



Nombre del alumno: Jasson Yael López Ordoñez

Nombre del profesor: Dr. Romeo Suárez Martínez

Nombre del trabajo: Resúmenes (2do parcial)

Materia: Cardiología

Grado: 5to

Grupo: A

Comitán de Domínguez, Chiapas a 13 de octubre del 2023.

Jasson Yari Lopez Ordunez.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) o Hipertensión Arterial (HTA) es una elevación sostenida de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas (Farreras / Roizman - Medicina Interna).

La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) es un síndrome de etiología múltiple caracterizado por la elevación persistente de los cifras de la presión arterial a cifras $\geq 140/90$ mm/Hg (GPC - Hipertensión Arterial en el Primer Nivel de Atención).

La HTA es una condición muy frecuente y a menudo factor de riesgo relacionado con la mortalidad global. Los cifras de presión aumentan progresivamente con la edad, por lo que la prevalencia de la HTA depende extraordinariamente del segmento etario analizado.

De muy baja prevalencia en los individuos por debajo de los 30 años, la proporción de individuos hipertensos puede alcanzar hasta el 80% en los mayores de 80 años.

Etiopatogenia: La HTA puede tener 2 etiologías; HTA Primaria o esencial, que es de carácter idiopático, conformando el 90 a 95% de todos los casos existentes de HTA; sin embargo, a pesar de ser idiopático, existen factores que pueden actuar a su desencadenamiento y progresión, estos factores son: ambientales (como la obesidad, el tabaquismo, el sedentarismo, el exceso en el consumo de sal y el estrés), genéticos (antecedentes hereditarios), la retención hidrosalina renal y el deterioro de las paredes arteriales.

La segunda forma de clasificar a la HTA es basándose en su etiología y como HTA Secundaria; esta es por el contrario, secundaria a una patología bien definida, es decir, se conoce qué la causa; dentro de esta clasificación etiológica podemos encontrar causas renales, neurogénicas, endocrinas, exógenas, entre otras condiciones como lo es el embarazo, pacientes quemados, con politemia, etc.

Josson Yael Lopez O.

SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

→ Los síndromes coronarios agudos surgen resultado de la obstrucción de una arteria coronaria. Las consecuencias dependen del grado y la localización de la obstrucción y van desde la angina inestable hasta el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST, infarto del miocardio con elevación del segmento ST y muerte súbita de origen cardiaco. Todos estos síndromes se manifiestan de la misma forma, (excepto la muerte súbita de origen cardiaco), con dolor torácico, disnea, náuseas, sudoración. El diagnóstico se realiza mediante un EKG y marcadores serológicos. El tratamiento consiste en antiagregantes, plaquetarios, anticoagulantes, nitratos, betabloqueantes, y en presencia de un infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, reperfusión urgente con fibrinolíticos, intervención por vía percutánea o, en ocasiones, cirugía de revascularización miocárdica.

→ La angina de pecho es una opresión o constricción torácica; es un conjunto de síntomas que aparecen en el paciente que está sufriendo una isquemia o falta de aporte sanguíneo correcto al miocardio a través de las arterias coronarias que lo nutren. Se clasifica en angina estable e inestable. La angina estable produce los mismos síntomas en circunstancias similares. Se clasifica como angina inestable la que se presenta en reposo, así como la angina de pecho de reciente aparición o la que sigue posterior a un infarto. Esta última produce cambios en el EKG como infradesviación del segmento ST, supradesviación del segmento ST o inversión de la onda T; en relación con los marcadores cardíacos, concentraciones de CK no aumentan, pero la troponina cardíaca sí suele aumentarse. La angina inestable puede manifestar inestabilidad hemodinámica y a menudo precede de un infarto miocárdico o al desarrollo de arritmias.

→ El infarto al miocardio sin elevación del segmento ST (infarto subendocárdico) representa la necrosis miocárdica (refrigada a través de los marcadores cardíacos de sangre, con incremento de las concentraciones de troponina I o troponina T y CK). Pueden encontrarse cambios

Joson Yaci Lopez Ordóñez

$\geq 180 / \geq 120$ mm/Hg

Crisis Hipertensiva

Aproximadamente entre 1% y 2% de los pacientes con HTA desarrollan una crisis hipertensiva que puede clasificarse como urgencia o emergencia hipertensiva, dependiendo en la presencia de la disfunción aguda de un órgano blanco, respectivamente. Se puede desarrollar crisis hipertensiva en pacientes con o sin hipertensión arterial crónica preexistente y la prevalencia refleja la distribución de la hipertensión arterial esencial en la población general, dado que esta se le atribuye más a la edad que a factores externos, con los hombres afroamericanos y a los ancianos como los grupos más afectados.

