

VASCULAR PERIFÉRICOS

CLAUDICACIÓN INTERMITENTE Y EJERCICIO (Aplicaciones Clínicas)

Yéssica De La Paz García *
Roberto Salazar Villanea **

SUMMARY

The intermittent claudication is a clinical manifestation with a high prevalence in the elderly, and because of its close relation with the systemic atherosclerotic disease, it should be diagnosed y treated promptly; the exercise in these patients is orientated to improve the claudication symptoms and to increase the walking distance in the elderly without pain.

INTRODUCCIÓN

El significado de claudicación deriva del latín “claudicare”, que significa cojera y es una molestia muscular descrita como fatiga, dolor o calambres en la extremidad

inferior, más comúnmente localizada en la pantorrilla, pero pueden afectar muslos o región glútea, es producido por el ejercicio, con alivio mediante el reposo y se caracteriza por ser reproducible; la CI es el síntoma clásico de la EAP y se presenta en un tercio de estos pacientes. La CI es un indicador de aterosclerosis sistémica y es una enfermedad relativamente común, cuya frecuencia aumenta con la edad y es más común entre hombres que mujeres. La prevalencia de la CI entre las personas de 45-

54 años es de 0,6%, 4,6% entre 55-74 años, 18% en mayores de 70 años y hasta 50-70% entre la población tabaquista y diabética^{1,12,14,18,20,21,22}. Existen múltiples diagnósticos diferenciales según la localización de los síntomas; en la región de la pantorrilla puede ser una claudicación venosa, síndrome compartimental crónico, compresión de raíz nerviosa, quiste de Baker o un atrapamiento de la arteria poplítea. En la cadera y región glútea hay que pensar en artritis o compresión nerviosa y en el pie procesos

* Médico General, Universidad de Costa Rica

** Médico General, Universidad de Costa Rica

Abreviaturas

CI: Claudicación intermitente; EAP: Enfermedad arterial periférica; ABI: Índice tobillo-braquial; VEGF: Factor de crecimiento del endotelio vascular; ACD: Distancia absoluta de claudicación; sVCAM-1: Molécula de adhesión soluble de las células vasculares; IL-6: Interleuquina 6; hs-CPR: Proteína C reactiva altamente sensible; IPC: Compresiones neumáticas intermitentes del pie y pantorrilla.

Descriptores

Claudicación intermitente, Enfermedad arterial periférica, Ejercicio.

artríticos e inflamatorios^{20,28}. A pesar de su impacto en la calidad de vida y de ser un marcador de eventos vasculares mayores, aproximadamente el 75% de los pacientes con CI no están diagnosticados y su importancia radica en que en el 25% los síntomas empeoran, 5-10% presentaran isquemia crítica y 5% requerirá amputación de la extremidad en un plazo de 5 años; además del riesgo de mortalidad cardiovascular. Los principales factores de riesgo para la EAP son la diabetes mellitus y el tabaquismo, pero estudios de cohorte también lo relacionan con la edad avanzada, sexo masculino, hipertensión arterial, hiperlipidemia y el síndrome metabólico; algunos predictores incluyen niveles elevados de la proteína C-reactiva y la homocisteína total^{7,14,15,19,20,33}.

FISIOPATOLOGÍA

La disfunción endotelial es el primer proceso patológico que conduce a la aterotrombosis en la enfermedad arterial; las células endoteliales producen citoquinas, expresan moléculas de adhesión y asisten el depósito de leucocitos en el endotelio; por lo tanto, el daño al endotelio y la exposición de los componentes subendoteliales dan como resultado la adhesión plaquetaria a la pared del vaso y su consecuente activación. Al inicio el proceso es reversible

con liberación local de sustancias vasodilatadoras, posteriormente se da la migración de leucocitos en la íntima y acumulación de lípidos produciendo células espumosas y formando la placa aterosclerótica que estenosa la luz arterial. Si la capa fibrosa de la placa se rompe, se genera una inestabilidad por la exposición subintimal de sustancias procoagulantes que inician la cascada de la coagulación, para formar finalmente un matriz de fibrina que obstruye la luz del vaso o con la ruptura de placa se forman émbolos que desembocan en vasos periféricos causando obstrucción. En la EAP, el flujo limitado por la estenosis de la placa y el estado hipertrombogénico son los principales contribuyentes de la CI y la isquemia arterial crítica^{20,24}. Los pacientes con CI son asintomáticos en reposo porque poseen un flujo sanguíneo normal, pero al aumentarse los requerimientos metabólicos con el ejercicio las lesiones oclusivas no permiten que se del aumento del flujo arterial, llevando a isquemia muscular, condiciones anaerobias, producción de ácido láctico y la aparición de la sintomatología. El paciente con actividad que presenta CI leve, suele tener un único segmento arterial afectado y desarrollo de colaterales; mientras que en claudicación severa e isquemia crítica, generalmente en la enfermedad están implicados varios niveles arteriales. Los sitios

