable más importante para el desarrollo de EAP y sus complicaciones. También es el principal factor de riesgo cardiovascular de la EAP. En algunos estudios se ha encontrado una asociación más importante entre abuso de tabaco y EAP que entre abuso de tabaco y cardiopatía isquémica. Más del 80% de los pacientes con EAP son o han sido fumadores. El tabaco aumenta el riesgo de esta enfermedad en 2-6 veces. Este incremento de riesgo es dependiente de la dosis, y se incrementa en función del número de cigarrillos consumidos por día y en función del número de años de hábito tabáquico. La EAP aparece con una década de adelanto en fumadores frente a no fumadores.

El tabaquismo activo influye en la gravedad de la EAP, aumenta el riesgo de amputación, de oclusión, de procedimientos de revascularización y de mortalidad. El abandono del hábito tabáquico reduce progresivamente el riesgo de desarrollar la enfermedad. El riesgo relativo de desarrollar claudicación intermitente en las extremidades inferiores es, como mínimo, entre 2 y 10 veces más alto en fumadores que en no fumadores.

El tabaco aumenta el riesgo de progresión de una claudicación estable a una isquemia crítica y a una amputación. El tabaco está más íntimamente relacionado con el riesgo de desarrollar una EAP que con la cardiopatía isquémica o con la enfermedad cerebrovascular.

En el Edimburgh Artery Study se observó un RR para EAP sintomática de 3,7 en pacientes fumadores frente a los que no lo eran y de 3,0 para los

exfumadores que llevaban más de cinco años sin fumar. (Suárez, C; Lozano F. 2012)

El cese del tabaquismo se asocia con una rápida disminución de la incidencia de la claudicación que se iguala a la de los no fumadores al año de haber dejado de fumar. (Suárez, C; Lozano F. 2012)

DIABETES MELLITUS

Existe una relación directa entre diabetes mellitus y EAP. La presencia de diabetes mellitus se asocia con un incremento de dos a cuatro veces superior de desarrollar EAP y entre 3,5 y 8,6 veces de riesgo de claudicación en hombres y mujeres respectivamente, con un mayor riesgo de desarrollar isquemia crítica. La relación diabetes-claudicación es tan estrecha como con la cardiopatía isquémica. La asociación de la diabetes con EAP no consiste en análisis mutivariados que incluyan otros factores de riesgo, pero su severidad y la duración afectan al nivel de riesgo. (Suárez, C; Lozano F. 2012)

En un estudio de Al-Delaimy, *et al.*50, el riesgo relativo para el desarrollo de EAP fue de 1,39 en diabéticos de 1-5 años, de 3,63 para 6-10 años, de 2,55 para 11-25 años y de 4,53 para más de 25 años. (Suárez, C; Lozano F. 2012)

La diabetes es un factor de riesgo no sólo cualitativo, sino también cuantitativo, ya que por cada aumento del 1% de hemoglobina glucosilada se incrementa el riesgo de EAP en un 25%. La resistencia a la insulina, aun sin criterios analíticos de diabetes, también es un factor de riesgo de EAP, que hace aumentar el riesgo en un 40-50%. Este incremento de riesgo se asocia con las alteraciones metabólicas del paciente diabético. La afectación de vasos distales es habitual y, junto con la microangiopatía y neuropatía, condicionan un riesgo de amputación de hasta 10 veces mayor que en pacientes no diabéticos.

Comparados con pacientes no diabéticos, los que presentan diabetes mellitus tienen un porcentaje de mortalidad más alto (el 51,7 frente al 25,6%), tienen una mortalidad más precoz y cinco veces más probabilidades de amputación (el 41,4 frente al 11,5%). Además, los que presentaban una hemoglobina

glucosilada (HbA1c) superior al 7,5% desarrollaron cinco veces más claudicación y hospitalizaciones por EAP. (Suárez, C; Lozano F. 2012)

Cabe destacar que en los pacientes diabéticos pueden obtenerse valores anormalmente altos de presión en el tobillo y, por tanto, falsos negativos en la valoración del ITB.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Es el factor de riesgo cardiovascular más frecuente y se relaciona con la presencia de enfermedad cardiovascular, incluida la EAP, aunque el riesgo relativo es menor que con otros factores, como el tabaco o la diabetes. Se ha demostrado la relación de hipertensión arterial y EAP en estudios epidemiológicos, aunque la interpretación de los resultados es controvertida porque la presión arterial forma parte de la definición de la enfermedad (ITB) y puede también afectar el grado de isquemia y la aparición de síntomas. Sin embargo, no se ha encontrado asociación entre el aumento de la presión y la claudicación.

En contraste, en otro estudio, el 5% de los pacientes recién diagnosticados de hipertensión arterial presentaban EAP, mientras que el 55% con EAP eran hipertensos. (Suárez, C; Lozano F. 2012)

En el estudio Framingham, los hipertensos tenían 2,5-4 veces más riesgo de claudicación que los normotensos en hombres y mujeres respectivamente, siendo el riesgo proporcional a la severidad de la hipertensión. El mecanismo por el que actúa la hipertensión arterial no está bien definido, pero parece hemodinámico, por alteración en la actividad plaquetaria, disfunción endotelial y concentración anormal de factores homeostáticos que pudieran favorecer el estrés oxidativo y el desarrollo de la respuesta inflamatoria que lleva a la formación de la placa de ateroma.

DISLIPIDEMIA

Existe un incremento del riesgo de desarrollar EAP asociado con alteraciones del metabolismo lipídico. En el estudio NHANES, más del 60% de pacientes con EAP tenía hipercolesterolemia, mientras que, en el estudio PARTNERS, la prevalencia de hiperlipemia en pacientes con EAP fue del 77%. (Suárez, C; Lozano F. 2012)

En el estudio Framingham se encontró que niveles de colesterol total por encima de 270 mg/dl se asociaban al doble de incidencia de claudicación. En el estudio PHS la relación colesterol total/colesterol HDL era el mejor predictor para el desarrollo de EAP.

Se ha visto que los pacientes con EAP tienen niveles más elevados de triglicéridos, colesterol VLDL, triglicéridos VLDL, colesterol ILDL y triglicéridos ILDL y bajos niveles de colesterol HDL, que los controles.

Hay controversias en cuanto a si el colesterol total es un factor independiente para la EAP. El riesgo de EAP aumenta en un 10% por cada incremento de 10 mg/dl de colesterol total.

Valores de lipoproteína(a) superiores a 30 mg/dl también son un factor de riesgo independiente de EAP. Los valores elevados de colesterol HDL y de apoproteína A1 son protectores. Se calcula que un incremento de 1 mg/dl de HDL se asocia con un descenso del 2-3% en el riesgo de cardiopatía isquémica y del 4-5% en el riesgo de muerte cardiovascular. (Norgren, L. 2007)

FACTORES EMERGENTES

Aparte de los tradicionales factores de riesgo de la EAP, están surgiendo una serie de trabajos relacionando nuevos factores de riesgo con el desarrollo de la enfermedad. (Norgren, L. 2007)

- *Hiperhomocisteinemia.* Aproximadamente, el 30-40% de pacientes con EAP presentan altos niveles de homocisteinemia, que se ha asociado a un aumento de 2-3 veces el riesgo de desarrollar una enfermedad

arterial aterosclerótica. Hasta un 30% de pacientes jóvenes con EAP presentan hiperhomocisteinemia. Es un factor pronóstico adverso para los pacientes sometidos a revascularizacion. Sin embargo, su asociación con EAP también se ha definido como inconsistente. (Suárez, C; Lozano F. 2012)

- *Insuficiencia renal crónica.* Los pacientes con insuficiencia renal crónica presentan mayor prevalencia de EAP. En el último consenso sobre tratamiento de la EAP se reconoce que la enfermedad renal crónica es un factor de riesgo de EAP.

- *Marcadores inflamatorios.* La Proteína C reactiva (PCR) en los pacientes con EAP establecida se ha demostrado como un marcador de riesgo de futuros eventos vasculares. Es un factor independiente de los factores de riesgo clásicos. (Flores, N. 2012)

- *Hiperviscosidad sanguínea y estados de hipercoagulabilidad e hiperfibrinogenemia.* Se ha descrito un hematocrito elevado e hiperviscosidad, posiblemente relacionados con el tabaquismo, en pacientes con EAP. Algunos estudios han demostrado que las concentraciones elevadas de fibrinógeno condicionan una alteración de la microcirculación que se asocia con una clínica más importante de EAP.

1.5. FACTORES PROTECTORES

Han sido descritos como factores protectores un índice de masa corporal (IMC) ≤ 25 kg/m^2, caminar más de 7 horas a la semana y un nivel adecuado de colesterol HDL.

1.6. FISIOPATOLOGÍA

Se entiende como insuficiencia arterial periférica al conjunto de cuadros sindrómicos, agudos o crónicos, generalmente derivados de la presencia de una enfermedad arterial oclusiva, que condiciona un insuficiente flujo

sanguíneo a las extremidades, produciendo un desequilibrio entre el aporte del oxígeno y la demanda, esto desemboca en una isquemia muscular. En la gran mayoría de las ocasiones, el proceso patológico subyacente es la enfermedad arteriosclerótica, y afecta preferentemente a la vascularización de las extremidades inferiores, por lo que nos referiremos a esta localización.

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 la isquemia crónica las lesiones arteriales deterioran el flujo sanguíneo, el mismo que no puede satisfacer las necesidades basales de nutrición tisular.

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.

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).

La etiología es desconocida, aunque la hipótesis más aceptada actualmente es la teoría inflamatoria como respuesta al depósito de lípidos en la pared arterial. (Melón, O; Miñana, J. 2008)

Según esta teoría, la lesión precoz, llamada estría grasa, que puede comenzar a producirse en la infancia, tendría un origen puramente inflamatorio: a partir de un daño endotelial inicial, se produce una internalización de lipoproteínas de baja densidad (LDL) a la capa subendotelial, donde se oxidan; las células

endoteliales exponen a la luz arterial moléculas de atracción y adhesión de monocitos; éstos migran al interior de la pared vascular, convirtiéndose en macrófagos activados que atraen, a su vez, a mayor número de LDL oxidadas; la célula resultante, con gran contenido lipídico, se denomina célula esponja o *foam cell.* Este fenómeno provoca disfunción endotelial.

Posteriormente, la agresión de distintos agentes lesivos sobre la pared arterial alterará las propiedades homeostáticas del endotelio, aumentando la adherencia y permeabilidad de leucocitos y plaquetas, y perdiendo las propiedades anticoagulantes. Todo ello favorece la migración de células musculares lisas formando la lesión aterosclerótica intermedia.

Si el estímulo inflamatorio persiste, se liberarán enzimas, citoquinas y factores de crecimiento que atraerán mayor número de macrófagos, linfocitos y plaquetas. El resultado será el crecimiento de la placa por aumento de la matriz extracelular, acúmulo de *foam cell* y células musculares lisas, la formación de trombos por agregación plaquetaria y la aparición de focos de necrosis en la placa con gran potencial embolígeno.

