

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA. CLAUDICACIÓN INTERMITENTE

Autor: Antonio R. Sánchez Guzmán

Angiología y Cirugía Vascular

DEFINICIÓN

La Claudicación Intermitente (CI) es el síntoma princeps de la obstrucción arterial crónica de las extremidades inferiores. El termino claudicación significa literalmente “cojera”, o lo que es lo mismo, dolor muscular al caminar que aumenta con la distancia recorrida, con la velocidad y con la pendiente y desaparece con el reposo.

La claudicación intermitente de los miembros inferiores, es la manifestación más habitual de la enfermedad arterial periférica. Generalmente es causada por estenosis u oclusión arterial en uno o dos segmentos arteriales principales, la más frecuente ubicación de estas lesiones es la arteria femoral superficial, a nivel del anillo de hunter o canal del aductor mayor. En segundo orden de frecuencia se localiza en las arterias iliacas.

La Claudicación Intermitente suele diagnosticarse por dolor en la parte muscular de la pierna con el ejercicio que cede con un breve descanso. Hay que tener en cuenta que este síntoma puede no estar presente en pacientes con enfermedad arterial Periférica (EAP) y escasa actividad física o estar presente en pacientes sin EAP y otra patología causante de síntomas similares y que veremos en el diagnóstico diferencial.

PUNTOS CLAVE: La CI de la EAP aparece como dolor muscular al caminar que aumenta con la distancia recorrida, con la velocidad y con la pendiente y desaparece con el reposo.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia total en ASINTOMÁTICOS basada en pruebas objetivas es del orden del 3 al 10%, con un aumento del 15 al 20% en mayores de 70 años^{1,2}.

Por cada paciente con EAP sintomática, hay 3 - 4 individuos con EAP sin criterios clínicos de claudicación intermitente³.

Al parecer, la CI está presente en alrededor del 3% de la población de 40 años y aumenta al 6% en los de 60 años³.

En estudios de detección en la población hay entre un 10-50% de pacientes con CI que no han consultado nunca al médico³.

FACTORES DE RIESGO PARA EAP:

1. **RAZA:** Según el National Health and Nutrition Examination Survey de EE.UU es más frecuente en Negros no latinoamericanos (7,8%) que en blancos (4,4%)² y que fue confirmada por el estudio GENOA (Genetic Epidemiology Network of Arteriopathy)^{4,5}.
2. **SEXO:** La prevalencia de EAP sintomática y asintomática es ligeramente mayor en varones que en mujeres, sobre todo en grupos de menor edad. En pacientes con CI, el cociente varones/ mujeres está entre 1:1 y 2:1.
3. **EDAD:** Hay un claro aumento tanto de la incidencia como de la prevalencia a medida que avanza la edad.
4. **TABAQUISMO:** La relación Tabaco y CI se conoce desde 1911 cuando Erb describió que la CI era tres veces más frecuente en fumadores que no fumadores. La gravedad de la EAP tiende a aumentar con el número de cigarrillos consumidos. Y dejar de fumar se asocia con una reducción de la incidencia de CI⁶.
5. **DIABETES MELLITUS:** La CI es el doble de frecuente en Diabéticos. En diabéticos por cada 15% de aumento de Hemoglobina A1c se produce un aumento de riesgo de EAP del 26%⁷. La American Diabetes Association recomienda un examen de detección de la EAP mediante ITB cada 5 años en pacientes con diabetes⁸.
6. **HIPERTENSION:** Es un factor de riesgo menor con respecto al tabaco o la Diabetes.
7. **DISLIPEMIA:** Un Colesterol en ayunas superior a 270 mg/dl se asocia al doble de incidencia de CI, pero el cociente colesterol total y HDL es el mejor predictor de aparición de CI. La lipoproteína(a) es un factor de riesgo independiente y significativo para la EAP⁹.
8. **MARCADORES INFLAMATORIOS:** Parece ser que la Proteína C reactiva (PCR) está relacionada con una mayor incidencia de C.I. sintomática en los siguientes años⁹.
9. **HIPERVISCOSIDAD Y ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD:** Se ha descrito un aumento del

hematocrito e hiperviscosidad en pacientes con EAP probablemente por el tabaquismo. El aumento del fibrinógeno, la hiperviscosidad y la hipercoagulabilidad son marcadores de mal pronóstico.

10. **HIPERHOMOCISTEINEMIA:** Se detecta en el 30% de los pacientes jóvenes con EAP en comparación con el 1% de la población general.

11. **INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.**

PUNTOS CLAVE: los factores de riesgo principales son: TABACO, DISLIPEMIA Y DIABETES

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA ISQUEMIA CRÓNICA DE MM.II.

En 1954, R. Fontaine¹⁰ presentó una sencilla clasificación para los pacientes con isquemia crónica de mm.ii. que se ha aplicado desde entonces de forma general:

- I.- Pacientes asintomáticos.
- II.- Claudicación intermitente.
 - II_a.- Claudicación leve (a más de 200 m.).
 - II_b.- Claudicación moderada o grave (que equivale al concepto de claudicación limitante).
- III.- Dolor en reposo.
- IV.- Úlcera o gangrena (lesiones tróficas).

Posteriormente, Rutherford¹¹ propuso otra clasificación con 7 categorías (0 a 6) para estratificar más adecuadamente a estos pacientes y que en la tabla siguiente relacionamos con la clasificación de Fontaine.

F	R	Descripción clínica	Criterios Objetivos
I	0	Asintomático	Test de ejercicio normal*
II _a	1	CI leve pero con disminución presión de 20 mm Hg tras ejercicio.	Test de ejercicio completo, PT tras el ejercicio > 50 mm Hg.
II _b	2	CI moderada	Entre la categoría 1 y 3.
II _c	3	CI grave y PT tras el ejercicio < 50 mm Hg.	No puede completar el test de ejercicio
III	4	Dolor en reposo.	En reposo PT<60 mmHg PD<40 mmHg
IV	5	Pérdida tisular menor	En reposo PT<40 mmHg PD<30mmHg
	6	Pérdida tisular mayor	= anterior.

- Test de ejercicio durante 5 minutos a dos millas por hora en una cinta rodante con pendiente.
- PT: Presión Arterial en Tobillo.
- PD: Presión Arterial Digital.

FISIOPATOLOGÍA DE LA CLAUDICACIÓN:

La CI se produce cuando el flujo sanguíneo de la extremidad es suficiente para satisfacer las demandas metabólicas del músculo en reposo, pero insuficiente para proporcionar el aporte de oxígeno que requiere la masa muscular en actividad. Esto produce una acumulación de sustancias metabólicas derivadas del **metabolismo muscular anaerobio**. Estas sustancias hacen que el músculo duela y produzcan la “cojera” o claudicación provocando que el paciente detenga su ejercicio para que ceda el dolor.

