

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA**

DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



**IMPACTO DEL DIAGNÓSTICO OPORTUNO DE ENFERMEDAD ARTERIAL
PERIFÉRICA VS INSUFICIENCIA VENOSA PERIFÉRICA EN PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS TIPO 2 DEL HOSPITAL REGIONAL TLALNEPANTLA
ISSEMYM**

HOSPITAL REGIONAL TLALNEPANTLA ISSEMYM

**TESIS
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA INTERNA**

**PRESENTA:
M.C. BRITO HERNANDEZ ANTONIO DE JESUS**

**DIRECTOR DE TESIS:
E. EN M. I. ANDRÉS DOMÍNGUEZ BORGÚA**

**REVISORES:
E. EN M.I. CESAR QUEZADA BURGOS
E. EN M. I. JESÚS DUARTE MOTE
E. EN M.I. LIGIA DEL SOCORRO GARCÍA CÁCERES.**

TOLUCA , ESTADO DE MEXICO, 2017

**IMPACTO DEL DIAGNÓSTICO OPORTUNO DE ENFERMEDAD ARTERIAL
PERIFERICA VS INSUFICIENCIA VENOSA PERIFÉRICA EN PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS TIPO 2 DEL HOSPITAL REGIONAL TLALNEPANTLA
ISSEMYM.**

AGRADECIMIENTOS

A mi mamá Matilde, porque todo ha sido gracias a usted, desde el primer día hasta el último me ha dado su apoyo, pero sobre todo su amor incondicional y sincero, me enseñó que todo es posible si añadimos amor. Y no encuentro otra forma más que agradecerle dedicándole toda mi vida.

A mi papá Jesús, son sus esfuerzos los que hacen moverme, todos los sacrificios que hizo tienen su recompensa y de las cosas más importantes que me ha enseñado es que no hay imposibles, que solo basta ser constantes y trabajar para lograr lo inalcanzable.

A mi hermana Alma, siempre has sido mi ejemplo y modelo a seguir, su paciencia y cariño han sido siempre motivo de inspiración.

Al Dr. Andrés Domínguez Borgúa, por sus enseñanzas tanto en mi profesión y para la vida, por su entusiasmo, coraje y valentía, por su sentido de la justicia y porque es un padre también para todos nosotros.

Al Dr. Alfredo Valenzuela Plata por ser maestro y amigo, y tenerme la confianza de que podía hacerlo.

INDICE

Agradecimientos.....	3
Índice.....	4
Resumen.....	5
Summary.....	8
1.1 Marco Teórico.....	9
i. Factores de riesgo.....	13
ii. Sintomatología y clasificación clínica.....	15
ii. Diagnóstico.....	18
iii. Tratamiento.....	22
iv. Insuficiencia Venosa.....	26
v. Etiología.....	27
vi. Cuadro clínico.....	28
vii. Exámenes diagnósticos.....	30
viii. Tratamiento.....	31
1.2 Planteamiento del Problema.....	33
1.3 Justificación.....	35
1.4 Hipótesis.....	37
1.5 Objetivos.....	38
1.6 Metodología	
i. Tipo de estudio.....	39
ii. Universo.....	39
iii. Tratamiento de los pacientes	39
iv. Criterios de selección.....	40
v. Parámetros a evaluar.....	41
vi. Plan de Análisis estadístico.....	42
vii. Muestra.....	42
viii. Categorización de variables.....	43
1.7 Resultados.....	47
1.8 Discusión.....	54
1.9 Conclusiones.....	56
1.10 Bibliografía.....	57
1.11 Anexos.....	59

RESUMEN

Introducción: El diagnóstico de la enfermedad arterial periférica no se realiza de manera oportuna por parte de los médicos de primer nivel, y el diagnóstico que realizan de manera inicial es de insuficiencia venosa periférica, lo que condiciona una terapéutica errónea y no haya mejoría del paciente. Además de un diagnóstico erróneo con insuficiencia venosa periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, donde se observa menor cantidad de síntomas y donde hay mayor dificultad para el diagnóstico por confundirlo con enfermedad venosa y no arterial.

Objetivo: Realizar el diagnóstico diferencial de enfermedad arterial periférica en pacientes con diagnóstico previo de insuficiencia venosa periférica y diabetes mellitus tipo 2 del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMyM.

Metodología: Estudio experimental, prospectivo, longitudinal, no ciego, abierto, en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de más de 40 años quienes contaban con el diagnóstico de insuficiencia venosa periférica de diciembre del 2015 a mayo del 2016, se les realizaría un estudio de índice tobillo - brazo para realizar el diagnóstico objetivo de enfermedad arterial periférica, estadificarlo y dar tratamiento farmacológico adecuado

Resultados: Se encontró que los pacientes a los 6 meses de tratamiento con cilostazol hubo disminución de 2 pacientes de enfermedad severa a grado leve/moderada, con un valor Z de 1.84, lo que es menor al valor Z de tabla que es de 1.96, por lo tanto se acepta que el diagnóstico oportuno y el tratamiento farmacológico adecuado de la enfermedad arterial periférica mejora el índice tobillo brazo a 6 meses de seguimiento en pacientes diabéticos con diagnóstico previo de insuficiencia venosa periférica. En el análisis de covarianza se obtuvo un valor de P para colesterol, triglicéridos y HbA1c menor de 0.05, lo que indica que las concentraciones colesterol, triglicéridos y HbA1c intervienen directamente con la mejoría del índice tobillo-brazo a los 6 meses de tratamiento con cilostazol.

Conclusión: Se concluye que el diagnóstico oportuno y el tratamiento farmacológico adecuado de la enfermedad arterial periférica mejora el índice tobillo brazo a 6 meses de seguimiento en pacientes diabéticos con diagnóstico previo de insuficiencia venosa periférica del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM.

Palabras clave: insuficiencia venosa, insuficiencia arterial periférica, Diabetes Mellitus tipo 2, cilostazol.

SUMMARY

Introduction: The diagnosis of peripheral arterial disease is not performed in a timely manner by first level physicians, and the initial diagnosis is with peripheral venous insufficiency, which determines that there is a wrong therapy and there is no improvement of the patient. In addition to an erroneous diagnosis with peripheral venous insufficiency in patients with type 2 diabetes mellitus, where there is a lower number of symptoms and where there is greater difficulty in diagnosis because it is confused with venous and non-arterial disease.

Objective: To perform the differential diagnosis of peripheral arterial disease in patients with previous diagnosis of peripheral venous insufficiency and type 2 diabetes mellitus of the Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMyM.

Methods: With an observational, prospective, longitudinal, non-blind, open-label study in patients with type 2 diabetes mellitus over 40 years who had the diagnosis of peripheral venous insufficiency from December 2015 to May 2016, they would be performed An ankle – brachial index study to perform the objective diagnosis of peripheral arterial disease, stage it and provide adequate pharmacological treatment.

Results: Patients at 6 months of treatment with cilostazol were found to have decreased 2 patients from mild to moderate severity, with a Z value of 1.84, which is less than the Z value of the table, which is 1.96, It is therefore accepted that timely diagnosis and appropriate pharmacological treatment of peripheral arterial disease improves the ankle arm index at 6 months follow-up in diabetic patients with previous diagnosis of peripheral venous insufficiency. In the analysis of covariance, a P value was obtained for cholesterol, triglycerides and HbA1c of less than 0.05, indicating that the cholesterol, triglyceride and HbA1c concentrations directly interfere with the improvement of the ankle-arm index at 6 months of treatment with cilostazol .

Conclusion: We conclude that timely diagnosis and adequate pharmacological treatment of peripheral arterial disease improves the ankle arm index at 6 months

of follow-up in diabetic patients with previous diagnosis of peripheral venous insufficiency at the Tlalnepantla Regional Hospital ISSEMYM.

Keywords: venous insufficiency, peripheral arterial insufficiency, Diabetes Mellitus type 2, cilostazol.

MARCO TEÓRICO

La enfermedad arterial periférica es un síndrome aterotrombótico de la aorta abdominal y arterias de los miembros inferiores, que se caracteriza por engrosamiento, pérdida de la elasticidad y oclusión de la pared arterial; la cual se constituye como una importante manifestación de la arteriosclerosis sistémica. Diferentes reportes señalan prevalencias entre 5.3 y 29 %, aunque varía ampliamente en función de la población estudiada. En Europa y Norteamérica la población afectada por enfermedad arterial periférica se estima aproximadamente en 27 millones de individuos mayores de 55 años, de los cuales 20% es asintomático o silente, misma proporción observada en pacientes con diabetes mellitus.¹

El programa PARTNERS informó una prevalencia de 29%, del cual hasta 44% había sido diagnosticado recientemente, lo que significa que un número importante de pacientes con enfermedad arterial periférica permanecía subdiagnosticado, y el principal diagnóstico diferencial era con insuficiencia venosa periférica.

Al ser una manifestación más de la enfermedad vascular arteriosclerótica, frecuentemente coexiste con los otros dos grandes síndromes aterotrombóticos: la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad arterial coronaria, así como con isquemia de los miembros inferiores en diferentes grados de severidad.²

La aterosclerosis generalmente se complica con la erosión o ruptura de la placa y la formación de un trombo en su superficie que facilita su crecimiento y la aparición de isquemia o necrosis, refiriéndose como enfermedad aterotrombótica para incluir ambos procesos. La enfermedad coronaria, la cerebrovascular y la arterial periférica son el resultado del desarrollo de la enfermedad aterotrombótica.

La enfermedad aterotrombótica puede afectar a la vez, pero con diferente grado de progresión, arterias de diferentes localizaciones como las que irrigan el corazón

(coronarias), el cerebro (carótidas, vertebrales y cerebrales) y las extremidades inferiores (iliacas y femorales) y las manifestaciones clínicas dependen del lecho afectado. En las coronarias se manifiesta como infarto agudo del miocardio, muerte súbita o angina inestable, en el cerebro como un ictus o un ataque transitorio de isquemia y en las arterias periféricas como claudicación intermitente o isquemia aguda de miembros inferiores.

La enfermedad arterial periférica agrupa a un conjunto de cuadros clínicos agudos o crónicos, generalmente derivados de la presencia de una enfermedad arterial oclusiva, que condiciona un insuficiente flujo sanguíneo a las extremidades. 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.³

La enfermedad arterial periférica aumenta linealmente con la edad, incidiendo a nivel mundial en un 10 - 15 % de los adultos mayores entre 60 y 70 años y en un 20 % de los mayores de 70 años, datos que pueden aumentar si se incluye un gran número de pacientes asintomáticos. Su incidencia es mayor en hombres, al igual que su manifestación clínica la claudicación intermitente, así como su localización más frecuente es en extremidades inferiores.

A pesar de esto, en los adultos mayores no siempre se piensa en esta posibilidad, sobre todo, si se tiene en cuenta que aproximadamente solo la mitad de los adultos mayores con enfermedad arterial periférica presentan síntomas. Esto hace que un número importante de ellos sean diagnosticados de manera tardía, lo que retarda su tratamiento, y por consiguiente, que su pronóstico empeore.

Hay un aumento del peso relativo de las personas mayores de 60 años en la población total y en segundo lugar, como un aumento de la longevidad.

El proceso de envejecimiento de la población cubana ha transitado desde un 11,3 % de personas de 60 años o más en 1985 hasta un 17,8 % en el 2010, por lo que el término de envejecimiento se ha incrementado en 6,5 puntos porcentuales y

según estimaciones este proceso se incrementará a casi el 26 % en 2025 y a más de 30 % en 2050.

El envejecimiento de la población es profundo y tendrá implicaciones en todas la facetas de la vida de la sociedad, específicamente tendrá consecuencias en el consumo, en el ahorro, en los mercados de trabajo, las pensiones, los impuestos, la epidemiología y fundamentalmente, en los sistemas de salud al producirse un aumento de las enfermedades.⁴

Tanto la asistencia médica, como los programas de seguridad y asistencia social, que tradicionalmente han permitido satisfacer las demandas de este grupo poblacional deben ser capaces de cubrir todas sus necesidades, lo que contribuirá al surgimiento de nuevos modelos de atención que den respuesta a las particularidades del proceso salud-enfermedad del adulto mayor.

