

Enfermedad Arterial Oclusiva Periférica

Dr. Francisco Valdés Echenique y cols.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad arterial oclusiva periférica se refiere a las manifestaciones oclusivas de la aterosclerosis, la enfermedad tromboembólica, y otros procesos patológicos menos frecuentes como la arteritis de Takayasu, la Tromboangeítis obliterante (Enfermedad de Leo-Buerger), disecciones, etc., todas causantes de insuficiencia de la irrigación periférica.

En las extremidades inferiores, la disminución gradual del flujo arterial es generalmente asintomática, pero en ocasiones, el aumento de la demanda metabólica muscular, lleva al paciente a quejarse de dolor al caminar (claudicación intermitente). Si la disminución del flujo es más intensa, el paciente puede presentar molestias a los pocos metros e incluso puede quejarse de dolor estando en reposo. En casos de isquemia avanzada, se pueden desarrollar lesiones tróficas como fisuras, úlceras en la áreas de apoyo del pie o gangrena, con riesgo inminente de pérdida de la extremidad si no es tratado, mejorando la perfusión en forma oportuna.

DEFINICIÓN

La enfermedad arterial oclusiva periférica (EAOP) es un problema circulatorio común en el cual la obstrucción arterial reduce el flujo sanguíneo a las extremidades. Al desarrollar la EAOP, el flujo sanguíneo es insuficiente para cumplir con la demanda metabólica, causando los síntomas, especialmente dolor muscular en la pierna al caminar (claudicación intermitente).

EPIDEMIOLOGÍA

En EEUU se estima que alrededor del 5% de los adultos mayores de 50 años y un 10% de la población occidental mayor de 65 años tiene EAOP de las extremidades inferiores. A pesar de la alta prevalencia, muchos pacientes y médicos no consideran la EAOP en el diagnóstico diferencial del dolor de pierna o de los pies en las personas de edad avanzada.

La enfermedad se manifiesta más frecuentemente en hombres mayores de 50 años

Una vez identificada la patología causal, la modificación de los factores de riesgo y las intervenciones terapéuticas pueden reducir la progresión de la EAOP y mejorar los síntomas, la funcionalidad y el pronóstico. Hay evidencia de que incluso la EAOP asintomática requiere un control agresivo de los factores de riesgo cardiovascular, pues la EAOP es un marcador clínico de compromiso vascular en territorio coronario o cerebral.

FACTORES DE RIESGO

La mayoría de los pacientes con EAOP presentan aterosclerosis sistémica, por lo que los factores de riesgo para EAOP son los mismos que para otras manifestaciones de aterosclerosis:

- Tabaquismo.
- Hipertensión Arterial.
- Diabetes Mellitus.
- Dislipidemia (colesterol total >200).
- Edad avanzada (>50 años).
- Hiperhomocisteinemia.
- Obesidad (IMC > 30).
- Historia familiar de EAP, enfermedad coronaria, accidente vascular cerebral.

ETIOLOGÍA

Las principales causas de estenosis u oclusión arterial crónica, son:

- Aterosclerosis.
- Enfermedad tromboembólica.
- Vasculitis.

Enfermedad Arterial Oclusiva Aterosclerótica :

Etiología y patogénesis:

La causa más común de EAOP es la aterosclerosis. Es un trastorno vascular prevalente, que afecta aproximadamente al 10% de las personas mayores de 65 años de edad. La patología aterosclerótica en la EAOP es idéntica a la observada en la enfermedad coronaria (EC) o cerebrovascular (CV), y los principales factores de riesgo coronario (tabaquismo, diabetes mellitus, dislipidemia e hipertensión) también están asociados con la EAOP. Aproximadamente el 40% de los pacientes con EAOP presentan EC significativa. Como consecuencia de la naturaleza sistémica de la aterosclerosis, los pacientes con EAOP tienen 2,5 veces mayor riesgo de muerte cardiovascular en comparación con los pacientes que no tienen esta condición. Por lo tanto, la detección de EAOP es útil para identificar pacientes con mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos.

Las placas de ateroma (depósitos de colesterol) se localizan preferentemente en las bifurcaciones y ostia de los vasos arteriales. En ese punto se generan cambios en las características mecánicas del flujo, con pérdida parcial del flujo laminar lo que favorece el daño endotelial y "atracción" al desarrollo de lesiones ateroscleróticas.

La fisiopatología de la EAOP aterosclerótica es similar a la de EC. Se produce isquemia en la región afectada cuando el equilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno se altera; el ejercicio aumenta la demanda de flujo sanguíneo en el músculo esquelético, y una arteria estrecha u obstruida no puede proporcionar un suministro adecuado. El descanso mejora los síntomas al restablecer el equilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno.

El grado de reducción del flujo sanguíneo está estrechamente relacionado con el grado de estenosis del vaso, la longitud de la estenosis, y la viscosidad sanguínea. La ecuación de Poiseuille describe esta relación:

$$Q = \Delta P \pi r^4 / 8 \eta L$$

En la que Q = flujo, ΔP = caída de presión a través de la estenosis, r = radio del vaso, η = viscosidad de la sangre, y L = longitud de la estenosis. Por ejemplo, si el radio se reduce a la mitad, el flujo se reduce a 1/16 de su basal. La ecuación indica también que para una estenosis de determinada longitud y radio, flujos superiores se relacionan con mayores gradientes de presión a lo largo de la estenosis. Es decir, como la velocidad del flujo aumenta a través de un vaso estenótico, la turbulencia de la sangre resulta en una pérdida de energía cinética. El resultado es una disminución de la presión de perfusión distal a la estenosis.