Esta claudicación se caracteriza por afectar a un grupo muscular concreto, se produce por una cantidad constante de ejercicio y desaparece en minutos al detener la marcha¹². La molestia subjetiva varía de unos pacientes a otros, desde sensación de cansancio, a calambre, pesadez o dolor. La distancia que puede recorrer sin tener que parar varía según la velocidad o la pendiente.

La localización del dolor aporta información importante sobre el sector arterial afectado; el dolor se localiza más frecuentemente a nivel soleo-gemelar (pantorrillas) la cual se correlaciona con una afectación arterial del sector fémoro poplíteo. Cuando la afectación es del sector aorto iliaco la claudicación se suele localizar a nivel glúteo o en muslo y se acompañan frecuentemente de dolor en pantorrilla. En paciente con afectación infra poplitea el dolor se puede localizar en el pie y pantorrilla.

PUNTOS CLAVE: La CI se produce cuando el flujo sanguíneo de la extremidad es suficiente para satisfacer las demandas metabólicas del músculo en reposo, pero insuficiente para proporcionar el aporte de oxígeno que requiere la masa muscular en actividad. Esto produce una acumulación de sustancias metabólicas derivadas del metabolismo muscular anaerobio. Estas sustancias hacen que el músculo duela y produzcan la “cojera” o claudicación provoca que el paciente detenga su ejercicio para que ceda el dolor.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Es importante hacer una buena anamnesis y realizar un buen diagnóstico diferencial con otras patologías que producen dolor en los miembros inferiores:

Patología	Localización dolor	Características dolor	Inicio y relación con el ejercicio	Efecto del reposo	Efecto de la postura	Otras características
CI pantorrilla	Músculos de la Pantorrilla	Calambre	Tras una misma cantidad de ejercicio	Alivio rápido	Ninguno	Reproducible
Síndrome compartimental crónico.	Músculos de la Pantorrilla	Dolor ardiente	Después de mucho ejercicio	Alivio lento	Mejora con la elevación del miembro	Típico de atletas muy musculados
Claudicación venosa	Toda la extremidad	Dolor ardiente	Después de andar	Alivio muy lento	Mejora con la elevación	Historia de TVP o Insuficiencia venosa.
Compresión de raíz nerviosa (hernia discal)	Irradiado a la cara posterior	Dolor agudo lancinante	Precoz o inmediato	Alivio lento, a menudo con dolor en reposo	Puede mejorar al modificar la posición de la columna	Historia de problemas columna
Quiste de Backer sintomático	Hueco poplíteo hacia abajo	Inflamación, Sensibilidad	Con el ejercicio empeora	Presente en reposo	Ninguno	Continuo no intermitente
C.I. Cadera, Glúteo y Muslo	Cadera, Glúteo y Muslo	Dolor y debilidad	Tras una misma cantidad de ejercicio	Alivio rápido	Ninguno	Reproducible
Artritis de cadera	Cadera, Glúteo Muslo	Sensación de quemazón	Tras nivel variable de ejercicio	Alivio lento y dolor también en reposo	Mejor sentado	Variable según el tiempo y el grado de actividad.
Compresión medular	Cadera, Glúteo, Muslo	Debilidad más que dolor	Tras andar o estar en pie un tiempo	Alivio al parar y cambiar de posición	Mejor en flexión de la columna dorsal	Historia de patología de columna dorsolumbar
CI pie	Pie, arco plantar	Dolor intenso y profundo	Tras un mismo grado de ejercicio	Alivio rápido	Ninguno	Reproducible
Proceso articular inflamatorio del pie.	Pie, arco plantar	Sensación de quemazón.	Tras grado variable de ejercicio	Alivio lento. Dolor en reposo	Mejora al descargar la articulación	Variable según el grado de actividad.

PUNTOS CLAVE: Principalmente de realiza el diagnóstico diferencial con la compresión radicular y medular, y es importante en estos casos la necesidad de descarga para mejorar el dolor, y que el dolor puede aparecer en bipedestación estática.

ANAMNESIS Y EXPLORACION FISICA:

En la evaluación inicial de un paciente con CI es muy importante una anamnesis dirigida hacia la localización de los síntomas (glútea, gemelar o pie), el tipo de molestia (dolor muscular claro, parestesia, falta de fuerza), forma y tiempo necesario para aliviarlo (sólo parándose, necesidad de descargar la extremidad o de sentarse, necesidad de elevarla o ponerla en declive) si se acompaña de otros síntomas (impotencia sexual, parestesias, cambios de coloración, lesiones dérmicas). Además es importante valorar otros síntomas relacionados con la enfermedad arterial coronaria o cerebrovascular (angor, accidentes cerebrales transitorios, ictus o infartos). Por otra parte es muy importante relacionar todos los factores de riesgo que presenta (tabaco, diabetes, insuficiencia cardiaca o renal, dislipemia, etc.).

La exploración debe comprender la totalidad del sistema arterial con registro de pulsos y ritmo cardiaco

1. Registro tensiones arteriales
2. Auscultación del cuello, investigar soplos carotídeos
3. Auscultación cardiaca, valorar arritmias, soplos.
4. Palpación y auscultación abdominal, evaluar masas pulsátiles, soplos.
5. Palpación pulsos periféricos en extremidades superiores e inferiores.
6. Auscultación de subclavios y femorales para identificar soplos.
7. Inspección piernas y pies para despistar úlceras, gangrena o fenómenos microémbricos.

Los estudios complementarios debe incluir un estudio hematológico completo, con hemograma, bioquímica sérica con valores de glucemia en ayunas, creatinina sérica, perfil lipídico, concentración de fibrinógeno y análisis de orina. Electrocardiograma, radiología de tórax y abdomen.

Inspección:

Observar el aspecto de la extremidad aporta información valiosa para evaluar la isquemia y mensurar su intensidad.

- Coloración de la piel con palidez o cianosis que se suele asociar a isquemias severas; es importante también en este grado de isquemia los cambios de coloración con la posición del pie (palidez a la elevación y eritromelia o enrojecimiento al declive).

- Cambios tróficos en la piel que van desde la desaparición del vello distal, adelgazamiento de la piel, engrosamiento de las uñas y sequedad cutánea hasta la aparición de pequeñas úlceras o necrosis distales.
- Tiempo de relleno capilar tras presionar el pulpejo del pie; siendo normal 1-2 segundos y va aumentando progresivamente en relación con el grado de isquemia.