No hay evidencia de que los fármacos antihipertensivos reduzcan la morbilidad y mortalidad en pacientes con emergencia hipertensiva. Sin embargo, a partir de la experiencia clínica, es más probable que la terapia antihipertensiva sea de beneficio general en una emergencia hipertensiva.

También existen estudios clínicos de alta calidad que informan a los médicos sobre qué clase de medicamentos antihipertensivos tienen más beneficios que daños en las emergencias hipertensivas debido a que la autorregulación de la perfusión tisular se altera en la emergencia hipertensiva, la infusión continua de agentes antihipertensivos titulables de corta duración a menudo es preferible para prevenir el daño adicional al órgano diana.

→ Se sugiere en pacientes con emergencia hipertensiva la infusión continua de agentes antihipertensivos titulables de corta duración o bien cualquier fármaco antihipertensivo.

→ Se sugiere la disminución de la presión arterial sistólica rápidamente, generalmente < 140 mm/Hg en la primera hora de tratamiento en afecciones eclámpsica y feocromocitoma, y disección aórtica (condiciones obligatorias para reducir rápida la PA).

→ En otras condiciones, la experiencia clínica indica que la reducción excesiva de PA puede causar o contribuir a la isquemia renal, cerebral o coronaria, por lo que debe evitarse.

- ¿Jasson ya el orden?

Enfermedades Hipertensivas en el Embarazo

Las trastornos hipertensivos en el embarazo representan la complicación más grave y común en el embarazo, afectando a aproximadamente el 15% de los embarazos y representan casi el 18% de todas las muertes maternas en el mundo, con un estimado de 62,000 a 77,000 muertes por cada año.

La Preclampsia es un trastorno multifactorial (causas múltiples) que no han cambiado en la última década: edad gestacional mayor a 20 semanas, presión arterial mayor a 140/90 mmHg, tira reactiva con ≥ 1 o muestra aislada de orina de la cual contenga ≥ 30 mg de proteínas en dos muestras de 4 a 6 h.

En ausencia de proteinuria, el diagnóstico de Preclampsia podría establecerse cuando la hipertensión gestacional es asociada con síntomas cerebrales (cefaleas, náuseas, vómitos) o bien trombocitopenia con alteraciones en los coagulogramas de enzimas hepáticas. En todo el mundo como 10 a 15% de las muertes maternas, algunas frutas epidemiológicas respaldan hipótesis locales, inmunológicas, funcionales, genéticas, mala adaptación placentaria y estrés oxidativo.

→ Los trastornos hipertensivos en el embarazo se pueden clasificar en:

- a) Hipertensión Preexistente → con antecedentes conocidos y con evidencia de Preclampsia.
- b) Hipertensión gestacional → con cambios conocidos y con evidencia de Preclampsia.
- c) Preclampsia.
- d) Otras formas hipertensivas → hipertensión transitoria y la hipertensión de bajo plásmico.
- e) Hipertensión enmascarada.

El espectro clínico de la Preclampsia varía desde una forma leve a severa. En la mayoría de las mujeres, la progresión a través de este espectro es lenta, el diagnóstico de Preclampsia sin datos de severidad debe interpretarse como una fase de una enfermedad. En otras la enfermedad progresa más rápido, cambiando de una forma con datos de severidad en días a semanas. En los casos más graves

Jasson Yoel Ordóñez

INSUFICIENCIA CARDIACA

La insuficiencia cardíaca (IC) se define como la situación en que el corazón es incapaz de suministrar los demandados metabólicos del organismo, o en caso de lograrlo, es a expensas de un aumento de las presiones de llenado ventricular. Aunque la IC implica el fracaso de la función de bomba del corazón, sus manifestaciones, dependen de la percepción hemodinámica que determina en otros órganos.