Durante el ejercicio, los productos del metabolismo del músculo esquelético (adenosina) actúan a nivel local para dilatar las arteriolas. La disminución resultante en la resistencia vascular sirve para aumentar el flujo sanguíneo al músculo activo (flujo = presión / resistencia). A su vez, el aumento del flujo estimula el endotelio arterial saludable para liberar factores vasodilatadores como el óxido nítrico, aumentando así el radio de los vasos. Sin embargo, en la EAOP, las arterias afectadas no pueden responder a los estímulos vasodilatadores, lo que limita el aumento de flujo. Además, el endotelio disfuncional aterosclerótico no libera cantidades normales de sustancias vasodilatadoras. Así, las propiedades físicas de una estenosis y la actividad vasodilatadora reducida producto del endotelio enfermo contribuyen a minimizar la respuesta fisiológica para que el flujo sanguíneo adecuado llegue a los tejidos distales, lo que favorece la isquemia.

El desarrollo de la EAOP puede ser lento y gradual, de tal forma que el ejercicio y las alteraciones metabólicas locales generan un estímulo para el desarrollo de redes colaterales en serie, lo que contribuye clínicamente a amortiguar la severidad de los síntomas.



Figura 2-1 Aortografía por sustracción digital. Severa estenosis del origen de ambas arterias ilíacas, con desarrollo colateral compensatorio de arterias lumbares inferiores.

La EAOP puede afectar la aorta, las arterias ilíacas, femorales, poplíteas, las arterias tibioperoneas e incluso las arterias intrínsecas del pie. (Figura 2-1). Los pacientes con EAOP, pueden desarrollar malestar en glúteo, muslo o pantorrilla, que se precipita al caminar y se alivia con reposo. Este clásico síntoma de fatiga y dolor muscular durante esfuerzo se conoce como **claudicación**. En la EAOP severa, los pacientes pueden experimentar dolor incluso durante el reposo nocturno. El dolor en reposo, a diferencia del dolor desencadenado durante el esfuerzo, usualmente afecta los ортеjos, la planta y/o dorso del pie; su origen está en la isquemia de la piel, tegumentos y musculatura mas distal, debido que en decúbito se pierde la fuerza gravitacional que favorece el aporte sanguíneo por dependencia. En este caso la reducción crónica del flujo de sangre, predispone a la extremidad a la ulceración, infección y necrosis de la piel, en especial en los sitios de apoyo y/o fricción. Los pacientes portadores de diabetes mellitus tienen un riesgo varias veces superior, de sufrir estas complicaciones por el efecto asociado del daño microvascular (“microangiopatía diabética”).



2-2A

El examen físico generalmente revela la disminución o la pérdida de los pulsos distales a la estenosis/obstrucción. Se pueden auscultar soplos sobre los trayectos arteriales: en el abdomen (a causa de la estenosis en las arterias mesentéricas o renales o la aorta propiamente tal) o sobre la arteria ilíaca, femoral, o subclavia. En los pacientes con isquemia crónica severa, la falta de perfusión sanguínea se puede asociar a atrofia muscular, palidez cutánea, rubor cianótico en dependencia, pérdida de fanéreos e incluso úlceras dolorosas en las zonas de fricción entre los ортеjos o sitios de apoyo. No es infrecuente la consulta tardía en que se aprecia necrosis seca parcial o total de uno o mas ортеjos (Figura 2-2A).

Figura 2-2: Úlceras causadas por insuficiencia vascular.

A: Insuficiencia arterial. Úlcera y necrosis del ортеjo mayor en un paciente con EAP severa.

B: insuficiencia venosa crónica. Úlcera sobre el maléolo interno de la pierna derecha. Notar la pigmentación de la piel alrededor.



2-2B

Las úlceras isquémicas a menudo comienzan como pequeñas heridas traumáticas en zonas de presión, o en regiones propensas a las lesiones, como las puntas de los dedos de los pies y el maléolo lateral. Los pacientes diabéticos con neuropatía

periférica con pérdida de la sensibilidad, son particularmente susceptibles a las úlceras en los sitios de trauma o zonas de presión producto del calzado inadecuado. Las úlceras isquémicas se pueden distinguir fácilmente de las úlceras por insuficiencia venosa crónica, ya que estas últimas son indoloras, de fondo rosado fibrinoso, se desarrollan sobre el maléolo interno, y suelen asociarse con pigmentación de la piel circundante de color pardo, induración del tejido subcutáneo y venas varicosas (Figura 2-2B).

Oclusión Arterial Aguda (Enfermedad Tromboembólica Arterial):

La oclusión arterial aguda (OAA) es causada ya sea por la embolización desde el corazón o de un trombo adosado a la pared arterial, o por la formación de trombo in situ. El corazón es el sitio de origen más frecuente (Tabla 2-2). Los émbolos también pueden originarse a partir de una placa ateromatosa complicada en la aorta, arteria iliaca, femoral etc. hacia vasos más distales, o desde aneurismas e incluso desde material protésico: válvulas, stents, prótesis etc. Ocasionalmente, una embolia arterial se puede originar desde la circulación venosa. Si un coágulo formado en territorio venoso viaja hacia el corazón derecho y existe un defecto en el tabique entre el lado derecho y el lado izquierdo del corazón (por ejemplo, un foramen oval permeable), entonces entra en la circulación arterial sistémica constituyendo lo que se conoce como "embolia paradójica".

La extensión del daño en los tejidos afectados por tromboembolismo depende del sitio de la arteria ocluida, la duración de la oclusión, y el grado de circulación colateral que irriga al tejido más allá de la obstrucción. Los signos y síntomas más comunes que se pueden desarrollar producto de la disminución aguda del suministro sanguíneo incluyen: dolor (Pain), Palidez, Parálisis, Parestesias, y la falta de Pulso (llamadas las "cinco P"). Una sexta P es Poiquilotermia (pérdida de temperatura de la extremidad afectada, determinada por la temperatura ambiente).