Palpación:

La palpación de los pulsos a todos los niveles debe realizarse en toda evaluación del paciente vascular, comenzando por carótidas, humerales, radiales, femoral, poplíteo y distales (tibial posterior y pedia). La palpación debe realizarse con el paciente en decúbito supino.

- El pulso femoral se palpa en la ingle, en la zona media entre la espina iliaca superior y la sínfisis púbica, por debajo del ligamento inguinal, en las personas obesas en las que es más difícil su palpación, será de ayuda la rotación externa de la cadera.



- El pulso poplíteo es el más difícil de explorar, se palpa con ambas manos rodeando la rodilla con los pulgares apoyados en la parte anterior y los pulpejos del resto de los dedos se apoyan en profundidad en el hueco poplíteo para buscar el pulso, que se suele palpar con mayor facilidad por debajo de la línea articular sobre la parte posterior de la Tibia.



- El pulso tibial posterior se explora por detrás del maléolo medial (a veces facilita su palpación la dorsi flexión forzada del primer dedo realizado por el explorador).



- El pedio en el dorso del pie inmediatamente por fuera del primer metatarsiano. La ausencia aislada del pulso pedio no significa por sí misma patología arterial; hasta un 10% de la población sana tiene ausencia congénita de esta localización arterial¹³.



Un modo sencillo de registrar la amplitud de los pulsos es el recomendado por la TASC¹⁴; que los gradúa de 0 a 2, siendo 2 normal, 1 disminuido y 0 ausente.

La palpación del abdomen en profundidad puede mostrarnos hiperpulsatilidad aórtica que si es expansiva o masa pulsátil nos debe obligar a descartar la existencia de un aneurisma aórtico.

Auscultación:

Se debe realizar una auscultación en los trayectos de los troncos arteriales, principalmente en femorales, iliacas, aorta y a nivel de Troncos Supra aórticos (TSA) en fosas supraclaviculares y lateral en el cuello.

Un soplo suele indicar una estenosis en el trayecto arterial auscultado y nos lo diferencia de una oclusión. El ejercicio físico de la extremidad hace aumentar la intensidad del soplo. Hay que recordar que también pueden aparecer soplos en caso de fístulas arteriovenosas, aneurismas o tumores vasculares y también en TSA pueden ser irradiados desde las válvulas cardiacas.

PUNTOS CLAVE: La exploración de los pulsos y los soplos en todos los troncos arteriales es esencial para llegar al diagnóstico.

EXPLORACIÓN INSTRUMENTAL:

La EAP debe confirmarse en los pacientes en los que se sospecha mediante pruebas no invasivas, utilizando principalmente el índice Tobillo / Brazo u otras exploraciones hemodinámicas o de imagen.

Determinación del Índice Tobillo/Brazo (ITB):

Es una exploración estándar en la los pacientes con sospecha de EAP. Para ello se utiliza un manguito de esfigmomanómetro de 10-12 cm colocado inmediatamente por encima del maléolo y mediante un Doppler se determina la presión sistólica a nivel de arteria tibial posterior y de pedia. El resultado de esta presión arterial se compara con la de los brazos y se realiza en cociente entre el tobillo y el brazo. Lo normal es igual o superior a 1.



El ITB proporciona una información muy importante; ya que cuando hay una disminución del mismo se confirma la existencia de una enfermedad oclusiva hemodinámicamente significativa entre el corazón y el tobillo. Además dicha disminución del índice se correlaciona bastante fielmente con la gravedad de la enfermedad.

El ITB debe pasar a ser una determinación sistemática en la práctica médica de Atención Primaria¹⁵.

En pacientes con diabetes, insuficiencia renal u otras enfermedades causantes de calcificación arterial puede dificultar la compresibilidad de los vasos tibiales y esto provoca una falsa elevación en la presión a nivel del tobillo e incluso puede resultar imposible llegar a ocluir el vaso y con ello la imposibilidad de tomar la presión. En estos casos es necesario realizar otras exploraciones menos habituales como son las presiones sistólicas de los dedos de los pies, los registros de pulso volumen, el oxígeno transcutáneo u otras pruebas de imagen

La utilidad de un ITB reducido se resume en:

- Confirma el diagnóstico de EAP.
- Detecta EAP en asintomáticos (sedentarios o con otras limitaciones).
- Diagnóstico diferencial con otras patologías que producen síntomas similares.

- Proporciona información clave sobre el pronóstico a largo plazo; de manera que un ITB<0,9 se asocia a un aumento de 3-6 veces en el riesgo de mortalidad cardiovascular.
- Se asocia a patología arterial coronaria o cerebral.

PUNTOS CLAVE:

Recomendación 12 de la TASC II: para el empleo del ITB como método de detección de EAP. El ITB debe determinarse en los siguientes casos:

- **Todos los pacientes con síntomas en las piernas con el ejercicio.**
- **Todos los pacientes entre 50 y 69 años que presenten factores de riesgo cardiovascular (en especial diabetes y tabaquismo).**
- **Todos los paciente >70 años.**
- **Todos los pacientes con una puntuación de riesgo de Framingham de 10-20%.**

Pruebas de esfuerzo:

En paciente con estenosis aisladas, principalmente a nivel iliaco el ITB puede ser normal en reposo, pero al aumentar el flujo con ejercicio dicha estenosis se hace hemodinamicamente significativa, con una disminución del ITB post ejercicio.

- Generalmente se realiza una determinación inicial del ITB en reposo. Después el paciente caminará en una cinta a 3,2 Km/h y con una pendiente del 10% hasta la aparición de dolor o un máximo de 5 minutos. Se vuelve a determinar la ITB. Una disminución de la ITB del 15 – 20% es diagnóstica de EAP.
- En paciente que no puedan realizar el ejercicio de caminar debido a otras patologías asociadas, podemos utilizar otras alternativas como la flexión plantar activa o el hinchar un manguito a nivel del muslo por encima de la presión sistólica durante 3 a 5 minutos; la hiperemia reactiva que se produce es similar al ejercicio.