Evolución cronológica

El mecanismo fisopatológico 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. (Serrano, F; Martín A. 2007)

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 neoformado 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.

Extensión de la enfermedad

La manifestación clínica de la EAP dependerá de manera decisiva del número de territorios afectados.

Es frecuente que los sujetos con una vida sedentaria y afectación arterial en una única zona estén asintomáticos u oligosintomáticos. El lado contrario del espectro estaría formado por los individuos que presentan una enfermedad en varias localizaciones, en los que es frecuente la isquemia crítica.

1.7. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Su evolución clínica es estable debido al desarrollo de circulación colateral, a la adaptación metabólica de la masa muscular y al uso de músculos no isquémicos.

La sintomatología de los pacientes con insuficiencia arterial de las extremidades provocada por arteriopatía crónica se estratifica según la clasificación de Leriche- Fontaine.

Se estima que sólo un 25% de los pacientes con claudicación experimentará un empeoramiento y evolucionará hacia la isquemia crítica, lo que suele ocurrir

con más frecuencia después del primer año de diagnóstico. (Serrano, F; Martín A. 2007)

1.7.1. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LERICHE-FONTAINE

Esta clasificación agrupa a los pacientes que representan una insuficiencia arterial progresiva, en 4 estadios, y tiene valor pronóstico, por lo que es muy útil para la indicación de tratamiento (Anexo 1).

El estadio I se caracteriza por la ausencia de síntomas. Incluye a los pacientes con enfermedad arterial pero sin repercusión clínica. Esto no debe asociarse con el hecho de una evolución benigna de la enfermedad.

Es evidente que los pacientes con una lesión arterial oclusiva extensa en los miembros inferiores, con un hábito sedentario o incapacitados por una enfermedad osteoarticular o neurológica, no presentarán clínica de insuficiencia arterial. En estas situaciones, los pacientes pueden pasar a presentar una isquemia crítica, desde un estadio asintomático.

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

> El estadio IIa incluye a los pacientes con claudicación no invalidante o a distancias largas.
>
> El estadio IIb se refiere a los pacientes con claudicaciones corta o invalidante para las actividades habituales.

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

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

En estas situaciones es de la mayor importancia establecer un correcto diagnóstico diferencial, que inicialmente será clínico y con posterioridad se confirmará con estudios no invasivos. En este sentido, la clínica de estos pacientes suele referirse a dolores articulares, en relación con el ejercicio, pero también durante la movilización pasiva de la extremidad. Cuando los síntomas se refieren a dolores musculares, éstos no suelen presentarse de forma sistemática en la misma localización, y en muchas ocasiones no se localizan en grupos musculares implicados en la marcha (glúteos, cuádriceps y gemelos). En estas claudicaciones no vasculares, el perímetro de marcha es muy variable incluso a lo largo del día. Por otro lado, el dolor no cede simplemente al detener la marcha, sino que el paciente precisa sentarse, acostarse o adoptar posturas especiales, y la sintomatología desaparece habitualmente tras un período de reposo mucho más largo que en la claudicación vascular.

El grupo muscular afectado durante la marcha tiene utilidad para conocer la localización de la lesión oclusiva. Aunque la mayoría de los pacientes referirá claudicación gemelar, la presencia de claudicación en las masas musculares glúteas o del muslo puede indicar la presencia de una enfermedad en el eje iliaco.

La claudicación por enfermedad femoropoplítea se localiza de manera característica en las masas gemelares, y las oclusiones infrapoplíteas pueden manifestarse únicamente como claudicación en la planta del pie (Anexo 2).

El estadio III constituye una fase de isquemia más avanzada y se caracteriza por presentar sintomatología en reposo. El síntoma predominante suele ser el dolor, aunque es frecuente que el paciente refiera parestesias e hipoestesia, habitualmente en el antepié y en los dedos del pie. Las parestesias en reposo

pueden ser indistinguibles de las debidas a neuropatía diabética, si bien en este último caso suelen ser bilaterales, simétricas y con distribución «en calcetín».

Una característica de este dolor es que mejora en reposo cuando el paciente coloca la extremidad en declive, por lo que muchos sacan la pierna de la cama o duermen en un sillón. Ésta es la causa de la aparición de edema distal en la extremidad debido al declive continuado. En el estadio III el paciente suele tener la extremidad fría y con un grado variable de palidez. Sin embargo, algunos pacientes con isquemia más intensa presentan una eritrosis del pie con el declive debido a vasodilatación cutánea extrema que se ha denominado *lobster foot*.

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

La exploración básica del sistema arterial se basa en la valoración de la presencia de pulsos, que en la extremidad inferior incluirá la búsqueda en las arterias femoral, poplítea, pedia y tibial posterior. En caso de enfermedad oclusiva aortoiliaca, será evidente una disminución de todos los pulsos en la extremidad o una ausencia completa de éstos. En el caso de una enfermedad femoropoplítea, el pulso femoral estará presente, pero estará ausente en las arterias poplíteas y distales. La auscultación del abdomen identificará la presencia de soplos, que serán indicativos de enfermedad en la aorta o las arterias iliacas. La auscultación de la región inguinal puede poner de manifiesto la existencia de lesiones en la iliaca externa o la bifurcación femoral. También es importante la evaluación de la temperatura, la coloración y el trofismo del pie. En los pacientes con claudicación no suele apreciarse una disminución en

la temperatura o el relleno capilar. Sin embargo, la disminución de la temperatura y la palidez, con o sin cianosis o eritrosis de declive, son habituales en los pacientes con isquemia crítica. Por último, no debe olvidarse la exploración clínica de los miembros superiores y la auscultación cervical por la gran prevalencia de lesiones carotídeas o de troncos supraaórticos, que en la mayoría de las ocasiones serán subclínicas.

Esta no es únicamente una clasificación de la capacidad funcional del paciente, sino que tiene importantes implicaciones pronósticas, ya que en los estadios I y II la mortalidad a los cinco 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 cinco años. (Fernández, J. 2013)

CAPÍTULO 2:

DIAGNÓSTICO

Los esfuerzos diagnósticos en esta patología se han de centrar, en el ámbito de la medicina extrahospitalaria (Atención Primaria) y hospitalaria (Medicina Interna), en cuatro objetivos:

- Diagnóstico precoz de la enfermedad arterial periférica (EAP) en individuos asintomáticos con factores de riesgo cardiovascular (FRCV).
- Búsqueda activa de síntomas y signos en pacientes con FRCV.
- Confirmación de la EAP en los pacientes que consultan por clínica de claudicación.
- Selección de pacientes que requieren valoración quirúrgica.

En los pacientes con EAP muy evolucionada y riesgo elevado de amputación, la determinación precisa de la localización de la lesión y su extensión, así como la indicación y la elección de la técnica quirúrgica, requieren el empleo de pruebas complementarias que siempre han de ser indicadas y evaluadas por el cirujano vascular.

Una anamnesis detallada seguida de una exploración física completa constituyen los pilares básicos en el diagnóstico de la patología vascular periférica. Se debe interrogar acerca de los antecedentes familiares y personales, así como de la presencia de factores de riesgo cardiovascular.

El cuestionario de Edimburgo (Anexo 3), publicado por Leng y Fowkes en 1992, tiene una sensibilidad y una especificidad del 91 y del 99%, respectivamente, para el diagnóstico de la EAP. Son unas preguntas que debe responder el propio paciente para clasificar la claudicación intermitente en tres categorías: ausente, atípica y definida.

Estudios han comprobado que la determinación de la proteína C reactiva (PCR) puede ser útil en sujetos con riesgo vascular alto y especialmente en diabéticos, para el diagnóstico de arteriopatía periférica. (Moreno, MA. 2002)

Existen diferentes técnicas para el diagnóstico de la arteriosclerosis tanto en fases subclínica como clínica (resonancia magnética, tomografía computarizada o helicoidal, ecografía Doppler, el registro de la onda Doppler en las arterias pedias y tíbiales, la presión arterial sistólica con fotopletismografía de los ortejos, etcétera), pero todas ellas presentan importante limitaciones: su escasa accesibilidad, su elevado costo y la necesidad de disponer de personal especializado; limitaciones que se acentúan en servicios de primer contacto como los de urgencias.

El diagnóstico se confirma mediante métodos hemodinámicos (Índice de Yao) y morfológicos (Eco Doppler y Arteriografía).

Probablemente el procedimiento más sencillo de evaluación directa de la lesión arteriosclerótica sea la detección de la enfermedad arterial periférica (EAP) de miembros inferiores, mediante la utilización de una técnica denominada índice tobillo-brazo (ITB). (Manzano, L. et al colaboradores 2007)

2.1 ÍNDICE TOBILLO BRAZO

Los paneles de expertos recomiendan la determinación del índice tobillo/brazo (ITB) como prueba no invasiva de primera línea tanto para el cribaje como para el diagnóstico de la enfermedad arterial periférica, el cual se ha validado contra angiografía, con una especificidad del 100% y una sensibilidad del 95%. (Cárdenas, H. 2006)

2.1.1 Definición

El índice tobillo/brazo (ITB) es un método no invasivo, sencillo y económico, que permite evaluar la permeabilidad del sistema arterial de las extremidades inferiores utilizando un equipo Doppler pulsado con transductor de 5 a 10 (8) MHz. (Rodríguez, C. 2001) (Anexo 3)

El ITB consiste en el cociente entre la presión sistólica máxima medida mediante Doppler a nivel maleolar (arterias pedia y tibial posterior) y en el brazo (arteria braquial) con el paciente en reposo y en decúbito supino. Existirán, por tanto, dos ITB uno por cada miembro inferior. En condiciones de normalidad, la presión maleolar será similar o ligeramente superior a la del brazo, por lo que el ITB estará en torno a 1.

2.1.2 Técnica de medición

Esta técnica es un procedimiento simple, fácil de utilizar en la consulta de atención primaria, altamente reproducible y con mínima variación interobservador. Valores de ITB inferior a 0.90, suponen una estenosis superior al 50% en territorio vascular de miembros inferiores, indicándonos que ya existe arteriosclerosis en esa zona, lo cual nos permitirá las posteriores decisiones clínico-terapéuticas. (Cárdenas, H. 2006) (Pérez Suárez, M.C.; Díaz Escandón, C., 2005) (Purroy, M. 2004)

La medición del ITB se efectúa mediante un Doppler bidireccional con sonda de 8 MHz y un esfigmomanómetro calibrado, siguiendo estrictamente el procedimiento que hoy día se considera de elección. En resumen, después de

estar 5 min el paciente en posición de decúbito supino, se mide la PA sistólica de ambos brazos y para el cálculo del ITB (denominador) se selecciona el valor más alto. Posteriormente se procederá a localizar el pulso pedio colocando el transductor a un ángulo aproximado de 60º con la arteria para obtener la mejor señal del flujo, mientras el segundo operador insufla el mango del tensiómetro cada 10mmHg hasta que la señal deje de ser audible a continuación procedemos a reducir gradualmente la presión cada 3 mmHg hasta que reaparezca la señal que corresponde a la presión sistólica de la arteria pedia y /o tibial posterior[16]. Se toma como referencia para el cálculo del ITB individual de cada pierna (numerador) el valor más alto (ya fuese la pedia o la tibial). Se registra el ITB tanto de la pierna izquierda como de la derecha, considerándose con fines de valoración del riesgo cardiovascular global del paciente el valor más bajo de los 2 lados. (Manzano, L. et al colaboradores 2007)

$$\frac{PAS\ más\ elevada\ del\ tobillo}{PAS\ braquial\ del\ brazo\ control}$$

Por último se realiza la ecuación y obtenemos el valor del ITB.

