

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**“UTILIDAD CLÍNICA DEL ÍNDICE BRAZO-TOBILLO EN ENFERMEDAD  
ATEROTROMBÓTICA (SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y EVENTO  
CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO) Y SÍNDROME METABÓLICO”**

Estudio analítico en pacientes atendidos en el Hospital  
General San Juan de Dios durante el año 2010

mayo-junio 2011

**Winnie Sheu Woc  
Lusvi Ludgardiz Erazo Perez**

**Médico y Cirujano**

Guatemala, junio de 2011



**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**“UTILIDAD CLÍNICA DEL ÍNDICE BRAZO-TOBILLO EN ENFERMEDAD  
ATEROTROMBÓTICA (SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y EVENTO  
CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO) Y SÍNDROME METABÓLICO”**

**Estudio analítico en pacientes atendidos en el Hospital  
General San Juan de Dios durante el año 2010**

**mayo-junio 2011**

**TESIS**

**Presentada a la Honorable Junta Directiva  
de la Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala**

**POR**

**Winnie Sheu Woc  
Lusvi Ludgardiz Erazo Perez**

**Médico y Cirujano**

**Guatemala, junio de 2011**



El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

Las estudiantes:

Winnie Sheu Woc	200510242
Lusvi Ludgardiz Erazo Perez	200515195

Han cumplido con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

**“UTILIDAD CLÍNICA DEL ÍNDICE BRAZO-TOBILLO EN ENFERMEDAD ATEROTROMBÓTICA (SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO) Y SÍNDROME METABÓLICO”**

Estudio analítico en pacientes atendidos en el Hospital  
General San Juan de Dios durante el año 2010

mayo-junio 2011

Trabajo asesorado por la Dr. Edgar Rolando Rodríguez de León y revisado por la Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, veintinueve de junio del dos mil once.

DR. JESÚS ARNULFO OLIVA LEAL  
DECANO





El infrascrito Coordinador de la Unidad de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que las estudiantes:

Winnie Sheu Woc	200510242
Lusvi Ludgardiz Erazo Perez	200515195

han presentado el trabajo de graduación titulado:

**“UTILIDAD CLÍNICA DEL ÍNDICE BRAZO-TOBILLO EN ENFERMEDAD  
ATEROTROMBÓTICA (SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y EVENTO  
CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO) Y SÍNDROME METABÓLICO”**

**Estudio analítico en pacientes atendidos en el Hospital  
General San Juan de Dios durante el año 2010**

**mayo-junio 2011**

El cual ha sido **revisado y corregido** por el Profesor de la Unidad de Trabajos de Graduación -UTG- Dr. César Oswaldo García García y al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Unidad, se les autoriza a continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, el veintinueve de junio del dos mil once.

**“ID Y ENSEÑAD A TODOS”**

**Dr. Edgar Rodolfo de León Barillas  
Coordinador**







Guatemala, 29 de junio del 2011


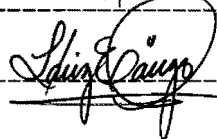
Doctor  
Edgar Rodolfo de León Barillas  
Unidad de Trabajos de Graduación  
Facultad de Ciencias Médicas  
Universidad de San Carlos de Guatemala  
Presente

Dr. de León Barillas:

Le informo que las estudiantes abajo firmantes:

Winnie Sheu Woc

Lusvi Ludgardiz Erazo Perez

  
-----  
  
-----

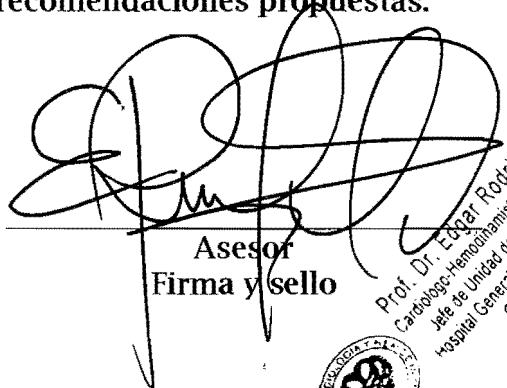

Presentaron el informe final del Trabajo de Graduación titulado:



**“UTILIDAD CLÍNICA DEL ÍNDICE BRAZO-TOBILLO EN ENFERMEDAD  
ATEROTROMBÓTICA (SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y EVENTO  
CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO) Y SÍNDROME METABÓLICO”**

**Estudio analítico en pacientes atendidos en el Hospital  
General San Juan de Dios durante el año 2010**

**mayo-junio 2011**

Del cual como asesor y revisora nos responsabilizamos por la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

  
Asesor  
Firma y sello  
  
Prof. Dr. Edgar Rodríguez  
Cardiologo-Hemorrista-Intensista  
Jefe de Unidad de Cardiología  
Hospital General San Juan de Dios  
Col. 9064

  
Revisora  
Firma y sello  
Reg. de personal 960863  
  
DRA. MAYRA E. CIFUENTES  
MEDICO Y CIRUJANO  
COL. 5914



## RESUMEN

**Objetivo:** Determinar la utilidad clínica del índice brazo-tobillo en enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico) y síndrome metabólico del Hospital General San Juan de Dios diagnosticados durante el año 2010. **Metodología:** Estudio analítico, con muestreo no probabilístico de conveniencia, se realizó una cita de evaluación de pacientes diagnosticados durante el 2010 con enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico) para la identificación de síndrome metabólico y la medición del índice brazo-tobillo (IBT). **Resultados:** De la muestra de 115 pacientes con enfermedad aterotrombótica, el 84.34% presentó un índice brazo-tobillo entre 0.9 a 1.3 dentro del rango normal. El intervalo entre 1.00 a 1.09 representa la mayor frecuencia con 36.52% de la muestra. El 75.65% de los pacientes presentan síndrome metabólico. En los pacientes con enfermedad aterotrombótica y síndrome coronario, la sensibilidad del índice brazo-tobillo es de 25.20% y una especificidad de 94.23%. **Conclusiones:** Existe evidencia suficiente para aceptar la hipótesis nula, la que indica que en la población de pacientes con enfermedad aterotrombótica y síndrome metabólico, no tiene utilidad clínica el índice brazo-tobillo por presentar una sensibilidad de baja y una especificidad alta.

**Palabras clave:** índice brazo tobillo, síndrome metabólico, síndrome coronario agudo, evento cerebrovascular isquémico, sensibilidad, especificidad



## ÍNDICE

	<i>Página</i>
1. INTRODUCCIÓN .....	1
2. OBJETIVOS .....	5
3. MARCO TEÓRICO.....	7
3.1 Contextualización.....	7
3.2 Enfermedad aterotrombótica.....	8
3.2.1 Evento cerebrovascular.....	9
3.2.1.1 Evento cerebrovascular isquémico .....	10
3.2.1.1.1 Epidemiología .....	10
3.2.1.1.2 Fisiopatología .....	11
3.2.1.1.3 Anatomía funcional .....	13
3.2.1.1.4 Manifestaciones clínicas .....	14
3.2.1.1.5 Diagnóstico .....	17
3.2.1.1.6 Tratamiento.....	20
3.2.2 Síndrome coronario agudo.....	21
3.2.2.1 Clasificación .....	21
3.2.2.2 Epidemiología.....	22
3.2.2.3 Fisiopatología .....	23
3.2.2.4 Factores de riesgo.....	26
3.2.2.5 Manifestaciones clínicas .....	26
3.2.2.6 Examen físico.....	27
3.2.2.7 Diagnóstico.....	28
3.2.2.8 Tratamiento .....	30
3.2.2.9 Complicaciones .....	31
3.2.2.10 Prognosis .....	31
3.2.3 Síndrome metabólico .....	31
3.2.4 Índice brazo-tobillo .....	34
4. HIPÓTESIS .....	41
5. METODOLOGÍA.....	43
5.1 Tipo y diseño de investigación .....	43
5.2 Unidad de análisis.....	43

5.3	Población y muestra.....	43
5.4	Selección de los sujetos a estudio .....	44
5.5	Definición y operacionalización de variables .....	45
5.6	Técnicas, procedimiento e instrumentos a utilizar en la recolección de datos	47
5.6.1	Técnica.....	47
5.6.2	Procedimientos .....	50
5.6.2.1	Capacitaciones.....	50
5.6.2.2	Promoción del estudio.....	51
5.6.2.3	Recolección de datos .....	51
5.6.2.4	Resultados individuales.....	51
5.6.3	Instrumento .....	52
5.7	Plan de procesamiento y análisis de datos.....	52
5.8	Alcances y límites de la investigación .....	53
5.9	Aspectos éticos de la investigación .....	53
6.	RESULTADOS .....	55
7.	DISCUSIÓN .....	61
8.	CONCLUSIONES.....	61
9.	RECOMENDACIONES .....	69
10.	APORTES .....	71
11.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	73
12.	ANEXOS .....	81

## 1. INTRODUCCIÓN

Es evidente que las enfermedades no transmisibles han aumentado en los últimos años, siendo causantes del 60% de las defunciones a nivel mundial y representando el 80% de las morbilidades en países subdesarrollados, incluyendo Guatemala. Dada la estructura socioeconómica de nuestro país, el proceso de urbanización y los cambios en el estilo de vida que éstos conllevan, se puede estimar que las enfermedades crónicas no transmisibles aumentarán en los próximos años, repercutiendo en el desarrollo económico de las personas, familias y comunidades del país. La 26ª. Conferencia Sanitaria Panamericana mencionó que las enfermedades crónicas no transmisibles son la principal causa de muerte y morbilidad en Latinoamérica y el Caribe. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) estima que la incidencia de cardiopatía isquémica y accidentes cerebrovasculares aumentará cerca de tres veces en los próximos 20 años (1).

Varios estudios demuestran que un estilo de vida inadecuado que incluya una mala alimentación, sedentarismo, sobrepeso y obesidad, son factores determinantes en el desarrollo de la enfermedad aterotrombótica, y siendo asimilados por la población guatemalteca, incrementan el costo para la atención de estos pacientes y el impacto sobre su calidad de vida. Estos hechos han incrementado el interés de los sistemas de salud nacionales por éstos problemas debido a que constituyen un objetivo prioritario establecido por las estrategias de actuación desarrolladas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), proponiéndose una reducción de 40% en la mortalidad por enfermedad cardiovascular en personas >65 años para el año 2020; sin embargo, no se cuenta con estudios locales que provean información, obstaculizando el cumplimiento de dichas metas. (2)

Según el Consolidado de Enfermedades Crónicas del 2009 del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) de Guatemala, no se ha registrado el síndrome metabólico como causa de morbilidad crónica, pero sí las morbilidades asociadas a éste: la hipertensión esencial ocupa el primer lugar representado por 35,351 casos, en segundo lugar la Diabetes Mellitus con 19,869 casos y el quinto lugar ocupado por la obesidad con 70 casos registrados. En cuanto a causas de mortalidad por enfermedades crónicas a nivel nacional durante el año 2009, ocupa el primer lugar el evento cerebrovascular (isquémico o hemorrágico) con 1,446 casos, como segunda causa la diabetes mellitus con 1,290 casos, en quinto lugar la hipertensión esencial con 553 casos y la obesidad con 2 casos (3).

A nivel mundial, la prevalencia de las enfermedades crónicas ha ido en aumento constante, representando el 60% de las defunciones para el año 2008, proyectándose un aumento del 17% para el año 2018 según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud. (4) Dentro de las principales enfermedades crónicas se incluyen las enfermedades cardiovasculares y la diabetes, que están relacionadas directamente con el síndrome metabólico. De acuerdo al Instituto Nacional de Estadística (INE) de Guatemala desde 1990 al 2004, la mortalidad por enfermedades crónicas ha aumentado en toda la nación (5). No se tienen datos específicos de la prevalencia de la enfermedad aterotrombótica ni de síndrome metabólico en la población guatemalteca, pero se conoce la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en población mayor de 19 años que consisten en: HDL bajo (98.81%), hiperglicemia preprandial (64.14%), sobrepeso u obesidad (53.75%), obesidad abdominal (53.44%), hipertrigliceridemia (39.09%), alteración de LDL (29.36%), sedentarismo (27.68%), hipercolesterolemia (21.24%). (6)

A través de diversos informes mundiales se conoce, que el síndrome metabólico es un factor de riesgo desencadenante de enfermedad aterotrombótica como el síndrome coronario agudo y el evento cerebrovascular isquémico (7, 8, 9). Como sucede con muchos de los temas en salud, se extrapola la información de otros países que poseen diferentes factores sociobioculturales y considerando la multiétnicidad de nuestra nación, es trascendental que se cuenten con datos para nuestra población en busca de métodos de prevención adecuados y evitar que siga en aumento la incidencia de la misma.

Considerando lo anteriormente mencionado, surgió la necesidad de confirmar si este fenómeno también ocurre en la población guatemalteca. El método no invasivo como la medición del índice brazo-tobillo (IBT), es un indicador con baja sensibilidad y alta especificidad para determinar el riesgo cardiovascular de los pacientes. En estudios europeos, se ha demostrado que la tasa de mortalidad aumenta de 10.8 a 12.8% en el primer año posterior a un síndrome coronario agudo o a un evento cerebrovascular cuando persiste un IBT menor a 0.9 (10, 11).

Las enfermedades cardiovasculares representan un porcentaje significativo de morbilidad y mortalidad en nuestro país; siendo el síndrome metabólico un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular, su presencia influye en la prevalencia, severidad y pronóstico de las mismas. Igualmente, el índice brazo-tobillo se ha considerado como factor predictivo adverso en pacientes con enfermedades cardiovasculares, por lo que es realmente importante conocer el impacto que tiene la medición del mismo y la prevalencia de síndrome metabólico sobre la morbimortalidad cardiovascular, estableciéndose nexos



de unión entre ellos que permitan elaborar estrategias de prevención para reducir su impacto. Además el índice brazo-tobillo permite detectar enfermedad arterial periférica, misma que puede ser asintomática o infradiagnosticada en estos pacientes.

Por ello se realizó este estudio de tipo analítico en población guatemalteca con el objetivo de determinar la utilidad clínica del índice brazo-tobillo en pacientes con enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico) y síndrome metabólico del Hospital General San Juan de Dios diagnosticados durante el año 2010, para lo cual se estimó la prevalencia de síndrome metabólico y los valores del índice brazo tobillo en éstos pacientes para evitar que siga en aumento la incidencia de los mismos.

La prevalencia de síndrome metabólico en los pacientes con enfermedad aterotrombótica es 75.65%. Al separar a los pacientes con ECV y SCA se observa un comportamiento similar, donde el 74.55% de los pacientes con ECV y 76.66% de los pacientes con SCA tienen síndrome metabólico. La distribución de los valores del IBT está representado por un 1.74% con valor alto, 84.34% con valor normal y 13.91% con valor bajo. De los valores normales, el rango que mayor frecuencia presentó fue entre 1.00 y 1.09, con un total de 42 pacientes representando el 36.52% del total de la población evaluada. En los pacientes con ECV se determinó que la sensibilidad de un IBT alterado en pacientes que presentan síndrome metabólico es muy baja con un 19.05%; la especificidad en estos pacientes es alta con un 84.62%. En pacientes con SCA, la sensibilidad del IBT alterado en pacientes con síndrome metabólico es de 38.10%; la especificidad de los pacientes con IBT normal en pacientes sin síndrome metabólico es alta llegando a un 95%. En general, la sensibilidad en enfermedad aterotrombótica es de 25.4% y especificidad de 94.23%.

Se concluyó con el presente estudio que el índice brazo-tobillo no tiene utilidad clínica en los pacientes con enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico) y síndrome metabólico; por presentar una sensibilidad baja de 25.40% y una especificidad de 94.23%. El valor medio del IBT fue de  $1.03 \pm 0.18$ , siendo el intervalo de 1.00 a 1.09 más frecuentemente encontrado. La prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con enfermedad aterotrombótica es de 75.65%.

Con los resultados de este estudio se beneficiará a la población guatemalteca en general, porque se podrá utilizar el comportamiento de las variables en nuevos estudios para determinar si el IBT podría funcionar como un indicador de riesgo adverso en

pacientes guatemaltecos con enfermedad aterotrombótica, implementándose instrumentos para que los distintos servicios de salud del país que contribuyan paulatinamente disminuir la morbilidad por este tipo de enfermedad crónica y las tasas de mortalidad específica. También se beneficiará directamente al paciente porque se tomarán medidas necesarias a partir de éstos resultados que permitan medidas óptimas en el proceso de su rehabilitación.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo General**

Determinar la utilidad clínica del índice brazo-tobillo en pacientes con enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico) y síndrome metabólico del Hospital General San Juan de Dios diagnosticados durante el año 2010.

### **2.2 Objetivos Específicos**

- 4.2.1. Calcular el índice brazo-tobillo de los pacientes con enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico).
- 4.2.2. Establecer la prevalencia de síndrome metabólico en los pacientes con enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico).
- 4.2.3. Determinar la sensibilidad y la especificidad del índice brazo-tobillo en pacientes con enfermedad aterotrombótica y síndrome metabólico.



### **3. MARCO TEÓRICO**

#### **3.1 Contextualización**

Las enfermedades no transmisibles siguen en aumento día con día y encontrar medidas de prevención ha sido uno de los principales desafíos de este siglo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el año 2005, éstas causaron 35 millones de defunciones, representando el 60% del total mundial de defunciones. El 80% de estas muertes se registraron en países en vías de desarrollo. El 29 de febrero de 2008 en Ginebra se llevó a cabo el Consejo Ejecutivo en su 122ª reunión, donde se estableció el plan para lograr los objetivos de la estrategia mundial para la prevención y control de las enfermedades no transmisibles. Todas estas enfermedades son prevenibles si se realizan intervenciones adecuadas para disminuir los factores de riesgo. (4)

En el 2005 dentro de las enfermedades no transmisibles, la primera causa de mortalidad son las enfermedades cardiovasculares que representan el 30% de la defunción mundial, de los cuales 11.8 millones fueron a causa de cardiopatía coronaria y 5.7 millones por evento cerebrovascular. (2) Tejero en el 2010 describió una menor tasa de mortalidad por síndrome coronario agudo y mayor tasa de mortalidad del evento cerebrovascular en la población de mujeres latinoamericanas comparada con las tasas existentes en Norteamérica (12).

Uno de los hospitales de referencia nacional es el Hospital General San Juan de Dios, institución que no es ajena a la atención de estas patologías, las cuales son tratadas por el Departamento de Medicina Interna. Sus dimensiones abarcan parte del segundo nivel (Unidad de Nefrología), quinto y sexto nivel del edificio. El quinto nivel cuenta con cuatro unidades: XIII, XIV, XV y XVI. El sexto nivel corresponde a la Unidad XVII (Cardiología) y XVIII. Cada unidad cuenta con un médico jefe de servicio, un residente de medicina interna, internos, externos, jefe de enfermería y auxiliares de enfermería en turnos rotativos. Según el licenciado Franklin Castillo, del departamento de informática del hospital mensualmente se atienden a 250 pacientes en promedio en los servicios de encamamiento de hombres y mujeres, representando un índice ocupacional superior al 90% con una estancia promedio de 15 días.

### 3.2 Enfermedad aterotrombótica

La arteriosclerosis es un término que se refiere al engrosamiento y el endurecimiento de las arterias, independientemente de su tamaño. Cuando afecta a arterias de mediano y gran calibre se denomina aterosclerosis. La aterosclerosis es un proceso inflamatorio crónico que afecta a las arterias de diferentes lechos vasculares y que se caracteriza por el engrosamiento de la capa íntima y media con pérdida de la elasticidad y de la luz vascular. Su lesión básica son los ateromas o placas ateromatosas constituidas fundamentalmente de lípidos, tejido fibroso y células inflamatorias.