La enfermedad arterial periférica junto con la enfermedad coronaria y la cerebrovascular son el resultado del desarrollo de la enfermedad aterotrombótica, por lo cual constituye un importante problema de salud a nivel mundial, particularmente en los adultos mayores y constituye una de las principales causas de morbilidad y discapacidad en los adultos y adultos mayores.

La isquemia de los miembros inferiores puede clasificarse en funcional y crítica desde el punto de vista fisiopatológico. La isquemia funcional ocurre cuando el flujo sanguíneo es normal en reposo, pero insuficiente durante el ejercicio, manifestándose clínicamente como claudicación intermitente, mientras que 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.

El diagnóstico preciso es fundamental, ya que hay un riesgo de pérdida de extremidad si no se restablece un flujo sanguíneo adecuado, mediante cirugía o tratamiento endovascular. 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).³

La enfermedad arterial oclusiva causa un inadecuado flujo sanguíneo a las extremidades por alteraciones de la anatomía y la función de las arterias. Esta disminución del flujo puede ocurrir de forma brusca, presentando un cuadro de isquemia arterial aguda, o de forma lenta y progresiva produciendo un cuadro de isquemia arterial crónica. La disminución crónica del flujo produce una disminución del aporte de oxígeno a los tejidos en situación de ejercicio, dando lugar a la claudicación intermitente.

Las causas más frecuentes de la isquemia aguda son la embolia arterial (30 %) ya sea de origen cardiaco, venoso o arterial y la trombosis arterial aguda (70 %) por arteriopatías degenerativas, inflamatorias, lesiones vasculares traumáticas o trastornos hematológicos, mientras que las causas más frecuentes de isquemia crónica son la arteriosclerosis obliterante (90 - 95 %), la tromboangeitis obliterante, arteritis, enfermedad del colágeno, arteriopatía diabética y el síndrome de atrapamiento vascular.

La insuficiencia arterial se desarrolla por un mecanismo fisiopatológico que se basa en la presencia de estenosis arteriales que progresan en su historia natural hasta provocar una oclusión arterial completa. 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 gran riesgo), se está ante un cuadro de isquemia aguda de origen trombótico.

Las placas de elevado riesgo de las arterias de las extremidades inferiores son muy estenóticas y fibrosas y 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.⁵

Al producirse la rotura de la placa, tiene lugar una trombosis que ocluye la luz vascular, desencadenando los cuadros agudos. Debido a que, antes de la rotura de la placa se ha neoforado circulación colateral, la clínica de la isquemia aguda es mejor tolerada que la que acontece cuando el cuadro de base de la isquemia aguda es de origen embólico.

En la mayoría de las ocasiones, la evolución clínica de la enfermedad arterial periférica es bastante estable debido al desarrollo de circulación colateral, a la adaptación metabólica de las masas musculares implicadas y al uso, muchas veces inconsciente, de grupos musculares no isquémicos. La manifestación clínica de la enfermedad arterial periférica dependerá de manera decisiva del número de territorios afectados.

Se estima que solo un 25 % de los adultos mayores con claudicación experimentará un empeoramiento y evolucionará hacia la isquemia crítica, lo que suele ocurrir con más frecuencia después del primer año de diagnóstico.

Uno de los aspectos más importantes en la valoración de los adultos mayores con enfermedad arterial periférica será la identificación de los casos con un mayor riesgo de evolucionar a isquemia crítica y, por lo tanto, de perder la extremidad. Por ello, es muy importante realizar un diagnóstico precoz de la arteriopatía para iniciar una terapia de modificación de los factores de riesgo y reducir el riesgo de progresión de la enfermedad.⁵

Factores de riesgo

Edad

Se estima que la incidencia de claudicación intermitente entre 40-60 años es del 35%, sin embargo, en los mayores de 60 años, se incrementa hasta un 70 %, por lo que la edad se considera el principal marcador de riesgo de la enfermedad arterial periférica.⁶

Sexo

A pesar de que la incidencia de la enfermedad arterial periférica es mayor en hombres que en mujeres, en edades muy avanzadas prácticamente no se alcanzan diferencias entre ambos grupos. Además, la incidencia en los hombres es mayor en los grados de afectación más severa (isquemia crítica).⁴

Consumo de tabaco

Existe una asociación muy fuerte entre el consumo de tabaco y la enfermedad arterial periférica, ya que los fumadores más severos no solo tienen un mayor riesgo, sino que presentan las formas más graves que ocasionan isquemia crítica. La eliminación del hábito de fumar se ha acompañado de una reducción en el riesgo de enfermedad arterial periférica y se ha comprobado que, aunque el riesgo de experimentar esta enfermedad en ex fumadores es siete veces mayor que en no fumadores, en los fumadores activos es 16 veces más elevado, así como la tasa de amputaciones y la mortalidad también son mayores en pacientes fumadores.⁴

Diabetes

La diabetes es un factor de riesgo de la enfermedad arterial periférica, ya que por cada aumento del 1 % de la hemoglobina glucosilada se produce un incremento del 25 % en el riesgo de la enfermedad. La afectación de vasos distales de las extremidades es típica y, junto con la microangiopatía y la neuropatía, que implican una mala respuesta a la infección y un trastorno específico de la cicatrización, condicionan un riesgo de amputación hasta diez veces superior al de los pacientes no diabéticos.⁶

Hipertensión arterial

Se considera que el riesgo de enfermedad arterial periférica en los pacientes hipertensos es el doble con respecto a los normotensos.

Dislipidemia

Elevadas concentraciones de colesterol total y en particular, del transportado por las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), de los triglicéridos y de la lipoproteína (a) constituyen factores de riesgo independientes para el desarrollo de enfermedad arterial periférica. Se ha comprobado que el tratamiento de la dislipidemia reduce la progresión de la enfermedad arterial periférica y el desarrollo de isquemia crítica.

Hiperhomocisteinemia

Las alteraciones en el metabolismo de la homocisteína constituyen un importante riesgo de arterosclerosis y, en especial, de enfermedad arterial periférica, ya que hasta un 30 % de estos pacientes presentan hiperhomocisteinemia. El mecanismo de acción podría ser doble: por una parte, promover la oxidación de las LDL-C y, por otra, inhibir la síntesis de óxido nítrico.⁵

Sintomatología y clasificación clínica

Los síntomas clásicos de la enfermedad arterial periférica son bien conocidos. La claudicación se caracteriza por ausencia de síntomas en reposo y la aparición de dolor isquémico al andar. El dolor suele afectar a una parte de la extremidad y menos frecuentemente se extiende a su totalidad.

El dolor aparece a una distancia predecible, al realizar una determinada actividad o alcanzar un cierto nivel de esfuerzo y desaparece a los pocos minutos de estar de nuevo en reposo, así como suele manifestarse como una sensación de quemazón y debe ceder a los 2 a 3 min de dejar de andar, el paciente mejora incluso permaneciendo de pie.

En los pacientes con claudicación intermitente, el dolor puede localizarse en las nalgas-caderas, los muslos, las pantorrillas o los pies. La localización del dolor suele asociarse con bastante precisión con el nivel de la estenosis arterial y la severidad de los síntomas suele relacionarse con la gravedad de la afección vascular y el pronóstico.⁷

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

Tabla 1. Clasificación clínica de Fontaine.

Estadio I	Asintomático, detectable por índice tobillo-brazo <0,9
Estadio IIa	Claudicación intermitente no limitante para el modo de vida del paciente
Estadio IIb	Claudicación intermitente limitante para el paciente
Estadio III	Dolor o parestesias en reposo
Estadio IV	Lesiones tróficas, isquemia crítica, amenaza de pérdida de extremidad.

Esta clasificación agrupa a los pacientes que presentan una insuficiencia arterial progresiva, en cuatro estadios, y tiene valor pronóstico, por lo que es muy útil para la indicación de tratamiento.⁷

Estadio I. Enfermedad subclínica. Incluye a los pacientes clínicamente asintomáticos, con evidencia de arteriopatía periférica corroborada por alteraciones en la exploración física (ausencia de pulsos, soplos) o pruebas complementarias (índice tobillo-brazo).

Estadio II. Claudicación que, según el nivel de esfuerzo al que aparece, se subdivide en IIa (claudicación a distancias > 200 m) y IIb (claudicación a distancias < 200 m).

La claudicación intermitente típica de estos pacientes se define como la aparición de dolor en masas musculares provocado por la deambulación y que cede inmediatamente tras cesar el ejercicio. Debe puntualizarse 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.⁷

En esta situación es importante establecer un correcto diagnóstico diferencial, que inicialmente será clínico y con posterioridad se confirmará con estudios no invasivos. Cuando los síntomas se refieren a dolores musculares, estos no suelen presentarse de forma sistemática en la misma localización, y en muchas ocasiones, no se localizan en grupos musculares implicados en la marcha (glúteos, cuádriceps y gemelos).

Estadio III. En esta fase, el dolor en las extremidades inferiores aparece ya en reposo, en ausencia de necrosis visible.

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.

Estadio IV. Presencia de lesiones hísticas, que pueden variar desde la úlcera isquémica hasta la necrosis masiva de toda la extremidad.

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.⁶

Diagnóstico

En muchos casos, los pacientes pueden referir síntomas inespecíficos o no presentarlos, pueden referir calambres con el ejercicio que mejoran con reposo, dolor nocturno, úlceras en miembros inferiores que no mejoran, cambios de color o temperatura de piernas. Adicionalmente, hay que indagar por factores de riesgo o comorbilidades asociadas, antecedentes personales (profesión, patología vascular, traumatismos, hiperuricemia, consumo de alcohol) y familiares (diabetes, hipertensión, dislipidemia, patología vascular), clase funcional e independencia del paciente y tolerancia al ejercicio.

En consecuencia, en los adultos mayores, independientemente de si tienen síntomas de claudicación intermitente o no, siempre es importante pensar en esta posibilidad, sobre todo, si presentan algún factor de riesgo o enfermedad aterosclerótica asociada.⁸

La exploración física debe incluir la medida de la presión arterial en ambos brazos, palpación de las carótidas, así como su auscultación, auscultación del abdomen y búsqueda de soplos, palpación del abdomen valorando especialmente la pulsación aórtica, la palpación de los pulsos (braquial, radial, cúbito, femoral, poplíteo, pedio, tibial posterior) y la auscultación de las arterias femorales en busca de soplos.

Es importante evaluar una posible dificultad para la marcha a la inspección, coloración anormal de la piel, pobre crecimiento del pelo, piel fría y seca, pobre crecimiento de las uñas, edema, presencia de úlceras o zonas de necrosis en los dedos del pie y disminución de la sensibilidad, hiporreflexia y atrofia muscular.

La exploración física es una herramienta útil en el diagnóstico de la enfermedad arterial periférica. Sin embargo, hay que tener presente que, aunque su especificidad y su valor predictivo positivo son muy elevados, su sensibilidad es baja.⁸





Los tres elementos fundamentales de la exploración vascular son inspección, palpación y auscultación. La inspección permite apreciar trayectos arteriales hiperpulsátiles (dilataciones o elongaciones arteriales), como en los aneurismas de aorta en pacientes delgados. En

las extremidades superiores se puede apreciar palidez o aspecto sonrosado de la piel, lesiones moteadas, o lesiones necróticas puntiformes (fenómenos embólicos) o ulceraciones, mientras en las extremidades inferiores puede observarse atrofia muscular, ausencia de vello y en estadios muy avanzados pueden aparecer lesiones ulceradas, necróticas o de gangrena.

La exploración vascular siempre debe incluir la palpación arterial, la cual debe practicarse con el pulpejo de los dedos para la determinación de los pulsos y con el dorso de la mano para valorar la temperatura cutánea. Debe palparse la arteria femoral común (por debajo del pliegue inguinal), la poplítea (hueco poplíteo), la tibial posterior (por detrás del maléolo tibial interno) y la pedia (dorso del pie, entre el primero y el segundo metatarsianos).