Entre sus posibles limitaciones se encontrarían la hipotensión arterial aguda y la calcificación de la pared de la arterial. De esta forma, el ITB es una herramienta útil para identificar a sujetos con arterioslerosis subclínica, de hecho, tanto la Asociación Americana del Corazón como la de diabetes recomiendan su determinación en pacientes con riesgo conocido. (Loría-Castellanos, J. 2011)

2.1.3 Interpretación

Tiene un valor diagnóstico y pronóstico. Se considera normal cuando el ITB está entre 0,91 y 1,30 (Anexo 4).

Los valores anormales de ITB representan una variable continua y proporcionan una medida aproximada del grado de oclusión:

- Valores >1,29 indican una arteria incomprensible.
- Valores entre 1,20 y 0,90 indican normalidad.
- Valores entre 0,70 y 0,90 indican una estenosis moderada.
- Valores < 0,40 indican una estenosis grave.

Las guías actuales consideran que los casos con un ITB entre 0,90 y 0,99 son borderline, en los que no existe patología vascular, pero hay mayor prevalencia de aterosclerosis subclínica, con incremento del grosor de la íntima-media carotídea y de calcio en las arterias coronarias. (García, O. 2011)

Un paciente con un ITB < 0,40 tendrá una elevada probabilidad de presentar dolor en reposo y baja probabilidad de curación en caso de que presente una úlcera isquémica. (Bundó, V. 2006)

Como se ha comentado anteriormente, el ITB también resulta útil para el seguimiento del paciente con AP, considerándose que cambios de 0,15-0,20 son clínicamente significativos de empeoramiento de la estenosis.

Otro aspecto que se ha de destacar es que, en la interpretación de los resultados, se deberán tener en cuenta todos los datos aportados por la anamnesis y el resto de la exploración física, antes de realizar una derivación o un cambio en el tratamiento. Un valor del ITB aislado sin tener en cuenta el resto de la información no es útil.

El ITB corregiría la categoría de riesgo cardiovascular de una proporción importante de la población, al ser reclasificados a un riesgo cardiovascular alto tras la aplicación del ITB como prueba válida, fiable y aplicable.

Además, considerando que la medición del índice tobillo brazo por doppler es de bajo costo, requiere una sencilla capacitación del personal de enfermería y médico, y es de breve aplicación, podría ser empleada con facilidad en atención primaria en salud en personas con factores de riesgo cardiovascular.

2.1.4 Indicaciones

- < 50 años diabéticos y con otro factor de riesgo aterosclerótico (tabaco, dislipemia, hipertensión arterial o hiperhomocisteinemia).
- 50-69 años fumadores o diabéticos.
- > 70 años.
- Síntomas sugestivos de claudicación intermitente o dolor isquémico en reposo.
- Pulsos anormales en miembros inferiores.
- Aterosclerosis conocida (coronaria, carotídea o renal).

2.1.5 Limitaciones

La principal limitación del ITB es su determinación en pacientes con calcificación de Monkeberg. En estos pacientes las arterias no se pueden colapsar ni aplicando presiones superiores a 300 mmHg y, en otros casos, el flujo se puede detener sólo si se aplica una fuerza superior a la de la presión sanguínea y, por tanto, se obtienen PAS falsamente elevadas.

Los diabéticos, los trasplantados renales y los ancianos son los pacientes con mayor prevalencia de calcificación arterial, pero también son los que presentan una mayor prevalencia de AP y, por tanto, los que se pueden beneficiar más de la técnica, por lo que ni la edad ni la diabetes mellitus representan una contraindicación para su realización.

Se ha observado que los pacientes con criterios de calcificación también presentan un elevado riesgo CV.

CAPÍTULO 3:

TRATAMIENTO

El objetivo de controlar la EAP es reducir los factores o disminuir el nivel de riesgo cardiovascular, para lo cual el tratamiento debe incluir la modificación o eliminación de los factores de riesgo ateroescleróticos: cigarrillo, dislipidemia,

diabetes mellitus y HTA; además de la promoción de ejercicio diario y el consumo de una dieta adecuada. (Hirsh, A; et al colaboradores. 2006)

El control farmacológico se basa en mantener niveles de LDL menor a 100mg/dl, la tensión arterial menor 140/90 mmHg, complementar el control con drogas antiplaquetarias y antitrombóticas (ASA 75-325mg diarios o Clopidogrel 75mg diarios). (Anguita, M. 2009)

3.1 TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE LA ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA

El tratamiento farmacológico se prescribe con tres objetivos diferenciados:

a. Disminuir los eventos y mortalidad de origen aterotrombótico;
b. Conseguir el alivio clínico del cuadro con un incremento de la distancia de claudicación, funcionalismo y calidad de vida;
c. Prevenir la progresión local de la afectación oclusiva.

3.1.1 Tratamiento del paciente asintomático

Para los pacientes con arteriopatía periférica asintomática se sugiere ácido acetilsalicílico (AAS) 75-100 mg al día contra el no tratamiento (evidencia de Grado 2B). (Bellmut, S. 2011)

Tras la recomendación, Bellmunt[32] realiza una observación: “La aspirina reduce ligeramente la mortalidad total independientemente del riesgo cardiovascular si se toma durante 10 años. En las personas en riesgo moderado-alto de enfermedad cardiovascular, la reducción en el infarto de miocardio está equilibrada con un aumento en la posibilidad de sangrado. Cualquiera que sea su situación de riesgo, las personas que sean reacias a tomar medicación durante un tiempo prolongado frente a unos beneficios muy pequeños serán reticentes a usar aspirina para la profilaxis primaria. Los individuos que prefieran una mayor protección frente a un posible infarto frente a la posibilidad de hemorragia, si presentan un riesgo moderado-alto, serán más propensos a escoger aspirina”.

3.1.2 Tratamiento de la arteriopatía sintomática

Para los pacientes de prevención secundaria con EAP sintomática, se recomienda uno de los dos siguientes tratamientos antitrombóticos a largo plazo contra ningún tratamiento antitrombótico: AAS 75 a 100 mg al día o clopidogrel 75 mg al día (recomendación de Grado 1A). Se sugiere no utilizar doble terapia antiplaquetaria con aspirina más clopidogrel (Grado 2B). Se recomienda no utilizar un agente antiplaquetario con warfarina de intensidad moderada (Grado 1B). (Bellmut, S. 2011)

La asociación de clopidogrel más AAS fue objeto de amplio estudio en el ensayo clínico CHARISMA y sus numerosas revisiones *post hoc*, incluyendo el subgrupo de pacientes con enfermedad arterial periférica. (Cacuob, PP. 2009) Resumidamente, en los pacientes con enfermedad arterial periférica esta doble terapia antiplaquetaria puede otorgar algunos beneficios comparados con la AAS aislada, reduciendo la tasa de infarto de miocardio y hospitalización por eventos isquémicos en general, pero con un aumento significativo de hemorragias menores. (Rodríguez, A. 2011)

3.1.2.1 Tratamiento de la claudicación intermitente

Para los pacientes con claudicación intermitente refractaria al tratamiento con ejercicios (y la abstención de fumar), se sugiere el uso de cilostazol además del tratamiento antitrombótico de base (AAS 75-325 mg al día o clopidogrel 75 mg al día) (Grado 2C). (Bellmut, S. 2011)

Pero además, el tratamiento antiagregante no sólo es útil en cuanto a la prevención de los eventos isquémicos referidos como primer objetivo, sino también lo es para la propia evolución de la patología arterial periférica: reduce el riesgo de oclusión arterial a medio plazo -19 meses- hasta en un 30% y la necesidad de revascularización. (Hirsh, A; et al colaboradores. 2006)

De los fármacos antihipertensivos los IECA demostraron en el ensayo HOPE mejorar los síntomas en claudicantes y reducir en un 22% a los 5 años el riesgo de eventos cardiovasculares mayores en pacientes con enfermedad arterial

periférica (nivel de evidencia B del TASC II). Siguiendo a los IECA, y en orden de prioridad decreciente, estarían indicados los ARA-II, los calcioantagonistas, los diuréticos y los bloqueadores beta.

3.1.2.2 Tratamiento médico de la isquemia crítica

Para los pacientes con EAP sintomática e isquemia crítica de la pierna que no son candidatos a revascularización, se sugiere el uso de prostanoides, además del tratamiento antitrombótico de base (aspirina 75-325 mg al día o clopidogrel 75 mg al día) (Grado 2C). (Bellmut, S. 2011)

Valores y preferencias: Los pacientes que no valoren mejor el alivio del dolor isquémico o la curación de las lesiones respecto a una alta posibilidad de presentar efectos adversos por este tratamiento serán reticentes a tomar prostanoides.

3.1.2.3 Tratamiento de la isquemia aguda

En pacientes con isquemia aguda de las extremidades debido a una embolia arterial o trombosis arterial, se sugiere anticoagulación sistémica inmediata con heparina no fraccionada contra no anticoagulación (Grado 2C); se sugiere la terapia de reperfusión (cirugía o trombólisis intraarterial) frente a ningún tratamiento de reperfusión (Grado 2C); se recomienda la cirugía respecto a la trombólisis intraarterial (Grado 1B). En pacientes sometidos a trombolisis intraarterial, se sugiere rt-PA o uroquinasa contra estreptoquinasa (Grado 2C). (Bellmut, S. 2011)

3.1.2.4 Tratamiento de los portadores de bypass, angioplastia o stent.

Los pacientes que son revascularizados mediante un baipás han de tomar medicación que irá encaminada a dos objetivos: disminuir su riesgo cardiovascular y aumentar la permeabilidad del injerto.