La lesión avanzada de aterosclerosis experimenta riesgo de los siguientes cambios patológicos con significado clínico (13):

- Rotura focal, ulceración o erosión de la superficie luminal de las placas ateromatosas que conducen la exposición de sustancias trombogénicas o formación de aterotrombos.
- Hemorragia, especialmente en arterias coronarias, la cual puede ampliar la placa o inducir su rotura.
- Trombosis superpuesta, ocurre en lesiones que ya se han roto, erosionado, ulcerado o sufrido hemorragia, y puede ocluir parcial o totalmente la luz del vaso. Una placa puede aumentar su tamaño si un trombo cicatriza y se incorpora en la íntima del vaso afectado
- Dilatación aneurismática, que puede originarse por atrofia de la media subyacente, con la consecuente pérdida de elasticidad, causando debilidad y rotura del vaso.

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica que afecta con diferente grado de progresión varias localizaciones simultáneamente, prevalece en las arterias coronarias, carótidas, vertebrales, cerebrales, ilíacas y femorales; por tanto la presencia de afectación en una localización determinada, se ha asociado a mayor riesgo de apareamiento en otros lechos vasculares. La formación de un trombo en la superficie del ateroma, facilita su crecimiento y la aparición de isquemia o necrosis, lo que ocasiona parte de su manifestación clínica. Es por ello que se utiliza el término enfermedad aterotrombótica intentando incluir ambos procesos en una misma entidad.(14)

El cuadro clínico depende de la región vascular afectada. La afección en las arterias coronarias se manifiesta por la aparición de síndrome coronario agudo, infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita. En el cerebro cursa clínicamente como un evento cerebrovascular (ECV) agudo o como un accidente isquémico transitorio (AIT), y los episodios repetidos pueden desembocar en una demencia multiinfarto. En las arterias periféricas, la expresión clínica es la claudicación intermitente o la isquemia aguda de los miembros inferiores. En cuanto a la forma de presentación puede ser crónica, por estenosis de la luz arterial, como en la angina estable o la claudicación intermitente, o aguda, por la súbita rotura de la placa y la formación de un trombo, como ocurre en los síndromes coronarios agudos o en los ictus isquémicos. (14, 15)

### **3.2.1 Evento cerebrovascular**

La enfermedad cerebrovascular es una de las causas principales de invalidez y morbilidad en países desarrollados, conllevando impacto en el coste económico y social. En países occidentales constituye la tercera causa de mortalidad. El ECV causa de 10 a 12% de las muertes en los países industrializados, predominantemente en personas mayores de 65 años, comprometiendo a 3 por cada 10.000 personas entre la tercera y cuarta década de la vida y hasta 300 de cada 1000 personas en la octava y novena década de la vida. Al parecer el riesgo es mayor en hombres que en mujeres. (16)

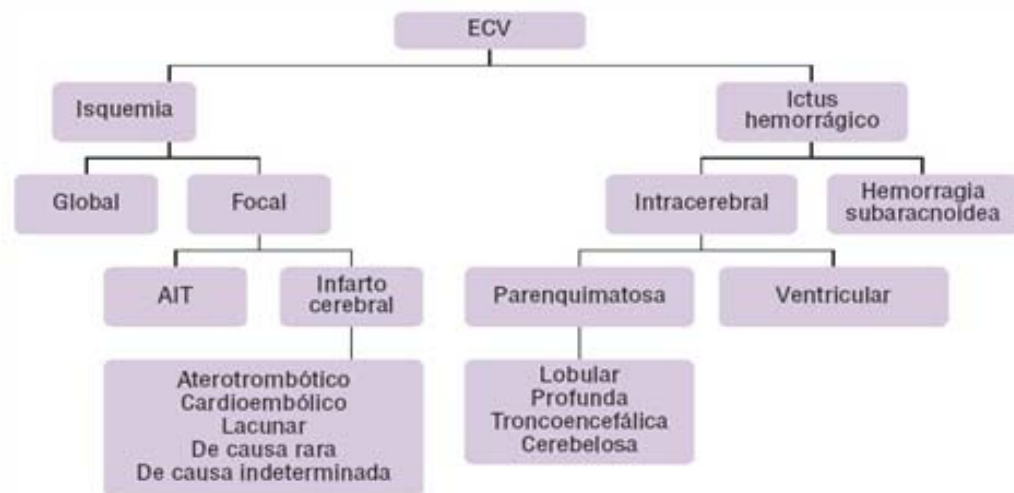
Un accidente cerebrovascular se define como un deterioro neurológico súbito que ocurre como manifestación clínica de las alteraciones de la circulación cerebral. Actualmente se utiliza el término enfermedad cerebrovascular ya que no se limita al evento clínico sino toda la enfermedad de base responsable de él. (17)

Las enfermedades cerebrovasculares comprenden los eventos isquémicos o hemorrágicos, anomalías vasculares cerebrales como aneurismas intracraneales y malformaciones arteriovenosas. El término en inglés para describir el evento cerebrovascular es "stroke". En nuestro medio se utilizan además los términos "ataque cerebrovascular", "accidente cerebrovascular" o "derrame cerebral".

Un evento cerebrovascular se produce cuando se interrumpe repentinamente el suministro de sangre a una parte del cerebro o cuando un vaso sanguíneo

cerebral se rompe derramando sangre en los espacios circundantes a las células cerebrales, originando las dos formas de evento cerebrovascular isquémico y hemorrágico correspondientemente. Estas células mueren cuando se interrumpe la administración de oxígeno y nutrientes sanguíneos o cuando no existe un flujo adecuado de sangre. La isquemia cerebral se produce por reducción del flujo sanguíneo momentánea, apareciendo en segundos la privación de glucosa y el consecuente déficit energético; si la irrigación se restablece en poco tiempo, el tejido cerebral se recupera por completo, situación denominada accidente isquémico transitorio (AIT). Los signos y síntomas del AIT duran entre 5 a 15 minutos y por definición no pueden exceder las 24 horas. El infarto se ocasiona cuando la irrigación es interrumpida por un lapso mayor, ocasionando muerte del tejido encefálico. Un evento cerebrovascular se diagnostica cuando la sintomatología neurológica excede sus manifestaciones por más de 24 horas o proyección de imagen de una lesión cerebral clínicamente relevante. (15, 18, 19)

**Imagen 1: Clasificación de la enfermedad cerebrovascular según su naturaleza**



**Fuente:** Enfermedades cerebrovasculares, Harrison principios de medicina interna. (18)

### 3.2.1.1 Evento cerebrovascular isquémico

#### 3.2.1.1.1 Epidemiología

De las enfermedades cerebrovasculares, la entidad con mayor incidencia y prevalencia es la de tipo isquémico



representando la segunda causa principal de muerte en el mundo (20), siendo una causa de discapacidad e institucionalización que afecta la autonomía de los individuos en sus actividades cotidianas con demanda de cuidados especiales.

En 1991, cerca de 500,000 norteamericanos sufrieron un ECV de los cuales 400,000 fueron de tipo isquémico y más de 143,000 fallecieron. (17) Las enfermedades cerebrovasculares se encontraron entre las 10 principales causas de muerte en 31 países: en hombres estuvieron entre las 10 primeras causas de muerte en 29 países. En mujeres se clasificaron entre las 10 causas de muerte principales en los 31 países en estudio. (21) Según AHA, para el 2006 había una prevalencia de 6.4 millones de habitantes mayores de 20 años de EEUU con enfermedad vascular cerebral. Año tras año, la incidencia aumenta 795 mil personas anuales, con un cálculo de mortalidad de 1 de cada 18 personas. (22)

Baena, et al, mencionan que en su estudio se incluyó a 931 sujetos entre 35 y 84 años, sin enfermedades cardiovasculares, seleccionados aleatoriamente y seguidos 10 años. La enfermedad cerebrovascular fue la segunda morbilidad más frecuente (4,3%) después de la cardiopatía isquémica (6,1%). (10). En Guatemala, de acuerdo al Consolidado de Enfermedades Crónicas del 2009 del Ministerio de Salud Pública y Asistencia social, el evento cerebrovascular ocupa el primer lugar de estas morbilidades(3).

#### **3.2.1.1.2 Fisiopatología**

Un evento cerebrovascular isquémico ocurre cuando el flujo sanguíneo de una arteria que irriga el tejido cerebral es bloqueado, lo que le ocasiona un infarto. "La oclusión repentina de un vaso intracraneal reduce la irrigación en la

región encefálica que el vaso irriga. Las consecuencias del riego reducido dependen de la circulación colateral, que a su vez está sujeta a la anatomía vascular de cada persona y al sitio de la oclusión. La ausencia completa de circulación cerebral origina la muerte del tejido encefálico en 4 a 10 min; cuando es menor de 16 a 18 ml/100 g de tejido por minuto se produce un infarto en unos 60 min y si la irrigación es menor de 20 ml/100 g de tejido por minuto aparece isquemia sin infarto, a menos que se prolongue durante varias horas o días. Si la irrigación se reanuda antes de que haya muerto un gran número de células, el individuo experimenta únicamente síntomas transitorios, como es el caso del TIA. El tejido que rodea al centro del infarto sufre de isquemia, pero su disfunción es reversible y por ello se le conoce como *zona de penumbra isquémica*" (18)

Aproximadamente un 80% de los ECV son de origen isquémico, siendo los coágulos de sangre la causa más común de bloqueo arterial. Un coágulo que se forme en otra parte del cuerpo y se traslade por los vasos sanguíneos hasta quedar retenido en una arteria cerebral se denomina evento cerebrovascular embólico. Si un coágulo se forma en las paredes arteriales, incrementando su tamaño suficientemente para bloquear el flujo sanguíneo cerebral se denomina evento cerebrovascular trombótico.

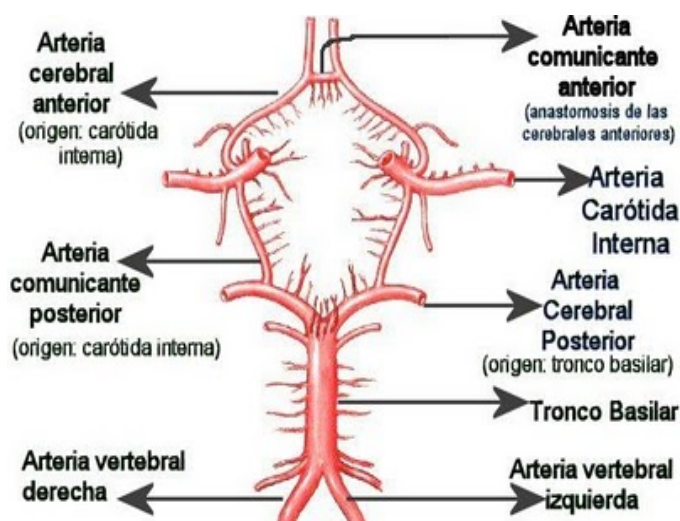
Los eventos cerebrales isquémicos pueden ocasionarse además por estrechamiento a causa de una placa ateromatosa o estenosis. La estenosis puede ocurrir en las grandes o pequeñas arterias, llamándose enfermedad de vasos grandes o de vasos pequeños respectivamente. Un infarto que se limita a un área pequeña se denomina infarto lacunar.

Cuando se produce un infarto cerebral focal, las células mueren por necrosis en la que se degrada el citoesqueleto rápidamente por déficit de sustratos energéticos celulares, y

por apoptosis. La privación de glucosa impide la producción de trifosfato de adenosina en las mitocondrias haciendo que las bombas iónicas de membrana dejen de funcionar, despolarizando las neuronas conllevando concentración intracelular de calcio. Esta acumulación de calcio intracelular es la responsable del origen de la cascada isquémica y activa la excitotoxicidad mediada por el glutamato a través de sus receptores NMDA, cuya función es permitir el ingreso de calcio y adicionalmente la entrada de sodio que genera edema neuronal. La activación de las sintasas de óxido nítrico de tipo inducido y neuronal genera óxido nítrico que daña la membrana neuronal produciendo disminución del tono que coadyuva al incremento de la isquemia. La isquemia moderada favorece la muerte por apoptosis y las células se destruyen días o semanas después. El daño final depende de tres factores: circulación colateral (permite sobrevivir de la zona isquémica), duración de la isquemia (influye críticamente en la recuperación de la zona de penumbra por intervención de acuerdo a la ventana terapéutica) y edad del paciente.

### 3.2.1.1.3 Anatomía funcional(18)

**Imagen2: Sistema vascular cerebral**



**Fuente:** Enfermedades cerebrovasculares, Harrison principios de medicina interna. (18)

#### **3.2.1.1.3.1 Arteria cerebral anterior (ACA)**

Irriga la porción orbitaria y medial del lóbulo frontal, la cara medial del lóbulo parietal, área perforada anterior, el rostrum y el cuerpo del cuerpo calloso, septum pellucidum, parte inferior y rostral del núcleo caudado y del putamen y el brazo anterior y rodilla de la cápsula interna.

#### **3.2.1.1.3.2 Arteria cerebral media (ACM)**

Irriga la porción lateral de los giros orbitarios, lóbulos frontal, parietal y temporal. Da origen a las arterias medias y laterales que irrigan gran parte del putamen, área lateral del globo pálido y la región adyacente a la cápsula interna.

#### **3.2.1.1.3.3 Arteria cerebral posterior (ACP)**

Esta arteria se une a las ramas posteriores de la arteria basilar. Irriga la rodilla y tercio anterior del brazo posterior de la cápsula interna, porción rostral del tálamo y paredes del tercer ventrículo. Las arterias vertebrales penetran el cráneo por los agujeros occipitales y cerca del extremo rostral del bulbo se unen para dar origen a la arteria basilar. Antes de su unión dan origen a las arterias espinales anteriores que forman un único tronco, las arterias espinales posteriores y las arterias pontocerebelosas posteroinferiores. En su trayecto, la arteria basilar emite ramas pontinas, arteria auditiva interna, cerebelosa anteroinferior y la arteria cerebelosa superior.

#### **3.2.1.1.4 Manifestaciones clínicas**

La presentación clínica del evento cerebrovascular depende del sitio en que se ocluye la vasculatura cerebral principalmente.

#### **3.2.1.1.4.1 Arteria cerebral anterior (ACA)**

La fisiopatología de la oclusión ACA depende del grado de suficiencia de la comunicación anterior como vía anastomótica vicariante. Para que el síndrome descrito clásicamente se manifieste es necesario que la comunicante anterior sea insuficiente o que la obliteración se extienda hasta este vaso. La oclusión de la ACA puede producir paresia, torpeza y alteraciones sensitivas que pueden comprometer únicamente el miembro inferior contralateral (16); un grado menor de paresia contralateral, déficit sensitivo cortical en los dedos del pie, pie y pierna, incontinencia urinaria, reflejo de presión palmar contralateral, reflejo de succión, abulia, interrupciones intermitentes, emisión de suspiros, distracción refleja, alteración de la marcha y bipedestación, dispraxia y afasia táctil de las extremidades izquierdas.

#### **3.2.1.1.4.2 Arteria cerebral media (ACM)**

La oclusión de la ACM produce un cuadro clínico que incluye hemiplejía contralateral (parálisis en cara, extremidad superior e inferior), hemianestesia, afasia motora, afasia central, agnosia verbal, agrafia sensorial, acalculia, alexia, confusión izquierda-derecha, afasia de conducción, apractognosia del hemisferio dominante, anosognosia, agnosia de la mitad izquierda del espacio externo, distorsión de las coordenadas visuales, hemianopsia homónima y parálisis de la mirada conjugada hacia el lado opuesto.

La oclusión a nivel de su origen es poco compatible con la vida involucrando estructuras profundas. La oclusión a nivel de las arterias lenticulostriadas ocasiona hemiplejía con o sin hemianestesia, pero sin afasia ni hemianopsia. (23) La oclusión del grupo

silviano da lugar a hemiplejía de predominio braquial y hemianestesia de tipo cortical.

#### **3.2.1.1.4.3 Arteria cerebral posterior (ACP)**

Los síndromes de la oclusión de la ACP generalmente se deben a la formación de ateromas o émbolos que se alojan en la porción más alta del tronco basilar (18). Existen cuadros de oclusión subtotal y parcial. El síndrome de oclusión subtotal se manifiesta con hemianestesia de tipo talámico con hemiparesia, hemiataxia, hemianopsia homónima, y si la lesión se asienta en el lado izquierdo se asocia afasia y alexia. En los síndromes de oclusión parcial puede producirse en las ramas posteriores o distales manifestándose por hemianopsia y alexia pura (síndrome del cúneo). En las ramas anteriores o proximales producen un hemisíndrome cerebeloso contralateral, extrapiramidal contralateral, hemianestesia contralateral, hemiplejía piramidal (síndrome de Carrefour), y eventualmente parálisis directa del III par craneal, hemianopsia homónima, síndrome de Parinaud y hemialgias contralaterales. (23)

#### **3.2.1.1.4.4 Tronco basilar y sus ramas**

La oclusión del tronco basilar produce un coma terapléjico con parálisis pseudobulbar y miosis bilateral intensa y fija. La muerte es rápida. La obstrucción unilateral de sus ramas paramediales causa hemiplejías alternas, termoanestesia del lado opuesto pero sin afectar la sensibilidad postural. Si se afecta la arteria cerebelosa superior se produce un síndrome cerebeloso homolateral con movimientos coreiformes predominantes en miembros superiores, y analgesia y termoanestesia en el hemicuerpo contralateral (18, 23)

#### **3.2.1.1.4.5 Arteria vertebral y sus ramas**

Se encargan de irrigar el bulbo raquídeo. La afectación de las ramas paramedianas ocasiona hemiplejía hipoglósica y trombosis de la arteria cerebelosa posteroinferior. (16, 18, 23)

#### **3.2.1.1.5 Diagnóstico**

Como toda patología, su diagnóstico incluye historia clínica, exploración general y neurológica y exploraciones paraclínicas. En la historia clínica se debe prestar atención a los antecedentes vasculares tanto familiares como personales, detección de factores de riesgo vascular, exploración neurológica completa de las funciones encefálicas y exploración física de los diferentes territorios vasculares, incluyendo inspección, palpación, auscultación, medición de la presión arterial e índice brazo/tobillo, así como las evaluaciones paraclínicas necesarias. (16, 18)

La historia médica incluye lo que el paciente realizaba al momento del inicio, cursos y desarrollo de los síntomas e interrogatorio de episodios previos, entre otros. Es importante mencionar que no puede diagnosticarse con seguridad los infartos y las hemorragias ya que no existen características clínicas específicas.

##### **3.2.1.1.5.1 Pruebas de realización inmediata**

- Hemograma con plaquetas
- Pruebas de coagulación (tiempo de protrombina e INR, tiempo de tromboplastina y fibrinógeno)
- Bioquímica sérica (glucosa, iones, urea, creatinina y creatinincinasa)
- Saturación de O<sub>2</sub> por pulsoximetría y gasometría arterial en caso de hipoxemia o sospecha de acidosis.