Mediante inspección y palpación pueden realizarse algunas maniobras para demostrar arteriopatía periférica, como la prueba postural de Ratschow: la palidez al elevar los pies y las alteraciones en la duración de la hiperemia reactiva al colocarlos en declive constituyen una ayuda al diagnóstico de isquemia de la extremidad.⁹

La auscultación en busca de soplos se realiza en las arterias aorta abdominal, femoral y poplítea, los soplos producidos por arteriopatía periférica habitualmente son de tipo sistólico y el soplo que se extiende hasta la diástole suele indicar una estenosis grave generalmente por encima del 80 %. La auscultación de la región inguinal puede poner de manifiesto la existencia de lesiones en la iliaca externa o la bifurcación femoral.

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.⁸

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.

Se establece una sospecha con la anamnesis del paciente. Es típica la historia de dolor en la zona gemelar, que aparece al caminar una distancia más o menos constante. Este dolor cede con el reposo y vuelve a aparecer en la misma zona y a la misma distancia.

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

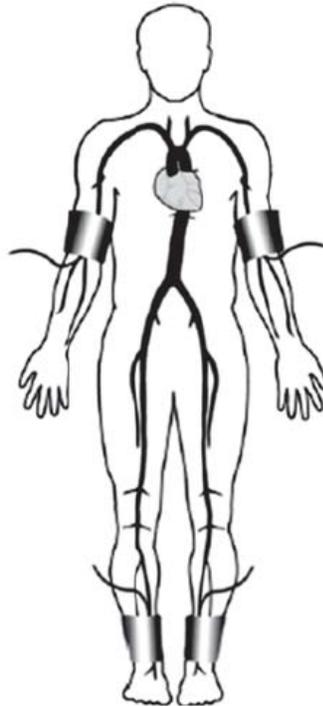
Los paneles de expertos recomiendan la determinación del índice tobillo/brazo (ITB) como prueba no invasiva de primera línea tanto para el cribaje como para el diagnóstico de la enfermedad arterial periférica, el cual se ha validado contra angiografía, con una especificidad del 100 % y una sensibilidad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

Se trata de la relación de la presión arterial sistólica de la arteria tibial posterior o pedia con la presión arterial sistólica del brazo (cifra más elevada comparando ambos brazos). Se considera normal si se encuentra entre 0,91 - 1,30; indeterminado > 1,30 (por arterias calcificadas, poco compresibles), y diagnóstico cuando el ITB es < 0,9.⁹

Como desventajas no descarta aneurismas proximales o enfermedad arterial periférica distal al tobillo y puede haber falsos negativos por arterias calcificadas, por lo que en estos casos, se puede complementar la evaluación con la medición

de presiones segmentarias y el volumen del pulso. Cuando existe sospecha clínica, pero el ITB es normal, se puede realizar una prueba de ejercicio, en la que se mide el ITB antes y después de su realización en banda sin fin o pidiendo al paciente que se empine hasta que se reproduzca el dolor. Figura 1.¹⁰

FIGURA 1. ÍNDICE TOBILLO BRAZO.



$$\text{Figura 1. ITB} = \frac{\text{Presión sistólica de A. tibial posterior o A. pedia}}{\text{Presión sistólica de brazo}}$$

Adaptado de: White C. N. Engl J Med 2007;356:1241-1251

Existe una correlación entre los niveles del ITB y la severidad de la enfermedad arterial periférica, de tal forma, que un ITB entre 0,6 y 0,9 habitualmente se correlaciona con una claudicación intermitente leve a moderada, un ITB de entre 0,4 y 0,6 con una claudicación severa, y entre 0,25 y 0,4; con dolor en reposo, mientras que cuando el ITB es < 0,5; el riesgo de amputación es elevado.

En los pacientes adultos mayores, la medición del ITB es especialmente útil, teniendo en cuenta que el infradiagnóstico de esta enfermedad en los adultos mayores es relativamente frecuente y que se ha sugerido que un ITB bajo puede

ser un predictor precoz de deterioro cognitivo, lo que puede ser un valor añadido en la identificación de adultos mayores con un riesgo incrementado de daño cognitivo, tan común en edades avanzadas.

Otros métodos no invasivos como la medida de la presión sistólica a diferentes niveles y los registros de volumen del pulso, la pletismografía, la flujometría Doppler y la ultrasonografía dúplex están indicados como métodos de primera línea para confirmar el diagnóstico de enfermedad arterial periférica y localizar las lesiones. Asimismo, la ultrasonografía dúplex, la angiografía por tomografía axial computadorizada la angiografía por resonancia magnética están indicadas para localizar las lesiones de la enfermedad arterial periférica y considerar las opciones de revascularización.¹⁰

Tratamiento

El tratamiento médico de los pacientes con arteriopatía periférica tiene un doble objetivo. Por un lado, mejorar la situación funcional de la extremidad, y por otro, prevenir los eventos secundarios a la distribución polifocal de la enfermedad. Es conocido que los pacientes con enfermedad arterial periférica sintomática tienen un pronóstico a largo plazo muy negativo, con un aumento de la mortalidad al cabo de 10 años 15 veces superior al de los pacientes sin enfermedad arterial periférica. Por ello, deben eliminarse los factores de riesgo como primera indicación terapéutica. En los pacientes fumadores, la deshabituación probablemente sea un factor más eficaz que cualquier tratamiento farmacológico para reducir la morbilidad y la mortalidad cardiovascular tardía. Además, se ha demostrado que la claudicación intermitente puede mejorar mediante la instauración de programas de ejercicio físico supervisado. Estos programas también tienen efecto en los índices de calidad de vida, los factores de riesgo, la función endotelial y los marcadores hemorreológicos.

Los fármacos empleados en la enfermedad arterial periférica pueden dirigirse al tratamiento específico de la claudicación, en un intento de conseguir un aumento

en el perímetro de marcha, o a la prevención secundaria de eventos cardiovasculares, consiguiendo así un mejor pronóstico vital de estos pacientes.¹¹

Estatinas. En el ensayo Heart Protection Study se comparó el placebo con la simvastatina y se comprobó que en el grupo de pacientes que recibieron placebo el mayor número de eventos secundarios mayores se produjo en el grupo de enfermedad arterial periférica. Asimismo, estos pacientes fueron los que más se beneficiaron del tratamiento con simvastatina (reducción relativa del riesgo del 24%). Además, se observó que el beneficio fue el mismo en los pacientes que basalmente presentaron un cLDL < 100 mg/dl que en los que tenían unas cifras mayores. La mayor evidencia del efecto beneficioso de las estatinas en la enfermedad arterial periférica se obtiene con los fármacos más potentes (simvastatina y atorvastatina). La dosis debe ser la suficiente para conseguir unos valores de cLDL < 100 mg/dl o en los pacientes de más alto riesgo (diabetes, tabaquismo activo, síndrome coronario agudo), < 70 mg/dl. El control de la toxicidad por estatinas debe incluir la determinación de creatinina y las transaminasas.¹²

Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. En el ensayo clínico HOPE se observó que los pacientes con enfermedad arterial periférica que fueron asignados de forma aleatoria a recibir ramipril presentaron una reducción del 25% en el número de eventos cardiovasculares mayores. Además, los pacientes con EAP incluidos en este estudio presentaban unas cifras medias de presión arterial de 143/79 mmHg, lo que significa que los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) podrían ser beneficiosos incluso en pacientes normotensos.¹³

Tratamiento específico de la claudicación intermitente

Pentoxifilina. Fue el primer fármaco aprobado de manera específica para la claudicación intermitente. El mecanismo de acción se basa fundamentalmente en aumentar la deformidad de los hematíes, aunque también reduce la viscosidad sanguínea, inhibe la agregación plaquetaria y reduce los valores de fibrinógeno.

Sin embargo, el beneficio real de este fármaco es controvertido y ha sido cuestionado en diferentes estudios. Algunos autores han descrito³⁴ un beneficio tan sólo en la fase inicial del tratamiento, no modificándose la distancia de claudicación transcurridas 12 semanas de tratamiento. En 2 metaanálisis se ha confirmado la discordancia de resultados y se ha concluido que el beneficio de la pentoxifilina en la claudicación intermitente es realmente pequeño.

Cilostazol. Se trata de un inhibidor de la fosfodiesterasa que aumenta las concentraciones de AMPc en el interior de plaquetas y células sanguíneas, inhibiendo la agregación plaquetaria. También se ha descrito un aumento del cHDL y un descenso de los triglicéridos. En numerosos ensayos clínicos se ha demostrado el beneficio de este fármaco, ya que aumenta la distancia de claudicación hasta un 100%. En estos estudios, los pacientes que tomaron cilostazol mostraron un incremento de la distancia de claudicación de 140 m frente a los pacientes tratados con placebo. Pentoxifilina y cilostazol son actualmente los únicos 2 fármacos autorizados por la Food and Drug Administration específicamente para la claudicación intermitente.¹⁴

Se realizó un metaanálisis por parte de Chocrane sobre el uso del cilostazol para el manejo de enfermedad arterial periférica especificando uso para claudicación intermitente.

Se incluyeron quince estudios que compararon cilostazol con placebo, o medicamentos conocidos actualmente para aumentar poca distancia por ejemplo pentoxifilina. Hubo un total de 3718 participantes asignados al azar con una duración de tratamiento de seis a 26 semanas. Todos los participantes tenían la claudicación intermitente secundaria a enfermedad arterial periférica. Las comparaciones incluyeron cilostazol dos veces al día, con dosis de 50 mg, 100 mg y 150 mg en comparación con placebo, y cilostazol 100 mg, dos veces al día, en comparación con pentoxifilina 400 mg, tres veces al día. La calidad metodológica de los ensayos fue en general baja, siendo la mayoría en un riesgo claro de sesgo de selección, el sesgo de realización, sesgo de detección y otros sesgos. Sesgo de deserción fue en general baja, pero el sesgo de notificación era alta o poco

clara en la mayoría de los estudios. Durante ocho estudios los datos fueron compatibles para la comparación por el meta-análisis, pero los datos de siete estudios fueron demasiado heterogéneos para su agrupación. Para los estudios incluidos en el meta-análisis, para la distancia de claudicación inicial (ICD - la distancia recorrida en una caminadora antes de la aparición de dolor en la pantorrilla) hubo una mejoría en el grupo de cilostazol para los 100 mg y 50 mg dos veces al día, en comparación con placebo (DMP 31,41 metros, IC 95% 22,38-40,45 metros; $P < 0,00001$) y DMP 19,89 metros, IC 95% 9,44 a 30,34 metros; $P = 0,0002$), respectivamente. ICD se mejoró en el grupo de cilostazol para la comparación de cilostazol 150 mg frente a placebo y cilostazol 100 mg frente a la pentoxifilina, pero sólo se utilizaron los estudios individuales para estos análisis. La distancia de claudicación absoluta (ACD - la distancia máxima caminaba sobre un tapiz rodante) fue significativamente mayor en los participantes que recibieron cilostazol 100 mg y 50 mg dos veces al día, en comparación con el placebo (DMP 43,12 metros, IC del 95% 18,28-67,96 metros; $P = 0,0007$) y DMP 32,00 metros; IC del 95%: 14,17 a 49,83 metros; $P = 0,0004$), respectivamente. Al igual que con la CIE, ACD se incrementó en los participantes que tomaron cilostazol 150 mg versus placebo, pero con sólo un estudio de una asociación no se puede determinar con claridad. Dos estudios que compararon el cilostazol a la pentoxifilina habían oponente hallazgos, lo que resulta en un CI imprecisa (DMP 13,42 metros (IC del 95%: -43,51 a 70,35 metros; $P = 0,64$). Índice tobillo-brazo (ITB) se redujo en el grupo de cilostazol 100 mg en comparación con el placebo (DMP 0,06; IC del 95% desde 0,04 hasta 0,08; $p < 0,00001$). El único estudio que evaluó ABI para la comparación de cilostazol frente pentoxifilina no encontró cambios en ABI.¹⁵

No hubo asociación entre el tipo de tratamiento y la mortalidad por cualquier causa por cualquiera de las comparaciones de tratamientos, pero había muy pocos eventos, y se necesitan estudios más grandes, por lo tanto, un poder estadístico adecuado para evaluar si existe una relación. Sólo un estudio evaluó los eventos cardiovasculares individuales, ya partir de este estudio no hay una clara evidencia de una diferencia entre ninguno de los grupos de tratamiento y el riesgo de infarto

de miocardio o un accidente cerebrovascular. Se evaluaron los efectos secundarios adversos, y en general, el cilostazol se asoció con una mayor probabilidad de dolor de cabeza, diarrea, heces anormales, mareos y palpitaciones, aunque hubo una posible indicación en la mejora de la calidad de vida en los grupos de tratamiento cilostazol.¹⁵

INSUFICIENCIA VENOSA

La unión internacional de flebología estableció la definición de insuficiencia venosa crónica, como aquellos cambios producidos en las extremidades inferiores resultado de la hipertensión venosa prolongada, incluyendo la hípérpigmentación, eccema, dermatitis de estasia y las úlceras.