principalmente afectados son las arterias femoral y poplítea en un 80-90%, tibial y peronea en 40-50% y el territorio aorto-iliaco en 30% aproximadamente^{20,22}.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico de la CI comienza con una historia clínica adecuada, con detalle del inicio de los síntomas, localización, cantidad de ejercicio con el que claudica, intensidad del dolor, alivio con el reposo, etc. El examen general incluye la medición bilateral de la presión arterial, evaluación de soplos cardíacos, arritmias o galope, palpación de aneurisma de aorta abdominal, datos de EAP como cambios en el color y temperatura de la piel, atrofia muscular y pérdida de vello; además se requiere la palpación de pulsos periféricos^{20,22}. Es necesario realizar el ABI, el cual se determina dividiendo la presión sistólica en el tobillo entre la presión sistólica braquial. Un resultado menor a 0.9 es signo de EAP, ya que representan una estenosis de más del 50% e independientemente de la presencia o ausencia de síntomas, son un marcador de atherosclerosis sistémica. Por otra parte valores de ABI superiores a 1,25 se consideran falsamente elevados, con mayor frecuencia debido a la rigidez de la pared vascular.

causada por calcinosis de la capa media asociada con la diabetes y la insuficiencia renal. Existen otras pruebas diagnósticas no invasivas útiles como la presión arterial segmentaria, el registro del volumen de pulso, pruebas de esfuerzo, la hiperemia reactiva, Doppler y ecografía dúplex^{1,5,19,20}. Las bases fundamentales para el tratamiento de la EAP incluyen la modificación de factores de riesgo, un programa de ejercicios, la terapia antiplaquetaria, analgesia para el alivio sintomático, y la revascularización endovascular o quirúrgica^{20,22,35}.

EJERCICIO Y CLAUDICACIÓN

El ejercicio como terapia para la CI mejora los síntomas en la mayoría de los pacientes, sin la necesidad de otras intervenciones. El programa de ejercicios supervisados está orientado al aumento de la distancia de caminata sin dolor y mejorar la condición física total en los pacientes añosos. La adición de educación, condicionamiento cardiovascular y tonificación muscular promueve la educación del paciente y su familia, mejora los síntomas de claudicación y disminuye el riesgo cardiovascular^{4,12,17}. El beneficio que presenta el paciente claudicante con el ejercicio se debe principalmente a una adaptación en el metabolismo muscular,

y en menor medida por un aumento del flujo sanguíneo en alrededor de un 30%. La arteriogénesis y crecimiento de arterias colaterales puede ser el proceso que aumenta el flujo sanguíneo en la CI durante el ejercicio, debido a un incremento en el estrés contra las paredes de los vasos sanguíneos, producción de citoquinas, inflamación local de la pared vascular y finalmente el crecimiento de arteriolas y remodelación en arterias colaterales. Aparte de la arteriogénesis, la angiogénesis ayuda a aumentar la perfusión tisular después del ejercicio, debido a que la hipoxia tisular que se genera, es el más importante desencadenante de la angiogénesis, al producir el VEGF²³. Gardner y Poehlman (1995) en su meta-análisis encontraron que, en general, los programas de entrenamiento producían un aumento de la ACD de un 122 a un 129%, sin encontrar una diferencia significativa entre el ejercicio supervisado y no supervisado⁹. Perkins *et al* (1996) realizaron un estudio comparando los resultados de la angioplastia percutánea transluminal contra el ejercicio y recomiendan que, aunque el porcentaje de complicaciones con la cirugía es relativamente baja (2%), la mayoría de estos pacientes se podrían beneficiar aún más con el entrenamiento, sin tener que pasar por las medidas más invasivas y con sus posibles complicaciones²⁵.