Otras Pruebas diagnósticas:

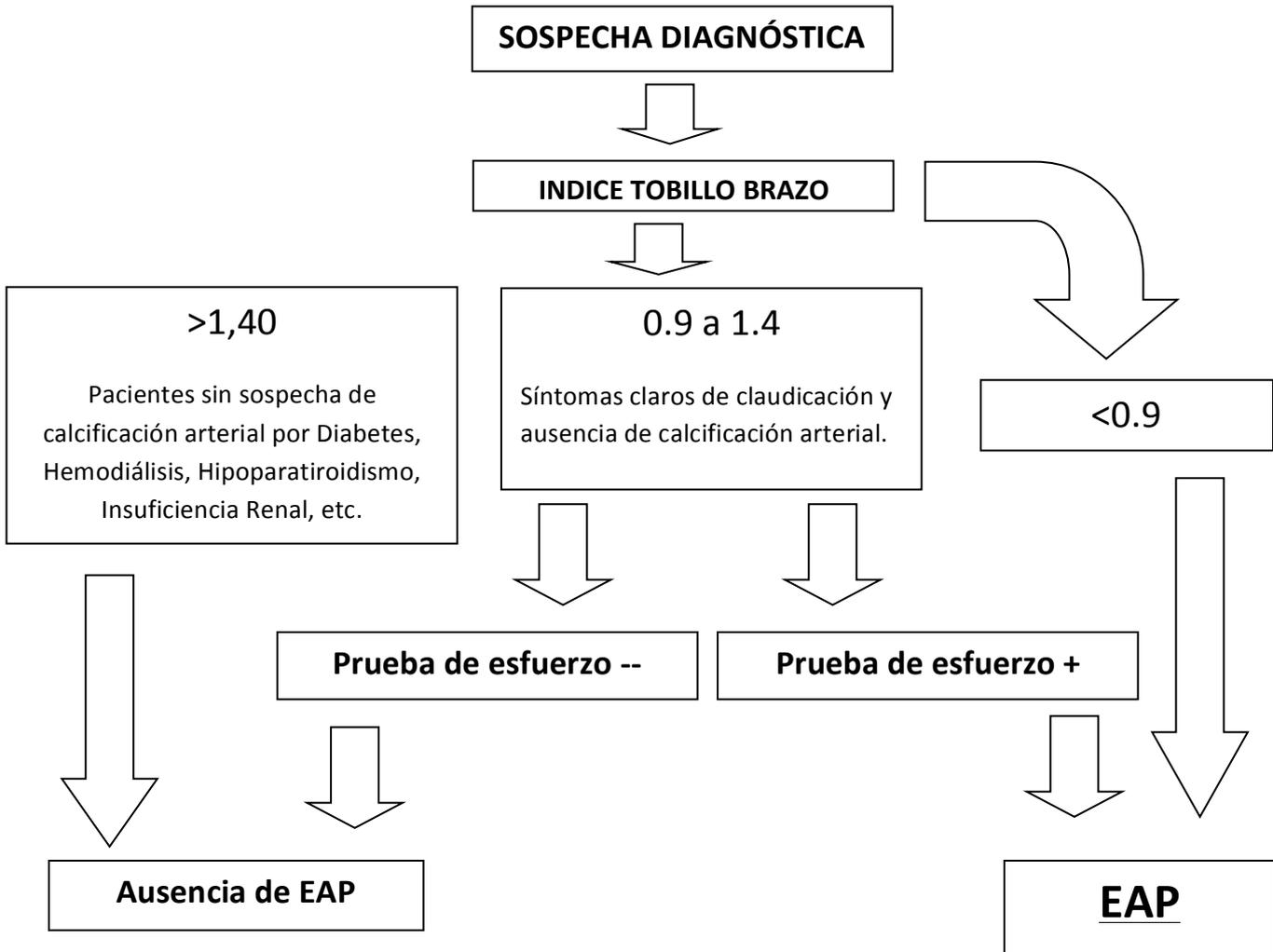
Existen otras pruebas no invasivas que se encuadran dentro de la cartera de servicios de un laboratorio vascular en un servicio de angiología y cirugía vascular por lo que sólo procederemos a una breve descripción.

- Pletismografía: que registra cambios de volumen en la extremidad que está relacionado con el volumen de sangre que llega a la misma. Puede hacerse mediante técnicas de Pneumopletismografía, Fotopletismografía o Pletismografía por anillos de mercurio.
- Tensión transcutánea de oxígeno: Mide la cantidad de moléculas de oxígeno que pasan a través de los capilares de la piel. Su principal

utilidad es medir la capacidad de cicatrización de las lesiones tróficas en enfermos diabéticos y localización de la zona de amputación.

- Ecodoppler: Proporcionan tres tipos de información, imagen escala de grises en modo B; imagen flujo color y el análisis espectral de la curva Doppler pulsado.

Algoritmo diagnóstico:



HISTORIA NATURAL O EVOLUCIÓN DE LA CLAUDICACIÓN:

Los estudios clásicos^{16,17,18} observaron que la evolución de la claudicación intermitente era sorprendentemente benigna aunque anatomopatológicamente y arteriográficamente es progresiva. El paciente clínicamente puede mantenerse estable o incluso sentir una clara mejoría.

El estudio de Basilea¹⁶ demostró una progresión arteriográfica en el 63% de los pacientes a 5 años, mientras que los que sobrevivieron a ese tiempo, el 66% no presentaba CI invalidante. Los estudios de Bloor¹⁷ que concluían que sólo un 25% de los pacientes con CI sufrían un deterioro significativo se mantienen actualmente. De ese 25% el 7-9% lo hace en el primer año y después queda una tasa anual de empeoramiento del 2 al 3%.