También definió las várices como venas dilatadas a consecuencia de la alteración de las válvulas y o de la pared venosa. Posteriormente se agregó el concepto de reflujo venoso para definir la presencia de várices.

Las venas son conductos de pared delgada, con presión baja, cuya función es el retorno de la sangre desde la periferia (extremidades inferiores) al corazón.

El mecanismo que favorece este retorno involucra la presencia de válvulas venosas, la acción muscular, a través de su contracción, la pulsatilidad arterial vecina de las venas profundas y la fisiología respiratoria, por la alternancia de la presión intratorácica, entre otros mecanismos. El flujo venoso de las extremidades inferiores tiene la característica de ser centrípeto (desde las venas superficiales a las profundas) y como se mencionó anteriormente desde las las extremidades inferiores al corazón.

Desde el 10% al 35% de los adultos en México tienen alguna forma de trastorno venoso crónico que varía desde arañas vasculares y várices simples hasta llegar a úlceras venosas, que afectan al 4% de la población mayor de 65 años.

En Europa según el estudio Detec-IVC en el cual se incluyeron 21566 pacientes, el 68% de los pacientes presentaban algún signo o síntoma de insuficiencia venosa crónica, el 80.2% eran mujeres y el 19.2 % hombres.¹⁶

Cuando hay destrucción o disfunción valvular aparece el reflujo valvular produciéndose aumento de la presión venosa ambulatoria, la transmisión de la hipertensión venosa a la microcirculación dérmica causa extravasación de moléculas y eritrocitos que sirven como los estímulos para desencadenar la lesión inflamatoria. La activación de la microcirculación produce la liberación de citoquinas y factores de crecimiento que permiten la migración de leucocitos al intersticio los que se localizan alrededor de los capilares y vénulas postcapilares desencadenando la activación de factores de crecimiento los que se unirían a los fibroblastos desencadenando una reacción de remodelación crónica que produciría los trastornos dérmicos observados en los estados avanzados de insuficiencia venosa crónica.¹⁷

Etiología

Dentro de los factores predisponentes para la IVC se reconocen los siguientes.

- Genética: existiría una predisposición genética. Algunos trabajos muestran que el riesgo de desarrollar várices en hijos con ambos padres con várices llegaría hasta el 90%.
- Sexo: predominio sexo femenino en proporción 4:1
- Edad: mayor frecuencia entre 30 y 60 años.
- Peso: mayor incidencia en obesos.
- Gestación: más frecuente en multíparas el embarazo favorecería la aparición de IVC a través de 3 mecanismos; los cambios hormonales que tienen lugar durante el embarazo que provocan disminución del tono venoso, el incremento de la volemia y el aumento de la presión intraabdominal que altera el retorno venoso.
- Raza: se ha descrito una mayor frecuencia de aparición del VC en países nórdicos y centroeuropeos que en a países mediterráneos. Más frecuente en raza

blanca muy poco común en raza negra y asiática.

- Dieta y hábitos intestinales: la constipación favorece la aparición de várices por un aumento de la presión intraabdominal.
- Trabajo: aumenta su incidencia en trabajos de pie.
- Trombosis venosa profunda: la presencia de trombos en las confluencias venosas y válvulas activan una serie de fenómenos inflamatorios que producen la fibrosis de estas y posteriormente su incompetencia.¹⁷

Cuadro clínico

Los síntomas de insuficiencia venosa son los siguientes

- Dolor: tipo pesadez de piernas de predominio vespertino. Debido a la distensión de la pared de la vena y al aumento de la tensión de los tejidos secundario a la hipertensión venosa.
- Prurito.
- Calambres.
- Edema: Es el aumento de líquido en el espacio intersticial como consecuencia del aumento de la presión venosa capilar que lleva la fuga de fluido desde el espacio intravascular. Clínicamente se traduce como aumento de volumen de la pierna que al ser palpado produce signo de la fóvea positiva. Generalmente es unilateral y se agrava durante el día.
- Várices
- Alteraciones cutáneas
- Ecema: eritema y descamación de la piel, afecta en un principio a la cara inferointerna de la pierna para posteriormente progresar y comprometer toda la extremidad. En estados avanzados y producto de la extravasación de eritrocitos y acumulo de hemosiderina en la dermis se produce la coloración café de la piel.¹⁸
- Lipodermatoesclerosis: aumento del grosor del tejido dérmico y subdérmico. Clínicamente se aprecia dermatitis ocre en el tercio distal de las piernas, con endurecimiento de la piel, la cual se encuentra adherida a planos profundos.
- Atrofia blanca: placas estrelladas, lisas, blanco marfil de consistencia esclerótica salpicados por telangiectasias y petequias rodeadas de un halo hiperpigmentado.

Se localizan principalmente en el tercio inferior de piernas y pies.

- Úlcera Venosa: es una solución de continuidad de la piel, sin tendencia a la cicatrización espontánea. Se localizan en las regiones perimaleolares, son de tamaño y profundidad variable pudiendo afectar toda la circunferencia de las pierna y llegar a comprometer hasta el músculo. Son de fondo sucio con fibrina y áreas de tejido de granulación.

Por la anamnesis se busca conocer la duración y características de los síntomas, la presencia de otras enfermedades (hipertensión, antecedentes de tvp, isquemia crónica de extremidades inferiores, trombofilias) y la existencia de estas patologías en la familia.

También se deberá corroborar que los síntomas como el dolor y el edema se deban a la patología venosa y no a otras patologías. En la patología venosa el dolor es de predominio vespertino, se acentúa con la posición de pie y se alivia con el reposo en trendelenburg.¹⁸

En la exploración física se debe comenzar con un examen general del paciente buscando signos de enfermedades concomitantes, de alteraciones arteriales o linfáticas, de cirugías previas.

Un examen segmentario poniendo especial atención en la auscultación del cuello y abdomen y grandes trayectos vasculares en busca de soplos que pudieran orientar a la presencias de otras patologías vasculares como estenosis carotídeas, aneurismas aórticos y eventuales fístulas arteriovenosas.

El examen de las extremidades inferiores debe ser realizado de pie y posteriormente decúbito. A la inspección se comparan las extremidades en cuanto a extensión y circunferencia se observan posibles alteraciones de la piel (coloración, presencia de úlceras) y su ubicación y la presencia de varices y su distribución.

La palpación permite detectar segmentos varicosos no perceptibles a la inspección, también detectar defectos en la continuidad de la aponeurosis muscular lo que puede orientar a la presencia de perforantes insuficientes. Es de suma importancia la palpación ordenada de los pulsos de las extremidades inferiores con el fin de descartar la presencia de patología arterial concomitante, lo que nos haría cambiar nuestro enfoque del paciente.

Pueden existir otras patologías médicas que produce sintomatología similar a los de Insuficiencia venosa periférica. Es así como el edema sobre todo cuando es bilateral debe ser diferenciado del provocado por insuficiencia cardíaca, hepática o renal.¹⁸

Los trastornos de pigmentación de la piel pueden deberse a mixedema crónico, aumentos de la presión intraabdominal como ascitis, insuficiencia cardíaca derecha, obesidad. La presencia de úlceras en las extremidades también pueden deberse a cáncer de la piel, discrasias sanguíneas (leucemias, talasemia, policitemia vera), vasculitis (lupus eritematoso, esclerodermia, artritis reumatoidea), enfermedad arterial periférica sola o combinada con enfermedad venosa.¹⁹

Exámenes diagnósticos

EcoDoppler venoso: examen no invasivo que suministra información topográfica y hemodinámica precisa de la circulación venosa de las extremidades inferiores a tiempo real. Ha permitido la realización de un cartografía del sistema venoso, con un conocimiento morfológico y hemodinámico de la insuficiencia venosa permitiendo de esta manera una racionalización del tratamiento quirúrgico.

Demuestra la insuficiencia valvular y las venas perforantes insuficientes además los cambios sutiles que acompañan la resolución de los trombos. Su único punto débil es la visualización de las estructuras suprainguinales.

Pletismografía venosa: Examen no invasivo. Proporciona una medida objetiva de los cambios de volumen, relacionados con la postura y la función de la bomba muscular de la pantorrilla. Actualmente ha sido reemplazada por el uso del ecodoppler venoso.

Venografía con resonancia magnética y venografía por tomografía computada: permiten evaluar de manera no invasiva el sector suprainguinal.

Venografía por punción: actualmente reservada principalmente para procedimientos terapéuticos como angioplastia venosa.¹⁸

Tratamiento

No se conoce realmente porque mecanismo el tratamiento compresivo contrarresta los efectos adversos de la hipertensión venosa sobre la piel y los tejidos subcutáneos. Una explicación podría estar dada por los efectos hemodinámicos venosos de la terapia compresiva, con disminución de la presión venosa ambulatoria y la capacitancia venosa.

Otra explicación podría estar dada por su efecto sobre la presión intersticial subcutánea cuyo aumento contrarresta las fuerzas de Starling transcapilares y fomenta la reabsorción de líquido y resolución del edema, mejorando así la difusión de nutrientes al subcutáneo y piel.²⁰

Medias de compresión elástica

Existen de distintos grados de compresión desde 18mmhg hasta 40mmhg. Su uso va a depender del grado de severidad del compromiso venoso. Se utilizan tanto en la etapa de la úlcera activa como posteriormente con el fin de evitar recidivas. No deben utilizarse en pacientes con compromiso arterial concomitante.

Bota de pasta de gasa

La bota de Unna consta de 3 capas de apósitos que contienen calamina, óxido de zinc, sorbitol, glicerina, salicilto de aluminio y magnesio, los cuales proporcionan compresión progresiva y tratamiento tópico.

Vendajes elásticos

Muy utilizados en la etapa aguda de la úlcera venosa ya que permiten su fácil colocación, pero conseguir los gradientes de compresión necesarios dependen mucho del operador y la técnica utilizada.

Tratamiento farmacológico

- Diosmina micronizada (daflon 500, vesnidan, dipemina, venartel)
- Dobesilato de calcio (doxium) aumenta el flujo linfático y la proteólisis mediado por los macrófagos, disminuyendo el edema y la sintomatología de IVC¹⁹

Fármacos hemorreológicos

- Pentoxifilina: reduce la viscosidad sanguínea aumentando la deformación eritrocitaria, también disminuye la adherencia de las células sanguíneas, inhibe la activación de los neutrófilos mediada por citoquinas y disminuye la liberación de radicales libres
- Aspirina: dosis 300mg día. No se sabe exactamente a través de que mecanismo favorecerían la curación de las úlceras venosas. Podría fomentar la curación disminuyendo la inflamación asociada o inhibiendo la agregación plaquetaria.²⁰

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La insuficiencia venosa es la incapacidad de una vena para devolver la sangre adecuadamente al corazón. Las venas tienen válvulas que impiden que la sangre se mueva hacia atrás y se quede estancada en las piernas, pero a veces, estas válvulas se debilitan o se rompen, causando insuficiencia venosa que conduce a las venas varicosas. La enfermedad arterial periférica es la acumulación de placa en las arterias.