Para los pacientes sometidos a angioplastia transluminal percutánea (PTA) con o sin colocación de stent, se recomienda a largo plazo aspirina (75-100

mg/día) o clopidogrel (75 mg/día) (Grado 1A). Para los pacientes sometidos a PTA con colocación de stent, se sugiere tratamiento antiagregante único contra doble terapia (Grado 2C). (Rodríguez, A. 2011)

Tras bypass arterial se recomienda uno de los siguientes regímenes antitrombóticos, a largo plazo, sobre ningún tratamiento antitrombótico: aspirina 75 a 100 mg al día o clopidogrel 75 mg al día (Grado 1A). Se recomienda tratamiento antiagregante único contra terapia antiplaquetaria y warfarina (Grado 1B). En los pacientes sometidos a bypass protésico anastomosados debajo de la rodilla, se recomienda clopidogrel 75 mg/día y aspirina (75-100 mg/día) contra aspirina sola durante 1 año (Grado 2C). Para los demás pacientes, se sugiere tratamiento único antiagregante contra la terapia antiplaquetaria dual (Grado 2B). (Rodríguez, A. 2011)

3.1.3 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La indicación de revascularización vendrá determinada por el balance entre el riesgo y el beneficio de la técnica empleada (nivel de evidencia A) y dependerá del grado de severidad de su claudicación (peor en claudicantes a corta distancia), por la anatomía de las lesiones arteriales (peor cuanto más extensas y multifocales) y por el potencial riesgo cardiovascular del paciente al ser intervenido. A pesar de ello, en los pacientes con afectación proximal (sector aortoiliaco) sospechada por la presencia de claudicación glútea y ausencia de pulsos femorales, se puede valorar esta indicación desde un primer momento.

En los pacientes en los que se decida la revascularización, la primera opción será realizar una técnica endovascular en las lesiones que así lo permitan en los sectores iliaco y fémoro-poplíteo (nivel de evidencia B), teniendo en cuenta que los resultados de permeabilidad decrecen cuanto más distal sea la lesión.

La cirugía abierta también puede utilizarse en el tratamiento del paciente claudicante, siempre valorando con especial rigurosidad la relación de riesgo/beneficio (nivel de evidencia B) y no se aconseja en pacientes menores de 50 años (nivel de evidencia B). Se ha de recordar que la cirugía del

claudicante siempre irá encaminada a mejorar su funcionalidad y nunca será indicada para evitar la progresión a isquemia crítica (nivel de evidencia B).

Los pacientes claudicantes requieren control de factores de riesgo, tratamiento médico y ejercicio físico supervisado. Sólo en casos seleccionados se indicará tratamiento quirúrgico, siempre a cargo de un angiólogo y cirujano vascular.

CAPÍTULO 4:

PRONÓSTICO

El pronóstico de la EAP o, lo que es lo mismo, su historia natural, ha sido descrito en numerosos trabajos y en las guías actuales de práctica clínica. Los pacientes con EAP, sintomáticos o no, presentan una mortalidad superior a la de los sujetos normales, pero el pronóstico es diferente para la extremidad que para el general del paciente.

4.1 Pronóstico de la extremidad

La evidencia sugiere que la progresión de la EAP es idéntica en sujetos sintomáticos que silentes. No hay nada que demuestre que el riesgo de deterioro local, con progresión a isquemia critica, dependa de la presencia o ausencia de síntomas de claudicación intermitente.

Si desarrollan síntomas o no depende en gran medida del nivel de actividad del sujeto. En EAP asintomática, el deterioro funcional a más de dos años está relacionado con el ITB basal y la naturaleza de los síntomas de presentación. Aunque la EAP es progresiva en el sentido patológico, en pacientes con claudicación intermitente el curso es sorpresivamente estable en la mayoría de casos. (Norgren, L. 2007)

Ninguno de los estudios, desde los últimos 40 años, ha alterado la impresión de que sólo un 25% de pacientes se deteriorará de forma significativa progresando a estados clínicos más graves, lo que es más frecuente en el primer año del diagnóstico (7-9%) comparado con un 2-3% anual a partir del primer año. La

estabilidad clínica puede deberse al desarrollo de colaterales, adaptación metabólica del músculo isquémico, etc. El 5-10 % de pacientes con EAP evolucionará a isquemia crítica, de los que el 1-3% precisará amputación. (Mcdermott, MM et al colaboradores, 2004)

Se ha demostrado que en los pacientes con claudicación, el mejor predictor de progresión de la EAP (por ejemplo, precisan cirugía o amputación) es el ITB < 0,50, con un hazard ratio > 2, comparado con los que tiene ITB > 0,50. También se ha informado de que en pacientes con una presión del tobillo baja (40-60 mm Hg), el riesgo de progresión a isquemia crítica es del 8,5% por año.

La incidencia anual de amputaciones varía entre 120 y 150 por millón en población general, con igual número por encima o por debajo de la rodilla. El pronóstico de estos pacientes es malo.

A los 2 años de seguimiento, en amputaciones por debajo de la rodilla, el 30% ha muerto, el 15% ha tenido una amputación contralateral y sólo el 40% conserva una movilidad plena.

En los pacientes en que se presentan como una isquemia crítica (1-3%), el pronóstico es peor, ya que, al año, la tasa de amputación es del 30% y de mortalidad del 25%, aunque un 45% permanecerá vivo sin amputación.

4.2 Pronóstico general del paciente

El aumento del riesgo de eventos cardiovasculares está relacionado con la severidad de la EAP. El porcentaje anual de esos eventos (infarto agudo de miocardio, ictus y muerte vascular) es del 5-7%. Excluidos los pacientes con isquemia crítica, la incidencia anual de infarto de miocardio no mortal es del 2-3% y la de angina es 2-3 veces mayor que el de la población de la misma edad. La morbimortalidad a 5, 10 y 15 años por todas las causas es del 30, 50 y 70% respectivamente. (Suárez, C; Lozano F. 2012)

La diferencia de mortalidad entre claudicantes y no claudicantes es 2,5 veces mayor en contra de los claudicantes. Los pacientes con isquemia crítica tienen

un 20% de mortalidad en el primer año del diagnóstico. Los que sobreviven, presentan unos patrones similares a los pacientes con EAP crónica. (Tendera, M. 2011)

La EAP es un potente predictor de la mortalidad global en ambos sexos.

Las diferencias de mortalidad entre los pacientes con EAP y la población de la misma edad, una vez ajustada por factores de riesgo, indican que la EAP es señal de un extenso e importante grado de aterosclerosis sistémica, que es la responsable de la mortalidad, independientemente de la presencia de los factores de riesgo de EAP.

La EAP afecta también negativamente a la calidad de vida y se asocia con un deterioro funcional sustancial. La reducción de la rapidez de la marcha y de la distancia recorrida que se asocian con la claudicación intermitente puede dar lugar a una pérdida progresiva de la función y a una discapacidad a largo plazo. Cuando la enfermedad se agrava puede producirse una isquemia crítica de la extremidad que conduce a ulceraciones isquémicas en el pie y a un riesgo de pérdida de la extremidad. Los sujetos con EAP presentan una peor funcionalidad y calidad de vida, incluso los pacientes asintomáticos. Además, experimentan, tanto los sintomáticos como los asintomáticos, un significativo descenso de la funcionalidad de la extremidad con el paso del tiempo, que es más acusado en mujeres.

E. MATERIALES Y MÉTODOS

e.1 TIPO DE ESTUDIO:

El presente trabajo investigativo es de tipo cuantitativo, descriptivo, de campo y transversal.

- **Cuantitativo**: porque se usa la recolección de datos con base en la medición numérica y el análisis estadístico, para establecer patrones de comportamiento y probar teorías.
- **Descriptiva:** porque se busca especificar propiedades, características y rasgos importantes a través del uso del índice tobillo brazo como indicador diagnóstico de arteriopatía periférica.
- **Campo**: La investigación se basa en datos reales recopilados directamente en los pacientes atendidos en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros de la ciudad de Loja.
- **Transversal:** porque realizo un estudio de rápida ejecución y fácil control en un corto período de tiempo.

e.2 ÁREA DE ESTUDIO:

Lugar, ubicación y tiempo:

La presente investigación se la realizó en el Servicio de Clínica del Hospital Regional del IESS “Manuel Ygnacio Monteros” de la ciudad de Loja, que pertenece al Ministerio de Salud Pública, fue estructurada dentro del período enero a junio del 2014.

e.3 UNIVERSO Y MUESTRA:

El universo está conformado por los pacientes mayores de 50 años hospitalizados en el Servicio de Clínica del Hospital Regional del IESS Manuel Ygnacio Monteros de la cuidad de Loja, en el período abril, mayo y junio de 2014 que fueron un total de 156 y de los cuales, 72 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión establecidos.

✓ **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes comprendidos entre los 50 y 70 años.
- Pacientes de género femenino y masculino.
- Pacientes hospitalizados en el período abril-junio del 2014.

× **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes con diagnóstico previo de arteriopatía periférica.
- Pacientes con diagnóstico de arteriosclerosis.
- Pacientes hospitalizados en el Servicio de Clínica del Hospital Manuel Ygnacio Monteros durante menos de dos días.

e.4 MÉTODO

e.4.1 FUENTES

Se recurrió principalmente a tres tipos de información, en primer lugar se tomó como base fuentes secundarias, constituidas por libros médicos, revistas científicas y otros documentos. En segundo lugar, se obtuvo información de fuentes primarias a través de datos obtenidos de los pacientes como edad, antecedentes, factores de riesgo, índice de masa corporal y de los exámenes complementarios (laboratorio) como confirmatorio de enfermedades adyacentes. Y por último, los datos obtenidos mediante la realización del índice tobillo brazo.

e.4.2 INSTRUMENTO

El instrumento que se utilizó para la recolección de datos fue una hoja de información (Anexo 5). Se analizaron 6 ítems, el primero corresponde a la edad del paciente, el segundo su género, el tercero al índice de masa corporal, el cuarto a los antecedentes personales y familiares de Hipertensióan Arterial, Diabetes Mellitus, Dislipidemia, Obesidad y Tabaquismo, el quinto a sintomatología característica de arteriopatía periférica, y el sexto al resultado del índice tobillo brazo; que consta de 6 niveles: >1,20 arteria incomprensible: posible calcificación arterial, de 1,2 – 0,9 normal, ≤ 0,9 diagnóstico de AP, entre

0,90 – 0,70 estenosis moderada, < 0,40 estenosis grave; cambios: 0,15-0,20 empeoramiento de la estenosis.

e.4.3 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS:

Se usó como técnica en una primera etapa la obtención de datos mediante la hoja de información, posteriormente se realizó a la muestra seleccionada la técnica de medición de ITB con doppler o índice de Yao. Para lo cual se utilizó una sonda Doppler portátil, unidireccional, de 8 MHz, y un esfigmomanómetro convencional con manguito de presión, calibrado. Por medio de la sonda Doppler se midió: La presión arterial sistólica (PAS) en la arteria braquial de ambos miembros superiores, y la PAS en la arteria pedia o tibial posterior de ambos miembros inferiores. Finalmente, se obtuvo el ITB del lado derecho e izquierdo, calculado a partir del cociente entre la PAS de la arteria pedia y la PAS de la arteria braquial.
En una segunda etapa se tomaron los resultados de la medición del ITB. Los datos adquiridos se analizaron con los procedentes de la clasificación de Fontaine: grado 0: normalidad, grado I; AP asintomática, grado IIa: claudicación >200m, grado IIb: claudicación <200m, grado III: dolor isquémico en reposo, grado IV: lesiones hísticas.