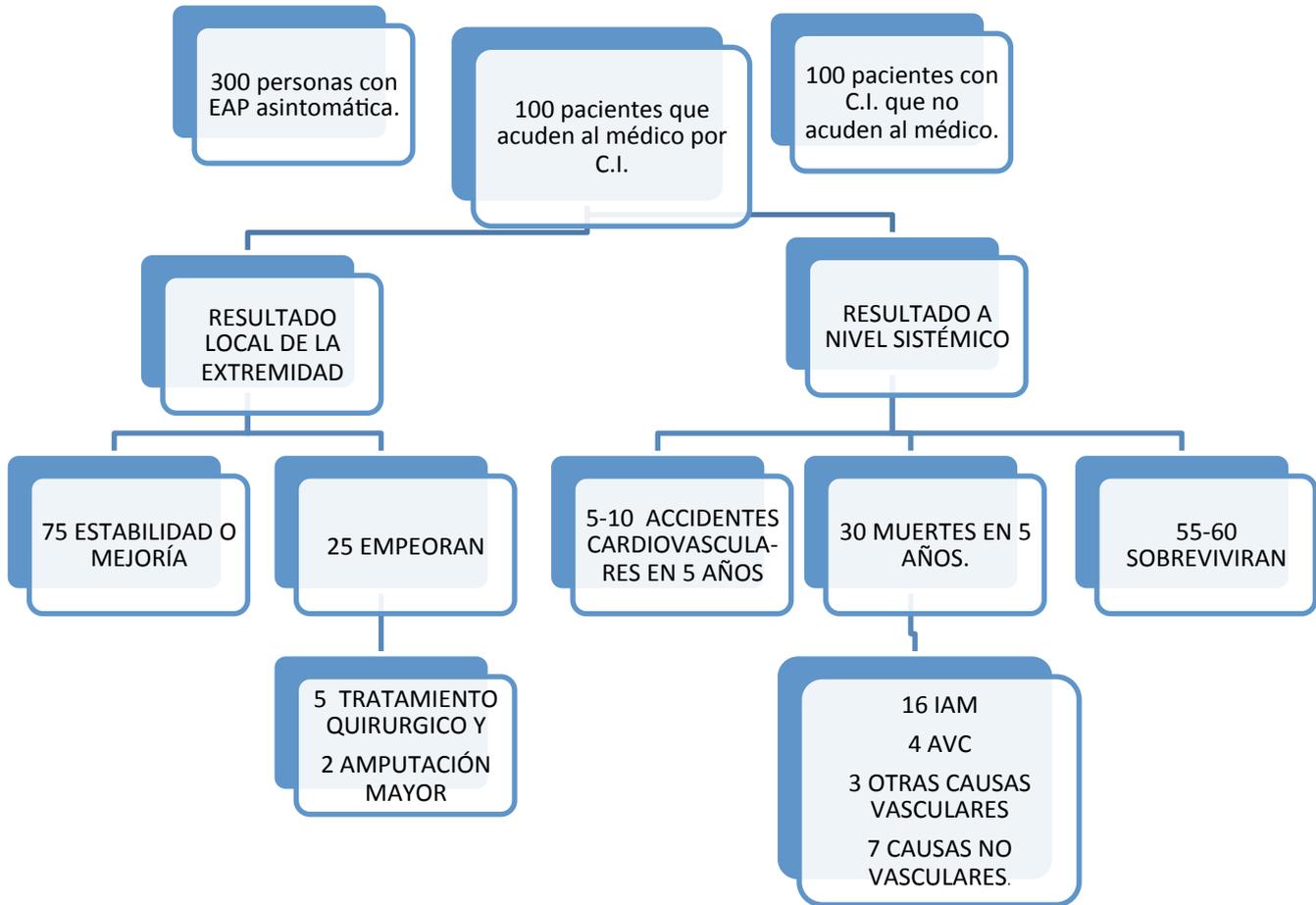
Esta estabilización de síntomas se debe a la adaptación muscular a la isquemia, al desarrollo de colaterales y a la modificación de la marcha del paciente que pone en acción grupos musculares mejor perfundidos.

Entre el 3 y el 22% de los pacientes con CI precisan tratamiento quirúrgico^{19, 20}. Únicamente entre el 1 y el 3.3% precisan una amputación mayor en los siguientes 5 años del diagnóstico.

Aunque sólo el 5% de los pacientes necesitará revascularización en un periodo de 5 años por claudicación grave o por isquemia crítica, la mortalidad por causa vascular general, ACV o IAM puede llegar al 30% a los 5 años.

PUNTOS CLAVE: Lo primordial en un paciente con CI es la amenaza vital por la arteriosclerosis generalizada, y no la amenaza limitada a la extremidad por las lesiones arteriales periféricas. Por ello, el tratamiento de la EAP en el estadio de CI debe orientarse al diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares asociadas y modificar los factores de riesgo.

Algoritmo de la evolución:



TRATAMIENTO DE LA CLAUDICACIÓN INTERMITENTE:

Los objetivos del tratamiento de un paciente con claudicación intermitente deben ser:

1. Aliviar los síntomas.
2. Mejorar la capacidad de ejercicio.
3. Aumentar la capacidad funcional diaria del paciente.

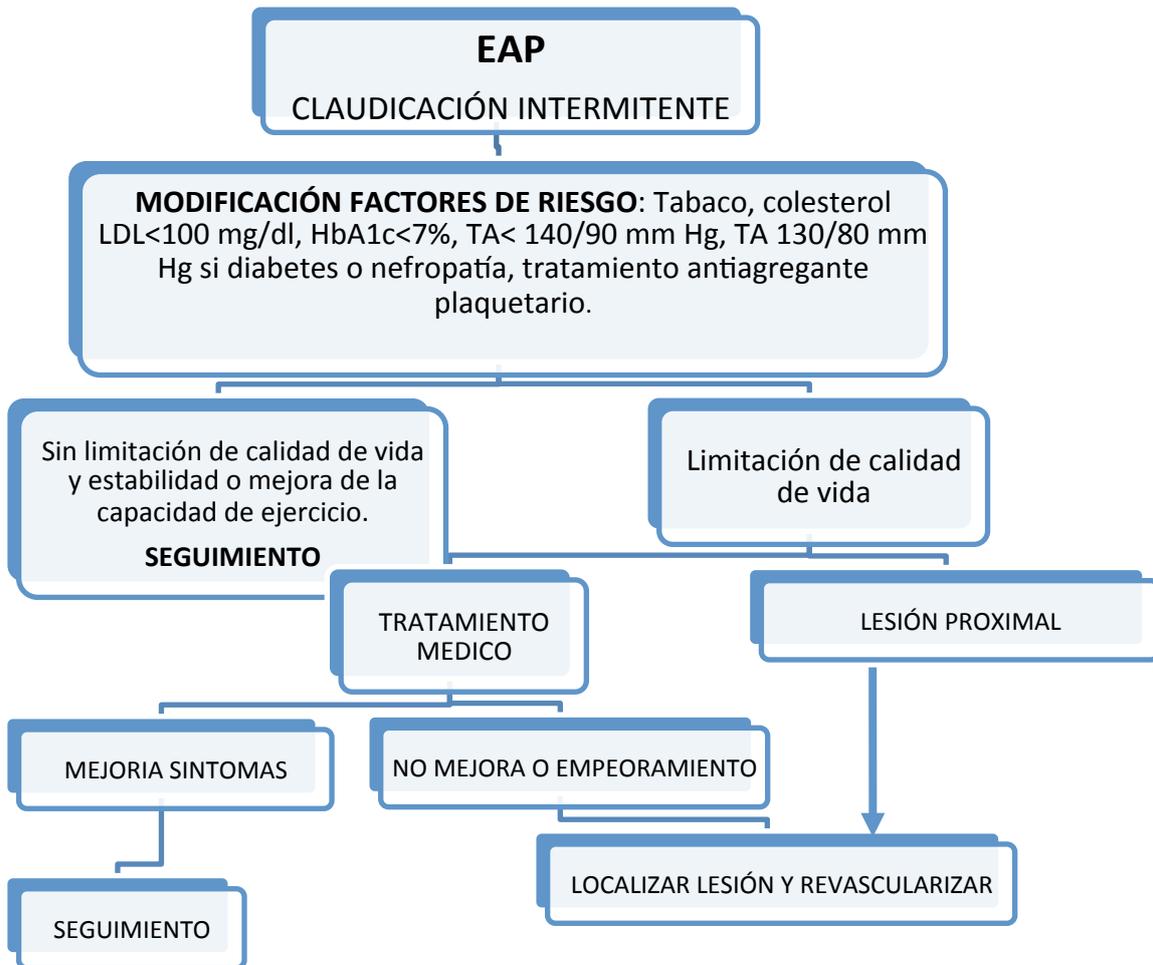
Por ello el inicio del tratamiento debe centrarse en el ejercicio (andar una hora diaria parándose las veces necesarias), control de los factores de riesgo (tabaco, dislipemia, diabetes, etc.) y tratamiento farmacológico (antiagregantes plaquetarios para disminuir el riesgo de episodios cardiovasculares y mejorar la supervivencia, vasodilatadores y hemorreológicos) La falta de respuesta al ejercicio y/o tratamiento farmacológico nos llevaría al siguiente nivel de toma de decisión, que consiste en la revascularización quirúrgica de la extremidad. Sólo, en pacientes con lesiones proximales, podría plantearse inicialmente una revascularización (principalmente endovascular) sin haber iniciado previamente un tratamiento médico amplio.