El diagnóstico de la enfermedad arterial periférica, no se realiza de manera oportuna por parte de los médicos de primer nivel, y el diagnóstico que realizan de manera inicial es con insuficiencia venosa periférica, lo que condiciona que se dé una terapéutica errónea y no haya mejoría del paciente, aunado de que el paciente evoluciona con complicaciones severas.

En el reporte de Aguila M, habla sobre el estado actual de la enfermedad arterial periférica en México, se comenta que la enfermedad arterial periférica se presenta entre el 3 y 10% de la población mundial, aunque esta cifra se incrementa considerablemente en mayores de 70 años, llegando incluso a cifras de 15 a 20%. Desafortunadamente, el diagnóstico en pacientes con enfermedades crónicas muchas veces se confunde con enfermedad venosa y por lo tanto no se da el tratamiento adecuado.

Otra de las características importante de esta enfermedad es el tipo de tratamiento que difiere por completo de la insuficiencia venosa periférica, por lo tanto hacer el diagnóstico oportuno, permitirá dar la terapéutica oportuna y por lo tanto beneficio clínico al paciente y aunado a que el costo del tratamiento cambia conforme a la patología.

En el metaanálisis de Benedis R, el cilostazol ha demostrado ser benéfico para mejorar la distancia de caminata en personas con claudicación intermitente secundaria a enfermedad arterial periférica. Actualmente hay datos suficientes

para demostrar resultados en una reducción de la mortalidad por cualquier causa y los eventos cardiovasculares y una mejora en la calidad de vida.

Hay un infradiagnóstico de la enfermedad arterial periférica, además de un diagnóstico erróneo con insuficiencia venosa periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, por lo que es de primordial importancia determinar:

¿Cuál es el impacto del diagnóstico diferencial de la enfermedad arterial periférica vs la insuficiencia venosa periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del Hospital Regional de Tlalnepantla (ISSEMYM) de diciembre del 2015 a mayo del 2016?

JUSTIFICACIÓN

En un estudio prospectivo con seguimiento a 10 años para evaluar la mortalidad asociada con EAP, se determinó un riesgo tres veces mayor de muerte en general, 5.9 por enfermedad cardiovascular y 6.6 veces más para enfermedad coronaria.

Además de la diabetes existen otros factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad arterial periférica, como el sexo masculino, la edad, la hipertensión arterial, el tabaquismo, la hiperlipidemia, la hiperfibrinogenemia, la proteinuria y la raza diferente a la blanca, sin embargo el mas importante es la diabetes mellitus ya que es en donde se observa menor cantidad de síntomas y donde hay mayor dificultad para el diagnostico por confundirlo con enfermedad venosa y no arterial. Ya que la presencia de enfermedad arterial periférica es dos veces más frecuente en pacientes diabéticos, sobre todo en el sector distal de los miembros inferiores (vasos tibiales). Se estima que cuando existe 1% de aumento en la hemoglobina glucosilada (A1c) el riesgo de presentar enfermedad arterial periférica aumenta un 26%. Incluso la presencia de diabetes mellitus representa un riesgo 5 a 10 veces mayor para tener una amputación mayor (infra o supracondílea).

Por lo tanto, el diagnóstico diferencial de la enfermedad arterial periférica silente se debe de llevar acabo con insuficiencia venosa periférica, a pesar de que la clínica es diferente, el diagnóstico se realiza de manera errónea y por ende el tratamiento no se da de manera adecuada, aumentando los riesgos de complicaciones mayores de enfermedades cardiovasculares y aterotrombóticas.

Por lo que se realizara este estudio con la finalidad de tener un diagnóstico oportuno de los pacientes previamente diagnosticados con insuficiencia venosa periférica, diabetes mellitus tipo 2 con factores de riesgo del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM.

El diagnóstico oportuno de la enfermedad arterial periférica impacta directamente en el pronóstico de la salud del paciente con prevención de enfermedades cardiovasculares y aterotrombóticas.

Por lo tanto se demostrará que la aplicación de un cuestionario y la indicación adecuado de un estudio de gabinete no invasivo como lo es el índice brazo-tobillo permite dar el tratamiento adecuado mejorando el pronóstico, disminuyendo costos por complicaciones y mejorando la calidad de vida del paciente.

HIPÓTESIS ALTERNA

El diagnóstico oportuno de la enfermedad arterial periférica realizando el diagnóstico diferencial con insuficiencia venosa periférica permite dar un tratamiento adecuado disminuyendo las complicaciones a los 6 meses de seguimiento en pacientes diabéticos del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMyM.

HIPÓTESIS NULA

El diagnóstico oportuno de la enfermedad arterial periférica realizando el diagnóstico diferencial con insuficiencia venosa periférica permite dar un tratamiento adecuado pero no disminuye las complicaciones a los 6 meses de seguimiento en pacientes diabéticos del Hospital regional issemym tlalnepantla

OBJETIVO PRINCIPAL

Realizar el diagnóstico diferencial de enfermedad arterial periférica en pacientes con diagnóstico previo de insuficiencia venosa periférica y diabetes mellitus tipo 2 del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMyM.

OBJETIVOS PARTICULARES

- Realizar cuestionario de Edimburgo para el diagnóstico diferencial de insuficiencia venosa periférica y enfermedad arterial periférica en pacientes mayores de 40 años con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 de la consulta de medicina interna del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM
- Pacientes con sospecha alta de enfermedad arterial periférica realizar índice tobillo brazo y su evaluación con la insuficiencia arterial periférica
- Realizar medición del índice tobillo brazo y de otras variables después de tratamiento de elección a los 6 meses con enfermedad arterial periférica.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio experimental, prospectivo, longitudinal, no ciego, abierto, en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de más de 40 años quienes contaban con el diagnóstico de insuficiencia venosa periférica de diciembre del 2015 a mayo del 2016, a los cuales se les aplicara el cuestionario de Edimburgo para cribado de pacientes con altas posibilidades de enfermedad arterial periférica de los cuales al salir con alta sospecha se les realizaría un estudio de índice tobillo - brazo para realizar el diagnóstico objetivo de enfermedad arterial periférica, estadificarlo y dar tratamiento farmacológico adecuado.

UNIVERSO

Se tomó como universo a los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 de más de 40 años y con 5 años de diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 que acudan a la consulta de Medicina Interna del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM turno matutino y que tengan el diagnóstico agregado de insuficiencia venosa y se encuentren en terapia farmacológica con diosmina/hesperidina.

TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES

A los pacientes a los cuales se les realizó la detección y el diagnóstico oportuno de enfermedad arterial periférica se les suspendió el manejo con diosmina/hesperidina y se les inicio manejo con Cilostazol 100 mg al día, se les dió seguimiento por 6 meses y se les realizó un nuevo estudio de índice tobillo brazo para determinar el funcionamiento del tratamiento.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes derechohabientes del ISSEMyM.
- De ambos sexos
- Con edad \geq 40 años.
- Con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 con más de 5 años de evolución y que tengan el diagnóstico de insuficiencia venosa periférica
- Pacientes que hayan firmado consentimiento informado para participar este estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 de menos de 5 años de evolución y que no tengan el diagnóstico de insuficiencia venosa periférica
- Pacientes con enfermedad renal crónica, cualquier grado de anemia o con hipotiroidismo
- Pacientes con cualquier grado de neuropatía diabética o pie diabético.
- Pacientes embarazadas o con deseo de quedar embarazadas durante la realización del estudio
-

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes que presenten complicaciones durante el estudio
- Pacientes que ameriten internamiento por cualquier causa durante el estudio
- Presencia de reacciones alérgicas al medicamento
- Por iniciativa propia del paciente
- Los pacientes que no acudan a las mediciones indicadas.

PARÁMETROS A EVALUAR

- **ÍNDICE TOBILLO- BRAZO**, Es la prueba objetiva más eficiente y sencilla para documentar la existencia de enfermedad arterial periférica. En ella se relaciona la presión arterial sistólica obtenida en la arteria humeral con la presión arterial sistólica obtenida en las extremidades. Los resultados del ITB se interpretan del siguiente modo:
 - ITB > 1,3: vaso no compresible (calcificado).
 - ITB 1-1,29: normal.
 - ITB 0,91-0,99: resultado equívoco.
 - ITB 0,41-0,89: enfermedad arterial periférica ligera- moderada.
 - ITB 0-0,4: enfermedad arterial periférica grave
- **PESO CORPORAL**, es la suma de todos los componentes el organismo y representa la masa corporal total, variable cuantitativa continua, el indicador es el peso del paciente en kilogramos
- **TALLA**, es la estatura corporal, variable cuantitativa continua, el indicador es la estatura del paciente en metros
- **ÍNDICE DE MASA CORPORAL**, es la medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo, variable cuantitativa continua, el indicador es el IMC del paciente en Kg/m^2
- **GLUCEMIA**, es la concentración de glucosa libre en sangre, variable cuantitativa continua, el indicador es la glucemia del paciente en mg/dL
- **HEMOGLOBINA GLUCOSILADA**, es una heteroproteína de la sangre que resulta de la unión de la hemoglobina con carbohidratos libres, utilizada en la diabetes para saber si el control que realiza el paciente sobre la enfermedad ha sido bueno durante las últimas 6 a 12 semanas, variable cuantitativa continua, el indicador es el valor obtenido del paciente en porcentaje
- **COLESTEROL TOTAL**, suma del HDL-colesterol + LDL-colesterol + VLDL-colesterol (valor calculado siempre que la cifra de triglicéridos no sea superior a 400 mg/d), variable cuantitativa continua, el indicador son los niveles plasmáticos del colesterol total del paciente en mg/dL

- TRIGLICERIDOS, son el principal tipo de grasa transportado por el organismo. formados por una molécula de glicerol y tres ácidos grasos, ya sean saturados o insaturados, variable cuantitativa continua, el indicador son los niveles plasmáticos de triglicéridos del paciente en mg/dL

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La información se representa visualmente con histogramas de frecuencia, tablas de datos, gráficas de caja y líneas. Para Validar la validez de la afirmación de la hipótesis con respecto a la proporción de la población se realiza el calculo de análisis de PRUEBA Z, para determinar si hay correlación de otras covariables con el resultado obtenido con el uso de cilostazol por 6 meses se utilizo el método de ANCOVA.

MUESTRA

Se calculará la muestra con la formula de

$$n = n. Zx2.p.q / d2. (N-1) + Zx2.p.q$$

Donde n = numero de la muestra, N = es igual al numero total de pacientes, Z = constante en base a nivel de confiabilidad, p = el error estándar y equivalente, q = constante obtenida mediante y d = error estadístico al cuadrado

El universo de pacientes se tomaron encuesta a los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, siendo un total de 1102, y los pacientes con diagnostico de insuficiencia venosa periférica de 1175, realizando el análisis, se encontró que los pacientes que tenían ambos diagnósticos eran 133.

Por lo que al calcular el tamaño de la muestra se necesita un minimo de 80 pacientes para que se obtenga un nivel de confianza del 95% y un porcentaje máximo de error del 5%.