Finalmente el método sintético permitió obtener las conclusiones y establecer las recomendaciones oportunas para buscar solución al problema de la investigación.

e.5 PERSONAL INVESTIGATIVO:

- Director de la Investigación: Dr. Jorge Augusto Villavicencio Aguirre
- Investigadora:
    - Karla Lisbeth Aguirre Esparza.
- Pacientes que cumplen los criterios de inclusión.

e.6 RECURSOS

e.6.1 RECURSOS FÍSICOS

- Materiales de escritorio.
- Computadora.
- Esfigmomanómetro convencional con manguito de presión.
- Doppler continuo portátil, con sonda de 8 MHZ.
- Escala de Fontaine para establecer la gravedad de la clasificación del ITB.
- Logística médica.

F. RESULTADOS

Primero se clasificó a todos los pacientes que entraron al estudio de acuerdo a los criterios de inclusión, dependiendo del grado de arteriopatía periférica presentada.

Tabla Nº1

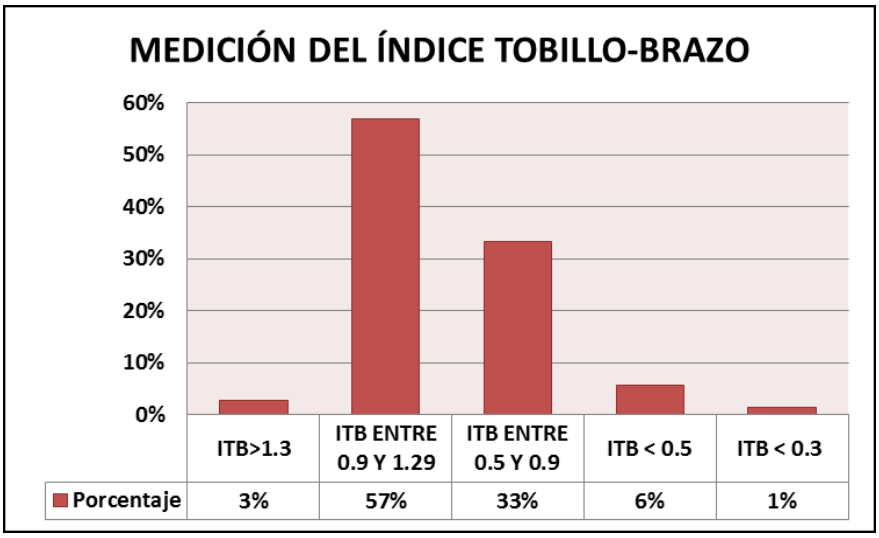
MEDICIÓN DEL ÍNDICE TOBILLO-BRAZO

Tabla 1. Resultados de medición índice tobillo-brazo

RANGO	GRADO	CANTIDAD	PORCENTAJE
ITB>1.3	0	2	3%
ITB ENTRE 0.9 Y 1.29	1	41	57%
ITB ENTRE 0.5 Y 0.9	2	24	33%
ITB < 0.5	3	4	6%
ITB < 0.3	4	1	1%
TOTAL		**72**	**100%**

Fuente: Pacientes mayores de 50 años, hospitalizados en el área de Clínica del Hospital Manuel Ygnacio Monteros analizados mediante índice tobillo-brazo. **Elaborado por** Karla Aguirre Esparza.

Gráfico Nº1



Observamos que el 57% de los pacientes se encuentran dentro de la normalidad pero el 43% de ellos presenta algún tipo de enfermedad arterial periférica.

Tabla Nº2

PACIENTES QUE PRESENTAN ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

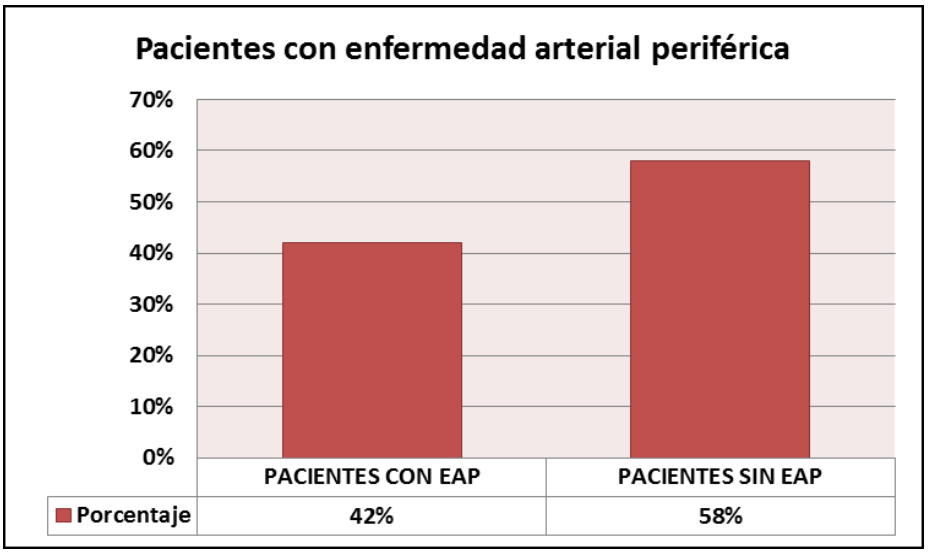
Tenemos el porcentaje total de pacientes con arteriopatía periférica, que corresponde a 29 personas, que serán el punto de estudio en las siguientes variables.

Tabla 2. Pacientes con enfermedad arterial periférica

PACIENTES	CANTIDAD	PORCENTAJE
PACIENTES CON EAP	29	42%
PACIENTES SIN EAP	40	58%
TOTAL	**69**	**100%**

Fuente: Pacientes mayores de 50 años, hospitalizados en el área de Clínica del Hospital Manuel Ygnacio Monteros analizados mediante índice tobillo-brazo. **Elaborado por** Karla Aguirre Esparza.

Gráfico Nº2



Los pacientes con arteriopatía periférica corresponden al 42% del total de pacientes analizados.

Tabla Nº3

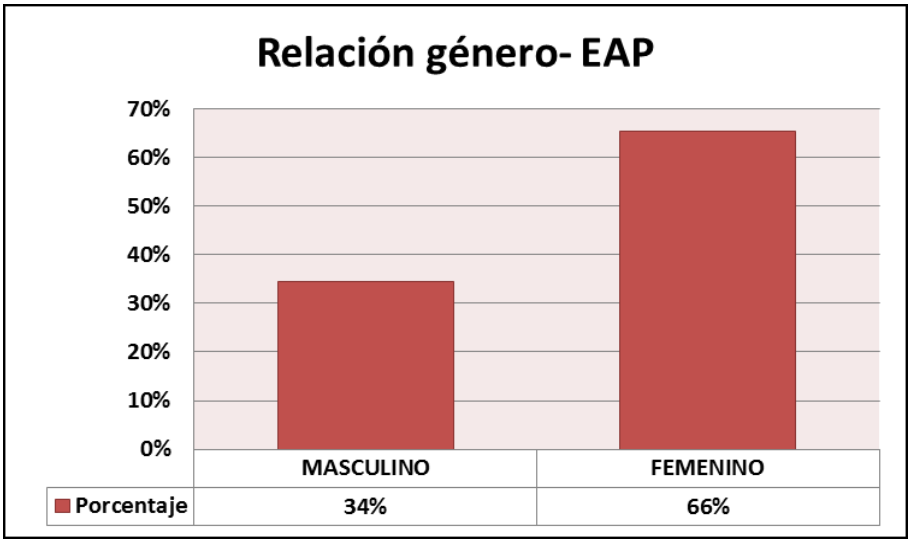
RELACIÓN ENTRE EL GÉNERO Y LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

Tabla 3. Relación género-EAP

GÉNERO	CANTIDAD	PORCENTAJE
MASCULINO	10	34%
FEMENINO	19	66%
TOTAL	**29**	**100%**

Fuente: Pacientes mayores de 50 años, hospitalizados en el área de Clínica del Hospital Manuel Ygnacio Monteros analizados mediante índice tobillo-brazo. **Elaborado por** Karla Aguirre Esparza.

Gráfico Nº3



Dentro de los pacientes afectados, encontramos que la gran mayoría, con un 66% corresponde al género femenino, lo que corresponde con la literatura revisada.

Tabla Nº4

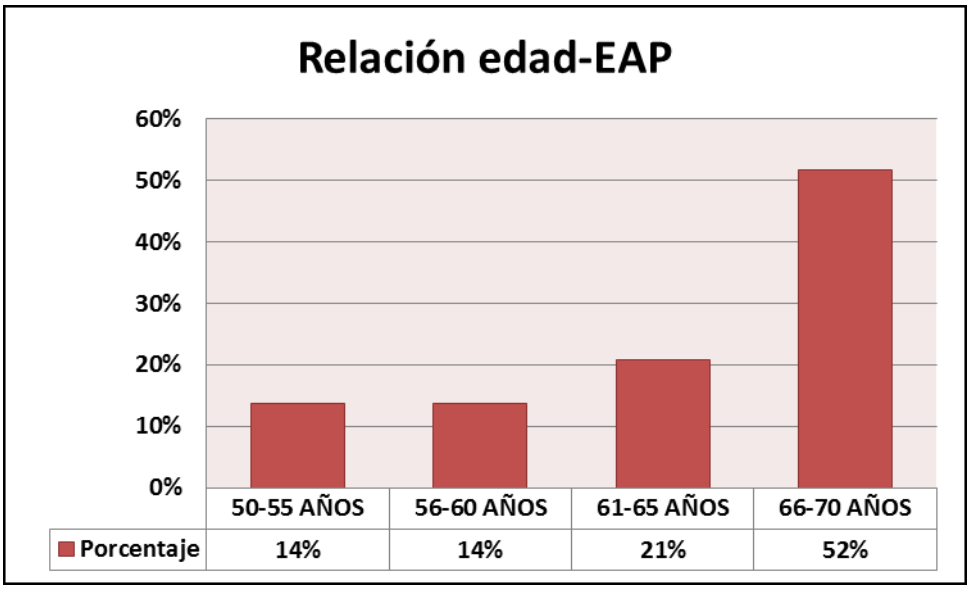
RELACIÓN ENTRE LA EDAD Y LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

Tabla 4. Relación edad-EAP

EDAD	CANTIDAD	PORCENTAJE
50-55 AÑOS	4	14%
56-60 AÑOS	4	14%
61-65 AÑOS	6	21%
66-70 AÑOS	15	52%
TOTAL	**29**	**100%**

Fuente: Pacientes mayores de 50 años, hospitalizados en el área de Clínica del Hospital Manuel Ygnacio Monteros analizados mediante índice tobillo-brazo. **Elaborado por** Karla Aguirre Esparza.