##### **3.2.1.1.5.2 Pruebas de realización diferida**

- Velocidad de sedimentación globular (VSG)

- Orina elemental y sedimento
- Pruebas de función hepática, perfil lipídico, proteínas totales
- Analítica específica: homocisteína, ácido láctico, inmunológica (ANA, complemento, factor reumatoide, proteína C reactiva, anticuerpos anticardiolipina, crioglobulinas), hematológica, bacteriológica, drogas en orina.
- Punción lumbar: sospecha de hemorragia subaracnoidea, infección, inflamación o neoplasia meníngea. Ésta procedimiento no debe hacerse de urgencia en ECV puesto que conlleva el riesgo de agravar el estado de conciencia del paciente al descompensar un edema cerebral o hematomas intracraneanos. No presta ayuda diagnóstica puesto que el líquido cefalorraquídeo puede ser hemorrágico en un infarto cerebral isquémico. Únicamente se practicará cuando la TAC de cráneo previa sea normal y se sospeche otra causa de irritación meníngea.
- Estudios genéticos
- Estudios histológicos: biopsia de arteria temporal (arteritis gigante), cerebromeníngea, de piel (enfermedad de Fabry) y arteria interdigital (síndrome de Sneddon).

#### **3.2.1.1.5.3 Tomografía cerebral computarizada**

Este es uno de los métodos diagnósticos de ECV ya que es relativamente simple, y suficiente para diferenciar un evento hemorrágico o isquémico. Se observa una imagen hipodensa característica de los infartos cerebrales pero aparecen hasta después de 24 a 48 horas. La resonancia magnética no es necesaria excepto cuando se sospecha un ECV de tallo cerebral.(16, 18)La tomografía computarizada sigue



siendo la técnica de neuroimagen más utilizada en la evaluación de pacientes con sospecha de evento cerebrovascular isquémico agudo. Los avances en la TC, incluyendo angiografía por TC y los estudios de perfusión son factores que pueden afectar las futuras recomendaciones sobre el uso de la misma en la evaluación de pacientes con sospecha de ECV. Técnicas de resonancia magnética también se usan en la evaluación de pacientes con sospecha de ataque isquémico transitorio (AIT) o ictus. Un estudio retrospectivo evidencia que la resonancia magnética potenciada en difusión realizada dentro de los 3 días posteriores al AIT muestra alteraciones relevantes en 21% de los casos. Respecto a su comparación con la resonancia magnética, se ha descrito que ésta posee 100% de sensibilidad y 100% de precisión. Este y otros estudios sugieren que la RM podría sustituir la detección hemorrágica del ECV. (15)

#### **3.2.1.1.5.4 Electrocardiograma**

Este método revela cambios importantes en el ritmo cardíaco que pueden colaborar a establecer la causa del ECV, o evidenciar infartos al miocardio asociados.

#### **3.2.1.1.5.5 Otros métodos diagnósticos**

Las radiografías de tórax son útiles para evaluar la silueta cardíaca, lesiones pulmonares y otras alteraciones. La angiografía cerebral se realiza en casos seleccionados en que se sospeche alteraciones en territorio carotídeo, malformaciones arteriovenosas o rotura de aneurismas. La ultrasonografía doppler permite evaluar oclusión de la carótida interna o arteria cerebral media, presencia de microémbolos en la ACM, entre otras, durante las primeras 24 horas al inicio del evento. En caso de sospecha de placas ateromatosas

en las carótidas con alto riesgo de embolización, se recomienda angiografía por resonancia magnética o por tomografía helicoidal. La arteriografía convencional se indica en casos de estenosis carotídea extracraneal tratable mediante endarterectomía o angioplastia, sospecha de vasculitis y cuando se planee trombolisis intrarterial en embolias de ACM o de arteria basilar. La ecografía se indica en pacientes con sospecha de embolismo de origen cardíaco, ictus en pacientes jóvenes o infartos sin etiología aterotrombótica o lacunar. Cuando se sospecha arritmias paroxísticas embolígenas se indica un electrocardiograma Holter. El electroencefalograma se debe realizar cuando se plantee diagnóstico diferencial entre epilepsia y ECV.

#### **3.2.1.1.6 Tratamiento**

Una vez que se confirma el diagnóstico clínico, se precisa evitar o revertir el daño encefálico como objetivo principal. Se incluyen medidas de sostén con el fin de mejorar la irrigación en la zona de penumbra, tratamiento para la hipertensión arterial (18) evidenciando mayor supervivencia y pocos eventos vasculares posteriores con uso de candesartán (15); se puede utilizar trombolisis farmacológica intravenosa o intraarterial con rtPA a menos de 3 horas del evento, siempre tomando en cuenta las complicaciones hemorrágicas (15, 18); uso de anticoagulantes (15) aunque no se haya definido su utilidad en isquemia (18); uso de antiagregantes plaquetarios, siendo el ácido acetilsalicílico el de mayor utilidad (15, 18); la hipertensión inducida por medicamentos no ha sido bien estudiada por lo que no puede recomendarse de rutina (15, 24); cirugía y procedimientos endovasculares (15, 25, 26); los agentes neuroprotectores no se recomiendan (15, 18); la evaluación del estado nutricional del paciente y la corrección de sus problemas sí está recomendado (15).

### 3.2.2 Síndrome coronario agudo(27)

El síndrome coronario agudo (SCA) es provocado por isquemia miocárdica, cuyas características clínicas van desde una angina inestable (AI) hasta un infarto agudo al miocardio (IAM) con o sin elevación del segmento ST.

#### 3.2.2.1 Clasificación (27, 29)

La angina inestable se divide en primaria y secundaria. La AI primaria ocurre a consecuencia de una estenosis de las arterias coronarias, el cual limita la irrigación. En cambio, la AI secundaria ocurre por el aumento de la demanda de oxígeno del tejido sobreañadida a una enfermedad coronaria pre-existente. Las condiciones que pueden provocar un AI secundaria son: taquiarritmias, fiebre, hipoxia, anemia, crisis hipertensivas o tirotoxicosis.

**Cuadro 1: Clasificación de Angina Inestable**

SEVERIDAD	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS		
	A. Angina secundaria: presencia de un factor extracoronario que precipita o agrava la isquemia miocárdica	B. Angina primaria: se desarrolla en ausencia de un factor extracoronario	C. Angina post-infarto: antecedente de IAM en las últimas 2 semanas
I. Angina severa de comienzo reciente (últimos 2 meses) o acelerada, sin dolor de reposo	IA	IB	IC
II. Angina de reposo en el último mes, pero no en las últimas 48 horas	IIA	IIB	IIC
III. Angina de reposo en las últimas 48 horas	IIIA	IIIB- T <sub>neg</sub> IIIB- T <sub>pos</sub>	IIIC

T<sub>neg</sub>: troponina negativa T<sub>pos</sub>: troponina positivaFuente: Adaptado de E. Braunwald, Circulation. (28, 29)

Existen tres subtipos de AI que se deben de reconocer, debido a su diferencia en el proceso fisiopatológico, pronosis y manejo.

- La angina de Prinzmetal ocurre por un espasmo coronario, que se logra controlar con un bloqueador de los canales de calcio.
- La AI de 6 a 9 meses posterior a una intervención coronaria percutánea ocurre por reestenosis o trombosis del stent implantado.
- La AI en pacientes con antecedente de un bypass coronario previo ocurre por la presencia de aterosclerosis de la vena utilizada para el bypass.

Para estos tres subtipos especiales de AI pueden progresar rápidamente a IAM sin elevación del segmento ST si el tratamiento especial no se realiza con prontitud.

Los pacientes con IAM sin elevación del segmento ST, se deben de clasificar acorde a los factores de riesgo a corto plazo, debido a que la terapéutica es diferente en los pacientes dependiendo de su riesgo.

#### **3.2.2.2 Epidemiología**

Según la OMS, para el año 2005 11.8 millones de personas murieron por alguna de estas patologías, de los cuales el 80% fueron registrados de países con ingresos bajos a medianos. (30).

De acuerdo con la American Heart Association (AHA) en Estados Unidos de América (EEUU) hay aproximadamente 81.1 millones de adultos con enfermedad cardiovascular. Los datos estadísticos más relevantes, clasificados por grupo poblacional: los blancos junto con los nativos americanos y nativos de Alaska presentan un 12.1% de prevalencia de enfermedad cardíaca; el 6.5% de los blancos y 5.7% de los hispanos presentan síndrome coronario agudo; 31.8% de los negros presentan hipertensión arterial; y 3.6% de los negros presentan eventos cerebrovasculares. Las estadísticas para la población hispana o latina se describe de la siguiente manera: el

8.1% presentan enfermedad cardíaca, 5.7% padecen síndrome coronario agudo, 21% son hipertensos y el 2.6% tuvieron un evento cerebrovascular. (22)

La prevalencia de síndrome coronario agudo en EEUU representa un total de 17.6 millones de habitantes mayores de 20 años de edad, representando una prevalencia de 7.9% del total de adultos. La prevalencia de infarto agudo al miocardio es de 3.6%. (22) En un estudio prospectivo de cohorte se detectó que el 90% de los pacientes con enfermedad cardiovascular, presentaban por lo menos un factor de riesgo como: diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia y tabaquismo. (31) En el estudio INTERHEART, un estudio de casos y controles de 52 países se determinaron los factores de riesgo modificables que incluyen: tabaquismo, niveles de lípidos anormales, hipertensión arterial, diabetes, obesidad abdominal, sedentarismo, consumo bajo de frutas y vegetales, alcoholismo y un bajo índice psicosocial. (32)

En España se detectan en un año alrededor de 98,000 casos con eventos silentes de los cuales 23,000 son detectados como Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST y 47,000 sin elevación del segmento ST. En México representa una de las primeras causas de muerte desde 1990; para el año 2001 se reportaron 98,941 muertes por enfermedades cardíacas, representando el síndrome coronario agudo el 26.2%. (33). La cardiopatía isquémica figura entre las 10 causas principales de muerte en 31 países americanos, excepto Dominica, Haití y Honduras, en ambos sexos. (21) En Guatemala, para el año 2004 se registraron un total de 540 casos de mortalidad por cardiopatía isquémica. (30)

### **3.2.2.3 Fisiopatología(34)**

La isquemia miocárdica ocurre por un desequilibrio entre el suministro de sangre oxigenada y la demanda miocárdica. No sólo existe una insuficiencia de oxígeno, sino también de los nutrientes y una inadecuada eliminación de los metabolitos.

Más del 90% de los casos de isquemia miocárdica, están ocasionadas por la disminución del flujo sanguíneo coronario debido a una obstrucción arterial por una placa aterosclerótica. En la mayoría de casos, la enfermedad aterosclerótica ha estado presente sin sintomatología por un largo período de tiempo.

Existen ciertos procesos que agravan la isquemia cardiaca ya sea por aumento de la demanda energética cardiaca (como la hipertrofia), disminución de la presión arterial (como en el shock hipovolémico), o hipoxemia (como la anemia intensa, una cardiopatía congénita cianótica o una enfermedad pulmonar avanzada).

El inicio de un síndrome coronario agudo está atribuido al cambio brusco e impredecible de una placa aterosclerótica en donde puede ocurrir una erosión de la superficie, ulceración, fisuración, rotura o hemorragia profunda con trombosis superpuesta. Las manifestaciones clínicas de la aterosclerosis coronaria ocurren por la disminución de la luz de las arterias ocupadas por las placas ateroscleróticas que conducen a una posterior estenosis o a una rotura aguda de la placa con trombosis, comprometiendo de esta manera el flujo sanguíneo coronario.

Cuando existe una obstrucción del 75% de la luz de las arterias coronarias, ocurre isquemia durante el ejercicio, debido a que está limitada la vasodilatación de las arterias necesarias para compensar el aumento de la demanda miocárdica. Cuando la estenosis llega a un 90%, inician los síntomas durante el reposo. Cuando estas oclusiones ocurren de manera gradual, existe un método de compensación con la neovascularización de vasos colaterales que protegen contra la isquemia distal y el infarto. La obstrucción aterosclerótica puede ocurrir en cualquier tronco coronario epicárdico como las arterias: descendente anterior izquierda, circunfleja izquierda y coronaria derecha.

Las placas ateroscleróticas pueden sufrir cambios, que complican la estenosis. Las placas vulnerables son las que están compuestas

por gran cantidad de células espumosas y lípidos extracelulares, o capas fibrosas con pocas células musculares lisas con abundantes células inflamatorias; éstas presentan mayor probabilidad de sufrir rotura.

Las fisuras ocurren mayoritariamente en la zona de unión entre la cubierta fibrosa y el segmento arterial normal, debido a que ocurre un cambio mecánico en la circulación de la sangre lesionando la zona de la placa más alta, donde presenta una zona fibrosa más fina.

La inflamación también posee un papel importante durante todas las fases de la aterosclerosis. La lesión inicial provocada por la placa aterotrombótica, induce la interacción entre las células endoteliales y los leucocitos circulantes (como los macrófagos y las células T). Las células endoteliales lesionadas inducen la liberación de quimiocinas y proteínas de adhesión. Las células T dentro de las paredes arteriales producen citocinas que estimulan las células endoteliales y activan los macrófagos. En fases posteriores de la aterosclerosis, la desestabilización y rotura de la placa hace que los macrófagos secreten metaloproteinasas, que digieren el colágeno de la placa fibrosa ocasionando una mayor degradación del mismo.

Por la inflamación que se produce por la aterosclerosis, se ha utilizado la proteína C reactiva (PCR), un reactante de fase aguda producida en el hígado como un predictor de riesgo de cardiopatía coronaria. Otro marcador de importancia es la citocina interleucina 6, el productor principal de PCR, que también está elevado en los pacientes con síndrome coronario agudo.

La agregación plaquetaria tiene una gran importancia en la patogénesis del síndrome coronario agudo. El endotelio sano libera óxido nítrico, que inhibe la agregación plaquetaria, función que está alterada en la aterosclerosis. Cuando las plaquetas se activan, interactúan con los leucocitos estimulando la cascada de la coagulación. Los monocitos al liberar el factor tisular, inician la vía extrínseca de la cascada de la coagulación, incrementando la

activación de la trombina. Es por ello, que en durante la primera hora post-infarto, se encuentran elevados los niveles de trombina/antitrombina III. El factor tisular también está presente en la placa aterosclerótica, siendo la principal causa de la trombogénesis durante la ruptura de la placa.

La vasoconstricción también está involucrada en la rotura de la placa aterotrombótica. Las fuerzas mecánicas de la vasoconstricción puede precipitar la rotura de la placa, siendo estimulada por los agonistas adrenérgicos circulantes, la liberación local de las plaquetas, la alteración de la secreción de los factores relajantes de las células endoteliales y por las células inflamatorias perivasculares. Las lesiones que más ocasiona la vasoconstricción son de la zona más alta de la placa, creando un trombo que se puede desprender y ocasionar en una zona distal el infarto del tejido.

#### **3.2.2.4 Factores de riesgo(27)**

Los principales factores de riesgo para padecer síndrome coronario agudo son:

- Edad mayor a los 70 años
- Sexo masculino
- Diabetes mellitus
- Antecedente médico de enfermedad coronaria
- Antecedente familiar de enfermedad coronario
- Hipertensión
- Hiperlipidemia
- Tabaquismo
- Obesidad
- Enfermedad vascular periférica
- Antecedente médico de un evento cerebrovascular

#### **3.2.2.5 Manifestaciones clínicas(27)**

El paciente con AI o un IAM sin elevación del segmento ST consultan por notar un cambio en el patrón de síntomas recurrentes.



Muchos presentan mayor angina ya sea durante el reposo o durante actividad física mínima.

El dolor ocasionado por la isquemia miocárdica generalmente es retroesternal que puede irradiarse al epigastrio, espalda, brazo izquierdo y mandíbula. Este dolor se puede describir como quemante, una opresión, como un objeto pesado encima, y en menores ocasiones como punzante. Sin embargo pueden ocurrir síntomas atípicos.

Otros síntomas acompañantes de un SCA son náuseas, vómitos, diaforesis, disnea. En los adultos mayores o los pacientes diabéticos, los síntomas anteriores pueden ser su única manifestación clínica, y no presentar dolor. Si alguno de los síntomas anteriores se resuelve rápidamente después de la aplicación de nitroglicerina, se relacionará más a una angina estable.

Las principales manifestaciones clínicas de un paciente con AI son:

- Angina durante el reposo que dura más de 20 minutos
- Angina severa que limita la actividad física normal
- Angina in crescendo, con mayor duración o mayor intensidad
- Disnea

#### **3.2.2.6 Examen físico(27)**

Los hallazgos durante el examen físico pueden estar normales o presentar:

- Hipotensión o hipoperfusión periférica ocasionada por la disfunción ventricular izquierda
- Diaforesis e hipotermia por la presencia de shock cardiogénico
- Edema pulmonar u otros signos de insuficiencia cardiaca
- Presencia de S4

### 3.2.2.7 Diagnóstico(27)

Al paciente con sospecha de SCA deber ser atendido lo más pronto posible para reducir drásticamente las posibles complicaciones. Cualquier paciente con angina de más de 20 minutos, hemodinámicamente inestable, quien ha sufrido un síncope, debe ser referido de inmediato a una unidad de urgencias. El manejo inicial es de determinar si los síntomas son causados por la isquemia miocárdica, y de una vez valorar el nivel de riesgo presente en el paciente. La probabilidad de padecer un SCA se estima a través de los datos recopilados en la historia clínica, el examen físico y el electrocardiograma (ECG).

**Cuadro 2: Probabilidad de isquemia miocárdica en pacientes de angina inestable**

<b>Alta</b>	<b>Intermedia</b>	<b>Baja</b>
Cualquiera de las siguientes: <ul style="list-style-type: none"><li>• Antecedente de enfermedad coronaria arterial</li><li>• Diagnóstico definitivo de angina en: hombre &gt;60 años o mujeres &gt;70 años</li><li>• Cambios hemodinámicos o alteraciones ECG durante la angina</li><li>• Angina variante</li><li>• Cambio en el segmento ST: incremento o depresión de 1 mm</li><li>• Presencia de ondas T invertidas simétricas en múltiples derivaciones precordiales</li></ul>	Ausencia de características de alta probabilidad, y cualquiera de las siguientes: <ul style="list-style-type: none"><li>• Diagnóstico definitivo de angina en: hombres &lt;60 años o mujeres &lt;70 años</li><li>• Diagnóstico probable de angina en: hombres &gt;60 años o mujeres &gt;70 años</li><li>• Sin angina en pacientes diabéticos, o en no diabéticos con 2 o más factores de riesgo: tabaquismo, hipertensión e hiperlipidemia</li><li>• Enfermedad vascular periférica</li><li>• Depresión del segmento ST de 0.05 a 1 mm</li><li>• Onda T invertida &gt;1 mm en derivaciones con predominancia de onda R</li></ul>	Ausencia de características de alta o intermedia probabilidad, y cualquiera de las siguientes: <ul style="list-style-type: none"><li>• Dolor torácico no anginoso</li><li>• Presencia de un factor de riesgo, pero sin diabetes</li><li>• Onda T plana o invertida &lt;1 mm in derivaciones con predominancia de onda R</li><li>• ECG normal</li></ul>

**Fuente:**Adaptado de Braunwald, Circulation (29)

#### 3.2.2.7.1 Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) deber ser tomado en el momento inicial de la evaluación de cualquier paciente con sospecha de SCA. El ECG puede ser normal o inespecífico en los pacientes con AI e IAM sin elevación del segmento ST. El diagnóstico más exacto se realiza con un ECG en el momento de la angina. En muchas ocasiones, sólo se

presenta un leve cambio en el segmento ST de 1mm sólo durante el episodio de dolor, que desaparece cuando hay alivio del mismo. Sin embargo, la presencia de un ECG normal no puede excluir el diagnóstico de AI, pero sí puede indicar que el área de isquemia es mínima porque no produce los cambios necesarios en el ECG.