CATEGORIZACIÓN DE LAS VARIABLES

	TIPO DE VARIABLE	FUNCIÓN DE VARIABLE	INDICADOR	ESCALA
<p style="text-align: center;">INDICE TOBILLO BRAZO</p>	<p style="text-align: center;">Cuantitativa Continua Dependiente</p>	<p style="text-align: center;">Prueba para documentar la existencia de enfermedad arterial periférica, resultado al dividir la presión arterial sistólica de cada tobillo entre el valor de las presión arterial sistólica más alto de cualquier de las arterias braquiales. De los dos valores de cada miembro inferior se selecciona el más bajo</p>	<p style="text-align: center;">>1.3: vaso no compresible 1-1,29: normal 0,91 – 0,99 : resultado equívoco 0,41 – 0,89: enfermedad arterial periférica ligera-moderada 0 – 0,4: enfermedad arterial periférica grave.</p>	<p style="text-align: center;">ITB</p>
<p style="text-align: center;">EDAD</p>	<p style="text-align: center;">Cuantitativa Continua Independiente</p>	<p style="text-align: center;">Es el tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta el momento del estudio</p>	<p style="text-align: center;">Años Cumplidos</p>	<p style="text-align: center;">Años</p>

TALLA	Cuantitativa Continua Independiente	Corresponde a la Estatura Corporal	Altura del paciente	Metros
PESO	Cuantitativa Continua Independiente	Es la masa del cuerpo	Peso del paciente	Kilogramos
ÍNDICE DE MASA CORPORAL	Cuantitativa Continua	Medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo	Delgadez ≤ 18.4 Normal 18.5-24.9 Sobrepeso 25-29.9 Obesidad ≥ 30	Kg/m ²
GLUCEMIA	Cuantitativa Continua	Concentración de glucosa libre en sangre, suero o plasma sanguíneo	Hipoglucemia ≤ 70 Normoglucemia 71-110 Hiperglucemia ≥ 110	mg/dL

HEMOGLOBINA GLUCOSILADA	Cuantitativa Continua	Es una heteroproteína de la sangre que resulta de la unión de la hemoglobina (Hb) con carbohidratos libres, Prueba de laboratorio utilizada en la diabetes para saber si el control que realiza el paciente sobre la enfermedad ha sido bueno durante las últimas 6 a 12 semanas	<table border="1"> <thead> <tr> <th>glucemia en ayuno</th> <th>HbA1c %</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>80 -120</td> <td>5 – 6</td> </tr> <tr> <td>120 -150</td> <td>6 – 7</td> </tr> <tr> <td>150 -180</td> <td>7 – 8</td> </tr> <tr> <td>180 -210</td> <td>8 – 9</td> </tr> <tr> <td>210 -240</td> <td>9 – 10</td> </tr> <tr> <td>240-270</td> <td>10–11</td> </tr> <tr> <td>270 -300</td> <td>11-12</td> </tr> <tr> <td>300-330</td> <td>12- 13</td> </tr> </tbody> </table>	glucemia en ayuno	HbA1c %	80 -120	5 – 6	120 -150	6 – 7	150 -180	7 – 8	180 -210	8 – 9	210 -240	9 – 10	240-270	10–11	270 -300	11-12	300-330	12- 13	Porcentaje
glucemia en ayuno	HbA1c %																					
80 -120	5 – 6																					
120 -150	6 – 7																					
150 -180	7 – 8																					
180 -210	8 – 9																					
210 -240	9 – 10																					
240-270	10–11																					
270 -300	11-12																					
300-330	12- 13																					
COLESTEROL TOTAL	Cuantitativa Continua	Suma del HDL-colesterol + LDL-colesterol + VLDL-colesterol (valor calculado siempre que la cifra de triglicéridos no sea superior a 400 mg/dl)	Colesterol total en plasma Normal < 200	mg/dL																		

TRIGLICÉRIDOS	Cuantitativa Continua	Los triglicéridos son el principal tipo de grasa transportado por el organismo. Recibe el nombre de su estructura química formados por una molécula de glicerol, que tiene esterificados sus tres grupos hidroxílicos por tres ácidos grasos, ya sean saturados o insaturados	Triglicéridos en plasma Normal < 200	mg/dL
---------------	--------------------------	---	---	-------

RESULTADOS

Al inicio del estudio se revisó el censo de pacientes que cuentan con el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 que se encuentran en la consulta de medicina interna, siendo un total de 1102, y los pacientes con diagnóstico de insuficiencia venosa periférica de 1175, realizando el análisis, se encontró que los pacientes que tenían ambos diagnósticos eran 133.

Por lo tanto, al inicio del estudio se ingresaron a 133 pacientes, de los cuales se les realizó el cuestionario de Edimburgo, donde se excluyeron a 47 pacientes, de los 86 restantes 1 paciente se excluyó por embarazo y 4 se excluyeron por no cumplir con las mediciones planeadas, quedando 81 pacientes en total, de los cuales eran 34 hombres (42%) y 47 mujeres (58%) Figura 1, las características basales se observan en la tabla 1

FIGURA 1

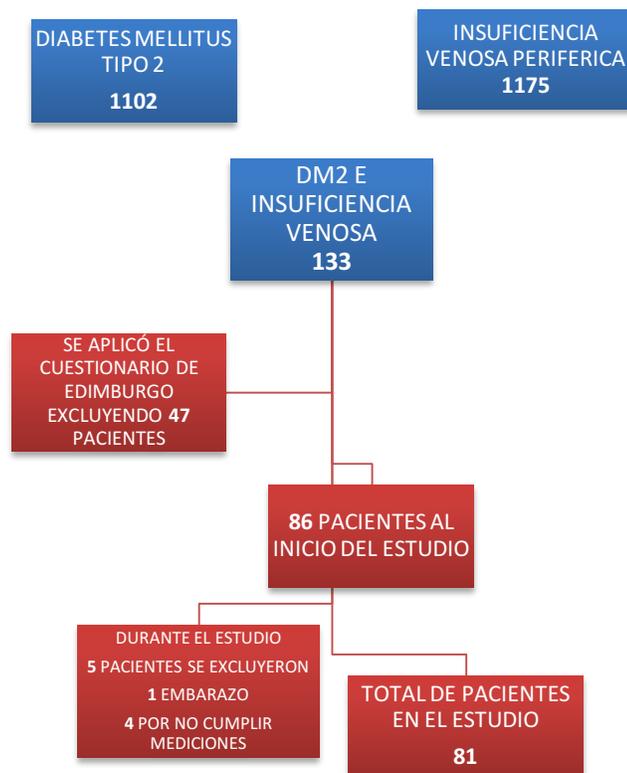


TABLA 1

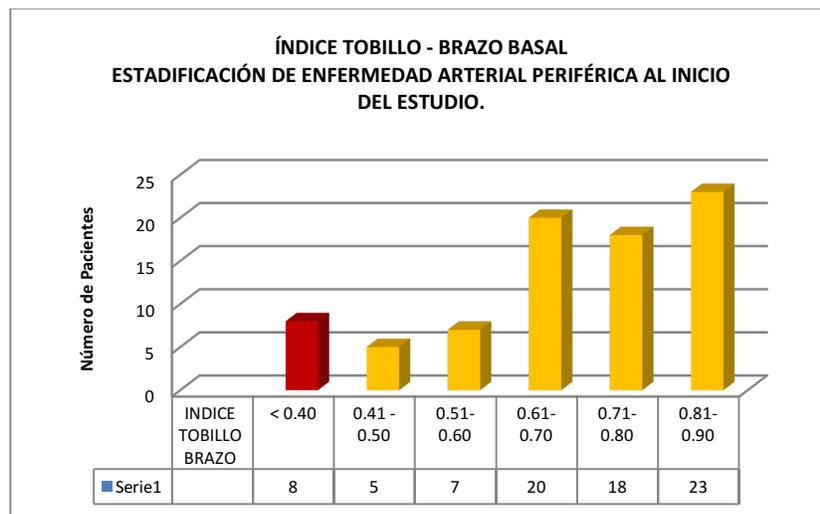
CARACTERÍSTICAS BASALES

CARACTERÍSTICAS BASALES	
Edad (Años)	45.2 ± 5.4
Peso (kg)	89.5 ± 14.1
IMC (kg/mt²)	32.7 ± 2.4
Glucemia en Ayuno (mg/dl)	189 ± 54.5
HbA1c (%)	8.5 ± 2.4
Colesterol Total (mg/dl)	223.5 ± 54.3
Triglicéridos (mg/dl)	245.3 ± 61.2

Fuente: Cédula de recolección de datos

A los pacientes que ingresaron al protocolo de estudio y hayan salido con alta sospecha de enfermedad arterial periférica se les realizó la determinación del índice tobillo-brazo, donde se observó que 8 pacientes (9.8%) presentaron Enfermedad Arterial Periférica Severa, y 73 pacientes (90.2%) presentó Enfermedad Arterial Leve-Moderada al inicio del estudio. GRÁFICA 1

GRÁFICA 1 ESTADIFICACIÓN DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA AL INICIO DEL ESTUDIO

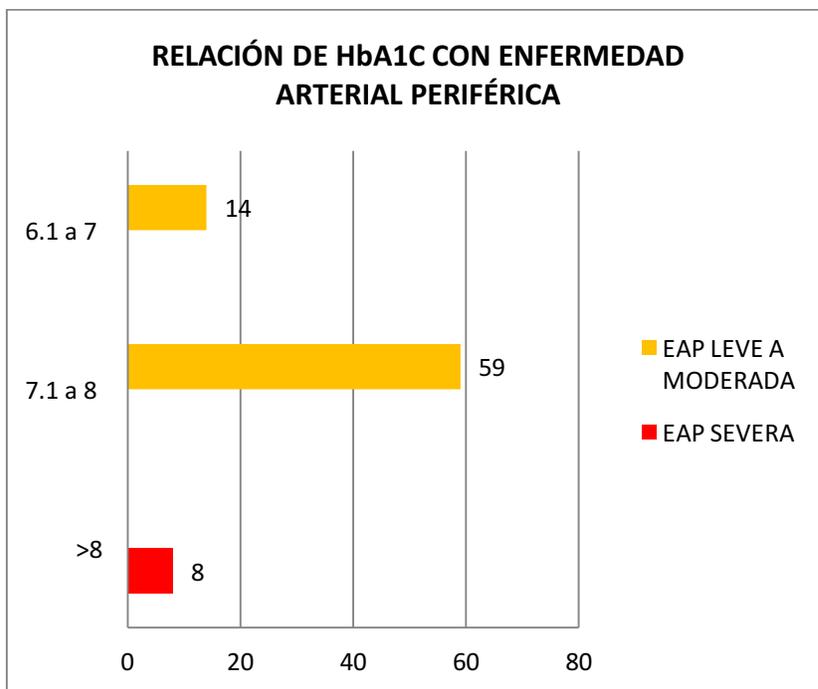


Fuente: Cédula de recolección de datos

Al estadificar a los pacientes se procedió a suspender que presentaban, puesto los 81 pacientes contaban con el diagnóstico de insuficiencia venosa periférica y en manejo farmacológico. Se realizó la medición de los niveles de hemoglobina glucosilada y se correlacionó con el grado de severidad de la enfermedad arterial periférica y se encontró que los pacientes con HbA1c mayores de 8 presentaron grados más avanzados de enfermedad arterial periférica. GRÁFICA 2