Gráfico Nº4



Observamos una clara relación entre la progresión de edad y la presencia de arteriopatía periférica. Con un 14% en el grupo etario de 50-55 años y una gran mayoría entre los 66-70 años.

Tabla Nº5

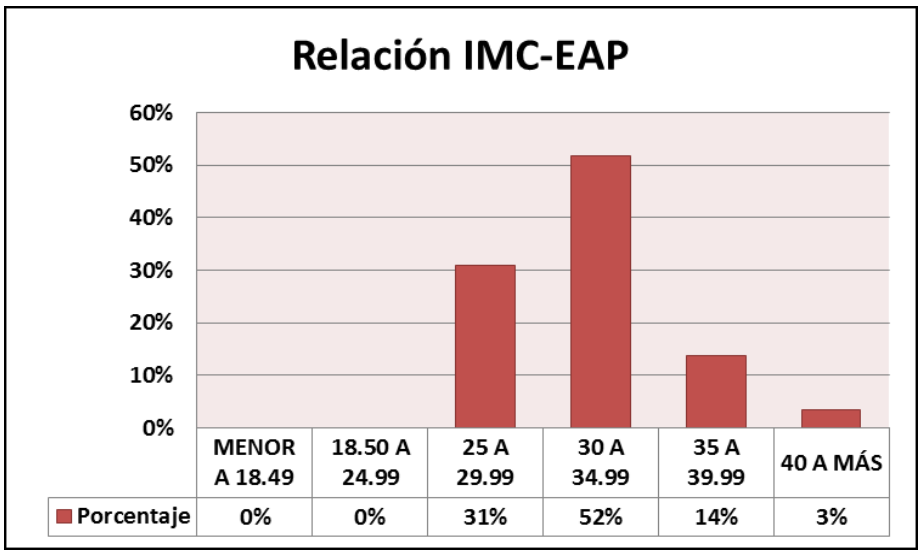
RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

Tabla 5. Relación IMC-EAP

IMC	CANTIDAD	PORCENTAJE
MENOR A 18.49	0	0%
18.50 A 24.99	0	0%
25 A 29.99	9	31%
30 A 34.99	15	52%
35 A 39.99	4	14%
40 A MÁS	1	3%
TOTAL	**29**	**100%**

Fuente: Pacientes mayores de 50 años, hospitalizados en el área de Clínica del Hospital Manuel Ygnacio Monteros analizados mediante índice tobillo-brazo. **Elaborado por** Karla Aguirre Esparza.

Gráfico Nº5



Observamos dentro del índice de masa corporal una clara relación entre un IMC, de 30 a 34.99 (obesidad grado 1) y 52% de pacientes con EAP. Así como un porcentaje de 0% en pacientes con índice corporal normal.

Tabla Nº6

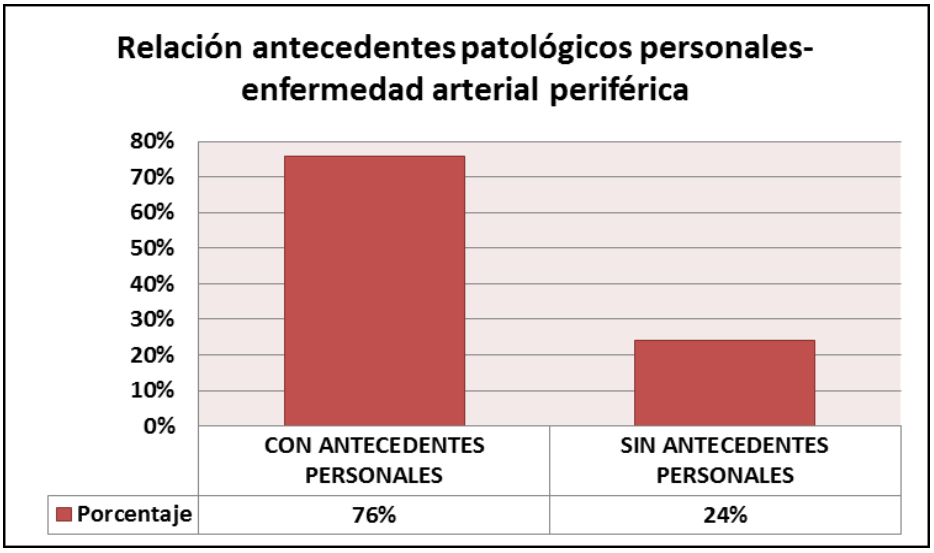
RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA Y LOS ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES

Tabla 6. Relación antecedentes patológicos personales-enfermedad arterial periférica

APP	CANTIDAD	PORCENTAJE
CON ANTECEDENTES PERSONALES	22	76%
SIN ANTECEDENTES PERSONALES	7	24%
TOTAL	**29**	**100%**

Fuente: Pacientes mayores de 50 años, hospitalizados en el área de Clínica del Hospital Manuel Ygnacio Monteros analizados mediante índice tobillo-brazo. **Elaborado por** Karla Aguirre Esparza.

Gráfico Nº6



Se muestra que la mayoría de pacientes con enfermedad arterial periférica presenta algún tipo de antecedentes patológicos personales, con un 76%.

TablaNº7

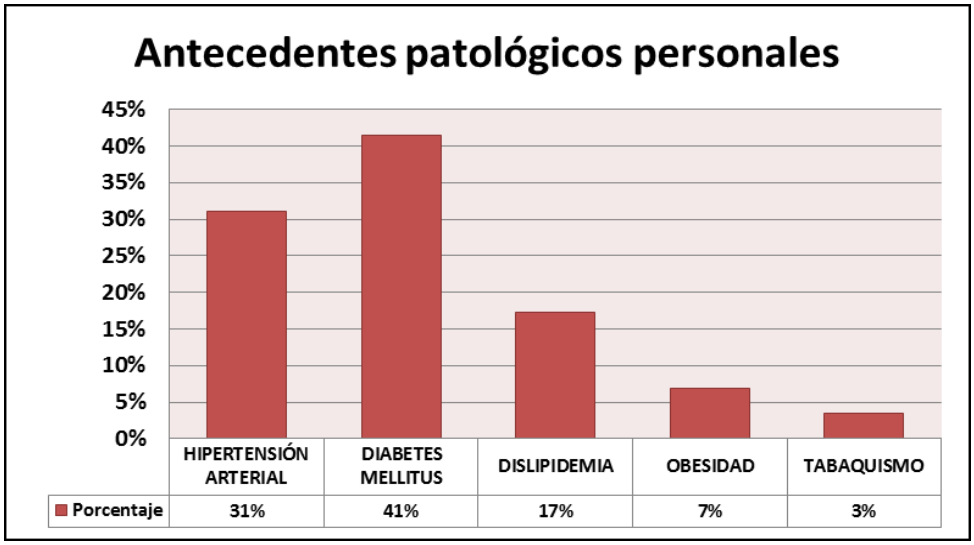
TIPO DE ENFERMEDAD CRÓNICA ASOCIADA A LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA.

Tabla 7. Antecedentes patológicos personales

PATOLOGÍA	CANTIDAD	PORCENTAJE
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	9	31%
DIABETES MELLITUS	12	41%
DISLIPIDEMIA	5	17%
OBESIDAD	2	7%
TABAQUISMO	1	3%
TOTAL	**29**	**100%**

Fuente: Pacientes mayores de 50 años, hospitalizados en el área de Clínica del Hospital Manuel Ygnacio Monteros analizados mediante índice tobillo-brazo. **Elaborado por** Karla Aguirre Esparza.

Gráfico Nº7



Dentro de las enfermedades crónicas asociadas, un gran porcentaje presenta Diabetes mellitus, representando el 41%, un 31% son Hipertensos, el 17% presenta dislipidemia, el 7% sufre de obesidad y el 4% son fumadores.

Tabla Nº8

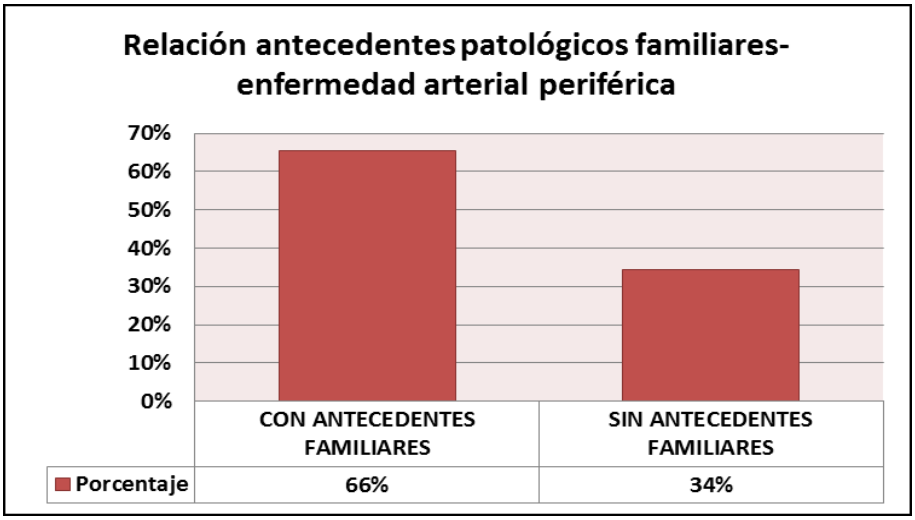
RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA Y LOS ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES

Tabla 8. Relación antecedentes patológicos familiares-enfermedad arterial periférica

APF	CANTIDAD	PORCENTAJE
CON ANTECEDENTES FAMILIARES	19	66%
SIN ANTECEDENTES FAMILIARES	10	34%
TOTAL	**29**	**100%**

Fuente: Pacientes mayores de 50 años, hospitalizados en el área de Clínica del Hospital Manuel Ygnacio Monteros analizados mediante índice tobillo-brazo. **Elaborado por** Karla Aguirre Esparza.

Gráfico Nº8



Igualmente, la gran mayoría, con un 66% presentaba algún tipo de antecedente patológico familiar relacionado con la enfermedad arterial periférica.