→ Fisiopatología

Insuficiencia Cardíaca por distensión ventricular sistólica:

Cuando se le debe a la disminución de la función de bomba del corazón, se dice que es secundaria a una distensión sistólica. En este caso existe un déficit de la contractilidad del miocardio. Este déficit es el resultado de la afectación directa del miocardio, como sucede en la miocardiopatía dilatada o después de un infarto al miocardio, o sobrecarga impuesta al corazón como consecuencia de una lesión valvular o de una HAF de larga evolución.

Insuficiencia Cardíaca por distensión ventricular diastólica:

O también llamada con función ventricular preservada, es la causa más frecuente de IC con función de eyección preservada y la distensión diastólica. En este caso existe una alteración de la distensibilidad y relajación ventricular que dificulta el llenado ventricular. Debido a la rigidez de la pared ventricular se produce un aumento precoz de la presión intraventricular con acortamiento de la fase de llenado rápido. En este caso, la contractilidad aumenta y bajamente la parte fundamental para compensar el llenado ventricular.

Insuficiencia Cardíaca con función ventricular reducida en rango medio:

En este grupo de IC, la Fracción de Eyección ventricular se halla moderadamente reducida, entre el 40% y el 49%, e incluye pacientes con distensión ventricular ligera, así como pacientes con distensión ventricular más grave, pero que han recuperado parcialmente la función ventricular con el tratamiento o tras la desaparición del agente causal.

FIEBRE REUMÁTICA

ES la primera causa de la enfermedad de la válvula bicúspide, secundario a uno o varios días o episodios de infección por estreptococos beta hemolíticos del grupo A en faringe. Proceso en cuadro clínico característico y cayendo daño en endocardio de las válvulas, fijeión de comisuras y demás valvulas que lleva a la cardiopatía valvular crónica llamado cardiopatía reumática inactiva.

→ Es una enfermedad inflamatoria sistémica, caracterizado por tener que pueden afectar las articulaciones, piel, tejido celular subcutáneo, corazón y sistema nervioso.

→ Etiología: Secundario a infección faríngea por estreptococos beta hemolíticos del grupo A.

Factores de riesgo: Cuadros faringomigdalinos de repetición en la infancia. Fiebre reumática diagnosticada, valvulopatía mitral o cirugía valvular mitral. Ingestión crónica de antimigrañosos, anoretígenos y radioterapia torácica.

Patogénesis: No está suficientemente aclarada, pero tiene una base inmunológica. Tras una infección faríngea estreptocócica se liberan componentes del germen parecidos a los tejidos humanos, iniciándose el proceso autoinmune con afectación al corazón, SK y articulaciones. La infección debe ser faríngea para que se inicie el proceso reumático; las infecciones cutáneas, estreptocócicas no van seguidas de FR. Otros estreptococos como los del grupo C y G son capaces de producir una respuesta inmunológica, pero no FR.

Clínica: El cuadro clínico clásico va precedido por 2-3 semanas antes, por una infección faringomigdalina estreptocócica, con enrojecimiento amigdalas, con o sin exudado, retrocías en el paladar, adenopatías submandibulares o laterocervicales, disfagia, fiebre alta o moderada, dolor abdominal y a veces, exantema escarlatinoso, apareciendo posteriormente la sintomatología propia de la enfermedad.

Los síntomas propios de la enfermedad incluyen los secundarios a congestión venosa sistémica, edema de miembros inferiores y ascitis.

En la efusión se escucha un chasquido de apertura, refuerzo y refuerzo cruzado pericárdico. En la inj. cardíaca se agluta en jorlo holosistólica pericárdica en la parte baja de la región pericárdica.

Criterios mayores:

- Artritis: es poliartricular, aguda y migratoria, curados sin secuelas. Presente en el 75% de los casos

- Carditis: es una pericarditis que se abreva en la 3er semana en forma de jorlo cardíaco de nueva aparición, cardiomegalia, LC congestiva, pericarditis; Presente en el 40-50% de los casos

- Eritema: es rojado, fugaz y no es pruriginoso; a marginado veces es anular. Es poco frecuente.