GRÁFICA 2

RELACIÓN DE HbA1C y GRADO DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

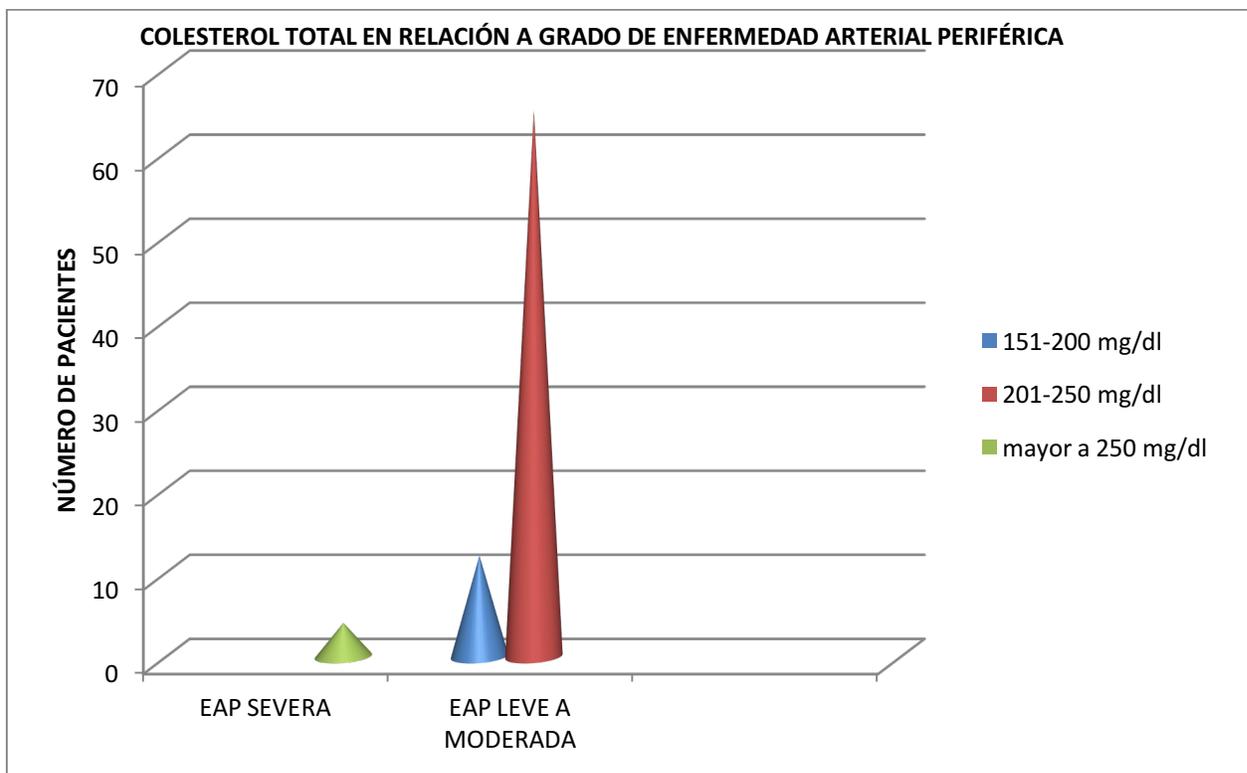


Fuente: Cédula de recolección de datos.

Otro determinante fue la presencia de Colesterol total y de triglicéridos, donde se observó que los pacientes con colesterol mayor a 250 mg/dl presentaron mayor grado de severidad de enfermedad arterial periférica, así como los pacientes que presentaron triglicéridos mayor a 250 mg/dl presentaron mayor grado de severidad. GRAFICA 3 y 4

GRÁFICA 3

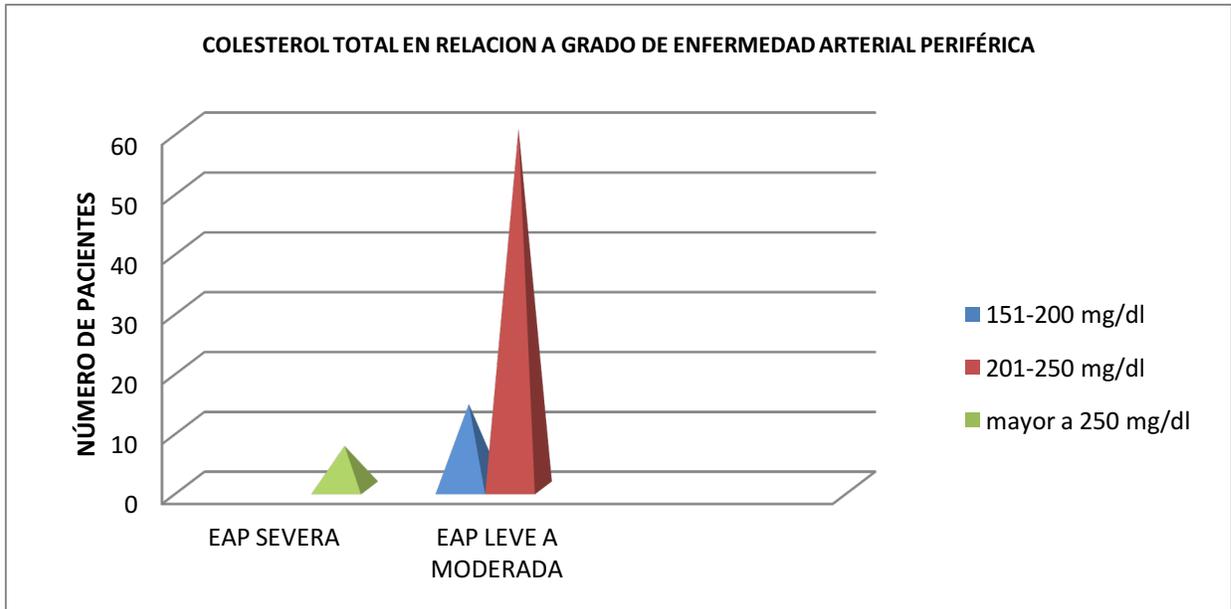
RELACIÓN DE COLESTEROL TOTAL Y GRADO DE SEVERIDAD DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA



Fuente: Cédula de recolección de datos.

GRAFICA 4

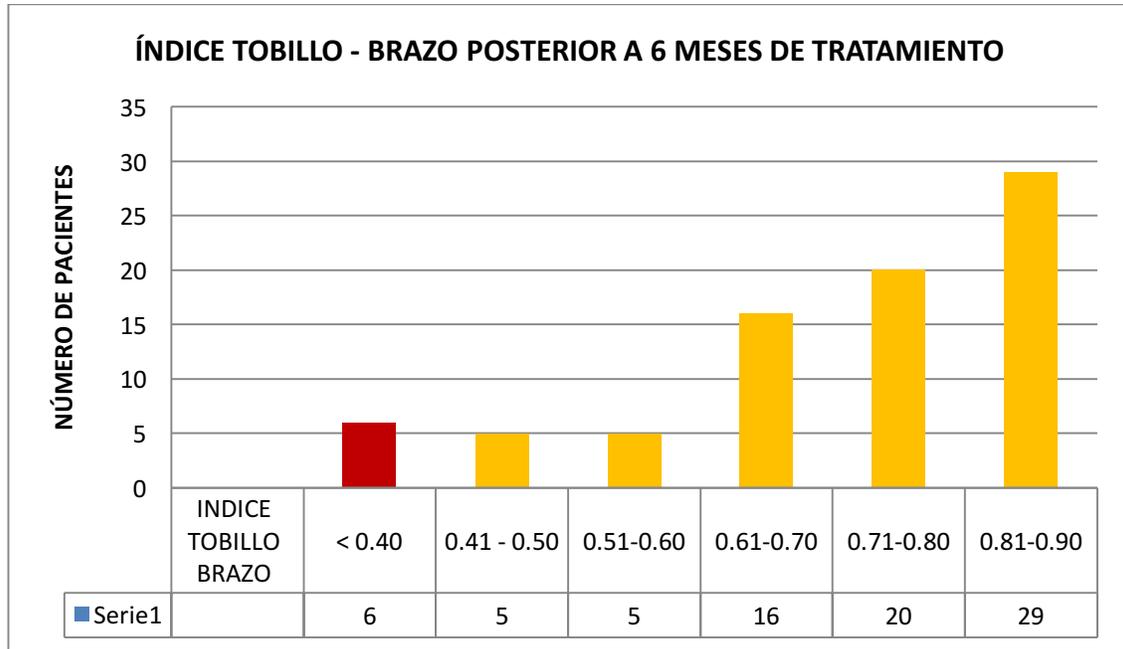
RELACIÓN DE TRIGLICÉRIDOS Y GRADO DE SEVERIDAD DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA



Fuente: Cédula de recolección de datos.

Posterior a los 6 meses de tratamiento con cilostazol se realizó nuevo estudio para valorar el grado de la enfermedad arterial periférica donde se observó que hubo disminución de 2 pacientes de enfermedad severa a grado leve a moderada y hubo disminución del índice tobillo-brazo donde se presentó mejoría de dicho índice. GRÁFICA 5

GRÁFICA 5
ESTADIFICACIÓN DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA POSTERIOR A
6 MESES DE TRATAMIENTO



Fuente: Cédula de recolección de datos.

Se calculó el valor Z que fue de 1.84, lo que es menor al valor Z de tabla que es de 1.96, por lo tanto se acepta que el diagnóstico oportuno y el tratamiento farmacológico adecuado de la enfermedad arterial periférica mejora el índice tobillo brazo a 6 meses de seguimiento en pacientes diabéticos con diagnóstico previo de insuficiencia venosa periférica del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMyM.

Se realizó a la par el análisis de covarianza para las variables de peso, IMC, colesterol total, triglicéridos, HbA1c y glucosa en ayuno, donde se obtuvo un valor de P para colesterol, triglicéridos y HbA1c menor de 0.05, lo que indica que las concentraciones colesterol, triglicéridos y HbA1c intervienen directamente con la mejoría del índice tobillo-brazo a los 6 meses de tratamiento con cilostazol. TABLA 2.

TABLA 2
ANÁLISIS DE COVARIANZA

COVARIABLE	VALOR DE P
PESO	0.098
IMC	0.078
GLUCOSA EN AYUNO	0.066
HbA1c	0.004 *
COLESTEROL TOTAL	0.003 *
TRIGLICÉRIDOS	0.004 *

*p <0.05

Fuente: Cédula de recolección de datos.

DISCUSIÓN

La enfermedad arterial periférica es una entidad que predice enfermedad aterotrombótica e isquémica que no se diagnostica a tiempo y no se puede dar tratamiento adecuado. Por ello la importancia de su detección temprana.

Paraskevas KI comenta en su estudio la importancia del uso de índice tobillo-brazo para la detección de enfermedad arterial periférica en pacientes con diabetes mellitus, hace referencia a que los pacientes son infradiagnosticados, ya que no hay una sospecha adecuada y no se utilizan las herramientas que hay para poder hacer el diagnóstico, esto es lo que se ve de manera inicial en nuestro estudio, donde a todos los pacientes que se ingresaron se les tenía con el diagnóstico de insuficiencia venosa periférica, sin embargo se les realizó el cuestionario de Edimburgo y demostró la alta sospecha de la enfermedad y diagnosticando la enfermedad con el índice tobillo-brazo, por lo que es necesario recalcar la importancia de conocer la enfermedad y de conocer las herramientas que se tienen para su diagnóstico⁵

Acompañado de la detección oportuna, es primordial detectar la enfermedad y los factores de riesgo que se encuentran asociados, ya que no solo la diabetes mellitus tiene importancia, se consideraba que los niveles elevados de lípidos estaban asociados pero sin describir un valor, en el estudio de Kim Ya se comenta que los lípidos en especial los triglicéridos por arriba de 250 mg/dl y el colesterol total por arriba de 250 mg/dl son factores independientes que conllevan a la formación de la placa de ateroma distal y de manera inicial en conjunto con el sedentarismo son los que inician la enfermedad, esto se demuestra que a niveles más elevados de colesterol total y de triglicéridos se encuentra mayor severidad de la enfermedad, por lo que son un objetivo de ataque en conjunto con el tratamiento farmacológico con cilostazol.⁶

Acompañado de esto es de primordial importancia destacar el impacto que se tiene de manera costo beneficio con la detección y el tratamiento oportuno, Bonafede concluye que la detección oportuna de enfermedades que predicen

eventos aterotrombóticos e isquémicos como lo es la enfermedad arterial periférica y la arterioesclerosis disminuyen los costos en promedio de \$47,433 dólares paciente al año, lo que impacta en la salud pública y en los tratamientos a más pacientes por prevenir complicaciones con estudios de fácil acceso y tratamientos preventivos y en otros casos correctivos, por lo que la detección y el tratamiento oportuno evitaran complicaciones, altos costos y por ende una mejor calidad de vida y de atención a los pacientes.⁷