<p>Corazón:</p> <ul style="list-style-type: none">• Por mal vaciamiento auricular izquierdo: Estenosis Mitral, Fibrilación auricular• Formación de trombo ventricular: Infarto del Miocardio, Aneurisma Ventricular, Miocardiopatía Dilatada• Valvulopatías: Estenosis Mitral, Endocarditis Bacteriana, Disfunción protésica• Tumor Intracavitario: Mixoma auricular <p>Arterias:</p> <ul style="list-style-type: none">• Aneurismas y pseudo aneurismas• Placas de ateroma complicadas de trombosis <p>Venas</p> <ul style="list-style-type: none">• Flebotrombosis profunda o superficial en presencia de defecto del tabique intracardíaco
<p>Tabla 2-2. Origen posible de una embolia arterial.</p>

Los pacientes con una OAA deben recibir tratamiento anticoagulante intravenoso con heparina para detener la propagación del coágulo y para reducir la probabilidad de nuevos episodios embólicos. La revascularización inmediata es mandatoria en todos los pacientes que presenten síntomas o signos de amenaza de pérdida de la extremidad: disminución de la sensibilidad o movilidad, dolor en reposo. El método más costo/efectivo en el caso de una embolia es la embolectomía quirúrgica. El desarrollo de cateteres para trombolisis mecánica/enzimática permitirá el tratamiento endovascular en la

medida que sea mas costo efectivo que la cirugía y libre de complicaciones sistemicas hemorrágicas. La ventana de tiempo para la revascularización depende de la viabilidad de la extremidad, la que se resume en la tabla 2-3.

Categoría	Hallazgos Clínicos			Señal Doppler	
	Pronóstico	Pérdida Sensitiva	Debilidad Motora	Arterial	Venosa
I Viable	Sin Amenaza Inmediata	NO	NO	++	++
II Amenazada					
a. Marginalmente	Rescatable con Trat. precoz	Mínima	NO	-	++
b. Inmediatamente	Rescatable con Trat. Urgente	Si, dolor isquémico++	Si, variable	-	++
III NO Viable o Irreversible	Pérdida de Tejido y/o daño neural permanente	Marcada, anestesia	Severa, Parálisis	-	-

Tabla 2-3. Categorías Clínicas de la Isquemia Aguda de Extremidades.

Dada la escasa colateralización natural de la arteria polítea, la OAA a ese nivel debe ser resuelta en plazos inferiores a las 6-8 horas de producida la oclusión. Todo paciente que ha sufrido una OAA por una patología embolígena persistente, debe mantener tratamiento anticoagulante mientras dure el riesgo de nuevas embolias, incluso por toda la vida.

Ateroembolismo:

El ateroembolismo es la de oclusión arteriolar distal por cristales de colesterol derivados de placas de ateroma ulceradas en alguna arteria proximal. La embolia de colesterol afecta las arteriolas en el músculo y la piel causando dolor referido a la zona de piel afectada, con cambios de coloración con características de *Livedo Reticularis* o incluso cianosis de uno o mas orjejos: "dedo azul" en caso de oclusión arteriolar de los orjejos (figura 2-3). Al examen puede haber empastamiento y dolor muscular. La embolia ateromatosa es causa de insuficiencia renal aguda por microembolismo del parénquima renal, y puede causar isquemia mesentérica focal llevando a la perforación intestinal. En el caso del encéfalo es causa de infarto cerebral uni o multifocal. Aunque se estima que un 50% a 60% de los casos son espontáneos, la ateroembolia puede ocurrir después de procedimientos con instrumentación intraarterial (cateterismo cardíaco, angiografías, tratamientos endovasculares diversos) o procedimientos quirúrgicos (por ej. clampeo aórtico) cuando el material aterosclerótico se moviliza accidentalmente. La isquemia resultante por ateroembolismo es difícil de tratar debido a que afecta la microcirculación de los segmentos u órganos afectados. La intervención quirúrgica puede ser necesaria para eliminar o desviar el sitio de origen del ateroembolismo. El manejo se limita a mejorar la hidratación, corregir los trastornos ácido-básicos, analgesia, y a veces la amputación de orjejos, pie o la extremidad si hay evolución a la necrosis.

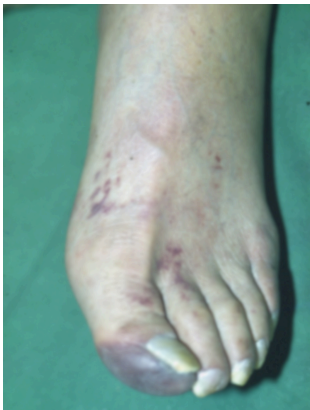


Figura 2-3. Síndrome del "dedo azul" por ateroembolismo

Vasculitis:

La vasculitis consiste en la inflamación de la pared vascular y ocurre producto del depósito de complejos inmunes o reacciones mediadas por células inmunes dirigidas contra componentes de la pared arterial o arteriolar.

- Los complejos inmunes activan la cascada del complemento con la consiguiente liberación de agentes quimiotácticos y anafilotoxinas, estimulando la migración de neutrófilos hacia a la pared vascular,

desencadenando un aumento de permeabilidad vascular. Los neutrófilos dañan el vaso a través de la liberación de contenidos lisosomales y producen tóxicos derivados de radicales libres.

- En las reacciones mediadas por células inmunes, los linfocitos T se unen a antígenos vasculares y liberan linfoquinas que atraen a los linfocitos y macrófagos a la pared del vaso.

Estos procesos inflamatorios pueden causar isquemia de órganos o de la piel a través de la necrosis vascular o trombosis local.

La causa de la mayoría de las vasculitis se desconoce, pero a menudo pueden ser distinguidos unas de otras según el tamaño de las arterias involucradas y por sus características histológicas.