Cuando se presenta la depresión del segmento ST en cualquiera de las derivaciones, con o sin angina, este hallazgo representa un IAM sin elevación del segmento ST. Otro hallazgo común en AI e IAM sin elevación del ST es la presencia de ondas T invertidas, que indica estenosis severa.

La presencia de ondas Q pueden sugerir la presencia de un IAM antiguo o un bloqueo de rama derecha. Pero estos pacientes presentan mayores riesgos debido a que un nuevo evento isquémico podría ser fatal. El desarrollo de ondas Q significativas sugieren el diagnóstico de IAM sin elevación del ST y no AI.

Si se encuentra la elevación del segmento ST  $>1$  mm en dos derivaciones continuas, el diagnóstico de IAM con elevación del ST es inminente, siendo mandativa la trombólisis o intervención coronaria percutánea inmediata.

#### **3.2.2.7.2 Marcadores cardiacos**

Los marcadores bioquímicos cardiacos son macromoléculas intracelulares miocárdicas que pueden llegar a la sangre cuando existe la pérdida de la integridad de la membrana celular. Cuando se detectan en la sangre, se utilizan para realizar el diagnóstico de daño miocárdico isquémico. Los marcadores más utilizados son: creatininfosfocinasa (CK) y sus diversas fracciones (CK-MB y sus isoformas), mioglobina y las troponinas cardiacas.

Al ingreso de un paciente a la unidad de urgencias, se debe de tomar una muestra de sangre para el análisis de la presencia de estos marcadores cardíacos. Si es un ingreso precoz, o sea menos de 6 horas desde el inicio del episodio, la determinación de mioglobina y de CK-MB son muy útiles, porque puede que los niveles de troponina resulten normales todavía. Se debe tomar una muestra control entre las 6 y 9 horas del evento. Si se presenta un elevado nivel de troponina indica la presencia de isquemia miocárdica.

**Cuadro 3: Aparecimiento y permanencia de los marcadores bioquímicos cardíacos en sangre**

	Intervalo de tiempo para elevación inicial (horas)	Intervalo de tiempo máximo para elevación	Duración de la elevación
Mioglobina	1-4	6-7 horas	24 horas
CK-MB	3-12	24 horas	48-72 horas
CK-MB isoformas	2-6	12-16 horas	18-24 horas
Troponina T	3-12	0.5-2 días	5-14 días
Troponina I	3-12	24 horas	5-10 días

**Fuente:** Adaptado de Bayón, Rev Esp Cardiol (35)

### **3.2.2.8 Tratamiento(27)**

El principal objetivo del tratamiento en el SCA es el control de los síntomas para evitar la progresión del evento, y limitar el área de isquemia miocárdica. Para la reducción de la progresión del área de isquemia miocárdica se utilizan: aspirina, clopidogrel, inhibidores de los receptores plaquetarios IIB/IIIA, heparina, estatinas. En el tratamiento para signos y síntomas de la isquemia miocárdica se utilizan: nitroglicerina y nitratos, beta bloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio y la revascularización coronaria.

### 3.2.2.9 Complicaciones(27)

Las complicaciones para los pacientes con SCA van desde aparecimiento de arritmias, insuficiencia cardíaca y complicaciones mecánicas cardíacas.

### 3.2.2.10 Prognosis(27)

El pronóstico de un paciente con SCA depende del nivel de riesgo en que se encuentre. El riesgo a corto plazo es mayor durante las primeras horas, los primeros días y el primer mes después del evento. El pronóstico de los pacientes ha ido en mejora por los nuevos métodos de revascularización coronaria existentes y la accesibilidad a medicamentos más sofisticados.

### 3.2.3 Síndrome metabólico

El síndrome metabólico es un conjunto de factores de riesgo, que elevan la incidencia de enfermedades cardiovasculares. Las manifestaciones clínicas incluyen hipertensión, hiperglicemia, hipertrigliceridemia, reducción del colesterol HDL y obesidad abdominal. En el año 2001, el *National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III* (ATP III) propuso un conjunto sencillo de criterios diagnósticos basados en medidas clínicas. (38) La presencia de 3 criterios anormales constituye el diagnóstico de síndrome metabólico, y han sido ampliamente utilizados en la práctica clínica y epidemiológica. Estos criterios evitan el énfasis en una sola causa.

Los criterios son:

- Circunferencia abdominal aumentada
  - hombres  $\geq 102\text{cm}$
  - mujeres  $\geq 80\text{cm}$
- Hipertrigliceridemia
  - $>150\text{mg/dL}$  o
  - Uso de tratamiento
- Disminución de HDL
  - hombres  $<40\text{mg/dL}$
  - mujeres  $<50\text{mg/dL}$
- Hipertensión arterial
  - Sistólica  $\geq 130\text{mmHg}$ ,
  - Diastólica  $\geq 85\text{mmHg}$  o

- Tratamiento antihipertensivo
- Glicemia preprandial aumentada
  - $\geq 100\text{mg/dL}$  o
  - Uso de tratamiento hipoglicemiante

Según el estudio CARMELA, en el año 2009 la prevalencia de síndrome metabólico en Latinoamérica es un 14 al 27%: México representó el 27%, Venezuela 26%, Chile 21%, Colombia 20%, Perú 18%, Argentina 17% y Ecuador 14%.(39) Según el estudio ARIC en el 2009, el riesgo relativo (RR) de la incidencia de un evento cerebrovascular asociado a síndrome metabólico es de 2.41 (intervalo de confianza- IC 95%, 1.69 a 3.49) en mujeres y 2.11 (IC 95%, 1.56 a 2.85) en hombres (7). Según Hong y colaboradores, en el 2007 el RR de la incidencia de un síndrome coronario agudo asociado a síndrome metabólico es de 2.46 (IC 95%, 1.99 a 3.03) en mujeres y 1.86 (IC 95%, 1.59 a 2.18) en hombres. (8)

Según, el estudio realizado por Hong y colaboradores, se describe de acuerdo a la prevalencia en tríadas de factores de riesgo del síndrome metabólico de la siguiente manera: hipertensión, hiperglicemia y bajo HDL con un RR de 5.68 (IC 95%, 3.44 a 9.37); hipertensión, hiperglicemia e hipertrigliceridemia con un RR de 5.08 (IC 95%, 2.96 a 8.70) y la última tríada de hipertensión, hipertrigliceridemia y bajo HDL con un RR de 3.98 (IC 95%, 2.75 a 5.77). Cuando están presentes los cinco factores de riesgo del síndrome metabólico, el RR incrementa hasta 6.24 (IC 95%, 4.65 a 8.36). Según Latin America and the Caribbean International Day for Evaluation of Abdominal Adiposity (IDEA), se escogieron médicos al azar en 12 países latinoamericanos, para que midieran la circunferencia abdominal de sus pacientes; obteniendo los resultados que el 70% de los pacientes masculinos y el 76% de las pacientes femeninas presentaban obesidad abdominal. Sin embargo, en las mujeres, presentaban obesidad abdominal a pesar de presentar índices de masa abdominal normales, llegando a la conclusión de ser necesaria una nueva definición de obesidad abdominal en la población latinoamericana. (9).

Actualmente, en Guatemala según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE) desde 1990 a 2004, la mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles ha ido en aumento en todos los departamentos del país, sobretodo en Jalapa, Jutiapa, Zacapa y El Progreso (5). La prevalencia de los

factores de riesgo cardiovascular en población mayor de 19 años para el año 2010 son: HDL bajo (98.81%), hiperglicemia preprandial (64.14%), sobrepeso u obesidad (53.75%), obesidad abdominal (53.44%), hipertrigliceridemia (39.09%), alteración de LDL (29.36%), sedentarismo (27.68%), hipercolesterolemia (21.24%). (6)

De acuerdo a los datos proporcionados por Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), 1 de 4 hombres de nivel socioeconómico bajo, y 2 de cada 5 hombres de nivel socioeconómico medio que viven en la áreas urbanas del país, presentan problemas de sobrepeso u obesidad; con una tendencia al aumento demostrado en la Encuesta de Prevalencia de Diabetes Mellitus e Hipertensión en Villa Nueva 2002-2003, donde se registra al 54% de los entrevistados con problemas de sobrepeso con un índice de masa corporal mayor a 25 kg/m<sup>2</sup>. La prevalencia de hipertensión arterial de Guatemala está dividida dependiendo de la ubicación geográfica. La población en estudio de Villa Nueva, detectó al 14% de mujeres y 12% de hombres con hipertensión. No así, un estudio en Teculután, que describe el 10% de hombres y 8% de mujeres hipertensas. En el estudio CRONOS (Cross Cultural Research on Nutrition of Older Subjects) realizado de septiembre 1999 a marzo 2000, que evaluó la influencia de la urbanización en el estado de salud y apareamiento de enfermedades en personas de 35 a 45 años y de 60 a 75 años de tres estratos sociales: medio, bajo y rural; demostró una prevalencia de hipertensión arterial del 24% con predominio en hombres jóvenes. En el estudio CRONOS MAYA, similar al CRONOS, pero tomando sólo dos estratos: medio y bajo, en la población de Quetzaltenango, se detectó una prevalencia de hipertensión en el 27.11%. Los resultados de los estudios relacionados con los niveles de lípidos están limitados a que sólo se utilizaron los niveles de colesterol en los estudios más trascendentales que se han realizado en Guatemala. En el estudio al personal que labora en el Ministerio de Finanzas, se obtuvo un 26% con niveles de colesterol mayores a 200 mg/dL. En la encuesta de Villa Nueva, la prevalencia de hipercolesterolemia fue de 24.7% con niveles séricos entre 200 a 239 mg/dL, y el 9.9% con niveles superiores a los 240 mg/dL. (5)

### 3.2.4 Índice brazo-tobillo

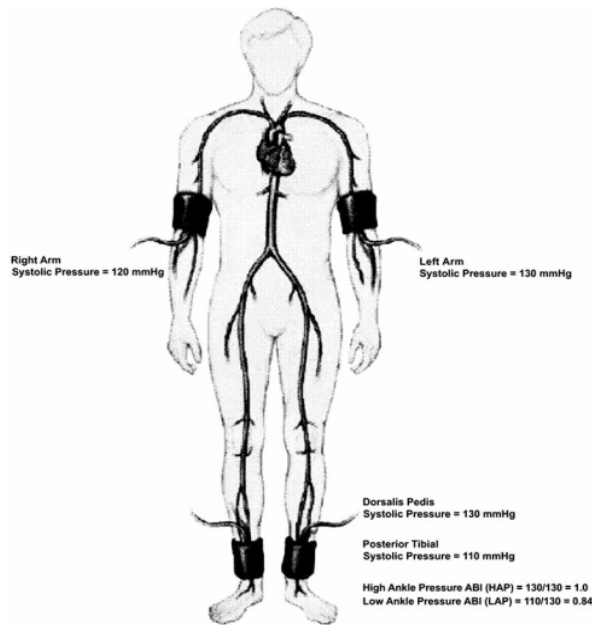
La aterosclerosis ha sido tema de investigación en la última década, produciéndose avances más no una reducción de sus complicaciones y hoy en día constituye una causa de mortalidad en varios países. La aterotrombosis es un proceso subyacente en estas enfermedades, siendo un proceso lentamente progresivo que inicia en estadios muy precoces de la vida y que progresa asintóticamente hasta que aparecen complicaciones como consecuencia de la estenosis vascular o trombosis aguda sobre la placa de ateroma. Se han implicado diferentes mecanismos que intentan explicar la peor evolución de los pacientes isquémicos con enfermedad arterial periférica (EAP), mayor gravedad de la enfermedad aterosclerótica, lesiones coronarias más graves y difusas y mayor grado de inflamación o un tratamiento inadecuado de los factores de riesgo. (40)

El índice brazo tobillo (IBT) es una prueba fácil de realizar, de bajo costo que es factible con el equipo médico disponible en la mayoría de las salas. Ha sido tradicionalmente utilizado como una herramienta de diagnóstico y pronóstico para el manejo de pacientes con enfermedad arterial periférica. Estudios anteriores han demostrado que en la evaluación de riesgo primario, un IBT patológico es un predictor de eventos cardiovasculares a largo plazo. (10, 41) Contribuye como marcador para otros eventos de enfermedad cardiovascular, tal como se describe en el informe de Riesgo de Aterosclerosis en Comunidades (ARIC), donde el IBT se asoció inversamente con la prevalencia clínica de enfermedad coronaria, evento cerebrovascular más frecuente y la aterosclerosis preclínica de las carótidas y arteria poplítea. (42)

El índice brazo-tobillo es el cociente entre la presión arterial sistólica maleolar y la presión sistólica del brazo. Es una exploración no invasiva útil para valorar la existencia de isquemia en miembros inferiores. Para la determinar el IBT se necesita disponer de un doppler con frecuencia de emisión entre 5 y 10 Mhz y un manguito para la toma manual de la presión arterial. (42, 43)



### Imagen 3: Medición del índice brazo-tobillo



**Fuente:** Tomado de Herranz de la Morena, Av Diabetol (43)

El método actual recomendado por la ACC / AHA implica el uso de la mayor de las dos presiones arteriales sistólica del tobillo, denominado de alta presión tobillo como numerador en la ecuación IBT.

De acuerdo al procedimiento sugerido por la *American Heart Association*, previo a la medición, el paciente debe permanecer en decúbito supino durante al menos 5 minutos. Se busca con el transductor del doppler la zona que produce el sonido más audible, generalmente en la arteria dorsal del pie o la arteria tibial posterior. Una vez obtenido el sonido, se aumenta la presión del manguito aproximadamente 20 mmHg por sobre la presión arterial sistólica obtenida. Aproximadamente hasta un 5-10% de los pacientes con diabetes presentan calcificaciones en la capa media arterial conocida también con esclerosis de Möckenberg. (43)

### Imagen 4: Toma de presión sistólica de la arteria dorsal pedia



**Fuente:** Tomado de Herranz de la Morena, Av Diabetol (43)

El paciente es diagnosticado con enfermedad arterial periférica cuando el IBT es  $\leq 0.9$ . PAD se califica como de leve a moderada si el IBT es entre 0.4 y 0.9, y un IBT menor de 0.40 es sugestiva de PAD severa. Un IBT mayor de 1.3 también se considera anormal, no compresible.(41, 44)

En algunos pacientes diabéticos, éste puede estar falsamente elevado por la calcificación de la media arterial. El cribado de enfermedad arterial periférica se indica en todos los individuos con diabetes a partir de los 50 años de edad y en aquellos más jóvenes que tengan factores de riesgo cardiovasculares. (45) Se ha descrito una prevalencia de IBT disminuido de 9,1% en una población asintomática con 2 o más factores de riesgo cardiovascular, mayor prevalencia de estenosis carotídea (14,3 frente a 4,7%) y más ergometrías positivas (16,2 frente al 10,5%) en esta población. (46)

La utilidad del IBT también se ha analizado en el ámbito de enfermedad coronaria. Es bien conocido el impacto pronóstico de EAP en distintas situaciones de cardiopatía isquémica, desde pacientes con revascularización coronaria hasta pacientes con síndrome coronario agudo.(10, 47) En un estudio prospectivo multicéntrico realizado en 1.410 pacientes de 40 años o más ingresados por SCA a quienes se les realizó de manera protocolizada la determinación del IBT, aproximadamente un 40% de los pacientes presentaban un IBT inferior o igual a 0,9 a pesar de que únicamente en el 7,1% existía un diagnóstico previo de EAP. Estos pacientes con IBT inferior o igual a 0,9 presentaron una mayor incidencia de reinfarto e insuficiencia cardíaca durante la estancia hospitalaria. Esa evolución empeoraba durante el seguimiento a un año, observándose mayor mortalidad cardiovascular respecto al grupo de pacientes con IBT normal (9,7 % frente a 1,7%), así como un mayor riesgo de complicaciones (angina, reinfarto, insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular), especialmente en pacientes con EAP sintomática. (48)

Se ha documentado que un IBT patológico es un factor de riesgo adverso independiente en los pacientes hospitalizados por síndromes coronarios agudos o eventos cerebrovasculares. La frecuencia de eventos cardiovasculares y muerte fueron significativamente mayores en pacientes con IBT patológico que en los pacientes con IBT normal. Esta diferencia fue demostrada durante el primer año de hospitalización. La mortalidad

cardiovascular representó el 81,7% de la mortalidad general. La alta tasa de IBT patológico, casi el 30% en una gran cohorte de pacientes con infarto agudo o eventos cerebrovasculares, subraya su valor clínico.

La incidencia de la IBT patológico se ha descrito con mayor frecuencia en pacientes con eventos cerebrovasculares agudos que en los pacientes con síndromes coronarios agudos, probablemente debido a su edad avanzada. Sin embargo, el papel pronóstico de IBT fue mayor en los pacientes ingresados por eventos coronarios que en los hospitalizados por episodios cerebrovasculares. El ictus es una enfermedad de etiología compuesta y es poco probable que IBT funcione como predictor de eventos cerebrovasculares, por lo que continúa siendo un tema polémico. (10)

Se describe una fuerte asociación inversa entre la IBT y la incidencia de accidente cerebrovascular isquémico. (42) La mortalidad a 1 año de pacientes con ictus está relacionada con el valor del índice, mientras que su resultado a largo plazo puede estar relacionado con la aterosclerosis sistémica. La corta duración del período de seguimiento (1 año) del estudio podría haber impedido una verdadera estimación del valor pronóstico de la IBT en pacientes con accidente cerebrovascular. Las diferencias en la intensidad del tratamiento podría ser una explicación adicional para los diferentes resultados en los pacientes con síndromes coronarios agudos o enfermedades cardiovasculares agudas. Además un IBT patológico fue encontrado como predictor de eventos vasculares no fatales y la mortalidad de forma independiente a los factores de riesgo establecidos y los indicadores de riesgo específicos de órganos, tales como baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo en pacientes con síndromes coronarios agudos. (10)

En otro estudio, se estudiaron un total de 206 accidentes cerebrovasculares isquémicos ocurridos en 14, 839 participantes durante una mediana de seguimiento de 7,2 años. Las tasas de incidencia de accidente cerebrovascular fueron notablemente mayores en personas con la más baja de IBT en comparación con las categorías más altas del mismo para hombres, mujeres, negros y blancos. (42)

Se sugiere la determinación sistemática del IBT en todos los pacientes con factores de riesgo o enfermedad coronaria, independientemente del ámbito

asistencial con el objetivo de identificar un subgrupo de alto riesgo. El beneficio clínico de estratificación de riesgo de los pacientes que han tenido síndromes coronarios agudos o eventos cerebrovasculares ha sido cuestionado, ya que estos pacientes deben recibir todas las intervenciones preventivas de acuerdo a las pautas de tratamiento. Sin embargo, las recomendaciones de las directrices actuales reconocen que en un número de pacientes de muy alto riesgo, la prevención secundaria debe ser más agresiva. Un IBT patológico se puede encontrar en un tercio de los pacientes con enfermedad cardiovascular aguda, e identifica una población de alto riesgo de eventos cardiovasculares fatales y no fatales en un año, que debe supervisar más de cerca y podría convertirse en el objetivo de la intervención terapéutica más intensiva.(40)

De acuerdo al estudio MERITO del 2007, a través del modelo de regresión logística múltiple de los factores de riesgo y un IBT menor a 0.9, se determinó que el sedentarismo, la edad, el tabaquismo y la macroalbuminuria están asociados; existiendo una relación estrecha entre el IBT y la estimación de riesgo SCORE. Llegando a la conclusión que dicho índice es útil para reclasificar a los pacientes quienes no presentan enfermedad aterotrombótica previa. (49) La sensibilidad del IBT es baja, sin embargo la especificidad de un bajo IBT es alto para predecir eventos cardiovasculares. A pesar de ello, se considera que este índice es un marcador de riesgo cardiovascular. Por lo que se considera importante incorporar la medición de este índice al asesoramiento del riesgo cardiovascular de los pacientes. (50)