CONCLUSIONES

Se concluye que el diagnóstico oportuno y el tratamiento farmacológico adecuado de la enfermedad arterial periférica mejora el índice tobillo brazo a 6 meses de seguimiento en pacientes diabéticos con diagnóstico previo de insuficiencia venosa periférica del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM. El impacto que presenta el diagnóstico adecuado se determina a largo plazo por la mejoría del pronóstico y del riesgo de complicaciones ya que se ha demostrado que la disminución de los factores de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad que se observan directamente relacionados por el método de ancova que son la HGBA1c, el colesterol total y los triglicéridos, determinan que al hacer prevención primaria y secundaria disminuirá eventos aterotrombóticos e isquémicos, por lo tanto la prevención y el control de la glucemia, colesterol total y triglicéridos se relaciona directamente con la mejoría de la enfermedad arterial periférica, además se debe de realizar el diagnóstico con pruebas de escrutinio adecuadas como lo es el cuestionario de Edimburgo y de ser positivos realizar estudio de índice tobillo-brazo para realizar el diagnóstico oportuno y por ende tratamiento adecuado, ya que esto causa impacto en la enfermedad, en los costos de la atención de la enfermedad y sobre todo en la atención de las complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jorge Loría-Castellanos, Angélica Hernández-Cruz, Enfermedad arterial periférica silente en pacientes ingresados en el servicio de urgencia, *Cir Cir* 2011;79:520-525
2. Belch JJ, Topol EJ, Agnelli G, Bertrand M. Critical issues in peripheral arterial disease detection and management: a call to action. *Arch Intern Med*. 2008;163:884-92.
3. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, Mc- Cann TJ, et al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 2007;326:381-386.
4. Roberto AM, Manuel MR, Estado actual de la enfermedad arterial periférica oclusiva, *Acta médica grupo ángeles*. 2008; 5 (4):187-196
5. Paraskevas KI, Phillips MJ, Shearman CP. Screening for Peripheral Arterial Disease Using the Ankle-Brachial Index in Diabetic and Other High-Risk Patients: Pros and Cons, *Angiology*. 2016(1):607-609
6. Kim YA, Kim ES, Prevalence and Risk Factors for the Peripheral Neuropathy in Patients with Peripheral Arterial Occlusive Disease. *Vasc Specialist Int*. 2014 Dec;30(4):125-32.
7. Bonafede MM, Johnson BH, Medical costs associated with cardiovascular events among high-risk patients with hyperlipidemia, *Clinicoecon Outcomes Res*. 2015 Jun 9;7:337-45
8. Walker CM, Bunch FT, Multidisciplinary approach to the diagnosis and management of patients with peripheral arterial disease. *Clin Interv Aging*. 2015 10;(10):1147-53
9. Peta Ellen Tehan, Non-invasive vascular assessment in the foot with Diabetes: sensitivity and specificity of the ankle brachial index, toe brachial index and continuous wave Doppler in detecting peripheral arterial disease, *Journal of Diabetes and its Complications*, 2015; 30 (1): 155-160
10. G. Hackl, COPART Risk Score Predicts Long-term Mortality in Peripheral Arterial Occlusive Disease, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2015; 50 (1): 94-100

11. Topol EJ, Easton D, Harrington RA, Amarenco P, Califf RM, Graffagnino C, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled, international trial of the oral IIb/IIIa antagonist Iloprost in coronary and cerebrovascular disease. *Circulation*. 2003;108:399-406.
12. The Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002;360:7-22.
13. Ostergren J, Sleight P, Dagenais G, Danisa K, Bosch J, Qilong Y, et al. Impact of ramipril in patients with evidence of clinical or subclinical peripheral arterial disease. *Eur Heart J*. 2004;25:17-24.
14. Porter JM, Culter BS, Lee BY, Reichle FA, Scogin JT, Strandness DE, et al. Pentoxifylline efficacy in the treatment of intermittent claudication: Multicenter controlled double blind trial with objective assessment of chronic occlusive arterial disease patients. *Am Heart J*. 1982;104:66-72.
15. Benedis R, Cilostazol for intermittent claudication, *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; (10): 1-19
16. Alvarez-fernández, An epidemiological survey on chronic venous insufficiency in Spain: the detect-ivc 2006 study, *angiologia*, 2008; 60 (1): 27-36
17. Burgos Z, Anatomía, clasificación clínica de la insuficiencia venosa y efectividad de la maniobra de Valsalva vs. maniobra de descompresión para demostrar reflujo de la unión safenofemoral en pacientes con insuficiencia venosa de miembros pélvicos, *Anales de Radiología México* 2009;(4):301-306
18. Huerta H, Insuficiencia venosa crónica, correlación clínica y ultrasonográfica, 2006; 34 (3): 91-97
19. Khan SR, Relationship between clinical classification of chronic venous disease and patient-reported quality of life, *Vasc Surg* 2010;39 (3): 823
20. Donna L, Evaluation of outcomes in chronic venous disorder of the leg, *J Vasc Surg*. 2012 2012; 37 (2):410-9

ANEXO

ANEXO 1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre: _____

Afiliación: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Tiempo de diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2: _____

CALIFICACIÓN DE CUESTIONARIO DE EDIMBURGO Y CLASIFICACIÓN

FECHA DE REALIZACIÓN DE PRIMER ESTUDIO DE ÍNDICE TOBILLO BRAZO _____

RESULTADO DE ESTUDIO DE ÍNDICE TOBILLO BRAZO _____

GRADO BASAL DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA _____

FECHA DE INICIO DE TRATAMIENTO _____

NIVEL SÉRICO DE COLESTEROL TOTAL _____

NIVEL SÉRICO DE TRIGLICÉRIDOS _____

NIVEL DE HEMOGLOBINA GLUCOSILADA _____

FECHA DE REALIZACIÓN DE SEGUNDO ESTUDIO DE ÍNDICE TOBILLO BRAZO _____

VALOR FINAL DE ÍNDICE TOBILLO BRAZO _____

OBSERVACIONES

Dirección y teléfono del investigador principal:

Dr. Antonio Brito . Hospital Regional ISSEMYM Tlalnepantla, Servicio de Medicina Interna, 2do Piso, Paseo del F.C., Habitacional Los Reyes Iztacala 1a. Sección, 54090 Tlalnepantla, MEX, México.. Teléfonos: 26 26 92 00

ANEXO 2

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL DEL ESTADO DE MÉXICO Y MUNICIPIOS
HOSPITAL REGIONAL ISSEMYM TLALNEPANTLA
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

Tlalnepantla de Baz, Estado de México a _____ del mes de _____
del 201_

Por medio de la presente, el paciente _____
_____ con clave ISSEMYM _____ quien se encuentra en la
consulta externa de medicina interna turno matutino de hospital regional issemym
Tlalnepantla, autorizo participar en el proyecto investigación titulado **“IMPACTO
DEL DIAGNÓSTICO OPORTUNO DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA
VS INSUFICIENCIA VENOSA PERIFÉRICA EN PACIENTES CON DIABETES
MELLITUS TIPO 2 DEL HOSPITAL REGIONAL ISSEMYM TLALNEPANTLA”**,
cuyo objetivo determinar el impacto del diagnóstico oportuno de la enfermedad
arterial periférica. El Investigador principal (Dr. ANTONIO BRITO) se ha
comprometido a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le
plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, así como los
riesgos, beneficios, o cualquier otro asunto relacionado con la investigación.
Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento
que lo considere conveniente sin que ello afecte la atención médica del instituto. El
investigador principal me ha dado seguridad de que no se identificará a mi
identidad en las presentaciones o publicaciones que deriven de éste estudio, y de
que en los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma
confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información
actualizada que se obtenga durante el estudio.

NOMBRE Y FIRMA DEL
PACIENTE

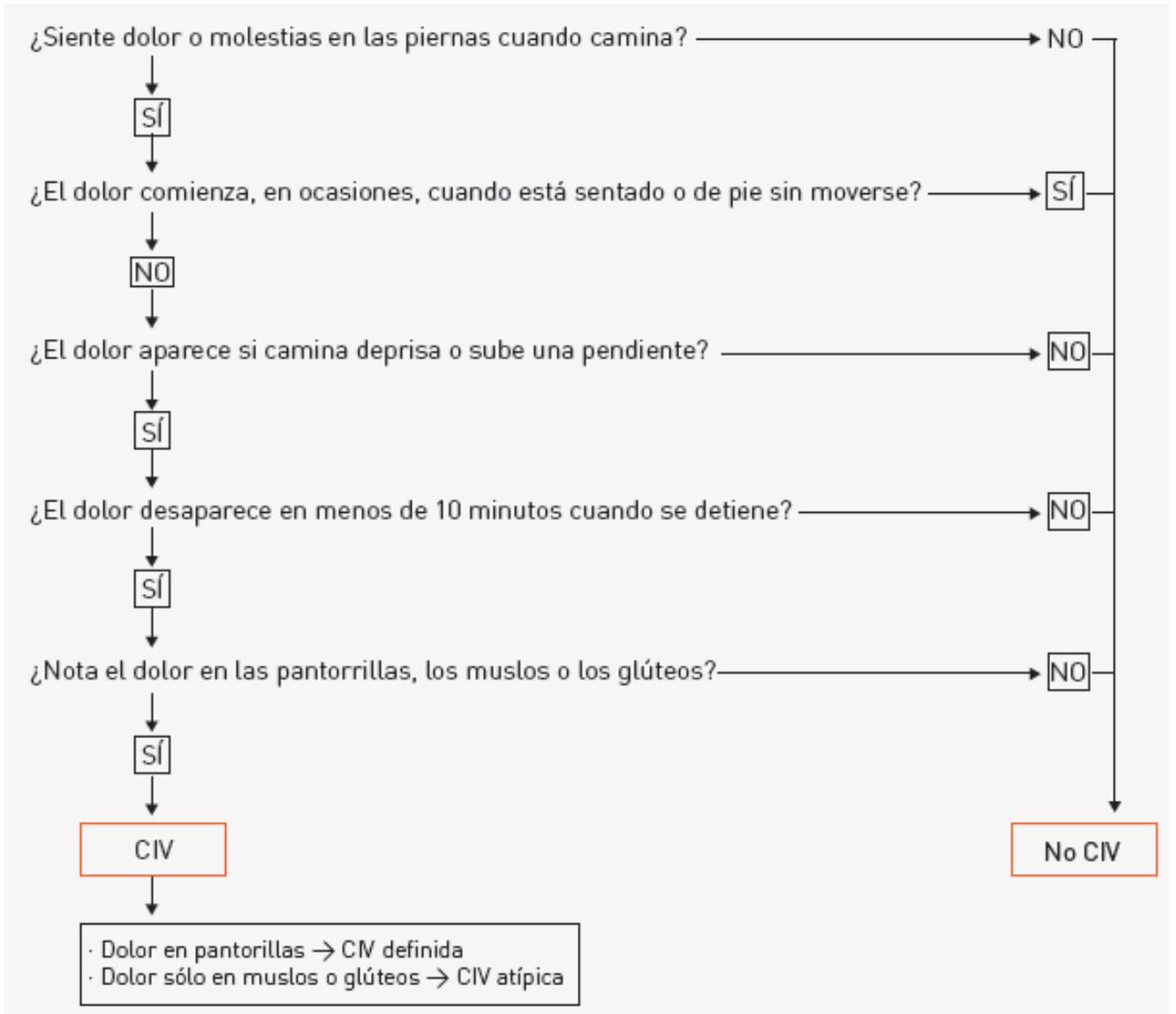
DR. ANTONIO BRITO

INVESTIGADOR PRINCIPAL

Dirección y teléfono del investigador principal:

Dr. Antonio Brito . Hospital Regional ISSEMYM Tlalnepantla, Servicio de Medicina
Interna, 2do Piso, Paseo del F.C., Habitacional Los Reyes Iztacala 1a. Sección,
54090 Tlalnepantla, MEX, México.. Teléfonos: 26 26 92 00

ANEXO 3 CUESTIONARIO DE EDIMBURGO



CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

MES	DIC 2015	ENERO 2016	FEB 2016	MARZO 2016	ABRIL 2016	MAYO 2016	JUNIO 2016
ACTIVIDAD							
Planificación							
Muestreo							
Recolección de datos							
Tabulación de datos							
Análisis de Datos							
Informe Final							