Arteritis de Takayasu:

Es una vasculitis crónica de etiología desconocida que afecta la aorta y sus ramas principales (Figura 2-4). La incidencia anual estimada es de 1,2 a 2,6 casos por millón. El 90% de las personas afectadas son mujeres, aparece normalmente entre los 10 y 40 años. La enfermedad tiene claramente 2 etapas: Una fase PRE OCLUSIVA, caracterizada por un síndrome sistémico de compromiso del estado general, fiebre moderada, dolores referidos como mialgias o artralgias, ocasionados mas bien por la inflamación arterial, ocasionalmente se pueden auscultar soplos sobre las arterias comprometidas. En esta fase el diagnóstico suele ser confundido con artritis, enfermedad reumática u otros cuadros sistémicos, toda vez que al hemograma es frecuente encontrar una anemia normocrómica y elevación significativa de la velocidad de sedimentación. No hay pruebas de laboratorio específicas. La histopatología revela infiltración celular de la media (linfocitos, plasmocitos), disrupción de la lámina elástica, periarteritis. El tratamiento corticoidal aborta los síntomas y el daño arterial .

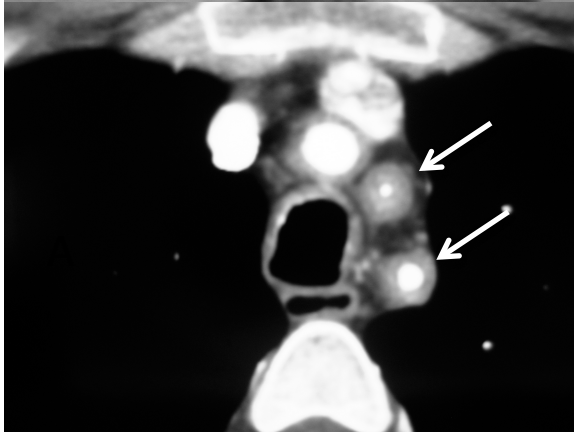


Figura 2-4: Aortitis de Takayasu Tipo 1 , niña de 15 años, con síntomas de isquemia cerebral global y claudicación de brazos.

A: Angiografía con estenosis severa u oclusión de troncos supra-aórticos (flechas).

B: Escaner que confirma el engrosamiento característico de la pared arterial en los segmentos afectados (flechas). (Archivo Dr.F.Valdés)

De no mediar el tratamiento corticoidal oportuno en la fase pre-occlusiva, la arteritis evoluciona hacia el aumento plástico del grosor de la pared a expensas del lumen, causando estenosis u oclusión. La histopatología revela engrosamiento de la pared con fibrosis adventicial, pérdida de la arquitectura de la media con formación de granulomas, hiperplasia fibroelástica de la intima, y en casos de larga evolución, calcificación parietal. Estos cambios arteriales

determinan la fase OCLUSIVA, y los síntomas dependerán del territorio afectado.

Se reconocen 4 tipos según la localización de la obstrucción arterial: Tipo 1: compromiso limitado al arco aórtico y sus ramas, Tipo 2 : compromiso de la aorta descendente torácica y/o abdominal, Tipo 3: compromiso extenso tanto del arco aórtico como de la aorta descendente toracoabdominal. El Tipo 4 se caracteriza por tener compromiso de la arteria pulmonar además de la aorta y sus ramas.

Los síntomas isquémicos pueden ser isquemia cerebral (compromiso del tronco braquicefálico y/o la carótida), claudicación de las extremidades (arteria subclavia, aorta descendente torácica o abdominal), hipertensión arterial (aorta descendente y/o arteria renal) angina mesentérica (vasos viscerales). Al examen físico lo característico es la disminución o ausencia de pulsos de las extremidades, por lo que esta enfermedad a menudo se denomina "enfermedad sin pulsos", la auscultación de soplos sobre los trayectos vasculares. La arteritis de Takayasu es una causa poco frecuente de aneurisma aórtico. La tabla 2-4 detalla los criterios diagnósticos propuestos por la Academia Norteamericana de Reumatología.

1. EDAD DE COMIENZO ANTES DE LOS 40 AÑOS
2. CLAUDICACION DE EXTREMIDADES
3. REDUCCION DE PULSO/PRESION BRAQUIAL
4. DIFERENCIA DE PA SISTOLICA > 10 mm Hg ENTRE LOS BRAZOS
5. SOPLOS SOBRE SUBCLAVIAS Y/O AORTA
6. ANGIOGRAFIA: ESTENOSIS/OBSTRUCCION DE LA AORTA Y/O SUS RAMAS PRIMARIAS, EN AUSENCIA DE AE Y DFM

3 o mas criterios: sensibilidad 90,5%, especificidad 97,8%

Tabla 2-4. Criterios para el Diagnóstico Clínico de Arteritis de Takayasu. Academia NA de Reumatología

En casos con síntomas de isquemia severa es posible la revascularización mediante cirugía convencional (puentes o bypass), la que nunca debe efectuarse durante la fase inflamatoria aguda, y nunca sobre áreas inflamadas de los vasos afectados, ya que esa práctica lleva a la formación de falsos aneurismas. El tratamiento endovascular mediante angioplastia o stent se asocia a una tasa inusualmente elevada de restenosis u oclusión en plazo de meses a un par de años por lo que no la aconsejamos. La tasa de supervivencia a 5 años es del 80% al 90%.

Arteritis de células gigantes:

También llamada **arteritis de la arteria temporal**, es una vasculitis crónica de vasos medianos y grandes que generalmente afecta a los vasos craneales o del arco aórtico y sus ramas. Es una enfermedad poco frecuente, con una incidencia de 24 por cada 100.000, y la aparición típica es, después de 50 años de edad; el 65% de los pacientes son mujeres. La arteritis de células gigantes puede estar asociada con la polimialgia reumática. Los hallazgos histológicos en los vasos afectados incluyen la infiltración de linfocitos y macrófagos, fibrosis de la íntima y necrosis focal, con granulomas que contienen células gigantes multinucleadas.