En un estudio realizado en Tailandia en enero 2011, se determinó que la prevalencia de IBT menor a 0.9 en pacientes con evento cerebrovascular isquémico fue del 18.1%. El IBT anormal (menor a 0.9) se correlaciona con el género femenino con un odds ratio (OR) de 1.61 (IC 95%, 1.09 a 2.40,  $p=0.017$ ), con edad mayor a 60 años con OR de 3.54 (IC 95%, 2.14 a 5.85,  $p<0.001$ ), y antecedente previo de evento cerebrovascular isquémico con un OR de 2.15 (IC 95%, 1.37 a 3.55,  $p=0.002$ ), y fibrilación atrial con OR de 1.71 (IC 95%, 1.03 a 2.82,  $p=0.036$ ) (50) En Italia en el 2006 se realizó un estudio utilizando el IBT bajo como predictor adverso que estuvo presente en el 27.2% de los pacientes con síndrome coronario agudo y 33.5% de los pacientes con evento cerebrovascular. Con una media de seguimiento de 372 días, la

mortalidad fue de 10.8% de los pacientes con IBT bajo y de 5.9% con IBT normal. La mortalidad fue mayor en los pacientes con IBT bajo con un OR de 2.05 (IC 95%, 1.31 a 3.22). El IBT fue predictivo como un mal pronóstico relacionándolo con factores de riesgo a través de análisis de regresión logístico con un OR de 1.93 (IC 95%, 1.24 a 3.0). En este estudio se llegó a la conclusión que el IBT bajo se encuentra en un tercio de los pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo o evento cerebrovascular, y es de valor predictivo adverso como pronóstico para un año. (10) En Alemania en el año 2009, se llevó a cabo un estudio de cohorte de 204 pacientes con evento cerebrovascular isquémico y ataque isquémico transitorio, y su medición del IBT. Se determinó que 31% de los pacientes presentaban IBT menor a 0.9, y estaba asociado a los factores de riesgo: tabaquismo, hipertensión, enfermedad periférica arterial y estenosis cervical o intracraneal. La tasa de mortalidad aumentó en los pacientes con IBT bajo, siendo representado con un 12.8% de los pacientes. Por lo que se concluyó que el IBT bajo es una variable independiente de riesgo cardiovascular y mortalidad en pacientes con evento cerebrovascular o ataque isquémico transitorio; por ende, la medición del IBT identifica a los pacientes con alto riesgo cardiovascular. (11) Se ha puesto de manifiesto la necesidad de mejorar la detección y el tratamiento de la enfermedad arterial periférica, ya que es una patología en gran medida infradiagnosticada y tratada incorrectamente. Según la Quinta Conferencia de Prevención de la AHA, la eficacia del IBT medido por doppler, es un instrumento diagnóstico simple y no invasivo de gran utilidad diagnóstica por su sensibilidad que varía de 79 a 95% y su especificidad consistentemente >95%.(51)



## **4. HIPÓTESIS**

### **4.1 Hipótesis de trabajo:**

La presencia de síndrome metabólico interviene en la sensibilidad del índice brazo-tobillo en los pacientes con enfermedad aterotrombótica.

#### **4.1.1 Hipótesis nula (Ho):**

La presencia de síndrome metabólico no interviene en la sensibilidad del índice brazo-tobillo de los pacientes con enfermedad aterotrombótica.

### **4.2 Hipótesis de trabajo:**

La presencia de síndrome metabólico interviene en la especificidad del índice brazo-tobillo en los pacientes con enfermedad aterotrombótica.

#### **4.2.1 Hipótesis nula (Ho):**

La presencia de síndrome metabólico no interviene en la especificidad del índice brazo-tobillo de los pacientes con enfermedad aterotrombótica.





## **5. METODOLOGÍA**

### **5.1 Tipo y diseño de investigación**

Estudio analítico

### **5.2 Unidad de análisis**

**5.2.1 Unidad primaria:** pacientes mayores de 18 años diagnosticados durante el año 2010 con enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico) en el departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios durante el año 2010.

**5.2.2 Unidad de análisis:** índice brazo-tobillo y presencia de síndrome metabólico registrados en la boleta de recolección de datos.

**5.2.3 Unidad de información:** los pacientes mayores de 18 años diagnosticados durante el año 2010 con enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico) en el departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios que asistan a la cita de evaluación y sus expedientes clínicos.

### **5.3 Población y muestra**

#### **5.3.1 Población o universo**

Mujeres y hombres que hayan sido diagnosticados durante el año 2010 con enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico) en el departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios.

#### **5.3.2 Marco muestral**

Archivo médico y expedientes de los pacientes con diagnóstico de enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico) durante el año 2010 del Hospital General San Juan de Dios.

### **5.3.3 Muestra**

Se utilizará muestreo no probabilístico de conveniencia tomándose únicamente los pacientes que cumplan los criterios de inclusión.

## **5.4 Selección de los sujetos a estudio**

### **5.4.1 Criterios de inclusión**

Pacientes femeninos y masculinos mayores de 18 años de nacionalidad guatemalteca que hayan sido diagnosticados durante el año 2010 con enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo o evento cerebrovascular) en el departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios, con expediente completo que incluya dirección o número de teléfono para localizarle y asista a la cita establecida para evaluación, accediendo voluntariamente a firmar el consentimiento informado y participar en el estudio.

### **5.4.2 Criterios de exclusión**

Paciente embarazada, fallecido o con tratamiento con glucocorticoides, hipo o hipertiroidismo, daño renal, falla hepática, insuficiencia cardíaca congestiva, quimioterapia antineoplásica, diagnóstico conocido de enfermedad arterial periférica o con ausencia de extremidad(es) que impidan la correcta medición del índice brazo-tobillo.

## 5.5 Definición y operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTO DE MEDICIÓN
Edad	Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento	Años vividos desde el nacimiento, referido por el paciente al momento del estudio	Cuantitativa Discreta	Razón	Boleta de recolección de datos
Sexo	Condición orgánica que diferencia al hombre y a la mujer	Condición de femenino o masculino del paciente evaluado	Cualitativa dicotómica	Nominal	Boleta de recolección de datos
Índice brazo-tobillo	Examen no invasivo que compara la presión arterial sistólica de la arteria tibial posterior o arteria pedia dorsal con la presión arterial sistólica braquial.	Resultado del cociente entre la presión sistólica de la arteria tibial posterior y la presión sistólica braquial.	Cuantitativa Continua	De razón	Boleta de recolección de datos

Criterios de síndrome metabólico según: <i>National Cholesterol Education Program , Adult Treatment Panel III</i> (39)					
Circunferencia abdominal	Perímetro abdominal que indica la concentración de grasa en la zona abdominal.	Dato de la circunferencia abdominal en centímetros: -hombre $\geq 102\text{cm}$ -mujer $\geq 80\text{cm}$	Cuantitativa continua	De razón	Boleta de recolección de datos
Triglicéridos	Molécula de glicerol en donde los tres grupos hidroxilo se esterifican por ácidos grasos. Tipo principal de grasa producida por el organismo.	Alto: $> 150 \text{ mg/dL}$	Cuantitativa continua	De razón	Boleta de recolección de datos
Colesterol HDL	Lipoproteína de alta densidad, también denominada colesterol bueno.	-hombres $< 40\text{mg/dL}$ -mujeres $< 50\text{mg/dL}$	Cuantitativa continua	De razón	Boleta de recolección de datos
Hipertensión arterial	Aumento de la resistencia ejercida por las paredes arteriales contra el paso de la sangre.	-sistólica $\geq 130\text{mmHg}$ -diastólica $\geq 85\text{mmHg}$	Cuantitativa continua	De razón	Boleta de recolección de datos
Glicemia preprandial aumentada	Alteración del metabolismo de la glucosa para su conversión en energía y uso para el organismo.	$\geq 100\text{mg/dL}$	Cuantitativa continua	De razón	Boleta de recolección de datos

## **5.6 Técnicas, procedimiento e instrumentos a utilizar en la recolección de datos**

### **5.6.1 Técnica**

Para obtener la información requerida se citaron a los pacientes al Hospital General San Juan de Dios en el salón de sesiones del departamento de Cardiología en el sexto nivel, donde se aplicó sistemáticamente el instrumento diseñado para la recolección de datos considerando los criterios establecidos.

Para el llenado de la recolección de datos se les preguntó a los pacientes sus datos generales, y se revisó su expediente para obtener el diagnóstico. Posteriormente se procedió a la toma de la presión arterial, la medición de la circunferencia abdominal, la medición del índice brazo-tobillo, y la extracción de muestra sanguínea venosa de acuerdo a las técnicas establecidas para la estandarización de los resultados.

#### **5.6.1.1 Técnica para la medición de la presión arterial:**

La medición de la presión arterial fue a través del método auscultatorio y los pasos para la toma se enlistan a continuación:

Treinta minutos antes de la medición de la presión arterial el encuestador se aseguró que el paciente no ingirió cafeína, algún tipo de medicamento o realizado algún tipo de ejercicio.

El paciente permaneció en posición sentada, con la espalda en contacto con el respaldo de la silla, con ambos pies sobre el piso con un mínimo de 5 minutos sin hablar. Luego, se le flexionó el brazo entre 20 y 30° en posición supina sin interferencia de la ropa, sobre una superficie recta, separado del tórax, a la altura del corazón.

Se seleccionó el mango neumático correcto a utilizar de acuerdo a la constitución de cada paciente, cubriendo el 80% de la circunferencia del brazo, y la longitud del mango neumático cubrió el 40% del brazo. En caso de no contar con un mango neumático adecuado, se utilizó el antebrazo y la arteria radial para la medición de la presión arterial.

El mango neumático del esfigmomanómetro marca LANE®, ajustado permitiendo la introducción de dos dedos entre el brazo y el mango neumático. Se insufló el mango neumático mientras se palpa el pulso braquial y se tomó nota mental del valor numérico en donde desaparece dicho pulso, y se desinsufló el mango neumático. Se insufló nuevamente el mango neumático 20 mmHg por encima del valor en donde desapareció el pulso braquial, colocando el estetoscopio marca Littmann® sobre el punto donde se palpó el pulso braquial. Luego se desinsufló el esfigmomanómetro a una velocidad de 2 mmHg por segundo hasta que reaparecieron los ruidos de Korotkoff (fase I) para detectar la presión sistólica, hasta la desaparición de los ruidos de Korotkoff (fase V) para la detección de la presión diastólica.

#### **5.6.1.2 Técnica para la medición de la circunferencia abdominal:**

Se midió la circunferencia abdominal del paciente en posición erecta, con la ropa levantada, con una cinta métrica flexible no elástica marca Rotary Measure® sobre el punto más prominente de las crestas ilíacas en plano horizontal rodeando todo el abdomen. Antes de la toma de la medida se cercioró que la cinta métrica no estuviese enredada, perfectamente en contacto con la piel del paciente, sin compresión sobre la piel y paralelo al piso. La medida se tomará al final de la espiración del paciente.

#### **5.6.1.3 Técnica para la medición del índice brazo-tobillo:**

El procedimiento para la toma del índice brazo-tobillo, consistió en el cociente de la presión arterial sistólica de la arteria tibial posterior con la presión arterial sistólica braquial. Antes de tomar la medición de las presiones, el paciente debió estar en decúbito supino sobre una camilla por 5 minutos.

Para la medición de la presión sistólica braquial, se colocó el mango neumático del esfigmomanómetro marca LANE® sobre el tercio medio del brazo, y sobre el pliegue del codo donde se palpa la arteria braquial se colocará el doppler marca Hokanson® MD6. Se insufló el mango neumático 20 mmHg por encima del último sonido registrado por el doppler. Posteriormente, se desinsufló el

esfigmomanómetro a una velocidad de 2 mmHg por segundo. Se registró la presión sistólica al momento del reaparecimiento de los ruidos de Korotkoff.

Para la medición de la presión sistólica de la arteria dorsal pedia se colocó el mango neumático del esfigmomanómetro marca LANE® sobre tobillo, y debajo del maléolo medio del pie que se midió, se colocó el doppler marca Hokanson® MD6. Se insufló el mango neumático 20 mmHg por encima del último sonido registrado por el doppler sobre la arteria tibial posterior. Posteriormente, se desinsufló el esfigmomanómetro a una velocidad de 2 mmHg por segundo. Se registró la presión sistólica al momento del reaparecimiento de los ruidos de Korotkoff.

#### **5.6.1.4 Técnica para la toma de muestras serológicas:**

La medición de los niveles séricos de triglicéridos, colesterol HDL y glucosa preprandial se realizó estando el paciente con un ayuno de 14 horas; a través de la extracción de muestra de sangre venosa de acuerdo a los siguientes pasos:

La persona estará sentada, cómoda, con el brazo extendido y apoyado sobre una superficie sólida. Se realizó asepsia y antisepsia con alcohol al 70%. El encuestador se encargó de tomar la muestra, utilizando una jeringa y guantes descartables. Se extrajo muestra de sangre venosa y se introdujo dentro de un tubo sin coagulante VACUETTE® Z Serum Clot Activator, para el procesamiento de la muestra de sangre en el laboratorio químico del Hospital General San Juan de Dios.

Al finalizar, el material médico quirúrgico que se utilizó se clasificó y descartó en bolsas rojas y guardianes, como correspondía.

La muestra de sangre venosa fue llevada al laboratorio químico del hospital para que ser ingresada en el sistema en red del laboratorio con una identificación con calcomanía con código de barras. Luego, la muestra se centrifugó en la centrifugadora marca Jovan G4112® por 5 minutos a 4,000 revoluciones por minuto. Posteriormente, se colocó el tubo sin coagulante

VACUETTE® Z Serum Clot Activator con la muestra sin tapadera en una gradilla del equipo de análisis automatizado marca Architect C8000® para el análisis correspondiente. Durante este proceso, la máquina automáticamente trasladó los resultados al sistema en red del laboratorio, para que posteriormente el encargado del laboratorio validara los resultados con solicitud en mano para comparar si se obtuvieron los resultados de las pruebas requeridas.

## **5.6.2 Procedimientos**

Después de la aprobación del protocolo por la Unidad de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala y autorizado por el comité de investigación del Hospital General San Juan de Dios, se procedió a las capacitaciones de las 2 encuestadoras para asegurar la confiabilidad de los datos obtenidos y para la estandarizar la técnica de toma de presión arterial, medida de la circunferencia abdominal, medición del índice brazo-tobillo y extracción de sangre venosa.

### **5.6.2.1 Capacitaciones**

- La primera capacitación estuvo a cargo del Dr. Edgar Rolando Rodríguez de León, cardiólogo, jefe de la unidad de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios. Se dió a conocer la técnica correcta para la toma de la presión arterial, la medición de la circunferencia abdominal y la medición del índice brazo-tobillo con base a los criterios establecidos por *American Heart Association*, cerciorando la confiabilidad de los resultados.
- La segunda capacitación, la licenciada Eva Montoya del laboratorio químico del Hospital General San Juan de Dios, definió de forma teórica y práctica los pasos a seguir para la correcta extracción de muestras de sangre venosas y el manejo de las muestras.



#### **5.6.2.2 Promoción del estudio**

El contenido del estudio fue dado a conocer de manera general por vía telefónica o por telegrama; información que se obtuvo de los expedientes del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

#### **5.6.2.3 Recolección de datos**

Se citó a los pacientes para que se presentaran en ayunas a una cita de evaluación en el Hospital General San Juan de Dios, en el sexto nivel, departamento de Cardiología.

El día de la cita, se impartió una plática introductoria acerca de la investigación, para la posterior firma del consentimiento informado a quienes desearon participar.

Se tomaron los datos generales del pacientes, para posteriormente efectuar la toma de la presión arterial utilizando un esfigmomanómetro anaeroide marca LANE® y un estetoscopio marca Littmann®. Se anotó el resultado en la boleta de recolección de datos.

Posteriormente se midió la circunferencia abdominal, utilizando un metro marca Rotary Measure®. Luego se midió el índice brazo-tobillo utilizando un doppler marca Hokanson® MD6 y un esfigmomanómetro marca LANE®. Dejando de último la extracción de sangre venosa de 3 cc colocándola en un tubo sin anticoagulantesin coagulante VACUETTE® Z Serum Clot Activator, para ser después analizadas en el laboratorio químico.

Durante la recolección de datos, las personas que tuvieron hallazgos alterados que comprometían su estado de salud, se refirieron de inmediato al departamento de urgencias del Hospital General San Juan de Dios.

#### **5.6.2.4 Resultados individuales**

Por cada persona incluida en el estudio se realizó una hoja tamaño media carta que incluía los datos obtenidos en el estudio (presión arterial, circunferencia abdominal, índice brazo-tobillo), así como la interpretación del índice brazo-tobillo. Esta hoja se le entregó de

inmediato al paciente. Al obtener los resultados de laboratorio, se adjuntaron en el expediente del paciente, a disposición de su médico tratante.

### **5.6.3 Instrumento**

La boleta de recolección de datos a utilizar consistió en tres secciones: la primera consistió en datos generales del paciente a estudiar. La segunda en resultados de laboratorio y mediciones necesarias. La tercera parte consistió en determinar de acuerdo con los datos obtenidos, la presencia de síndrome metabólico y/o alteración en la medición de índice brazo-tobillo. El tiempo requerido para realizarlo fue de aproximadamente 30 minutos.

## **5.7 Plan de procesamiento y análisis de datos**

Los datos obtenidos a través de la boleta de recolección se procesaron según las fechas programadas en el cronograma de actividades para ser ordenados y analizados a través del programa Epi-Info® y Epidat® con previa creación de hojas de datos en Microsoft Excel®. Una vez obtenidos los datos se procedió de la siguiente manera:

- Tabulación por intervalos del índice brazo-tobillo de los pacientes con enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico).
- Realizar un cuadro simple de la distribución de los pacientes de acuerdo a las características obtenidas de los pacientes con algunos resultados de medias con sus desviaciones estándar.
- Analizó a través de medidas de tendencia central y percentiles para determinar la prevalencia de alteraciones del índice brazo-tobillo de acuerdo a la clasificación alto, normal y bajo.
- Calculó el porcentaje de pacientes con enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico) que presentan síndrome metabólico.
- Se crearontablas de contingencia “2x2”, relacionando el índice brazo-tobillo alterado y normal en pacientes con evento cerebrovascular isquémico y luego para los pacientes con síndrome coronario agudo.

- Posteriormente, con los datos de las tablas de contingencia “2x2” se calculó la sensibilidad y la especificidad con el programa Epidat®.
- Si la sensibilidad del índice brazo-tobillo que se calcule es mayor a 75% y la especificidad es mayor a 95% se aceptará la hipótesis de trabajo. En caso la sensibilidad sea menor a 75% y la especificidad menor a 95% se aceptará la hipótesis nula.

## **5.8 Alcances y límites de la investigación**

### **5.8.1 Alcances**

En este estudio se obtuvo el índice brazo-tobillo de los pacientes que fueron diagnosticados en el año 2010 con enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico) en el Hospital General San Juan de Dios para detectar la presencia de alguna alteración en dicho índice. También se estableció la prevalencia del síndrome metabólico para determinar si su intervención modifica de manera significativa el índice brazo-tobillo de los pacientes.