La valoración del estado médico general del paciente es fundamental para instaurar un tratamiento correcto. Los procedimientos selectivos para el tratamiento de la claudicación deberían reservarse para paciente con muy bajo riesgo de mortalidad y morbilidad. Los pacientes con múltiples patologías y claudicación estable, deben vigilarse hasta que se objetive síntomas incapacitantes, o riesgo de la extremidad

Podemos diferenciar varios tipos de EAP, según el sector afectado:

- Enfermedad aorto iliaca tipo 1 o 2 según esté afectada la aorta distal y las iliacas primitivas o también estén afectadas iliacas externas y femorales.
- Enfermedad femoro poplítea aislada.
- Enfermedad aortoiliaca y femoropoplítea combinada.

Algoritmo de tratamiento:



Rehabilitación de ejercicio:

El ejercicio supervisado es más eficaz que las recomendaciones generales, no estructuradas, para realizar ejercicios, dadas por el médico^{21,22,23}. La principal limitación de la rehabilitación de ejercicio supervisada es la falta de disponibilidad de centros para ello, por lo que tendremos que conformarnos con que el paciente realice los ejercicios sin supervisión ya sea andando 1 hora diaria en la calle (no tenemos control de la velocidad, pendiente y pausas debidas a factores ajenos a la claudicación) o en cinta sin fin (gimnasios o propias) con una intensidad suficiente para provocar claudicación, seguida de periodo de reposo y a lo largo de una sesión de 30 a 60 minutos durante al menos 3 veces por semana y supervisión a los tres meses.

Tratamiento Farmacológico en C.I.:

Todos los pacientes con CI deben recibir un tratamiento con medicación y cambios en el estilo de vida para los factores de riesgo cardiovasculares y las enfermedades coexistentes, con objeto de prevenir los episodios cardiovasculares (IAM, ictus y muerte) asociados a la aterosclerosis.

Las opciones actuales de tratamiento farmacológico no aportan el mismo grado de beneficio que un programa de ejercicio supervisado o que una revascularización satisfactoria.

Según la TACS II³ los fármacos utilizados en la CI podemos dividirlos en varios grupos según su nivel de evidencia de utilidad clínica.

1. Fármacos con clara evidencia de utilidad clínica en CI:

- a. **CILOSTAZOL:** Es un inhibidor de la fosfodiesterasa III con actividad vasodilatadora, metabólica y antiagregante plaquetaria. Sus efectos beneficiosos han sido descritos en un meta análisis de seis ensayos controlados y aleatorizados en el que participaron 1751 pacientes²⁴, y que mostró frente al placebo un mayor rendimiento en la cinta sin fin de entre 50 y 70 metros y produjo una mejoría en los parámetros de calidad de vida del WIQ y el S-36. Por otra parte en un estudio comparativo Pentoxifilina – Cilostazol, este último fue más eficaz²⁵. Los efectos secundarios consistieron en *cefalea, diarrea y palpitaciones*. Un análisis de seguridad global de 2702 pacientes demostró unas tasas de episodios cardiovasculares y de mortalidad general y mortalidad cardiovascular similar en pacientes medicados y con placebo²⁶. No debe usarse en pacientes con insuficiencia cardiaca. La dosis

habitual es de 100 mg / 12 h y para evitar rechazo del tratamiento por efectos secundarios iniciales (hipotensión, mareos, palpitaciones, etc.) es bueno comenzar la primera semana tomando sólo la dosis de la noche para posteriormente añadir la toma de la mañana.

- b. **Naftidrofurilo:** No comercializado en España, es un antagonista de 5-hidroxitriptamina de tipo 2 y puede mejorar el metabolismo muscular y reducir la agregación eritrocitaria y plaquetaria. En un estudio con 888 pacientes con CI, este fármaco aumentó el perímetro de marcha en un 26% en comparación con el placebo²⁷. Resultados similares se mostraron en tres estudios más recientes con más de 1100 pacientes seguidos por un periodo de 6 a 12 meses, con una dosis de 600 mg/ 24 h y con efectos secundarios menores de tipo trastornos gastrointestinales leves^{28,29,30}.

2. **Fármacos con utilidad clínica en la CI:**

- a. **Carnitina y Propionil-L-carnitina:** No comercializado en España. Interaccionan con el metabolismo oxidativo del músculo esquelético y se asocian a una mejoría en el rendimiento en la cinta sin fin, sobre todo la propionil-L-carnitina^{31,32}.
- b. **Fármacos hipolipemiantes:** Los pacientes con EAP presentan anomalías endoteliales y metabólicas secundarias a su aterosclerosis que mejoran con un tratamiento con estatinas. Hay estudios que han observado mejoría en la capacidad de ejercicio y que recomiendan seguir indagando en este sentido^{33,34}.