Los signos y síntomas dependen de la distribución de las arterias afectadas y pueden incluir la disminución de los pulsos temporales, cefaleas importantes (compromiso de la arteria temporal), dolor facial y claudicación de la mandíbula al masticar (compromiso de la arteria facial). La arteritis de la arteria oftálmica conduce a problemas de visión, con pérdida permanente parcial o completa en 15% a 20% de los pacientes. En la arteritis de células gigantes, la VHS y la PCR están siempre elevadas como marcadores de inflamación. La ecografía puede confirmar el diagnóstico mediante la demostración de un halo hipoeoico alrededor del lumen arterial comprometido con estenosis y/o oclusión. El diagnóstico puede confirmarse a través de la biopsia del vaso alterado, por lo general la arteria temporal. El tratamiento corticoide no debe

esperar el resultado de la biopsia. Altas dosis de esteroides sistémicos son efectivas en el tratamiento de la vasculitis y la prevención de las complicaciones visuales. Por lo general tiene un curso autolimitado de 1 a 5 años.

Tromboangieítis obliterante (Enfermedad de Buerger):

Es una enfermedad inflamatoria segmentaria de arterias pequeñas y medianas, que compromete venas y nervios asociados a los vasos distales de las extremidades superiores y más frecuentemente, las inferiores. Puede llevar a la necrosis distal. Se asocia fuertemente al tabaquismo.

El diagnóstico clínico se basa en síntomas y signos de isquemia, asociados a exclusiones específicas: presentación antes de los 45 años, predominantemente en hombres, con dolor en reposo y/o lesiones isquémicas en pies o manos. Historia de tromboflebitis superficial migratoria, puede haber historia de fenómeno de Raynaud. Se debe descartar aterosclerosis, diabetes, trombofilias, tromboembolismo y enfermedades autoinmunes. Puede asociarse flebitis superficial migratoria.

El hallazgo arteriográfico más característico es la apariencia de finos vasos en "sacacorcho" en torno a las áreas ocluidas, en ausencia de imagen de aterosclerosis. De obtenerse una biopsia, esta revela trombosis con componente inflamatorio y preservación de la lámina elástica interna. La medida terapéutica más importante es dejar de fumar, se puede agregar antiagregantes plaquetarios y/o anticoagulantes, dependiendo de cada caso. Los vasodilatadores no tienen efecto. Generalmente no es posible la revascularización directa y el manejo de la necrosis focal requiere exéresis.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de las diversas enfermedades arteriales que causan obstrucción resultan de la disminución de la perfusión de la extremidad afectada.

Se debe considerar el diagnóstico de EAOP cuando un paciente presenta claudicación intermitente, o dolor en reposo, sobre todo si es mayor de 50 años con factores de riesgo para la aterosclerosis. Los pacientes con EAOP en ocasiones reportan cansancio de las piernas, sensación de pesadez, debilidad o enfriamiento. Si el paciente no tiene el hábito de caminar, no es posible obtener una historia de claudicación, sin embargo pueden acusar dolor referido a las zonas de presión en decúbito, lo que con frecuencia se confunde con dolores osteoarticulares. La disfunción eréctil también puede ser un síntoma de insuficiencia arterial (Síndrome de Leriche: Claudicación + Impotencia). Se debe destacar que más de la mitad de los pacientes con EAOP son asintomáticos, sea porque no desarrollan la carga de trabajo muscular suficiente para generar los síntomas de insuficiencia arterial, sea porque el desarrollo de vasos colaterales amortigua suficientemente las molestias.

Los signos en el examen físico incluyen pérdida de vello, cambios atróficos en la piel y frialdad distal con retardo en el llenado capilar, úlceras distales e incluso necrosis. Los pulsos pueden estar disminuidos o ausentes, y se puede auscultar un soplo localizado sobre los trayectos arteriales. Al elevar la extremidad afectada, es evidente la palidez en ortijos y pie, con rubor frío al bajarla.

La palpación de los pulsos femoral, poplíteo, pedio, y tibial posterior y la auscultación de la aorta abdominal y arteria femoral común, trayecto femoral superficial e incluso del hueco poplíteo debe hacerse en todos los pacientes como parte del examen físico, en especial en la población mayor. La ausencia de pulso femoral sugiere enfermedad arterial oclusiva proximal en el sector aorto-iliaco, mientras que los pacientes con pulso femoral y pulso poplíteo ausente, probablemente presenten obstrucción arterial fémoro-poplíteo. Como principio básico, la asimetría de pulsos y la disminución o ausencia de ellos, debe derivar en la evaluación vascular diagnóstica de EAOP.

DIAGNÓSTICO

No hay estudios prospectivos controlados que apoyen o descarten el valor del *screening* o tamizaje en búsqueda de EAOP en poblaciones en riesgo, sin embargo, aparte del examen físico, herramienta elemental e inexcusable en la evaluación de cualquier paciente, la toma del índice tobillo /brazo (ITB) es altamente costo efectiva, permite no sólo la pequizada de

pacientes portadores de EAOP sino tambien provee de un indice de riesgo de mortalidad cardiovascular, toda vez que un ITB alterado tiene un elevado valor predictivo de eventos isquémicos coronarios y cerebrales.

Las pruebas diagnósticas no invasivas que son útiles en el diagnóstico de enfermedad arterial periférica, son:

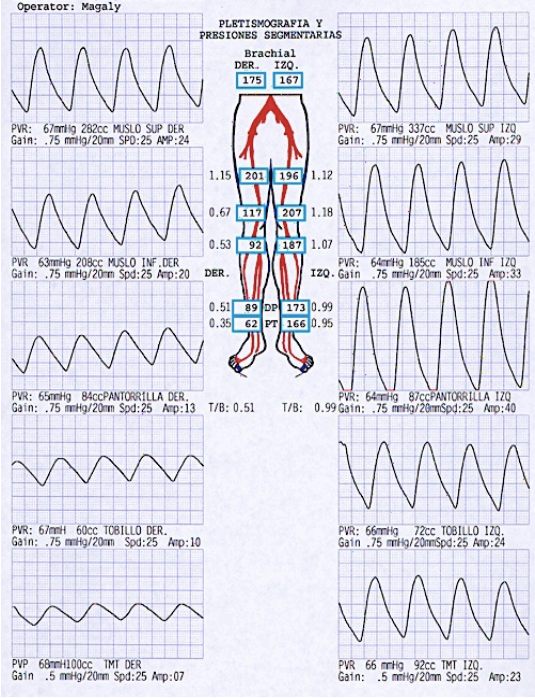
Valor	Interpretación Clínica
> 0.90	Normal, sin obstrucción arterial
0.70 - 0.89	EAOP compesada o menor
0.50 - 0.69	EAOP moderada
0.30 - 0.49	EAOP severa
< 0.30	EAOP crítica, riesgo de pérdida de la extremidad