Tabla Nº9

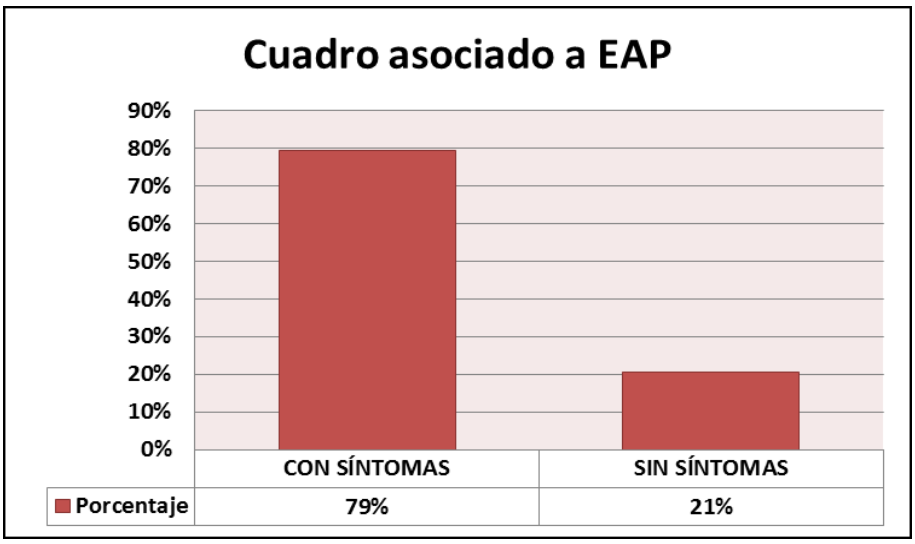
SIGNOS Y SÍNTOMAS PRESENTES EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

Tabla 9. Cuadro asociado a EAP

PACIENTES	CANTIDAD	PORCENTAJE
CON SÍNTOMAS	23	79%
SIN SÍNTOMAS	6	21%
TOTAL	**29**	**100%**

Fuente: Pacientes mayores de 50 años, hospitalizados en el área de Clínica del Hospital Manuel Ygnacio Monteros analizados mediante índice tobillo-brazo. **Elaborado por** Karla Aguirre Esparza.

Gráfico Nº9



Observamos que el 79% de los pacientes presentó algún tipo de signo o síntoma en extremidades inferiores, relacionado a enfermedad arterial periférica, pero un 21% de los pacientes presentó una arteriopatía periférica asintomática.

Tabla Nº10

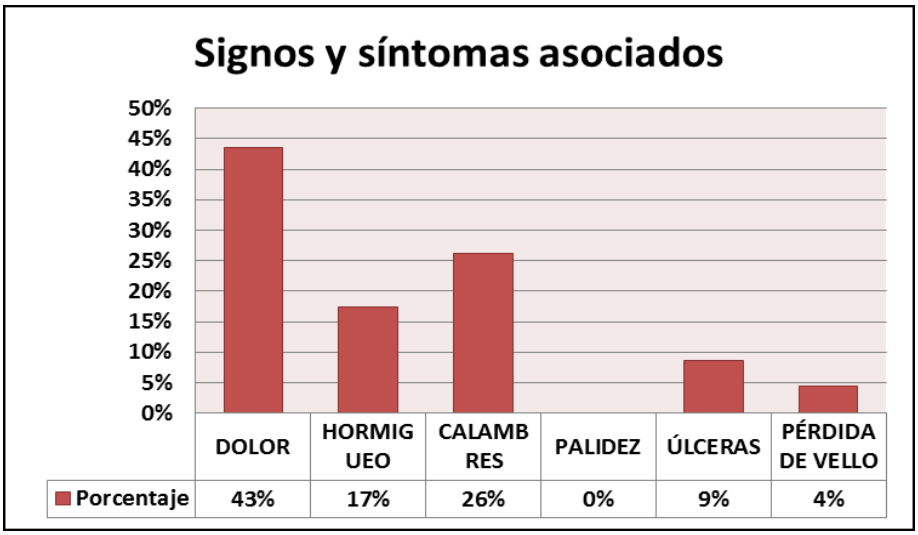
TIPO DE CUADRO CLÍNICO ASOCIADO A ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA PRESENTADO POR LOS PACIENTES.

Tabla 10. Signos y síntomas asociados

TIPO	CANTIDAD	PORCENTAJE
DOLOR	10	43%
HORMIGUEO	4	17%
CALAMBRES	6	26%
PALIDEZ	0	0%
ÚLCERAS	2	9%
PÉRDIDA DE VELLO	1	4%
TOTAL	**23**	**100%**

Fuente: Pacientes mayores de 50 años, hospitalizados en el área de Clínica del Hospital Manuel Ygnacio Monteros analizados mediante índice tobillo-brazo. **Elaborado por** Karla Aguirre Esparza.

Gráfico Nº10



Dentro de la sintomatología asociada nos encontramos principalmente, con un 43% el dolor, un 26% la presencia de calambres, el 17% refirió la presencia de hormigueo y con el 9% se observa ya la presencia de úlceras, en extremidades inferiores.

G. DISCUSIÓN

La Enfermedad Arterial Periférica es un trastorno aterotrombótico que afecta a las arterias de las extremidades en especial las inferiores y está relacionado con un riesgo elevado de Infarto de Miocardio, Ictus y Muerte vascular, recordando que 1 de cada 10 pacientes con EAP presentan los síntomas típicos de claudicación intermitente. (Llamas, 2003) (Aranzazú, M. et al colaboradores, 2005)

El cálculo del ITB es una forma sencilla de detectar ateromatosis en las arterias de las extremidades inferiores antes de que se presenten los síntomas y también es un indicador de ateromatosis difusa en otros lugares del árbol vascular. El ITB bajo (≤0,9) se ha asociado a un incremento en el riesgo de sufrir episodios vasculares graves. 39, 40, 416. (Aranzazú, M. et al colaboradores, 2005) (ACC/AHA, 2005) (Aldama, A. 2001) (American Diabetes Association, 2003). En este estudio participaron 72 pacientes de los cuales el 49% fueron hombres y el 51% mujeres, la edad media fue de 64.9% años. Se detectó un alto porcentaje de pacientes con ITB patológico 42% mayor al descrito previamente por Aránzazu (24,5%) y que Nakano (17%). Otro de los datos del estudio es que un 33% tienen un grado medio a moderado de Enfermedad Arterial Periférica, lo cual se asemeja a los datos del estudio realizado por Aránzazu (21%). En cuanto a la prevalencia de otras enfermedades crónicas en este grupo de pacientes se evidenció que el 41% eran diabéticos; el 39% son hipertensos; el 17% poseen dislipidemia; el 7% son obesos y el 3% son fumadores, lo cual nos pone en evidencia que los pacientes con alguna de estas enfermedades metabólicas asociadas tiene de 3

a 5 veces más probabilidades de padecer la Enfermedad Arterial Periférica. Además en este estudio un 79% de los pacientes presentan algún tipo de sintomatología asociada a su Enfermedad Arterial Periférica, pero en contraposición de ésta un 21% no poseen ningún síntoma.

H. CONCLUSIONES

- La prevalencia de Enfermedad Arterial periférica en pacientes mayores de 50 años fue de un 43%.

- Concluimos que de los pacientes con Enfermedad Arterial Periférica el 39% son hipertensos, el 41% tienen diabetes, el 17% poseen dislipidemia, el 3% son fumadores y el 7% tienen obesidad.

- En este estudio un 14,1% de los pacientes presentan hasta tres patologías asociadas a su Enfermedad Arterial Periférica.

- El porcentaje de pacientes con arteriopatía periférica asintomática es de 21%.

- Podemos concluir que los pacientes con mayor prevalencia de arteriopatía periférica fueron del género femenino con un 66%, y en un grupo etario comprendido entre las edades de 66-70 años con un 52%.

- La aplicación del índice tobillo-brazo para la detección de arteriopatía periférica es muy útil y predictor precoz de gravedad.

I. RECOMENDACIONES

- Debido a su bajo costo y facilidad en la aplicación de la técnica, el ITB debería de ser un método disponible y rutinariamente utilizado en la Atención Primaria.

- Se recomienda que para la determinación del ITB es necesario un Doppler con una frecuencia de emisión entre 5 y 10 MHz y un manguito de toma de presión manual.

- Continuar con estudios posteriores y revisiones periódicas para evaluar los resultados, y aplicar medidas de intervención.

J. BIBLIOGRAFÍA

ACC/AHA 2005 guidelines J AM Coll Cardiol 2006; 47: 1239-1312.

Aldama Figueroa Alfredo, de la Torre Puente César, Álvarez Duarte Héctor. Caracterización Hemodinámica De Los Pacientes Diabéticos Con Insuficiencia Arterial Severa De Miembros Inferiores. Rev. Cubana Angiol. Y Cir. Vasc. 2001; 2(2):85-90.

American Diabetes Association. Consensus Statement. Peripheral arterial disease in people with diabetes. Diabetes Care 2003; 26: 3333-41.

Anguita M, Villanueva E, Castillo J, Cejudol, Aguilera J, Suárez J. Manejo terapéutico del paciente con arteriopatía no coronaria (enfermedad arterial periférica y/o enfermedad cerebrovascular): más allá de los síntomas. Revista Española de Cardiología. 2009;09:49-55.

Aránzazu Gómez Miguel, López Rodríguez I., Machín Fernández J. Prevalencia de arteriopatía periférica no diagnosticada en población mayor de 64 años mediante determinación del índice tobillo-brazo. Cad. Aten. Primaria 2005;12:202-205.

Bellmunt S. Tratamiento no quirúrgico de la arteriopatía periférica. Libro de ponencias 2011 [citado 24 may 2014]

Bundó Vidiella M. Índice tobillo-brazo. Habilidades prácticas. Diabetes práctica. Actualización y habilidades en Atención Primaria. Disponible en: http://www.diabetespractica.com/pdf/num2/habilidades_practicas.pdf

Cacoub Pp, Deepak L, Bhatt P, Steg G, Topol Ej, Creager Ma, for the CHARISMA Investigators. Patients with peripheral arterial disease in the CHARISMA trial. Eur Heart J. 2009;30:192—201.

Cantú C, Rubio A, Herrera M. Índice tobillo-brazo anormal en población mexicana con riesgo vascular. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2011; 49 (3): 239-246

Cárdenas Ramírez Héctor Mauricio, Comparación del método Auscultatorio con el Doppler para la medición del Índice Tobillo/Brazo en mayores de 75 años. Universidad Nacional de Colombia - Centro de Bienestar del anciano San Pedro Claver; 2006.

Delgado H. Enfermedad arterial periférica. Sup cardiol Galenus [Internet]. 23; 2012. [citado 16 may 2014]. Disponible en: http://www.galenusrevista.com/Enfermedad-arterial-periferica.html

Fernández J. Enfermedad arterial periférica en adultos mayores. Revista CENIC Ciencias Biológicas [Internet]. 2013 [citado 21 may 2014];44(3):1-13

Flores N, Bolagay J. Prevalencia de la enfermedad arterial periférica y disfunción pulmonar en pacientes del club de hipertensos del centro de salud nº 4 de Chimbacalle. [Internet]. Quito: PUCE; 2012. [citado 18 may 2014]. Disponible en: http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/22000/5334/1/T-PUCE-5560.pdf

García O. Utilidad del Índice Tobillo Brazo Para el Diagnostico de la Enfermedad Arterial Periférica. Clínica e Investigación en Arteriosclerosis 2011 [citado 24 may 2014]; 23: 29-30.