- Nódulos: Son duros, indolores. Presentes en el subcutáneos 10% de los casos

- Corea menor: Se considera una manifestación tardía. Ode Stdenham Afecta a niños y adolescentes. (se ven movimientos incoordinados, mareas, intolerancia, furia. Y alteraciones del carácter. Solo el 2% de los casos lo presenta.

Criterios menores: fiebre, artralgias, reactantes de fase aguda elevadas, leucocitosis, alteraciones en el ECG, historia previa de Fiebre Reumática.

Signos de infección estreptocócica

(Criterios de Jones)

Diagnóstico → No existe ninguna prueba de laboratorio, ni signo clínico patognomónico. Se basa en la correcta aplicación de los Criterios de Jones. La presencia de 2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores, junto con la evidencia de infección estreptocócica reciente, hacen muy probable el diagnóstico.

Se debe de solicitar → Rx de tórax, ECG, BH, USG, PCH, AS, ECG.

Tratamiento Farmacológico →

Tratamiento antiinflamatorio

↓

- Artritis moderada o grave + lo
→ Condritis leve sin cardiomegalia ni
insuficiencia cardíaca → Salicatos a 75-100 mg/kg/día en 4
tomas (Por 2 Semanas) + de 90
rebasar a 60-70 mg/kg/día (Por 4 a
6 Semanas).
- Condritis moderada o grave
→ Con cardiomegalia, Pericarditis o
insuficiencia cardíaca → Prednisona a 1-2 mg/kg/día (Por 2 a 3 Semanas),
al reducir dosis, continuar con
salicatos a 60-70 mg/kg/día (Por 4 a
8 Semanas).

↓

Tratamiento con antibióticos

↓

- Penicilina-benzatina → 600,000 Ull vía IM (Para los menores a 30 kg)
→ 1,200,000 Ull vía IM (Para los mayores a 30 kg)
- Penicilina V → 125 mg/12 h oral, Por 10 días (Para los menores a 30 kg)
→ 250 mg/12 h oral, Por 10 días (Para los mayores a 30 kg)
- Sulfadiazina → No recomendado
- Eritromicina → 40 mg/kg/día oral Por 10 días.
- In pacientes afectión de la válvula tricúspide indicada el uso de digitalícos,
causantes de arritmias o betabloqueantes; así como proporcionar cobertura antibiótica
mediante la anticoagulación oral. → Para pacientes el fibrilación auricular
→ Se indican diuréticos, Para la afectión de la válvula tricúspide e así como
vasodilatadores, siempre y cuando, en este último caso, el ritmo sea sinusal.

Jassan Noel Ordóñez

INSUFICIENCIA VENOSA

La Insuficiencia Venosa Crónica (IVC) es una condición patológica del sistema venoso que se caracteriza por la incapacidad funcional adecuada de retorno sanguíneo debido a anomalías de la pared venosa y valvular por 1 mes o más de obstrucción o reflujo sanguíneo en las venas. La Unión Internacional de Flebología define la IVC como los cambios producidos en las extremidades inferiores resultado de la hipertensión venosa prolongada.

Factores de riesgo → Con el objetivo de implementar medidas de prevención se recomienda identificar los grupos con factores de riesgo para desarrollar IVC como:

- Edad mayor (60 años)
- H. crónica de varices
- Ostrujamiento prolongado
- Obesidad
- Profesiones de riesgo
- Sedentarismo

Se recomienda tomar en consideración que la IVC puede presentarse con síntomas en ausencia de signos clínicos, y puede haber signos clínicos evidentes de IVC sin síntomas asociados.

Clínica → La insuficiencia venosa crónica se manifiesta con los siguientes síntomas:

- Prurito
- Dolor de las extremidades inferiores de predominio vespertino
- Prurito
- Calambres musculares nocturnos
- Congestión
- Edema (vespertino y que disminuye con el reposo).

→ El dolor de extremidades inferiores como dato único no es indicativo diagnóstico de IVC.

→ Investigar si estos síntomas empeoran con el ortostatismo o calor y mejoran con el decúbito, el frío y mediante la elevación de las extremidades inferiores.

→ En la exploración física se debe de buscar los siguientes datos clínicos:

- Telangiectasias y venas reticulares (signos de Ambrosio).
- Irregularidad o abultamientos que sugieran venas varicosas.
- Hiperpigmentación (localizada en la región malar media).
- Atrófia blanca.
- Lipodermatoesclerosis.
- Úlcera.