La interpretación clínica pierde valor en casos de calcificación arterial como ocurre en pacientes diabéticos

Tabla 2-5 Interpretación del Índice Tobillo/brazo (reposo)

Índice tobillo-brazo (ITB): Para objetivar la repercusión de una obstrucción arterial, la determinación de la presión sistólica en las cuatro extremidades permite establecer si existe gradiente de presión, expresada como el índice tobillo/brazo [ITB]. El ITB es la prueba más utilizada y útil de diagnóstico de EAP. Es una prueba sencilla que se puede hacer en forma ambulatoria en menos de 15 minutos. Un ITB normal es $\geq 1,0$ (es decir, la presión de tobillo es igual a, o ligeramente mayor que la de los brazos) sin embargo disminuye acorde a la severidad de la EAOP. Un ITB menor a 0,9 tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 100% para detectar el estenosis arterial mayor a 50% y puede estar asociada a síntomas de la claudicación a distancias mayores, mientras que un índice < 0,30 a menudo se observa en pacientes con dolor en reposo y es señal de

compromiso arterial extenso y grave en la extremidad afectada, con riesgo de amputación. Un ITB < 0,9 es el límite comúnmente aceptada por la Society for Vascular Surgery y la American Heart Association para la sospecha de EAOP. En pacientes diabéticos, dada la frecuente calcificación arterial, los valores de presión sistólica pueden estar mas elevados que lo normal, lo que limita el valor de la prueba en dichos pacientes. (Tabla 2-5)



Índice tobillo-brazo post ejercicio: Ocasionalmente, el ITB en reposo puede resultar cercano a lo normal en un paciente portador claudicación intermitente evidente, debido a la existencia de colaterales relativamente eficientes. En dichos casos una prueba de marcha con una carga standard habitualmente revela una caída sustantiva del ITB post esfuerzo.

Otras pruebas para evaluar la perfusión periférica, son:

- Presión Sistólica Segmentaria: utiliza manguito neumático colocado a distintos niveles a lo largo de la extremidad. (Figura 2-5)
- Registro del Volumen de Pulsos (PVR): medición gráfica de los cambios de volumen en los segmentos de la extremidad con cada pulso. (Figura 2-5)

Figura 2-5: Registro de Volumen de Pulso (PVR) y Presiones segmentarias: Obstrucción arterial femoro-poplítea derecha

- **Ecografía Duplex:** método no invasivo en base a ultrasonido, utilizado para visualizar y evaluar el grado de estenosis arterial y la reducción asociada del flujo sanguíneo.

Otros estudios imagenológicos más avanzados (angiografía con contraste intraarterial, angiografía por RNM, angiografía por TAC) se solicitan cuando se planea realizar algún procedimiento de revascularización.

- **Arteriografía por sustracción digital (ASD):** es el gold standard ya que muestra directamente la silueta del lumen arterial. Su obtención requiere una punción arterial por lo que se asocia a riesgos, como hematoma en el sitio de punción, reacción alérgica al contraste, o deterioro de la función renal en pacientes nefropatas. (figura 2-1)
- **Angiografía por resonancia magnética (AngioRM):** La AngioRM utiliza la energía de las ondas radioeléctricas y un campo magnético poderoso para generar la imagen del sistema vascular. Tiene limitaciones en pacientes con dispositivos metálicos ferromagnéticos como marcapasos, prótesis de articulaciones, válvulas cardíacas mecánicas, o stents y algunos clips quirúrgicos. Su uso está limitado de pacientes con filtración glomerular menor a 30 ml/mi por un elevado riesgo de fibrosis sistémica nefrogénica. Su interpretación requiere experiencia, dado que tiene a sobrevalorar las lesiones estenóticas.
- **Angiografía por tomografía computarizada (AngioTAC):** Este método se ha transformado en la primera opción diagnóstica para pacientes con arteriopatía oclusiva extracoronaria. Evita la inyección de contraste intraarterial, y con los equipos de 32 o 64 receptores, el AngioTAC genera imágenes de alta sensibilidad. El inconveniente principal es el monto de radiación y el uso de contraste yodado, en pacientes alérgicos o nefrópatas. (Figura 2-4 B)

Diagnóstico diferencial

La EAOP puede ser confundida con muchas causas de dolor en las extremidades :

- **Causas No vasculares:** trastornos del aparato locomotor como osteoartritis, raqui-estenosis, hernia del disco intervertebral, enfermedades musculoesqueléticas (fibromialgia, polimialgia reumática) trastornos neurológicos como neuropatías periféricas,.
- **Causa Vascular:** síndrome de atrapamiento poplíteo, el síndrome compartimental crónico de esfuerzo, claudicación de origen venoso por aumento de la presión intracompartamental.

Tratamiento

La terapia farmacológica y la modificación de los factores de riesgo (suspensión del tabaquismo, disminución del perfil lipídico, el control de la diabetes e hipertensión) son fundamentales para detener la progresión de la aterosclerosis, evitar sus complicaciones, no solo en las extremidades inferiores sino también para reducir la probabilidad de eventos coronarios o cerebrovasculares. Los antiagregantes plaquetarios como la aspirina han demostrado reducir la morbimortalidad cardiovascular en pacientes con EAOP.

El tratamiento específico de la EAOP incluye además, la marcha diaria programada que favorece el desarrollo de colaterales y el aumento de la eficiencia metabólica en el músculo esquelético de las piernas. El cuidado de los pies evitando el trauma (calzado apretado o deambular descalzo, por ej.) es fundamental en casos de isquemia crónica avanzada y particularmente en diabéticos.