Guerrero Llamas Lucía. Prevalencia de Vasculopatía Periférica Subclínica evaluada mediante el índice tobillo/brazo en pacientes con hipertensión arterial. Rev. Soc. Esp. Enferm. Nefrol. 2003; (6) 3: 79/81.

Herranz de la Morena L. Índice tobillo brazo para la evaluación de la enfermedad arterial periférica. Av. Diabetol 2005; 21:224-226.

Hirsch A, Haskal Z, Hertzer N, Bakal Cw, Creager Ma, Halperin J, et al. Practice Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a

collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease). Circulation. 2006;113:e463– e654.

Loría-Castellanos J, Hernández-Cruz A. Enfermedad arterial periférica silente en pacientes ingresados en el servicio de urgencia. Cir y Cir, México [Internet]. 2011 [citado 24 may 2014]; 79 (6): 520-525. Disponible en: http://www.redalyc.org/pdf/662/66220892006.pdf

Lozano fs, march jr, carrasco e, lobos JM. Perfil de los pacientes con claudicación intermitente en España. Angiología [Internet]. 2013 [citado 15 may 2014]; 65(4):131-140

Manzano l, mostaza j, suárez c, cairols m, redondo r, valdivieso P, et al. Modificación de la estratificación del riesgo vascular tras la determinación del índice tobillo-brazo en pacientes sin enfermedad arterial conocida. Estudio MERITO. Med clin (Bar) [Internet]. 2007 [citado 24 may 2014]; 128(7):241-6

Marrero e, pérez z, torres j, álvarez m. Prevalencia de insuficiencia arterial de miembros inferiores en fumadores. [Internet]. 1ª ed. Cuba; 2013. [actualizado 2 may 2013; citado 18 may 2014]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mfr/v5n1_13/mfr04113.htm

Mcdermott Mm, Criqui Mh, Greenland P, Guralnik Jm, Liu K, Pearce Wh, et al. Leg strength in peripheral arterial disease: associations with disease severity and lower-extremity performance. J Vasc Surg. 2004; 39(3): 523-30.

Mejia Cordobés Jaime. Comparación del Índice Tobillo-Brazo por Esfigmomanometría y Eco-Doppler. Revista Médica de Risaralda; 2003.

Melón O, Miñana J, Cristóbal E. Patología Vascular Periférica. En: Ruipérez I. Guillén F, Alcocer A. Tratado de geriatría para residentes. 1ª ed. España: IM&C; 2008. P. 355-361

Moreno Jiménez Ma, et al. Proteína C reactiva en el diagnóstico de la arteriopatía periférica. Medicina de familia (And) 2002;3 (1): 33-39

Norgren L, Hiatt Wr, Dormandy Ja, Nehler Mr, Harris Ka, Fowkes Fg, Rutherford Rb; TASC II Working Group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease. Int Angiol. 2007; 26(2): 81-157.

Pérez Otero R, Obaya Prieto C. Actualización de la medición del Índice tobillo-brazo mediante doppler para el diagnóstico de arteriopatía periférica. SEAPA [Internet]. 2011 [citado 20 abr 2014]; 80(4):8-11. Disponible en: http://www.seapaonline.org/userfiles/File/Revistas/otono_2011/actualizacion_doppler.pdf

Pérez Suárez MC, Díaz Escandón C. Uso del índice tobillo/brazo obtenido por eco-Doppler como método diagnóstico de arteriopatías periféricas en atención primaria. Aten Primaria 1998; 21: 101-4.

Purroy M. Detección mediante el índice tobillo-brazo de enfermedad arterial periférica silente en pacientes con ictus isquémico. Neurología 2008; 23(1):1014.

Rodríguez Morata A, et al. Farmacoterapia en el paciente con claudicación intermitente. Angiología. 2011; 63 (3): 113-118.

Rodríguez Pago C, Vila Corcoles A. Validez de los métodos diagnósticos para la detección de vasculopatía periférica en diabéticos tipo-2. MEDIFAM 2001 [citado 24 may 2014]; 11 (10): 599-605.

Serrano Hernando F. Martín Conejero A. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2007 [citado 20 abr 2014];60(9):969-982. Disponible en: http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13109651&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=107&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v60n09a13109651pdf001.pdf

Suárez C, Lozano Fs, coordinadores, Bellmunt S, Camafort M, Díaz S, Mancera J, Carrasco E, Lobos JM. Documento de consenso multidisciplinar en torno a la enfermedad arterial periférica. 1.ª ed. Madrid: Luzán 5, S.A.; 2012

Tendera M, Aboyans V, Bartelink Ml, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. European Heart Journal. 2011; 32: 2851906

K. ANEXOS

ANEXO Nº1

Clasificación Clínica De Leriche-Fontaine	
Grado I	Asintomático. Detectable por índice tobillo-brazo <0,9.
Grado II	Claudicación intermitente
IIa (Leve)	No limitante para el modo de vida del paciente.
	Capaz de caminar más de 50 m.
IIb (Moderada-grave)	Limitante para el paciente. Capaz de caminar menos de 150 m.
Grado III	Dolor o parestesias en reposo.
III a	Presión sistólica en el tobillo mayor de 50 mmHg
III b	Presión sistólica en el tobillo menor de 50 mmHg
Grado IV	Lesiones tróficas:
IVa	Úlcera
IVb	Gangrena

Tabla Nº1: Tomada de GUINDO Josep[a], Métodos diagnósticos de la enfermedad arterial periférica. Importancia del índice tobillo-brazo como técnica de criba. Rev Esp Cardiol Supl. 2009;09(D):11-17 – Vol. 09 Núm.Supl.D

Clasificación clínica de Leriche-Fontaine, que divide a la arteriopatía periférica en 4 estadíos, dependiendo del cuadro clínico presentado por el paciente. (Pag. 19).

ANEXO Nº2

Clínica según la zona de lesión arterial	
Zona de lesión	**Cuadro clínico**
Aortoilíaca	Claudicación glúteo-muslo-gemelar. Impotencia en el varón (si hay afectación bilateral): síndrome de Leriche.
Femoropoplítea	Claudicación gemelar con/sin claudicación plantar.
Infrapoplítea	Claudicación plantar.

Tabla Nº2: Datos tomados de FERNÁNDEZ J. Enfermedad arterial periférica en adultos mayores. Revista CENIC Ciencias Biológicas.Tabla realizada por la Autora.

Clínica característica, dependiente de la zona en que se encuentra la lesión arterial. Pag. (21)

ANEXO Nº3

Equipo utilizado para medición de ITB; a) Doppler de 8MHZ; b) Esfigmomanómetro manual. (Pag. 25).

ANEXO Nº4

Interpretación de valores de ITB	
Valor	**Interpretación**
ITB > 1,3	Indicativo de calcificación arterial.
ITB entre 0,9 y 1,29	Indicativo de normalidad.
ITB entre 0,5 y 0,9	Indicativo de arteriopatía leve-moderada.
ITB < 0,5	Arteriopatía grave.
ITB < 3	Gangrena isquémica.
Tabla Nº3: Tomada de SERRANO F, Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. Rev Esp Cardiol. 2007;60969-82. –Vol. 60 Núm. 09 DOI: 10.1157/13109651	

Interpretación de valores de ITB, lo que indica el grado de afectación de la extremidad. (Pag. 26)

ANEXO Nº5

HOJA DE INFORMACIÓN

NOMBRE:_____**HC:**_____

GÉNERO:_____**EDAD:**_____

PESO:_____**TALLA:**_____**IMC:**_____

ANTECEDENTES PERSONALES		PATOLOGÍA	ANTECEDENTES FAMILIARES	
SI	NO		SI	NO
		HIPERTENSIÓN ARTERIAL		
		DIABETES MELLITUS		
		DISLIPIDEMIA		
		OBESIDAD		
		TABAQUISMO		

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE AP:

Miembros inferiores					
Dolor	Hormigueo	Calambres	Palidez	Úlceras	Pérdida de vello
Otros:					

MEDICIÓN ÍNDICE TOBILLO – BRAZO:

	MS	MI
Der.		
Izq.		

ITB		

ITB > 1,3	Indicativo de calcificación arterial.
ITB entre 0,9 y 1,29	Indicativo de normalidad.
ITB entre 0,5 y 0,9	Indicativo de arteriopatía leve-moderada.
ITB < 0,5	Arteriopatía grave.
ITB < 0,3	Gangrena isquémica.

Hoja de información, que se llenó de acuerdo a la información otorgada por cada paciente. (Pag. 38). Realizada por la Autora.

ANEXO Nº6

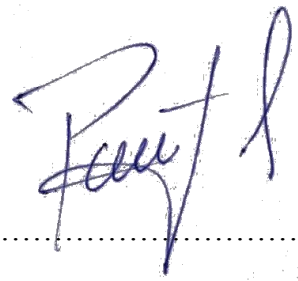
CERTIFICACIÓN

Peterson Pierre
PROFESOR DE INGLÉS

CERTIFICA:

Haber traducido el resumen del presente trabajo de tesis de grado denominado **PREVALENCIA DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA MEDIANTE DETERMINACIÓN DEL ÍNDICE TOBILLO BRAZO EN LOS PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DEL IESS "MANUEL YGNACIO MONTEROS" EN EL PERÍODO ENERO A JUNIO DE 2014**, previa a la obtención del título de Médico General, realizado por la señorita egresada: **Karla Lisbeth Aguirre Esparza**, dicho resumen fue traducido al inglés bajo mi responsabilidad, por lo que autorizo su presentación.

Loja 19 de octubre del 2015



……

Peterson Pierre
PROFESOR DE INGLÉS

ÍNDICE

CERTIFICACIÓN ii

AUTORÍA iii

CARTA DE AUTORIZACIÓN iv

DEDICATORIA v

AGRADECIMIENTO vi

TÍTULO 1

RESUMEN 2

SUMMARY 3

INTRODUCCIÓN 4

REVISIÓN DE LITERATURA 6

CAPÍTULO 1: 6

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA 6

1.1. DEFINICIÓN 6

1.2. EPIDEMIOLOGÍA 6

1.3. ETIOLOGÍA 9

1.4. FACTORES DE RIESGO 9

1.5. FACTORES PROTECTORES 15

1.6. FISIOPATOLOGÍA 15

1.7. MANIFESTACIONES CLÍNICAS 18

1.7.1. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LERICHE-FONTAINE 19

CAPÍTULO 2: 22

DIAGNÓSTICO 22

2.1 ÍNDICE TOBILLO BRAZO 24

CAPÍTULO 3: 27

TRATAMIENTO 27

3.1 TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE LA ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA 28

3.1.3 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO 31

CAPÍTULO 4: 32

PRONÓSTICO 32

4.1 Pronóstico de la extremidad 32

4.2 Pronóstico general del paciente 33

MATERIALES Y MÉTODOS 35

RESULTADOS 39

DISCUSIÓN 49

CONCLUSIONES 51

RECOMENDACIONES 52

BIBLIOGRAFÍA 53

ANEXOS 58

ÍNDICE 63