### **5.8.2 Límites**

- Inasistencia de los pacientes a la cita de evaluación.
- Las mediciones en este estudio fueron realizadas por operadores independientes.
- Inconsistencia de los pacientes en el cumplimiento de la dieta y cantidad de horas de ayuno requeridas al momento de la extracción de sangre venosa a pesar de la información que se proporcione el día de su localización.

## **5.9 Aspectos éticos de la investigación**

A todos los pacientes que asistieron el día de la evaluación se les informó sobre los objetivos del estudio detallando el contenido de la boleta de recolección de datos y los procedimientos a realizar. Además se explicó el riesgo en categoría II o de riesgo mínimo, previo a la extracción de sangre venosa y realización de pruebas especiales diagnósticas no invasivas. Los datos obtenidos en este estudio fueron confiables, estando sólo disponibles para el paciente y su médico tratante.

El beneficio a los pacientes que desearon participar fue proporcionarles información acerca de su estado de salud actual para realizar las acciones

necesarias para mejorar su rehabilitación. Se solicitó consentimiento informado a los pacientes que desearon participar voluntariamente y en caso que el paciente no estaba en plenitud de sus facultades mentales, autorizó el acompañante.

Los resultados obtenidos en el estudio se anotaron en una hoja tamaño media carta que se entregó a los pacientes, después de realizadas las mediciones (la presión arterial, la circunferencia abdominal y el índice brazo-tobillo). Los resultados de laboratorio se adjuntaron al expediente clínico, en disponibilidad de su médico tratante.

Toda la información obtenida fue totalmente confidencial, no se dio a conocer públicamente nombres, direcciones o números de teléfono de los participantes, únicamente se utilizaron los resultado de laboratorio y las mediciones a realizar del estudio.

## 6. RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados de la base de datos de los pacientes con síndrome coronario agudo o evento cerebrovascular isquémico, obtenidos durante abril-mayo de 2011.

La población de acuerdo a la base de datos del Archivo Médico del Hospital General San Juan de Dios fue de 101 pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo (SCA) y 98 pacientes con diagnóstico de evento cerebrovascular isquémico (ECV) durante el 2010. Sin embargo, al revisar los expedientes, sólo 77 pacientes con diagnóstico de SCA y 78 pacientes con diagnóstico de ECV cumplieron con los criterios de inclusión.

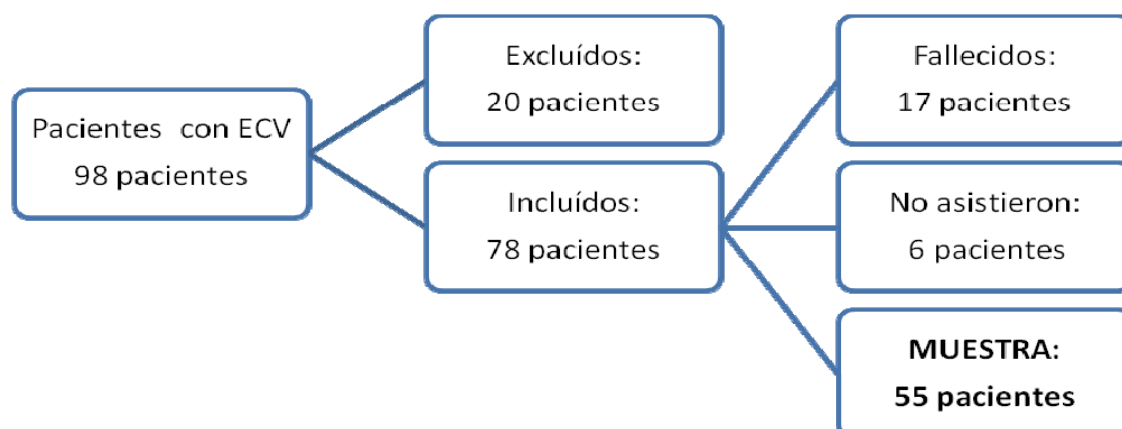
Al citar a los 77 pacientes con diagnóstico de SCA, 10 de ellos habían fallecido y 7 no pudieron asistir, por lo que la muestra obtenida para el estudio fue de 60 pacientes. De los 78 pacientes con diagnóstico de ECV, 17 fallecieron y 6 no pudieron asistir, por lo que la muestra obtenida fue de 55 pacientes. (Gráficas 1 y 2)

**Gráfica 1**  
**Distribución dela población de pacientes con síndrome coronario agudo**  
**abril- mayo 2011**  
**Guatemala, junio 2011**



**Fuente:**trabajo de campo con pacientes con diagnóstico de SCA.

**Gráfica2**  
**Distribución dela población de pacientes con evento cerebrovascular isquémico**  
**abril- mayo 2011**  
**Guatemala, junio 2011**



**Fuente:**trabajo de campo con pacientes con diagnóstico de ECV.

**Tabla 1**  
**Características demográficas, clínicas, de laboratorio según sexo de pacientes con**  
**enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular**  
**isquémico) abril- mayo 2011**  
**Guatemala, junio 2011**

CARACTERÍSTICA		SCA <sup>†</sup> n: 60 pacientes		ECV <sup>‡</sup> n: 55 pacientes	
		Femenino	Masculino	Femenino	Masculino
Sexo		27	33	33	22
Edad (años ± DS*)		63.26 ± 12.31	62.33 ± 9.96	64.48 ± 12.82	63.45 ± 13.13
Presión sistólica (mmHg± DS*)		127.22 ± 18.31	126.30 ± 13.79	131.06 ± 13.04	127.05 ± 14.52
Presión diastólica (mmHg± DS*)		74.63 ± 10.46	76.52 ± 8.34	77.85 ± 8.08	72.73 ± 8.27
Glucosa preprandial (mg/dL± DS*)		144.67 ± 63.72	117.06 ± 38.41	110.97 ± 36.89	114.14 ± 49.57
Circunferencia abdominal (cms ± DS*)		90.89 ± 11.59	103.58 ± 12.00	91.67 ± 12.81	91.18 ± 10.39
Nivel de triglicéridos (mg/dL± DS*)		170.93 ± 57.97	165.97 ± 114.12	158.73 ± 62.21	156.86 ± 57.29
Nivel de colesterol HDL (mg/dL± DS*)		43.81 ± 11.94	40.68 ± 12.16	45.21 ± 17.14	41.36 ± 17.85
Tratamiento antihipertensivo	Sí	23	24	28	20
	No	4	9	5	2
Tratamiento hipoglicemiante	Sí	13	13	10	8
	No	14	20	23	14
Tratamiento hipolipemiante	Sí	20	18	16	11
	No	7	15	17	11
Síndrome metabólico	Sí	24	22	26	15
	No	3	11	7	7

\* DS: Desviación estándar

† SCA: Síndrome coronario agudo

‡ ECV: Evento cerebrovascular

**Fuente:**base de datos del trabajo de campo con pacientes con diagnóstico de ECV y SCA.

**Tabla2**  
**Distribución del índice brazo-tobillosegún sexo de pacientes con enfermedad**  
**aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico)**  
**abril- mayo 2011**  
**Guatemala, junio 2011**

CLASIFICACIÓN	INTERVALO	SCA <sup>†</sup> n: 60 pacientes		ECV <sup>‡</sup> n: 55 pacientes	
		Femenino	Masculino	Femenino	Masculino
Alto	≥ 1.4	1	1	0	0
	1.31 – 1.39	0	0	0	0
Normal	1.2 – 1.30	1	2	1	4
	1.1 – 1.19	6	9	4	3
	1.0 – 1.09	9	11	15	7
	0.9 – 0.99	5	8	10	2
	0.8 – 0.89	3	2	3	5
Bajo (moderado)	0.7 – 0.79	2	0	0	0
	0.6 – 0.69	0	0	0	1
	0.5 – 0.59	0	0	0	0
	0.4 – 0.49	0	0	0	0
	0.3 – 0.39	0	0	0	0
Bajo (severo)	0.2 – 0.29	0	0	0	0
	≤ 0.1	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>		<b>27</b>	<b>33</b>	<b>33</b>	<b>22</b>

† SCA: Síndrome coronario agudo

‡ ECV: Evento cerebrovascular

**Fuente:**base de datos del trabajo de campo con pacientes con diagnóstico de ECV y SCA.



**Tabla 3**  
**Relación entre el valor del índice brazo-tobillo y el síndrome metabólico en los**  
**pacientes con síndrome coronario agudo abril-mayo 2011**  
**Guatemala, junio 2011**

ÍNDICE BRAZO-TOBILLO	SÍNDROME METABÓLICO	
	PRESENTE	AUSENTE
Alterado*	8	1
Normal**	13	38

\*Índice brazo-tobillo alterado si  $< 0.9$  o  $> 1.30$

\*\* Índice brazo-tobillo normal:  $0.9$  a  $1.30$

**Fuente:**base de datos del trabajo de campo con pacientes con diagnóstico de ECV y SCA.

Sensibilidad: 38.10%

Especificidad: 95%

**Tabla 4**  
**Relación entre el valor del índice brazo-tobillo y el síndrome metabólico en los**  
**pacientes con evento cerebrovascular isquémico abril-mayo 2011**  
**Guatemala, junio 2011**

ÍNDICE BRAZO-TOBILLO	SÍNDROME METABÓLICO	
	PRESENTE	AUSENTE
Alterado*	8	2
Normal**	34	11

\*Índice brazo-tobillo alterado si  $< 0.9$  o  $> 1.30$

\*\* Índice brazo-tobillo normal:  $0.9$  a  $1.30$

**Fuente:**base de datos del trabajo de campo con pacientes con diagnóstico de ECV y SCA.

Sensibilidad: 19.05%

Especificidad: 84.62%

**Tabla 5**  
**Relación entre el valor del índice brazo-tobillo y el síndrome metabólico en los**  
**pacientes con enfermedad aterotrombótica abril-mayo 2011**  
**Guatemala, junio 2011**

ÍNDICE BRAZO-TOBILLO	SÍNDROME METABÓLICO	
	PRESENTE	AUSENTE
Alterado*	16	3
Normal**	47	49

\*Índice brazo-tobillo alterado si  $< 0.9$  o  $> 1.30$

\*\* Índice brazo-tobillo normal:  $0.9$  a  $1.30$

**Fuente:** base de datos del trabajo de campo con pacientes con diagnóstico de ECV y SCA.

Sensibilidad: 25.40%

Especificidad: 94.23%

## 7. DISCUSIÓN

Las enfermedades no transmisibles siguen en aumento y son causantes del 60% de mortalidad a nivel mundial según la OMS, principalmente en países en vías de desarrollo. (1,4,5) En estas enfermedades se incluyen el síndrome coronario agudo (SCA) y el evento cerebrovascular isquémico (ECV) que fueron utilizados para la realización de este estudio.

A continuación se desarrolla la discusión de los resultados de la utilidad clínica del índice brazo-tobillo en los pacientes con enfermedad aterotrombótica, se evaluaron pacientes mayores de 18 con diagnóstico de síndrome coronario agudo o evento cerebrovascular isquémico en el Hospital General San Juan de Dios durante el año 2010, a quienes se les citó durante los meses de abril a mayo del año 2011 para realizar las correspondientes citas de evaluación. Se evaluaron un total de 60 pacientes con síndrome coronario agudo y 55 pacientes con evento cerebrovascular isquémico.

En la tabla 1 se aprecian algunas características demográficas de la población estudiada. De acuerdo con la American Heart Association (AHA) en Estados Unidos de América (EEUU) hay aproximadamente 81.1 millones de adultos con enfermedad cardiovascular. En este estudio, la distribución por sexo fue relativamente equitativa tanto en pacientes con SCA como con ECV. Huertas Robles en 2007 refirió que en síndromes coronarios agudos el sexo predominante es el masculino cuyas edades promedian entre los 55 a 65 años. En España, la incidencia de infarto agudo al miocardio y angina inestable fue superior en varones. (33) En este estudio, de los pacientes con SCA, el 45% corresponde al sexo femenino (27 pacientes) y 55% al sexo masculino (33 pacientes). De acuerdo con esta información, los datos que se obtuvieron muestran una tendencia similar a la encontrada en otros estudios realizados, donde la distribución por sexo en síndromes coronarios es mayor en hombres que en mujeres. Respecto a ECV, se ha descrito mayor incidencia en hombres que en mujeres aunque éstas registran mayor mortalidad (14). De acuerdo a datos estadísticos de Estados Unidos, la tasa de ocurrencia de ECV es mayor en hombres que en mujeres (22). Huertas describe que en España, la ocurrencia de ECV es mayor en mujeres que en hombres.(33) Aguilar et al, refiere una prevalencia de ECV de 52% en mujeres y 48% en hombres (17). En este estudio, de los pacientes con ECV, el 60% corresponde al sexo femenino (33 pacientes) y 40% al sexo masculino (22 pacientes), datos que sugieren una prevalencia similar a los estudios realizados en hispanohablantes donde la prevalencia de ECV es mayor en mujeres.

Un estilo de vida inadecuado que incluya una mala alimentación, sedentarismo y sobrepeso, influye en el desarrollo de enfermedad aterotrombótica. Según Rodríguez-Colon (7), Hong (8) y Aschner (9) se relaciona el síndrome metabólico como un factor de riesgo importante para desencadenar enfermedad aterotrombótica con mayor fuerza de asociación con la presencia de hipertensión y/o glicemia preprandial aumentada en los pacientes. La Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) refiere que en Latinoamérica existe mayor prevalencia de síndrome metabólico en mujeres independientemente de la definición empleada. (39) En este estudio se coincide con esa información ya que registró mayor prevalencia de síndrome metabólico en la población femenina, correspondiendo al 52% de pacientes con SCA y al 63% de pacientes con ECV. La prevalencia de síndrome metabólico en los pacientes con enfermedad aterotrombótica es 75.65%. Al separar a los pacientes con SCA y ECV se observa un comportamiento similar, donde el 74.55% de los pacientes con ECV y 76.66% de los pacientes con SCA tienen síndrome metabólico, tal como se presenta en la tabla 1.

De acuerdo con el *National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III* (ATP III) el síndrome metabólico es un conjunto de criterios diagnósticos basados en medidas clínicas que incluye la circunferencia abdominal aumentada, hipertrigliceridemia, disminución de HDL, hipertensión arterial y glicemia preprandial aumentada. (38) Según Gómez Quiroa en 2010, en la población guatemalteca mayor de 19 años, los principales factores de riesgo cardiovascular consisten en: HDL bajo (98.81%), hiperglicemia preprandial (64.14%), sobrepeso u obesidad (53.75%), obesidad abdominal (53.44%), hipertrigliceridemia (39.09%), alteración de LDL (29.36%), sedentarismo (27.68%), hipercolesterolemia (21.24%). (6) El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) no registra el síndrome metabólico como causa de morbilidad crónica y no se cuenta con datos específicos de la prevalencia de enfermedad aterotrombótica en nuestra población. Sin embargo, para el año 2009 la primera causa de enfermedad crónica fue la hipertensión esencial, en segundo lugar la Diabetes Mellitus y la obesidad en quinto lugar. La mortalidad segundo lugar la Diabetes Mellitus, quinto lugar la hipertensión esencial y la obesidad. (3)

Se ha asociado a la hipertensión arterial con mayor incidencia de eventos cardiovasculares (6, 16, 18, 19, 22) Los datos para Latinoamérica del estudio INTERHEART, demuestran que el factor de riesgo más frecuentemente relacionado a síndrome coronario es la hipertensión (32). Greenland en 2003, describió que el 70% de su población presenta una presión arterial sistólica de al menos 140mmHg y una presión

arterial distólica de al menos 90 mmHg (31). Escobedo en el estudio CARMELA del 2009, refiere que el 59% de población femenina y el 48% de población masculina con síndrome metabólico tienen hipertensión arterial. (39) Los resultados de este estudio demuestran que la presión arterial sistólica presenta un valor medio casi constante tanto en población femenina como masculina con diagnóstico de SCA y ECV; los valores de presión arterial sistólica más altos se encontraron en la población femenina con diagnóstico de ECV, presentando un valor de  $131.06 \pm 13.04$  mmHg. Todos los grupos sobrepasaron el valor de presión arterial sistólica de 120 mmHg establecido por la ATP III. Referente a la presión arterial diastólica, todos los grupos presentaron valores que no sobrepasan los 80 mmHg establecido como criterio diagnóstico de síndrome metabólico. En términos generales, la presión arterial sistólica para pacientes con enfermedad aterotrombótica tuvo un valor medio de  $128 \pm 15$  mmHg, presión arterial diastólica de  $76 \pm 9$  mmHg; estos valores se encuentran entre límites normales pero cabe mencionar que el 83% de la población en estudio utiliza tratamiento antihipertensivo, lo que sugiere que la hipertensión arterial es un factor fuertemente asociado a enfermedad aterotrombótica, coincidiendo de esta forma con la literatura consultada.

De acuerdo a los datos del INTERHEART en Latinoamérica, existen diferencias del índice cintura/cadera respecto al resto de la población mundial, ya que la muestra se ubicó en el tercer percentil superior, lo cual se asocia a niveles inadecuados de lípidos, mayor consumo de alcohol, mayor prevalencia de estrés e hipertensión (32). La media de la circunferencia abdominal en pacientes femeninas se registró por arriba de los límites establecidos tanto en pacientes con SCA como ECV, siendo de  $90.89 \pm 11.59$  cm y  $91.67 \pm 12.81$  cm correspondientemente. En población masculina se estableció una media de  $103.58 \pm 12$  cm en pacientes con SCA y  $91.18 \pm 10.39$  cm para pacientes con ECV. Se considera que la media de circunferencia abdominal fue de  $91.3 \pm 12.18$  cm para mujeres y de  $98.62 \pm 12.85$  cm para hombres; de acuerdo a los criterios del ATP III, estos datos sugieren que la circunferencia abdominal de las mujeres supera al valor establecido de 80 cm, mientras que la media de la misma medida en hombres se encontró en valores que no superan los 104 cm como límite establecido.

Escobedo, refiere que el 73% de población femenina y 71% de la población masculina con síndrome metabólico presentan alguna alteración en los niveles de glicemia (39). El estudio INTERHEART afirma que la prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 es mayor en Latinoamérica que el resto del mundo (32). En este estudio los valores de glucosa preprandial tienen una media mayor a 100 mg/dL en todos los grupos establecidos,

siendo el valor medio  $121.23 \pm 48.48$  mg/dL, considerándose este valor como anormal aunado a que un 38% de la población utiliza tratamiento hipoglicemiante.

El valor medio de triglicéridos fue de  $163.31 \pm 78.38$  mg/dL, y todos los grupos superan el valor establecido de 150 mg/dL por la ATP III y 57% de esta población utiliza tratamiento hipolipemiante. El nivel de HDL se considera como criterio de síndrome metabólico cuando es menor a 40 mg/dL en hombres y 50 mg/dL en mujeres; siguiendo estos parámetros se evidencia que el valor medio de HDL fue de  $44.58 \pm 14.92$  mg/dL en mujeres, el cual es más bajo al valor utilizado como criterio diagnóstico; en hombres el valor medio fue de  $40.95 \pm 14.55$  mg/dL tanto en SCA como ECV, evidenciándose menor alteración de estos niveles en pacientes masculinos que en femeninos de acuerdo a los criterios del ATP III.