La insuficiencia arterial se resuelve mediante el aumento del suministro de oxígeno a los tejidos isquémicos. Sin embargo hay medicamentos aprobados por la FDA que tienen indicación en algunos pacientes como coadyuvante. (Tabla 2-6)

Tratamiento farmacológico

- **Terapia antiplaquetaria:** salvo alergia o intolerancia, todos los pacientes con EAOP deberían recibir tratamiento antiagregante plaquetario.
 - La aspirina (81 mg/día) es eficaz para todos los pacientes con EAOP para la prevención de eventos cardiovasculares (incluyendo IAM y ACV) y para mejorar la permeabilidad tras la revascularización.
 - El clopidogrel (75 mg/d) es una alternativa aceptable a la terapia antiplaquetaria con aspirina. Reduce el riesgo de ACV e IAM algo más que la aspirina, pero es más caro. No hay datos definitivos sobre si la permeabilidad luego una revascularización es mejor con clopidogrel que con aspirina.
- **Terapia para la claudicación:** el cilostazol (100 mg cada 12 hr) es recomendado para el tratamiento sintomático de la claudicación en pacientes sin insuficiencia cardíaca. Produce una vasodilatación arterial periférica con actividad antiagregante plaquetaria leve pero sinérgica con otros antiplaquetarios. Mejora modestamente la distancia de marcha y aleja el desarrollo la fatiga muscular. El cilostazol está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca debido a la asociación con un aumento de mortalidad por taquicardia ventricular no sostenida. El cilostazol es un tratamiento adyuvante en el manejo médico de la claudicación y no un reemplazo de la modificación de factores de riesgo. Tampoco es alternativa en pacientes con indicación de revascularización.

- **Otros medicamentos:**

La mayoría de los fármacos vasodilatadores no son útiles para aliviar la claudicación.

- La pentoxifilina es un fármaco que disminuiría la viscosidad sanguínea, está aprobado por la FDA, pero no ha demostrado ser más eficaz que el placebo en varios estudios aleatorizados y controlados.
- La L-Carnitina también puede ser prescrito para mejorar el metabolismo del músculo esquelético, sin embargo, su eficacia en el tratamiento de la claudicación no ha sido establecida.

Fármaco	Mecanismo de Acción	Dosis	Efecto	Riesgos o Eventos Adversos
Aspirina	Inhibidor de Ciclo-oxigenasa	81-100 mg	Inhibidor plaquetario	Sangramiento, equimosis
Cilostazol	Inhibidor de Fosfodiesterasa 3	50-100 mg	Vasodilatador Inhibidor plaquetario	Sangramiento, equimosis Cefalea, diarrea
Clopidogrel	Bloqueador de receptor P2Y12 plaquetario	75 mg	Bloqueador plaquetario	Sangramiento, equimosis
Pentoxifilina	In vitro: deformabilidad del eritrocito	400-800 mg	Vasodilatador Inhibidor plaquetario	Enrojecimiento Nauseas
Estatinas	Inhibidor de HMG-CoA reductase	10-80 mg	Hipolipemiente	Mialgias

Tabla 2-6 Drogas para el tratamiento médico coadyuvante de la Insuficiencia Arterial

Están en curso diferentes estudios que evalúan el uso de factores de crecimiento angiogénico, como el factor de crecimiento endotelial vascular y el factor básico de crecimiento de fibroblasto, los que ofrecen la esperanza de que la revascularización farmacológica en el futuro.

Modificación de Factores de riesgo

La modificación de los factores de riesgo puede reducir la progresión de la EAOP, e incluso la podría revertir.

- **Control del Tabaco:** dejar de fumar reduce la progresión de la enfermedad y es la intervención terapéutica no invasiva más importante para la preservación de la extremidad. Los fumadores con EAOP tienen claudicación significativamente más severa y peor tolerancia al ejercicio que los no fumadores con EAOP. Dejar de fumar es también un factor crítico para el éxito alejado de cualquier revascularización. Si se sigue fumando, aumenta el riesgo de complicaciones de la EAOP y muerte, además los que requieran una intervención quirúrgica tienen 3 a 4,7 veces más riesgo de fracaso de la revascularización y aumento del riesgo de amputación.
- **Control lipídico:** la reducción del nivel sanguíneo de los lípidos también es imprescindible.
 - Las modificaciones dietéticas pueden alterar positivamente el perfil lipídico y disminuir la progresión de la EAOP, la EC y la enfermedad CV.
 - El uso de estatinas en pacientes con EAOP (con o sin enfermedad cardíaca previa) reduce el riesgo de infarto de miocardio posterior (IAM), accidente cerebrovascular (ACV) y muerte de causa vascular.
 - La recomendación actual para los pacientes con EAOP es lograr un nivel de colesterol HDL > 45 mg/dl y colesterol LDL <100 mg/dL con un nivel de triglicéridos <160 mg/dl. Sin embargo, los pacientes sin contraindicaciones a las estatinas deberían recibirlas para la prevención secundaria de eventos cardiovasculares independientemente de los niveles de lípidos. Los pacientes con hipertrigliceridemia pueden necesitar un fármaco adicional (fibrato o niacina).
- **Controlar la presión arterial:** los pacientes hipertensos con EAOP tienen un riesgo particularmente elevado de eventos cardiovasculares. El objetivo terapéutico es obtener presión arterial < 140/90.
 - Los fármacos inhibidores de la ECA son especialmente beneficiosos en pacientes con EAOP para prevenir IAM, ACV y muerte, además de disminuir la presión arterial.
 - Los betabloqueadores se deben considerar en los pacientes con EAOP reducen el riesgo de eventos cardiovasculares perioperatorios.
- **Control de la glicemia:** en los pacientes con diabetes, el control estricto de la glicemia reduce las complicaciones microvasculares que pueden llevar al “pie diabético” complicación más frecuente y más grave si coexiste la EAOP.