3. **Fármacos con insuficiente evidencia en su utilidad en CI:**

- a. **Pentoxifilina:** Reduce las concentraciones de fibrinógeno, mejora la deformabilidad de los hematíes y los leucocitos, y por tanto, la viscosidad de la sangre. Varios meta-análisis han llegado a la conclusión de que el fármaco se asocia a aumentos modestos de la distancia recorrida en cinta sin fin, en comparación con placebo, pero los beneficios globales fueron cuestionables^{35,36,37}.
- b. **Fármacos antitrombóticos:** AAS y otros antiagregantes plaquetarios como el Clopidogrel son importantes en el tratamiento a largo plazo del paciente con CI para reducir el riesgo de episodios cardiovasculares y su eficacia ha sido bien establecida. Pero no existe evidencia de beneficio en la capacidad de ejercicio o la calidad de vida para los antiagregantes y anticoagulantes³⁸.
- c. **Vasodilatadores arteriolares:** Los inhibidores del sistema simpático (alfabloqueantes) los de acción directa (papaverina) los agonistas adrenérgicos beta 2 (nilidrina), los calcioantagonistas

(nifedipino) y los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, **no han demostrado su eficacia**³⁹.

- d. **L-arginina:** Tiene capacidad de aumentar el óxido nítrico derivado del endotelio y, por tanto, mejorar la función endotelial. Hay un estudio que muestra conclusiones dispares en cuanto a riesgo / beneficio⁴⁰.
- e. **Inhibidores de la acil coenzima A –colesterol acetiltransferasa:** Pueden reducir la acumulación de colesterol en la placa. En un estudio reciente no se evidencia una clara eficacia⁴¹.
- f. **Antagonistas de la 5-hidroxitriptamina:** La Ketanserina (antagonista selectivo de la serotonina) con acciones como disminuir la viscosidad sanguínea, antiagregante y vasodilatadora, se ha mostrado ineficaz en la CI⁴². El AT-1015, tampoco se ha mostrado eficaz⁴³. ***El Sarpogrelato ha mostrado resultados prometedores***⁴⁴.
- g. **Prostaglandinas:** Aunque la administración iv de la PGE₁ puede aportar unos efectos beneficiosos modestos, el conjunto de evidencias existentes no respalda el uso de estos fármacos en la CI. El Beraprostol oral tampoco se ha evidenciado su eficacia^{45,46,47}.
- h. **Buflomedilo:** Tiene efectos adrenolíticos alfa 1 y alfa 2 que producen vasodilatación, efectos antiagregantes y mejora la deformabilidad de los eritrocitos, antagoniza débilmente los canales del calcio. Dos estudios^{48,49} han observado efectos positivos sobre el rendimiento en la cinta sin fin, pero la evidencia existente es insuficiente para recomendarlo.
- i. **Defobritida:** Tiene propiedades antitrombóticas y hemorreológicas. Existen estudios pequeños⁵⁰ que muestran beneficios pero es necesario ensayos más amplios.
- j. **Otros productos** que se han evaluado sin mostrar eficacia han sido la vitamina E, el tratamiento de quelación, los ácidos grasos omega 3, ginko-biloba y la reducción de concentraciones de homocisteína en el tratamiento de la quelación.
- k. **Futuros tratamientos:** Factores de crecimiento angiogénicos que se están actualmente estudiando^{51,52}.

Tratamiento quirúrgico de la CI:

Las indicaciones para tratamiento quirúrgico deben seleccionarse celosamente bien para endovascular (angioplastia/stent) o cirugía abierta revascularizadora.

En pacientes con bajo riesgo las indicaciones más razonables son el deterioro de su estilo de vida y desempeño ocupacional y siempre que existan unas condiciones anatómica favorables con buena red distal a la obstrucción, permeable.

Se desaconsejaría plantear una reconstrucción programada para una claudicación estable si es:

1. Lesiones combinadas aorto – iliaca difusa y femoro poplítea
2. Lesiones severas poplítea y troncos tibiales por debajo rodilla

PUNTOS CLAVE: El tratamiento en general de la CI de origen EAP se realiza de entrada mediante eliminación de factores de riesgo (tabaco y dislipemia principalmente), ejercicio (andar una hora diaria parándose las veces necesarias) un antiagregante plaquetario y Cilostazol (comenzando la primera semana con la mitad de la dosis). Si con ello en 6 meses no se estabiliza o mejora se planteará las opciones quirúrgicas principalmente endovasculares o cirugía abierta como última opción.

BIBLIOGRAFIA:

1. CRIQUI MH, et al. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation* 1985;71(3):510-551.
2. SELVIN E, ERLINGER TP. Prevalence and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation* 2004;110(6):738-743.
3. TASC II. Inter-Society Consensus for the Management of PAD. *Eur J Vasc Surg Vol* 333, Suplem 1, 2007.
4. CRIQUI MH, et al. Ethnicity and peripheral arterial disease: the San Diego Population Study. *Circulation* 2005; 112(17):2703-2707.
5. KULLO IJ, et al. Ethnic differences in the peripheral arterial disease in the NHLBI Genetic Epidemiology Network of Arteriopathy (GENOA) study. *Vasc Med* 2003; 8(4):237-242.
6. FOWKES FG, et al. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol* 1991; 20(2): 384-392.
7. SELVIN E, et al. Meta – analysis: glycosilated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Am Inten Med* 2004;141(6):421-431.
8. ADA. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26(12):3333-3341.
9. RIDKER PM, et al. Novel risk factor for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein (a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. *JAMA* 2001; 285(19):2481-2485.
10. FONTAINE R, et al. Die Chirurgische behandlung der peripheren durchblutungstörungen. *Helvetia Chirurgica Acta* 1954; 5:199-233.
11. RUTHERFORD RD, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc surg* 1997; 26:517-38.
12. KEMPEZINSKI RF. The chronically ischemic leg: an overview. In: Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*. Philadelphia:WB Saunders; 2000.p.917-27.
13. BARNHORST DA, BARNER HB. Prevalence of congenitally absent pedal pulse. *N Engl J Med* 1968; 278:264-5.
14. Transatlantic Intersociety Consensus (TASC). Management of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2000;31:5-75.
15. HIRSCH A, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001; 286(11):1317-1324.
16. DA SILVA A, et al. The Basel longitudinal study; report on the relation of initial glucose level to baseline ECG abnormalities, peripheral artery disease and subsequent mortality. *J Crhon Dis* 1979; 32:797-803.