El índice brazo-tobillo (IBT) es una prueba de realización práctica, factible y de bajo costo, utilizada como herramienta en el diagnóstico, pronóstico y manejo de pacientes con enfermedad arterial periférica. Se ha mencionado que su medición funciona como predictor de eventos cardiovasculares a largo plazo. (10, 41) En el estudio ARIC se evidenció que el IBT se asocia inversamente con la prevalencia de enfermedad coronaria, evento cerebrovascular más frecuente y aterosclerosis preclínica de las carótidas y arteria poplítea (42); es decir que mientras más bajo se obtenga el valor del IBT, mayor riesgo existe de desarrollar enfermedad aterotrombótica.

Lahoz y Mostaza, refieren que en sujetos mayores de 60 años, 1 de cada 10 con riesgo intermedio según NCEP-ATP III tienen un IBT patológico (14). Morillas, refiere que al menos un tercio de los pacientes con enfermedad coronaria presentan un IBT patológico (40). Tsai et al, refieren que un valor de IBT bajo se asocia a eventos cerebrovasculares (42). Agnelli et al, refieren que el 27.2% de pacientes con SCA y 33.5% de pacientes con ECV presentan IBT alterado (10). La tabla 2 demuestra la distribución de los valores del IBT, siendo de 1.74% con valor alto, 84.34% con valor normal y 13.91% con valor bajo de IBT, tanto en pacientes con diagnóstico de SCA como ECV. Cabe destacar que los valores altos obtenidos se detectaron en pacientes con diagnóstico de SCA sin diferencia en la distribución por sexo. Estos datos sugieren que en la población guatemalteca con enfermedad aterotrombótica evaluada no se evidencia proporciones de valores de IBT alterados similares a los hallazgos evidenciados en otros estudios. En la población en estudio que presentó valores de IBT dentro de valores normales, el rango con mayor frecuencia fue entre 1.00 y 1.09, con un total de 42 pacientes representando el 36.52%

del total de la población evaluada. Esta información sugiere que la presencia de un IBT alterado no es una característica de los pacientes con SCA y ECV.

En la tabla 3 se relacionó las variables entre los valores normales y alterados del IBT con la presencia o ausencia de síndrome metabólico en los pacientes con SCA. La sensibilidad del IBT alterado en pacientes con síndrome metabólico es de 38.10%, siendo este valor superior al grupo de pacientes con ECV, sin embargo también se rechaza la hipótesis de trabajo, aceptando la hipótesis nula por ser la sensibilidad menor de 75%. La especificidad de los pacientes con IBT normal en pacientes sin síndrome metabólico es alta llegando a un 95%, aceptando de esta manera la hipótesis de trabajo.

En el cuadro 4 se relacionó las variables entre los valores normales y alterados del IBT con la presencia o ausencia de síndrome metabólico en los pacientes con ECV se determinó que la sensibilidad de un IBT alterado en pacientes que presentan síndrome metabólico es muy baja con un 19.05%, por lo que se rechaza la hipótesis de trabajo y se acepta la hipótesis nula debido a que es menor de 75%. La especificidad en estos pacientes es alta con un 84.62%, pero también se rechaza la hipótesis de trabajo y se acepta la hipótesis nula porque la especificidad es menor al 95%. De acuerdo con estos datos se puede determinar que el IBT en los pacientes con ECV no es útil.

Los resultados en la tabla 5, exponen que la sensibilidad del IBT en los pacientes con enfermedad aterotrombótica es de 25.40%, siendo consistentemente bajo, por lo que también se rechaza la hipótesis de trabajo y se acepta la hipótesis nula. La especificidad del IBT en los pacientes con enfermedad aterotrombótica es de 94.23%, sin embargo por ser inferior al 95%, se acepta la hipótesis de trabajo nula. De acuerdo con estos datos, el índice brazo-tobillo no tiene utilidad clínica en pacientes con enfermedad aterotrombótica y síndrome metabólico, ya que su sensibilidad y especificidad no alcanzan los valores establecidos en este estudio.





## 8. CONCLUSIONES

- 8.1** El índice brazo-tobillo no tiene utilidad clínica en los pacientes con enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico) y síndrome metabólico; por presentar una sensibilidad baja de 25.40% y una especificidad de 94.23%.
- 8.2** El valor de la media del índice brazo tobillo en los pacientes con enfermedad aterotrombótica es  $1.03 \pm 0.18$ , con una mediana de 1.00 y una moda de 1.00. El intervalo del índice brazo-tobillo de 1.0 a 1.09 presentó la mayor frecuencia, representando un 36.52% de la muestra.
- En los pacientes con síndrome coronario agudo, la media del índice brazo tobillo es de  $1.05 \pm 0.22$ , con una mediana de 1.00 y una moda de 1.00.
  - En los pacientes con evento cerebrovascular isquémico, la media del índice brazo tobillo es de  $1.01 \pm 0.12$ , con una mediana de 1.00 y una moda de 1.00.
- 8.3** La prevalencia de síndrome metabólico en los pacientes con enfermedad aterotrombótica es de 75.65%.
- En los pacientes con síndrome coronario agudo, la prevalencia de síndrome metabólico es de 76.66%
  - En los pacientes con evento cerebrovascular isquémico, la prevalencia de síndrome metabólico es de 74.55%
- 8.4** En pacientes con enfermedad aterotrombótica y síndrome metabólico, el índice brazo-tobillo tiene una sensibilidad de 25.40% y una especificidad de 94.23%.
- En los pacientes con síndrome coronario agudo, el índice brazo-tobillo tiene una sensibilidad de 38.10% y una especificidad de 95%.
  - En los pacientes con evento cerebrovascular isquémico, el índice brazo-tobillo tiene una sensibilidad de 19.05% y una especificidad de 84.62%.



## **9. RECOMENDACIONES**

### **9.1 Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala**

- Como ente rector encargado de la salud de la población guatemalteca, fomentar programas con mejor cobertura de salud preventiva sobre las manifestaciones clínicas del síndrome metabólico y las enfermedades aterotrombóticas como el síndrome coronario agudo y el evento cerebrovascular isquémico a través de capacitaciones al personal de los distintos niveles de servicios de salud, sobre todo en el personal con mayor contacto con la comunidad.
- En coordinación con el Programa Nacional de Enfermedades Crónicas evaluar el sistema de información para incluir el síndrome metabólico como un diagnóstico a detectar en la población guatemalteca; tomando en cuenta que las enfermedades crónicas, están fuertemente vinculadas con el síndrome metabólico.
- Fomentar programas de estilos saludables como las campañas anti-tabaco, realizar actividad física, consumo de dieta sana abundante en frutas y verduras, así como control continuo del estado de salud para la población guatemalteca.
- Realizar un estudio a nivel nacional para la determinación de un estándar adecuado de las medidas antropométricas para la población guatemalteca, debido a que los resultados de este estudio no concuerdan con diversos estudios internacionales sugiriendo una variación importante en nuestra población.

### **9.2 Al Hospital General San Juan de Dios**

- Realizar una atención integral a los pacientes diagnosticados con síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico con el fin de no sólo tratar la enfermedad de base, sino también las comorbilidades que les afecten, incluyendo la obtención de más materiales y equipos para su adecuada evaluación como doppler vasculares.

- Mejorar el sistema de información del Archivo Médico a través de capacitación a su personal, para que exista una base de datos fidedigna y confiable, sin la presencia de sesgos.
- En el departamento de Admisión y Atención al Paciente, se sugiere llevar un mejor control de los datos generales corroborando con algún documento de identificación a todos los pacientes previos a ser atendidos.

### **9.3 Al Centro de Investigaciones de las Ciencias de la Salud (CICS) y a la Unidad de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala**

- Continuar la promoción, el apoyo y el desarrollo de la investigación en temas prioritarios para el país.

### **9.4 A médicos en general y estudiantes de medicina**

- Tomar en cuenta los resultados de los diversos trabajos de graduación para implementar en la práctica clínica y proveer una mejor atención integral al paciente, recordando siempre la importancia de la prevención de las enfermedades.

### **9.5 A la población en general**

- A los pacientes con enfermedades crónicas no transmisibles, insistir con la importancia de llevar seguimiento con algún médico o en un servicio de salud cercano para evaluación de su salud, el tratamiento utilizado y orientación a nuevas medidas de prevención en mejora de su calidad de vida.
- Modificarse a un estilo de vida saludable que incluya la ingesta de una dieta adecuada y balanceada, evitar el tabaquismo y realizar actividades físicas constantemente.

## **10. APORTES**

### **10.1 Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala**

- Los resultados obtenidos demuestran variación respecto a otros estudios realizados internacionalmente, por lo que esta situación puede ser utilizada para fomentar la realización de un estudio de mayor magnitud para corroborar si en realidad hay una gran diferencia en las medidas de nuestra población.

### **10.2 Al Hospital General San Juan de Dios**

- A través de las citas de evaluación, se determinó que la mayoría de los pacientes no llevan seguimiento de su enfermedad crónica por lo que el apego al tratamiento es malo.

### **10.3 Al Centro de Investigaciones de las Ciencias de la Salud (CICS) y a la Unidad de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala**

- Se creó un estudio inicial con respecto al índice brazo-tobillo en la población guatemalteca, que evidencia resultado diferente a los internacionales, sin embargo la especificidad del índice es superior al 90% por lo que funciona para determinar el riesgo cardiovascular de los pacientes.

### **10.4 A la población en general**

- Se informó a los participantes de este estudio los resultados obtenidos de las pruebas serológicas realizadas, así como la medida de la circunferencia abdominal, la presión arterial y el índice brazo-tobillo, para que inicien un monitoreo ambulatorio en su respectivo servicio de salud o médico particular.



## 11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Panamericana de la Salud. Estrategia regional y plan de acción para un enfoque integrado sobre la prevención y el control de las enfermedades crónicas, incluyendo régimen alimentario, la actividad física y la salud. Washington, D.C: Organización Panamericana de la Salud; 2007.
2. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades cardiovasculares. Nota informativa. [Internet] Suiza: OMS; 2011. [actualizado ene 2011, accesado 10 de feb de 2011] Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
3. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Estadísticas de morbilidad y mortalidad 2009. Guatemala: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social; 2009. [accesado 5 de feb de 2011]. Disponible en: [http://sigsa.mspas.gob.gt/index.php?option=com\\_content&view=article&id=41&Itemid=105](http://sigsa.mspas.gob.gt/index.php?option=com_content&view=article&id=41&Itemid=105)
4. Organización Mundial de la Salud. [monografía en línea]. Prevención y control de las enfermedades no transmisibles: aplicación de la estrategia mundial. 61ª Asamblea Mundial de la Salud. Ginebra: OMS; 2008 [accesado 5 de feb de 2011]. (Informe de la Secretaría A61/8). Disponible en: [http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf\\_files/A61/A61\\_8-sp.pdf](http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/A61/A61_8-sp.pdf)
5. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Plan de acción 2008-2010 para la prevención y el control integral de las enfermedades crónicas y sus factores de riesgo. Guatemala: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social; 2009. [accesado 5 de feb de 2011]. Disponible en: <http://portal.mspas.gob.gt/images/files/Publicaciones%20de%20Enfermedades%20Cronicas/Plan%20de%20Accion.pdf>
6. Gómez Quiroa, DA. Et al. Prevalencia de factores de riesgo en la población de Guatemala: estudio descriptivo transversal en personas mayores de 19 años de edad en la República de Guatemala junio-julio 2010. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas 2010.
7. Rodriguez-Colon SM, Mo J, Duan Y, Liu J, Caufield JE, Jin X, et al. Metabolic syndrome clusters and the risk of the incident stroke: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. Stroke [revista en línea] 2009 Jan; 40(1): 200-5. Epub 2008 Oct 16. [accesado 10 de feb 2011]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18927451?dopt=abstract>

8. Hong Y, Jin X, Mo J, Lin HM, Duan Y, Pu M, et al. Metabolic syndrome, its preeminent clusters, incident coronary heart disease and all-cause-mortality—results of prospective analysis for the Atherosclerosis Risk in Communities study. *J Intern Med* [revista en línea] 2007 Jul; 262(1): 113-22. [accesado 10 de feb 2011]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17598819>
9. Aschner P, Ruiz A, Balkau B, Massien C, Haffner SM. Association of abdominal adiposity with diabetes and cardiovascular disease in Latin America. *J Clin Hypertens (Greenwich)* [revista en línea] 2009 Dec; 11(12): 769-74. [accesado 10 de feb 2011]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20021540>
10. Agnelli G, Cimminiello C, Meneghetti G, Urbinati S. Low ankle-brachial index predicts an adverse 1-year outcome after acute coronary and cerebrovascular events. *J Thromb Haemost* [revista en línea] 2006 Dec; 4(12): 2599-606. Epub 2006 sep 21. [accesado 10 de feb 2011]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17002652>
11. Busch MA, Lutz K, Röhl JE, Neuner B, Masuhr F. Low ankle-brachial index predicts cardiovascular risk after acute ischemic stroke or transient ischemic attack. *Stroke* [revista en línea] 2009 Dec; 40(12): 3700-5, Epub 2009 Oct 15. [accesado 10 de feb 2011]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19834020>
12. Tejero ME. Cardiovascular disease in Latin American women. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* [revista en línea] 2010 Jul; 20 (6): 405-11. Epub 2010 May 31 [accesado 10 de feb de 2011] Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20554175>
13. Schoen FJ. Vasos sanguíneos EN: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, editores. *Patología estructural y funcional*. 7ed. Madrid: Elsevier; 2005: p. 521-525
14. Lahoz C, Mostaza J. La aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Unidad de Arteriosclerosis, Hospital Carlos III. Rev Esp Cardiol* [revista en línea]. 2007; 60(2): 184-95. [accesado 01 de mar de 2011]. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/en/node/2052397>
15. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack. *Stroke* [revista en línea]. 2006; 42: 227-276 [accesado 09 de mar de 2011]. Disponible en: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/reprint/37/2/577>
16. Arana Chacón A, Uribe Uribe CS, Muñoz Berrío A, Salinas Duran FA, Celis Mejía JI. *Enfermedad cerebrovascular: guías de práctica clínica basadas en la evidencia*. [en línea]. Asociación Colombiana de Facultades de Medicina –



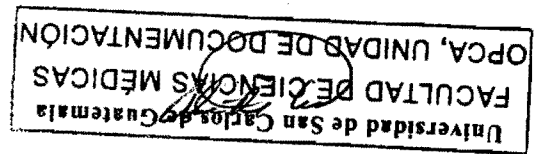
- ASCOFAME-. [accesado 09 de feb de 2011]. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Enfermedad%20cerebrovascular.pdf>
17. Aguilar Grijalva OR, Alegría Loyola MA, Salazar Zúñiga A. Enfermedad cerebral vascular en un hospital de tercer nivel: estudio descriptivo. *Neurol Neurocirug Psiquiat (México)* [revista en línea]. 2005 oct-dic; 38(4): 135-139 [accesado 10 de feb de 2011]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revneuneupsi/nnp-2005/nnp054d.pdf>
  18. Smith WS, Johnston C, Easton JD. Enfermedades cerebrovasculares. En: Kasper DL, editores. *Harrison principios de medicina interna*. 16 ed México: McGraw-Hill Interamericana; 2006: vol 2 p. 2609-33
  19. Grupo de trabajo de la Guía de prevención del ictus. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. *Guía de práctica clínica sobre la prevención primaria y secundaria del ictus*. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. [en línea]. 2008. Guía de práctica clínica: AATRM N.º 2006/15. Disponible en: [http://www.sen.es/pdf/2009/gpc\\_ictus\\_2008.pdf](http://www.sen.es/pdf/2009/gpc_ictus_2008.pdf)
  20. Cramer SC. Brain Repair after Stroke. *N Engl J Med* [revista en línea]. 2010 May; 362:1827-1829 [accesado 09 de mar de 2011]. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMe1003399>
  21. García R. Estadísticas de salud en las Américas [blog en línea] Rubén García 2008 [17 de jul de 2008] [accesado 10 de febrero de 2011]. Disponible en: <http://rubengarcia.wordpress.com/2008/07/17/estadisticas-de-salud-en-las-americas>
  22. American Heart Association [en línea]. *Heart Disease & Stroke Statistics: 2010 Update At-A-Glance*. Dallas, Texas: AHA; 2010 [accesado 10 de feb de 2011]. Disponible en: [http://www.americanheart.org/downloadable/heart/1265665152970DS-3241%20HeartStrokeUpdate\\_2010.pdf](http://www.americanheart.org/downloadable/heart/1265665152970DS-3241%20HeartStrokeUpdate_2010.pdf)
  23. Suros A. *Semiología médica y técnica exploratoria*. 8 ed. Madrid: Elsevier Masson; 2001: p. 884-891.
  24. Rordorf G, Koroshetz WJ, Ezzeddine MA, Segal AZ, Buonanno FS. A pilot study of drug-induced hypertension for treatment of acute stroke. *Neurology* [revista en línea]. 2001 May; 56: 1210-1213. [accesado el 18 de feb de 2011]. Disponible en: <http://www.neurology.org/content/56/9/1210.abstract>
  25. Gay JL, Curtil A, Buffiere S, Favre JP, Barral X. Urgent carotid artery repair: retrospective study of 21 cases. *Ann Vasc Surg* [revista en línea]. 2002 Jul; 16(4): 401-406. [accesado el 22 de feb 2011]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12085128>

26. Huber R, Müller BT, Seitz RJ, Siebler M, Mödder U, Sandmann W. Carotid surgery in acute symptomatic patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* [revista en línea]. 2003 Jan; 25:60–67. [accesado el 20 de feb 2011]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12525813>
27. Waters DD. Acute coronary syndrome: unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. EN: Cecil Medicine. 22 ed. Estados Unidos de América: Elsevier; 2004, vol I p. 400-409
28. Braunwald E. Unstable angina: a classification. *Circulation* (Dallas) [revista en línea]; 1989; 80; 410-414 [accesado 3 de mar de 2011]. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/80/2/410.pdf>
29. Hamm CW, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. *Circulation* (Dallas) [revista en línea]; 2000; 102; 118-122 [accesado 3 de mar de 2011]. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/102/1/118?maxtoshow=&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=A+classification+of+unstable+angina+revisited.&searchid=1&FIRSTINDEX=0&resourcetype=HWCIT>
30. Organización Mundial de la Salud. Los nuevos gráficos de bolsillo de la OMS permitirán salvar vidas gracias a la predicción del riesgo cardíaco y cerebrovascular. [en línea] Ginebra: OMS; 2007 [accesado 6 de mar de 2011]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2007/pr47/es/index.html>
31. Greenland P, Knoll MD, Stamler J, Neaton JD, Dyer AR, Garside DB, et al. Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *JAMA* [revista en línea] 2003 Aug; 290(7): 891-897. [accesado 10 de feb de 2011]. Disponible en: <http://jama.ama-assn.org/content/290/7/891.abstract>
32. Whincup P, Emberson J, Morris R, Sharper AG. INTERHEART. *Lancet* [revista en línea] 2004; 364:937-952. [accesado 10 de feb de 2011]. Disponible en: <http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2805%2917690-9/fulltext>
33. Huertas Robles B. Epidemiología de los síndromes coronarios agudos. *Arch Cardiol Mex* [revista en línea] 2007; 77(S4): 214-218 [accesado 10 de feb de 2011]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2007/acs074ao.pdf>
34. Schoen FJ. El corazón. EN: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, editores. Patología estructural y funcional. 7ed. Madrid: Elsevier; 2005: p. 577-581