La evidencia muestra que los programas estructurados de ejercicios de marcha benefician a los pacientes con EAOP. La deambulación mejora la eficiencia de los músculos, altera el umbral del dolor de la distancia recorrida y favorece el desarrollo de redes colaterales.

Se debe recomendar caminar de 2 Km, parando cuando sea necesario, en forma cotidiana, para mejorar la distancia recorrida libre de dolor.

Tratamiento invasivo (endovascular o quirúrgico)

De estar indicado efectuar realizar una intervención, es fundamental la evaluación general del paciente, lo que incluye exámenes de sangre: hemograma, electrolitos, creatinina, pruebas de coagulación (tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activado, recuento de plaquetas), orina completa (para evaluar glucosuria, infección), hemoglobina glicosilada y perfil lipídico TSH. El estudio no solo busca corregir factores de riesgo conocidos, sino evaluar posibles alteraciones subclínicas que puedan derivar en complicaciones.

La revascularización directa está indicada:

- cuando a pesar del tratamiento médico bien llevado, hay progresión de los síntomas.
- en los pacientes con claudicación incapacitante
- como tratamiento de primera línea en casos de isquemia severa con riesgo de pérdida de la extremidad.

Las intervenciones endovasculares, como la angioplastia percutánea transluminal e implante de stents al ser menos invasivas se asocian a una menor morbilidad sistémica que la cirugía convencional.

Los procedimientos quirúrgicos incluyen la endarterectomía (extirpación de ateromas), la angioplastia quirúrgica y la construcción de puentes o bypass para reemplazar las arterias ocluidas. Para la construcción de puentes se utiliza la vena safena y en casos excepcionales cuando no está disponible un injerto venoso, se utilizan injertos protésicos.

Los criterios de selección de revascularización endovascular o quirúrgica dependen de la arteria obstruida, la extensión de la obstrucción, los resultados esperados a corto (6 meses) y largo plazo (5 años o mas), las posibles tasas de complicaciones periprocedimiento y la accesibilidad a estos.

En principio, las arterias de mayor calibre (iliacas, femoral superficial) tienen mejor resultado con el tratamiento endovascular que las arterias finas (tibiales, peronea). Por otro lado los resultados alejados de los injertos venosos para revascularización de arterias pequeñas son definitivamente superiores a los injertos protésicos.

El comité Trans Atlántico (TASC) de sociedades vasculares revisa periódicamente los criterios de selección terapéutica según localización de las lesiones, los resultados observados, adecuándolos según se incorporan nuevas tecnologías.

La amputación de la extremidad isquémica es una alternativa solo para pacientes sin un lecho vascular susceptible de revascularización por un cirujano competente.

Las intervenciones vasculares pueden sufrir complicaciones :

- **Locales:** sangramientos o hematomas, infección, seromas etc, que dependen de la prolijidad en el procedimiento, la asociación de anticoagulantes, la coexistencia de infección previa o gangrena.
- **Sistémicas:** Estas pueden ser: Cardiovasculares, Respiratorias, Renales etc. Entre un 30 y 40% de los pacientes con EAOP son portadores de cardiopatía coronaria significativa. La investigación diagnóstica y el tratamiento apropiado de las lesiones coronarias ha reducido morbilidad y mortalidad de causa cardíaca en forma significativa. De la misma forma, la investigación y tratamiento de otras co-morbilidades es mandatoria frente a cualquier intervención de revascularización.

Seguimiento

Los pacientes con EAOP deben ser evaluados periódicamente para: monitorizar una posible progresión de la enfermedad y adelantarse a las complicaciones de la aterosclerosis sistémica. El seguimiento debe incluir la evaluación clínica, prestando especial atención a cualquier signo de complicación de la EAOP, la medición de ITB y la evaluación hipertensión arterial , dislipidemia, glicemia y el consumo de tabaco.

El seguimiento permanente es mandatorio en los pacientes sometidos a revascularizaciones arteriales. La re-estenosis de angioplastias y la oclusión de stents puede llegar al 30%. La estenosis y la progresión de la aterosclerosis en el caso de cirugía también pueden ser causa de fracaso a largo plazo. La detección de falla subclínica puede permitir la intervención antes de que se produzca la trombosis de stent o del injerto. La reparación anticipada de una re-estenosis ya sea en forma mínimamente invasiva o quirúrgica, permite mejorar la permeabilidad alejada de una revascularización (permeabilidad primaria asistida). En caso de la recuperación exitosa de una revascularización que ha sufrido la obstrucción o trombosis, se habla de permeabilidad secundaria.

Derivación

El foco de atención de cualquier médico clínico debe estar siempre fundado en el principio ético de buscar lo mejor para su paciente. En ese contexto, el trabajo en equipo, la interconsulta o derivación a tiempo del paciente con EAOP severa es la forma de proceder que ofrece mejores resultados clínicos alejados.

La rehabilitación del paciente amputado debe constituir un imperativo, existiendo diversas prótesis que permiten re incorporar al paciente afectado a la independencia perdida.

Bibliografía

1. Rosenbloom MS, Flanigan DP, Schuler JJ, et al. **Risk factors affecting the natural history of intermittent claudication.** *Arch Surg.* Jul 1988;123(7):867-70.
2. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. **Trans-Atlantic Inter-Society Consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II).** *J Vasc Surg.* 2007;45(Suppl S):S5–S67
3. **2011 ACCF/AHA Focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease** (updating the 2005 guideline) A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery *J Vasc Surg* 2011;54: e32-e58
4. Ahimastos AA, Pappas EP, Buttner PG et al. **A meta-analysis of the outcome of endovascular and noninvasive therapies in the treatment of intermittent claudication** *J Vasc Surg* 2011; 54 (5):1511-1521
5. Antoniou GA, Chalmers N, Georgiadis GS, et al. **A meta-analysis of endovascular versus surgical reconstruction of femoropopliteal arterial disease** *J Vasc Surg* 2013;57 (1): 242-253