17. BLOOR K. Natural history of atherosclerosis of the lower extremities. *Ann R Coll Surg Engl* 1961; 28:36-51.
18. CORAN AG, WARREN R. Arteriographic changes in femoropopliteal atherosclerosis obliterans. A five years follow-up study. *N Engl J Med* 1966; 274:643-7.
19. BRESLAU PJ, et al. The natural history of intermittent claudication, a prospective study. *International Vascular Symposium*; 1986.
20. SCHILDKRAUT JM, et al. Coronary risk associated with age and sex of parental heart disease in the Framingham Study. *Am J Cardiol* 1989; 64:555-9.
21. GARDNER A, POEHLMAN F. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain: a meta – analysis. *JAMA* 1995; 274:975-980.
22. STEWART K, et al. Exercise training for claudication. *N Engl J Med* 2002; 347(24):1941-1951.
23. HIATT W, et al. superiority of treadmill walking exercise vs. strength training for patients with peripheral arterial disease. Implication for the mechanism of training response. *Circulation* 1994; 90:1866-1874.
24. REGENSTEINER J, et al. Effect of cilostazol on treadmill walking, community based walking ability and health-related quality of life in patients with intermittent claudication due to peripheral arterial disease. Meta- analysis of six randomized controlled trials. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50(12):1939-1946.
25. DONSON D, et al. A comparison of cilostazol and pentoxifilline for treating intermittent claudication. *Am J Med* 2000; 109(7):523-530.
26. PRATT C. Analysis of the cilostazol safety database. *Am J Cardio* 2001; 87(12A):28D-33D.
27. LEHERT P, et al. Naftidrofuryl in intermittent claudication: a retrospective analysis. *J Cardiovasc Pharmacol* 1994; 23(Suppl 3):S48-S52.
28. BOCCALON H, et al. Effect of naftidrofuryl on physiological walking distance in patients with intermittent claudication. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2001; 50(3):175-182.
29. KIEFFER E, et al. A new study demonstrates the efficacy of naftidrofuryl in the treatment of intermittent claudication. Findings of the Naftidrofuryl Clinical Ischemia Study (NCIS). *Int Angiol* 2001; 20(1):58-65.
30. SPENGLER F, et al. Findings of the Naftidrofuryl in Quality of Life (NIQOL) European study program. *Int Angiol* 2002; 21(1):20-27.
31. BREVETTI G, et al. European multicenter study on Propionyl-L-Carnitina in intermittent claudication. *J Am Cardiol* 1999; 33:1618-1624.
32. HIATT W, et al. Propionyl-L-Carnitina improves exercise performance and functional status in patients with claudication. *Am J Med* 2001; 110(8):616-622.

33. MOHLER III E, et al. Cholesterol reduction with atorvastatin improves walking distance in patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 2003; 108(12):1481-1486.
34. MONDILLOS S, et al. Effect of simvastatin in walking performance and symptoms of intermittent claudication in hypercholesterolemic patients with peripheral vascular disease. *Am J Med* 2003; 114(5):359-364.
35. GIROLAMI B, et al. Treatment of intermittent claudication with physical training, smoking cessation, pentoxifyline or naftidrofuryl: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 1999; 159(4):337345.
36. HOOD SC, et al. Management of intermittent claudication with pentoxifyline: meta-analysis of randomized controlled trials. *CMAJ* 1996; 155(8):1053-1059.
37. MOHER D, et al. Pharmacological management of intermittent claudication: a meta-analysis of randomized trials. *Drugs* 2000; 59(5):1057-1070.
38. COSMI B, et al. Anticoagulants (heparin, low molecular weight heparin and oral anticoagulants) for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; CD 001999.
39. COFFMAN J. Vasodilator drugs in peripheral vascular disease. *N Engl J Med* 1979; 300:713-717.
40. MAXWELL AJ, et al. Nutritional therapy for peripheral arterial disease: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial of Heart Bar. *Vasc Med* 2000;5(1):11-19.
41. HIATT WR, et al. The effect of inhibition of acyl coenzyme A cholesterol acyl transferase (ACAT) on exercise performance in patients with peripheral arterial disease. *Vasc Med* 2004; 9(4): 271-274.
42. THULESIUS O, et al. Katerserin in intermittent claudication: effect on walking distance blood pressure and cardiovascular complications. *J Cardiovasc Pharmacol* 1987; 9(6): 728-733.
43. HIATT WR, et al. Randomized trial of AT-1015 for treatment of intermittent claudication. A novel 5 hydroxytryptamine antagonist with no evidence of efficacy. *Vasc Med* 2004; 9(1):18-25.
44. NORGREN L, et al. The European MCI-9042 Study Group. Sarpogrelate, a 5-HT_{2A} receptor antagonist in intermittent claudication. A phase II European Study. *Vasc Med* 2006; 11:75-83.
45. BELCH J, et al. Randomized, placebo-controlled, double-blind study evaluating the efficacy and safety of AS-013, a prostaglandin E₁ prodrug, in patients with intermittent claudication. *Circulation* 1997; 95:2298-2302.
46. LIEVRE M, et al. Oral beraprost sodium, a prostaglandin I(2) analogues, for intermittent claudication: a double-blind, randomized, multicenter controlled trial. Beraprost et Claudication Intermittent (BERCI) Research Group. *Circulation* 2000; 102(4):426-431.

47. MOHLER III E, et al. Treatment of intermittent claudication with beraprost sodium, an orally active prostaglandin I₂ analogue: a double-blinded, randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2003, 41(10):1679-1686.
48. DE BACKER T, et al. Buflomedil for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev* 2001: CD 000988.
49. DE BACKER T, et al. Oral vasoactive medication in intermittent claudication: utile o futile? *Eur J Clin Pharmacol* 2000; 56(3):199-206.
50. VIOLI F, et al. improvement of walking distance by defibrotide in patients with intermittent claudication results of a randomized, placebo-controlled study (The DICLIS study). *Defibrotide Intermittent Claudication Italian Study. Thromb Haemost* 2000; 83(5):672-677.
51. LEDERMAN R, et al. Therapic angiogenesis with recombinant fibroblast growth factor-2 for intermittent claudication (The TRAFFIC study): a randomized trial. *Lancet* 2002; 359(9323):2053-2058.
52. RAJAGOPALAN S, et al. Regional angiogenesis with vascular endothelial factor in peripheral arterial disease. A phase II randomized double-blind, controlled study of adenoviral delivery of vascular endothelial growth factor 2 in patients with disabling intermittent claudication. *Circulation* 2003; 108(16):1933-1938.

Otras fuentes consultadas:

- Rutherford Robert B. Cirugía vascular. Madrid: Elsevier; 2006
- Sociedad española de Angiología y cirugía vascular. Tratado de las enfermedades vasculares. Barcelona: Viguera Editores; 2006
- Lorenzo J. Angiología & Cirugía Vascular. Oviedo: I. Gofer 2006
- Hallet Jr. Manual de cuidados del paciente en cirugía vascular. Salvat ed
- J.Julía; T. Gómez; P. Lozano; C. Corominas; E.M Riambau. Manual de Historia Clínica Servicio Cirugía Vascular Hospitales Universitarios Son Dureta Palma Mallorca y Hospitales Universitarios Virgen del Rocío Sevilla. (Jefatura Docencia)
- Links para más información:
<http://www.scai.org/PDF/TASC%20guidelines.pdf>