35. Bayón Fernández J, Alegría Ezquerro E, Bosch Genover X, Cabadés O'Callaghan A, Igleisas Gárriz I, Jiménez Nácher JJ, et al. Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol* [revista en línea]. 2002; 55(2): 143-54. [accesado en 15 de mar de 2011]. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/sites/default/files/elsevier/pdf/25/25v55n02a13026387pdf001.pdf>
36. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* [revista en línea] 2004 Apr; 350(15): 1495- 1504. [accesado 15 de mar de 2011]. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa040583>
37. Aronow H, Et al. Effect of lipid-lowering therapy on early mortality after acute coronary syndromes: an observational study. *Lancet* [revista en línea] 2001 Apr; 357(9262): 1063-1068. [accesado 16 de mar de 2011]. Disponible en: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2800%2904257-4/fulltext#article\\_upsell](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2800%2904257-4/fulltext#article_upsell)
38. Grundy S. Metabolic Syndrome Scientific Statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* [revista en línea] 2005; (25):2243-2244 [accesado el 14 de mar de 2011]. Disponible en: <http://atvb.ahajournals.org/cgi/content/full/25/11/2243>
39. Escobedo J, Schargrodsky H, Champagne B, Silva H, Boissonnet CP, Vinueza R, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in Latin America and its association with sub-clinical carotid atherosclerosis: the CARMELA cross sectional study. *Cardiovas Diabetol* [revista en línea] 2009 Sep; 8:52. [accesado 10 de feb 2011]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19781089>
40. Morillas P. Utilidad clínica del índice tobillo brazo en el paciente con enfermedad coronaria. *Med Clin (Barcelona)* [revista en línea] 2009 sep; [accesado 10 de mar de 2011]. Disponible en: <http://rafalafena.files.wordpress.com/2010/03/s0025-77530901295-0-1.pdf>
41. Tahir K, Falahat F, Khusrow N. Critical review of the ankle brachial index. *Cardiol Rev* [revista en línea]. 2008 May; 4(2): 101–106 [accesado 8 de mar de 2011]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2779349/>
42. Tsai A, Folsom A, Rosamond WD, Jones DW. Ankle-brachial index and 7-year ischemic stroke incidence: the ARIC study. *Stroke* [revista en línea]. 2001 May; 32: 1721 [accesado 14 de mar de 2011]. Disponible en: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/32/8/1721>

43. Herranz de la Morena, L. Índice tobillo brazo para la evaluación de la enfermedad periférica. *Av Diabetol* [revista en línea]. 2005 jul-sep; 21(3): 224-226. [accesado 10 de mar de 2011] <http://www.sediabetes.org/resources/revista/00011455archivoarticulo.pdf>
44. Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Eng J Med*. [revista en línea]. 2001 May; 344(21): 1608–21 [accesado 8 de mar de 2011]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11372014>
45. American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. Consensus statement. *Diabetes Care* [revista en línea]. 2003 Dec; 26(12): 3333-3341 [accesado 8 de mar de 2011]. Disponible en: [http://care.diabetesjournals.org/content/26/12/3333.full?ijkey=22046ee37a05459d4853bcae230ecf6ba4df1113&keytype=tf\\_ipsecsha](http://care.diabetesjournals.org/content/26/12/3333.full?ijkey=22046ee37a05459d4853bcae230ecf6ba4df1113&keytype=tf_ipsecsha)
46. Mostaza J, González-Juanatey JR, Castillo J, Lahoz C, Fernández-Villaverde JM, Maestro-Saavedra F. Prevalence of carotid stenosis and silent myocardial ischemia in symptomatic subjects with a low ankle-brachial index. *J Vasc Surg* [revista en línea]. 2009 Jan; 49:104–8. [accesado 16 de mar de 2011]. Disponible en: <http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214%2808%2901281-0/fulltext>
47. Aboyans V, Lacroix P, Postil A, Guilloux J, Rollé F, Cornu E, et al. Subclinical peripheral arterial disease and incompressible ankle arteries are both long- term prognostic factors in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Am Coll Cardiol* [revista en línea]. 2005 Sep; 46(5): 815-20 [accesado 11 de mar de 2011]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16139130>
48. Morillas P, Quiles J, Cordero A, Guindo J, Soria F, Mazón P, et al. Impact of clinical and subclinical peripheral arterial disease in mid-term prognosis of patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol*. [revista en línea] 2009 Dec; 104(11):1494-8. [accesado 10 de mar de 2011]. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19932781>
49. Manzano L, Mostaza JM, Suárez C, Cairols M, Redondo R, Valdivielso P, et al. Value of the ankle-brachial index in cardiovascular risk stratification of patients without known atherothrombotic disease: MERITO study. *Med Clin (Barc)* [revista en línea] 2007 Feb; 128(7): 241-6. [accesado 10 de feb 2011]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17335735>
50. Ratanakorn D, Keandoungchun J, Tegeler CH. Prevalence and association between risk factors, stroke subtypes, and abnormal ankle brachial index in acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [revista en línea] 2011 Jan; 20 (1) [accesado 10 de feb 2011]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21236702>

51. Villa Estébanez R, Pendás JAR. Enfermedad vascular periférica. Guías Clínicas [revista en línea] 2002; 2(16) [accesado el 11 de feb de 2011]. Disponible en: <http://www.aeev.net/documentos/eap.pdf>





## 12. ANEXOS

### 12.1 Consentimiento informado

**“UTILIDAD CLÍNICA DEL ÍNDICE BRAZO-TOBILLO EN ENFERMEDAD ATEROTROMBÓTICA (SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO) Y SÍNDROME METABÓLICO”**

#### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Buen día, nosotras somos estudiantes del último año de la carrera de Médico y Cirujano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala y estamos realizando nuestro trabajo de graduación titulado: “UTILIDAD CLÍNICA DEL ÍNDICE BRAZO-TOBILLO EN ENFERMEDAD ATEROTROMBÓTICA (SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO) Y SÍNDROME METABÓLICO” por lo que se le dará información y se le invita a participar en el mismo si usted lo desea. Si tiene preguntas, no dude en consultarnos.

Estamos invitando a todos los pacientes que fueron diagnosticados con enfermedad aterotrombótica (infarto cardiaco, angina de pecho y derrame cerebral) durante el año 2010 en el Hospital General San Juan de Dios con el objetivo de calcular su índice brazo-tobillo y la identificación de síndrome metabólico. El síndrome metabólico consiste en la presencia de presión arterial alta, niveles altos de azúcar y grasas en sangre y medidas grandes de cintura. El índice brazo-tobillo consiste en tomar la presión arterial en el brazo y en el tobillo, realizando posteriormente un cálculo para evaluar el estado de las arterias, donde circula la sangre en el cuerpo.

El propósito de este estudio es detectar si estas condiciones están presentes en usted. El procedimiento se llevará a cabo de la siguiente manera:

- Se llenará una boleta de recolección de datos que consiste en sus datos generales y la revisión de su expediente.
- Luego se procederá a la extracción de 3cc de sangre de una vena, utilizando equipo estéril, estando usted en ayunas. Esta muestra se enviará al laboratorio para el análisis de los niveles de grasas y azúcar en sangre.
- Posteriormente se le medirá la presión arterial, su cintura y el índice brazo-tobillo (tomando la presión arterial de su brazo y de su tobillo, para después realizar un cálculo)
- Una vez obtenidas las medidas, se le explicarán sus resultados. Los resultados en sangre se archivarán en su expediente médico a disposición de su médico tratante.

Los riesgos que usted tiene al participar en este estudio son mínimos, y consisten en un poco de dolor a la hora de la extracción de la sangre de su vena pudiéndose formar un moretón temporal. El beneficio directo por participar en este estudio será determinar si padece síndrome metabólico o tiene alteración en su índice brazo-tobillo. Sin embargo el beneficio indirecto es que con su participación proporcionará mayor información acerca de su enfermedad en la población guatemalteca y que el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social realice intervenciones para prevenir éste tipo de enfermedades.

Todos los datos serán confidenciales, sin publicar su nombre en ningún momento. Su participación en esta investigación es totalmente voluntaria y puede retirarse en cualquier

momento si así lo desea. Antes de tomar su decisión en participar debe conocer y comprender lo detallado anteriormente; siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le cause duda. Una vez comprendida la información y resueltas sus dudas, si desea participar se le solicitará firmar esta forma de consentimiento informado. Si al momento del estudio se detecta alguna alteración en su salud, se referirá para su manejo correspondiente. Si usted decide no participar esto no limitará de ninguna forma la atención médica que usted reciba en los servicios de salud y tampoco tendrá alguna consecuencia desfavorable.

El estudio está siendo dirigido por el Centro de Investigaciones de las Ciencias de la Salud de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si usted desea obtener más información sobre el estudio, no dude en contactarnos: Lusvi Erazo o Winnie Sheu, por vía telefónica al número 41793917 oa través del correo electrónico: [tesisIBT2011@gmail.com](mailto:tesisIBT2011@gmail.com)



## 12.2 Declaración y firma del participante

**“UTILIDAD CLÍNICA DEL ÍNDICE BRAZO-TOBILLO EN ENFERMEDAD ATERTROMBÓTICA (SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO) Y SÍNDROME METABÓLICO”**

### **CONSENTIMIENTO INFORMADO**

He sido invitado(a) a participar en el trabajo de graduación “UTILIDAD CLÍNICA DEL ÍNDICE BRAZO-TOBILLO EN ENFERMEDAD ATERTROMBÓTICA (SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO) Y SÍNDROME METABÓLICO”. Entiendo que se me realizarán preguntas para completar la boleta de recolección de datos y se revisará mi expediente clínico. Posteriormente se me extraerá una pequeña cantidad (3cc) de sangre de la vena del brazo y se me medirá la presión arterial, la circunferencia abdominal y el índice brazo-tobillo.

He comprendido la información proporcionada, teniendo la oportunidad de preguntar sobre ella y resuelto mis preguntas satisfactoriamente. Consiento voluntariamente participar en este trabajo de graduación y entiendo que tengo el derecho de retirarme en cualquier momento sin que se me afecte en alguna manera.

Me comprometo a colaborar en la proporción de los datos, extracción de sangre y mediciones, asimismo autorizo que se revise mi expediente médico.

Yo, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ años de edad, identificado con cédula No. \_\_\_\_\_, en pleno uso de mis facultades mentales\*\* acepto participar voluntariamente en el trabajo de graduación: “UTILIDAD CLÍNICA DEL ÍNDICE BRAZO-TOBILLO EN ENFERMEDAD ATERTROMBÓTICA (SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO) Y SÍNDROME METABÓLICO”

\*\*En caso de que el paciente no esté en plenitud de conciencia en tiempo, espacio o persona, puede autorizar el acompañante. En caso de que el paciente sea analfabeto, se le leerá el consentimiento, siendo necesaria la firma de un testigo.

Nombre del testigo o acompañante que autoriza: \_\_\_\_\_

Número de cédula del testigo o acompañante: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Firma o huella de quien autoriza

\_\_\_\_\_  
Fecha



### 12.3 Boleta de recolección de datos

“UTILIDAD CLÍNICA DEL ÍNDICE BRAZO-TOBILLO EN ENFERMEDAD ATERTROMBÓTICA (SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO) Y SÍNDROME METABÓLICO”

#### 1. DATOS GENERALES

No. DE EXPEDIENTE:

FECHA DE INGRESO:

SEXO: Femenino

Masculino

EDAD:

DIAGNÓSTICO REGISTRADO:

☐

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

☐

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO  
ANGINA INESTABLE

☐

EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

#### 2. EXAMEN FÍSICO Y DATOS DE LABORATORIO

CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL: \_\_\_\_\_ cms

- ☐ MASCULINO  $\geq 102$  CM
- ☐ FEMENINO  $\geq 80$  CM

VALOR DE PRESION ARTERIAL: \_\_\_\_\_ mmHg

- ☐ SISTÓLICA  $\geq 130$  mmHg
- ☐ DIASTÓLICA  $\geq 85$  mmHg
- ☐ Uso de antihipertensivos

NIVEL DE TRIGLICÉRIDOS: \_\_\_\_\_ mg/dL

- ☐ NIVEL  $\geq 150$  mg/dL
- ☐ Uso de tratamiento

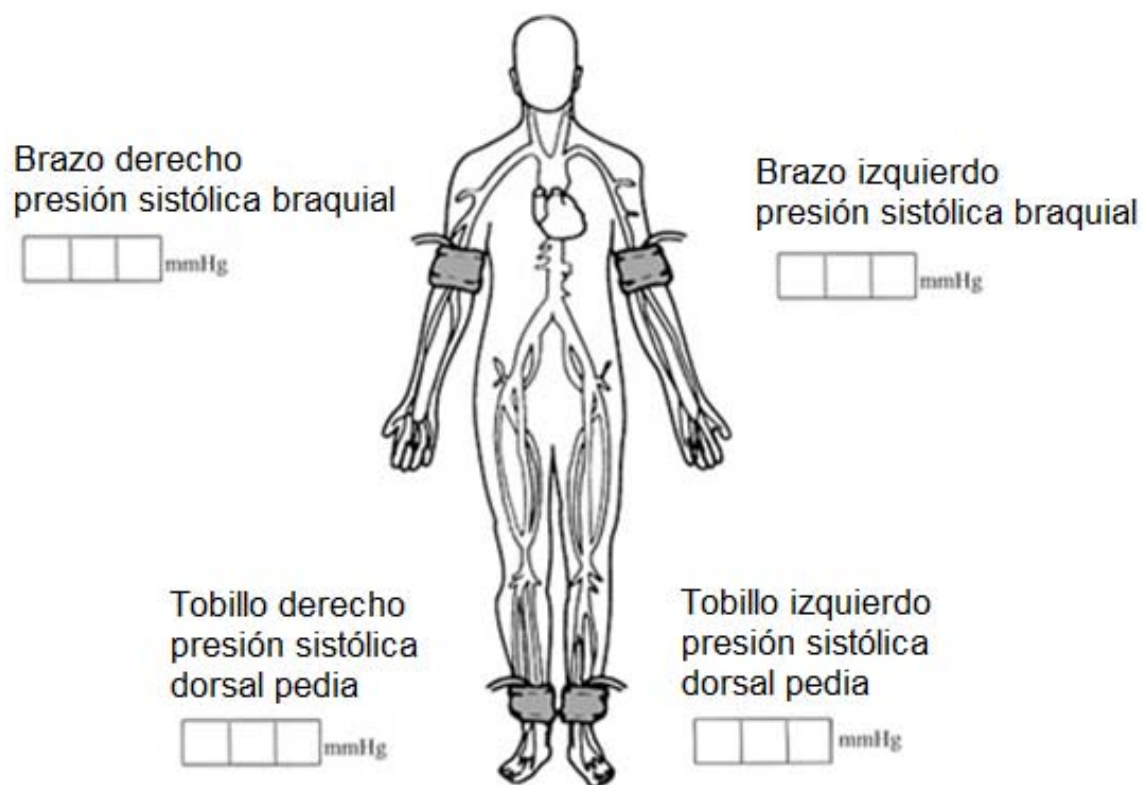
NIVEL DE HDL: \_\_\_\_\_ mg/dL

- ☐ MASCULINO  $< 40$  mg/dL
- ☐ FEMENINO  $< 50$  mg/dL

NIVEL DE GLICEMIA: \_\_\_\_\_ mg/dL

- ☐  $\geq 100$  mg/dL
- ☐ Uso de hipoglicemiantes

## MEDICIÓN DEL ÍNDICE BRAZO-TOBILLO



### 3. RESULTADOS

ÍNDICE BRAZO-TOBILLO:

PRESENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO:

SI
NO

## 12.4 Guía para el trabajo de campo

**“UTILIDAD CLÍNICA DEL ÍNDICE BRAZO-TOBILLO EN ENFERMEDAD ATERTROMBÓTICA (SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO) Y SÍNDROME METABÓLICO”**

### **GUÍA PARA EL TRABAJO DE CAMPO**

El presente documento tiene como objetivo servir de guía ordenada, sistemática y lógica al momento de realizar el trabajo de campo.

1. En el Archivo Médico del Hospital General San Juan de Dios, revisar los expedientes de los pacientes que fueron diagnosticados con enfermedad aterotrombótica (síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular isquémico) durante el año 2010, de acuerdo a la base de datos del Archivo Médico.
2. Anotar el nombre completo, dirección, número telefónico y diagnóstico de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión.
3. Distribuir a los pacientes para las fechas correspondientes para la cita de evaluación.
4. Contactar a los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión, ya sea por vía telefónica o a través de correo nacional.
5. Citar a los pacientes a la Unidad de Cardiología del Sexto nivel del hospital de acuerdo a la distribución realizada.
6. El día de la cita, explicar el consentimiento informado personalmente a cada paciente. Se resolverán todas las dudas que tenga el paciente acerca del estudio. Si accede a participar, se le pedirá que firme el consentimiento informado.
7. Posteriormente, cerciorarse que el paciente esté en ayunas de 14 horas y se verificará que el paciente tenga clara la información para la extracción de sangre venosa. Se tomará la presión arterial y la circunferencia abdominal de cada paciente. Después se tomará el índice brazo-tobillo. Se dará plan educacional acerca de los resultados obtenidos.
8. Dirigirse al Laboratorio Clínico del hospital para el procesamiento de las muestras sanguíneas para la obtención de la glucosa preprandial, niveles de triglicéridos y colesterol HDL; y reclamar los resultados el mismo día de la extracción.
9. Ingresar los datos de las boletas de recolección de datos a la base de datos en el programa designado.



## 12.5 Instructivo para el llenado de la boleta de recolección de datos

**“UTILIDAD CLÍNICA DEL ÍNDICE BRAZO-TOBILLO EN ENFERMEDAD ATEROTROMBÓTICA (SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO) Y SÍNDROME METABÓLICO”**

### **INSTRUCTIVO DE LLENADO DE BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

La boleta de recolección de datos consta de 3 secciones, siendo:

- Sección 1: datos generales
- Sección 2: examen físico y datos de laboratorio
- Sección 3: resultados

En la sección 1:

Número de expediente	Se le pedirá al paciente que presente su carnet del hospital para copiar su código de registro
Fecha de ingreso	Se le preguntará al paciente la fecha en que fue ingresado durante el año 2010. En caso el paciente no recuerde, se verificará la tarjeta verde adjunta al carnet, dada al momento del egreso.
Sexo	Marcar en la boleta si es femenino o masculino
Edad	Preguntar la fecha de nacimiento, y calcular los años transcurridos hasta la fecha actual.
Diagnóstico registrado	Preguntar si estuvo ingresado por síndrome coronario, especificando si fue infarto agudo del miocardio o angina inestable; o por un evento cerebrovascular isquémico.

En la sección 2:

Circunferencia abdominal	Se anotará la medición de la circunferencia abdominal. Marcar si presenta alguna opción descrita en el apartado.
Presión arterial	Toma de presión, y anotar los valores. Marcar si presenta alguna de las opciones descritas en ese apartado
Nivel de triglicéridos Nivel de colesterol HDL Nivel de glicemia	Se copiará el resultado obtenido del laboratorio clínico de la muestra venosa. Marcar si presenta alguna de las opciones descritas en ese apartado.
Medición del índice brazo-tobillo	Medir con el doppler vascular las presiones sistólica de ambos miembros superiores, y la presión sistólica de la arteria pedia dorsal y anotar los valores en la boleta.

En la sección 3, se calculará el índice brazo-tobillo utilizando el valor mayor de las presiones sistólicas de los miembros superiores, y el valor de la presión sistólica de la arteria pedia dorsal; para anotar su valor en la casilla correspondiente. Marcar si presenta o no síndrome metabólico de acuerdo a los criterios de *National Cholesterol Education Program , Adult Treatement Panel III* (39).