→ En todo paciente se debe medir el perímetro de la pierna de manera bilateral y comparativa, utilizando una cinta métrica para establecer la presencia de edema; una diferencia mayor a 1 cm es significativo.

Diagnóstico → Clasificación de Nicolaides (EAP) (C - Manifestaciones clínicas) (E - Etiología) (A - Distribución Anatómica) (P - condiciones fisiopatológicas).

(C) → C0 → sin signos visibles o pasables de lesión venosa

C1 → Presencia de telangiectasias o venas reticulares

C2 → Varices

C3 → Edema

C4 → Cambios cutáneos relacionados con patología venosa, sin ulceraciones

4a → Pigmentación o eczema

4b → Lipodermatoesclerosis o atrófia blanca

C5 → Cambios cutáneos con úlcera cicatrizada

C6 → Cambios cutáneos con úlcera activa.

(E) → E1 → Enf. congénita

E2 → Enf. Primaria o sin causa conocida

E3 → Enf. secundaria o con causa conocida.

(A) → Hallazgo en el Eco-doppler →

- Venas Superficiales (AF)
- Venas Profundas (AP)
- Venas Perforantes.

(P) →

- Reflujo
- Oclusión
- Embol.

→ Las pruebas diagnósticas de tipo no invasivo son de gran utilidad y son las que se recomiendan: Eco-doppler para el diagnóstico preciso, así como el uso de la Plethimografía y la flebografía.

Tratamiento No Farmacológico →

- Evitar o corregir el sobrepeso o la obesidad
- Evitar el sedentarismo y ortostatismo prolongado
- Uso de zapatos y calcado cómodo y ligero, con tacón menor de 3 cm de altura.
- Reducir la act. física, especialmente la natación y la deambulación.
- Corregir el ejercicio
- Se recomienda que las mujeres con IVU que utilizan terapia hormonal anticonceptiva o su síndrome climatérico sean referidas a valoración por el médico ginecólogo.
- Uso de medias o calcetines compresivos.

Tratamiento Farmacológico → Si se cuenta con medicamentos flebotómicos puede utilizarse en los siguientes casos:

- Para el manejo de los síntomas subjetivos y funcionales de IVC (fatiga, calambres nocturnos, piernas cansadas, pesantura, tensión y edema)
- Paciente con IVC en donde la cirugía no está indicada.
- Como terapia coadyuvante en pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico con presencia de síntomas subjetivos.
- Se debe considerar que el tratamiento farmacológico no sustituye a la cirugía.

Medicamentos

Los medicamentos flebotómicos se administran, se recomiendan los siguientes (administrados durante 6 meses y reevaluación del caso a juicio del médico):

- Castoreo de indias → 20 a 200 mg / 24 hrs.
 - Diosmina → 500 a 1500 mg / 24 hrs.
 - Diobesilato Calcio → 500 u (g) / 24 hrs.
 - Rutox Aluente → de 300 a 450 mg / 2 y hrs.
- en pacientes con úlcera venosa está indicada el uso de la Pentoxifilina en dosis de 400 mg VO cada 8 hrs. hasta que cicatrice la úlcera.
- No hay evidencia de que el uso de los antiagregados plaquetarios, anticoagulantes o fibrinolíticos en el manejo de la IVC.

Tratamiento Quirúrgico → El tratamiento quirúrgico en pacientes con IVC y enfermedad arterial periférica está contraindicado...

no se recomienda como ya sabemos y se debe reservar para los siguientes casos:

- Falta de tratamiento - confesor (ausencia en la reunión en un periodo de 6 meses de medida de alivio venoso y (ambiguoterapia).
- Varies complicadas (ulceradas).
- Varies recidivantes.

Josua Yael Lopez Ordóñez

TRONBOSIS ARTERIAL Y VENA

La enfermedad arterial periférica es una de las afecciones más prevalentes y es habitual la coexistencia con enfermedad vascular en otras zonas. El diagnóstico precoz es importante para poder mejorar la vida del paciente y reducir riesgo de eventos secundarios mortales, como el infarto agudo de miocardio o ICTU.

Afecta a un 15-20% de los sujetos mayores de 70 años, si bien es probable que su prevalencia sea aún mayor si analizamos a los sujetos asintomáticos. Además, en pacientes con enfermedad coronaria conocida, la presencia de la enfermedad arterial periférica eleva el riesgo de muerte en un 25% con respecto a los controles.

Factores de riesgo → Los factores de riesgo para la enfermedad arterial periférica son concordantes para la enfermedad cerebrovascular y la cardiopatía isquémica. Algunos estudios han demostrado que los factores de riesgo mutuos (diabetes, hipertensión, tabaquismo, hiperlipidemia) están implicados en un 80-90% de las enfermedades cardiovasculares (incluida ésta).

Epidemiología → La prevalencia tanto sintomática como asintomática es mayor en varones que en mujeres, sobre todo en la población más joven, ya que en edades más avanzadas no se encuentran diferencias entre ambos géneros. Se estima que la prevalencia de claudicación intermitente en el grupo de 60 a 65 años es del 35%; sin embargo, en la población de 70 a 75 años, la prevalencia se incrementa hasta alcanzar un 70%.

Fisiopatología → Se entiende como insuficiencia arterial periférica al conjunto de cuadros sintomáticos, agudos o crónicos, generalmente derivados de la presencia de una enfermedad arterial oclusiva, que conducen a

Insuficiente flujo sanguíneo a las extremidades. En la gran mayoría de las ocasiones, el proceso fisiológico subyacente es la enfermedad arterioesclerótica, y que afecta preferentemente a la vasculatura de las extremidades inferiores, por lo que nos restringimos a esta localización.

Desde el punto de vista fisiológico, la irrigación de las miembros inferiores puede justificarse en función y crítica. La irrigación funciona como cuando el flujo sanguíneo es normal en reposo, pero insuficiente durante el ejercicio, manifestándose clínicamente como claudicación intermitente.

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

Crónica → La sintomatología de los pacientes con insuficiencias crónicas de las extremidades provocada por la arterioesclerótica crónica se clasifica según la clasificación de Leriche Fontaine

- Grado I → Asintomático. Detectable por índice tobillo-braza < 0.9
- Grado IIa → Claudicación intermitente no limitada para el modo de vida del paciente
- Grado IIb → Claudicación intermitente limitante para el paciente
- Grado III → Dolor o gangrena en reposo
- Grado IV → Gangrena extensa. Lesión trófica.
- Grado V → Isquemia crítica. Amenaza de pérdida de extremidades.

Crónica según la zona de lesión arterial

- ↳ Aortoiliaca → Claudicación gútro-músculo-generata; importancia en el varón (si hay afectación bilateral)
- Femoro-poplitea → Claudicación generata LI sin claudicación plantar
- Infrapoplitea → Claudicación plantar.

Diagnóstico → El estudio básico consiste en el registro de los flujos sanguíneos en la extremidad (muñeca, antebrazo, codo, brazo, hombro y cuello) mediante ecografía Doppler y el caso contrario detectar flujos en las arterias musculares (femoral anterior, tibia posterior y peronea) (la combinación entre la presión

Si fuerza obtenida en la antera braquial con la obtenida en los diferentes segmentos de la extremidad inferior permite determinar la localización de la lesión y ofrece información sobre la integridad de la abatación hemodinámica, esta prueba diagnóstica se le conoce como prueba tobillo - brazo, en el cual al obtener un índice < 0.9 , se da por positiva la prueba.

Tratamiento → Los fármacos empleados para la Enfermedad Arterial Periférica puede dirigirse al tratamiento específico de la claudicación, en un intento de conseguir un aumento del Peímetro de marcha, o la Prevención secundaria de eventos de origen cardiovascular, consiguiendo así un mejor pronóstico vital de estos pacientes.

- Uso de AAS → a dosis de 75-100 mg/día.
- Uso de Clopidogrel → a dosis de 75 mg/día
- Uso de estatinas → Simvastatina y Atorvastatina - Dosis suficiente para conseguir unos valores de LDL < 100 mg/dL o en pacientes con alto riesgo (diabetes, tabaquismo, síndrome coronario agudo) < 70 mg/dL.
- Uso de IILAI
- Uso de Pentoxifilina para reducir la claudicación. → A dosis de 400 mg / 3 veces al día junto con aspirina.