Robeer *et al* (1998), Barun *et al* (1999), Hunt *et al* (1999), Cheetham *et al* (2004), Lee *et al* (2007), Ratliff *et al* (2007) y Kruidenier *et al* (2009) en sus respectivos estudios, utilizaron un programa supervisado de ejercicios de 12 semanas de duración, aunque algunos de estos consideraron programas de hasta 6 meses, con sesiones de 1 hora, 3 veces por semana^{4,6,12,16,17,26,27}. En todos estos estudios, se llegó a la conclusión de que un programa de ejercicio supervisado para los pacientes que sufren de CI, aun con diferentes técnicas de entrenamiento, pueden llegar a mejorar considerablemente la ACD y por ende, mejorar la calidad de vida del paciente⁴, los mismos resultados fueron encontrados por Wind y Koelemay (2007) en su meta-análisis³⁴ y expuestos en las guías de TASC II (2007)²². Gardner *et al* (2005) comparó entre un esquema de ejercicios de alta y baja intensidad, no encontrando diferencias significativas entre ambos entrenamientos⁸. Steward y Lamont (2007) en su revisión de artículos previos, llegaron a similares conclusiones, sin encontrar entre los artículos un programa de ejercicios óptimo para estos pacientes; sin embargo al compararlo con el tratamiento médico, llegaron a la conclusión que los resultados del ejercicio son mejores si se combinan con

una terapia de anticoagulación²⁹, similares resultados a los expuestos por Hobbs *et al* (2007)¹¹. Incluso, Bendermacher *et al* (2007) comprobó que ejercicios supervisados en la comunidad, sin la necesidad de un ambiente más controlado, resultaron en mejorías similares en la ACD³.

Ahora bien, Saxton *et al* (2008) hizo la aclaración en su estudio, que los pacientes con una mayor severidad basal de su enfermedad, tienen una capacidad funcional menor y una menor respuesta al ejercicio que los pacientes con una enfermedad basal menos severa. Encontró que los pacientes con mayores niveles basales de la sVCAM-1 eran menos propensos a beneficiarse con la terapia de ejercicio, mientras los pacientes con menores niveles basales de la hs-CRP eran los que más probablemente se van a beneficiar del ejercicio, con un mayor impacto en su perfil de riesgo cardiovascular³⁰. Tisi *et al* (1997) de hecho expone que, con el ejercicio hasta la ACD supervisado por mínimo 6 meses, se producía una disminución de los marcadores de la inflamación, entre ellos la hs-PCR y la proteína A amiloidea sérica, produciendo un beneficio aún mayor en estos pacientes³¹. Turton *et al* (2002) demostró que el entrenamiento continuo atenúa la respuesta inflamatoria sistémica producida por un ejercicio agudo, al disminuir ó hasta suprimir en

algunos casos, la activación y degranulación de los neutrófilos en el periodo post ejercicio, apoyando la idea que el ejercicio hasta la ACD era beneficioso para los pacientes con CI³².

Palmer-Kazen *et al* (2009) encontró en su estudio un incremento en los niveles plasmáticos de IL-6 cuando los pacientes con CI llegan a la ACD, llevando a la posibilidad de que el ejercicio provoca una liberación de IL-6 ya sea de las lesiones ateroscleróticas, del músculo esquelético o del endotelio activado. Así mismo, percibió un incremento plasmático del VEGF, producido por la hipoxia tisular en la pantorrilla, sugiriendo el inicio de la angiogénesis en los pacientes con CI cuando caminan a la ACD²³. A pesar de existir múltiples protocolos del ejercicio como terapia alternativa para el tratamiento de la CI, existen estudios que han debatido su utilización. Gelin *et al* (2001) en su análisis concluyó que sólo la terapia invasiva mejora la circulación de las extremidades en los pacientes con CI¹⁰. Bakke, *et al* (2007) demostraron un incremento continuo y significativo en la presión arterial en los pacientes con EAP cuando caminan, pero principalmente del momento de ACD, siendo éste superior al esperado en la población normal y el observado en los sujetos controles utilizados en el estudio. Este resultado es similar al encon-

trado por Baccelli *et al* (1999), que incluso demostró que este incremento está relacionado con la severidad de la enfermedad, así como con la velocidad y duración del caminado. Más aún, Bakke, *et al* (2007) encontró un incremento todavía mayor de la presión arterial, del momento de inicio del dolor al ACD, por lo que recomiendan evaluar el beneficio potencial de caminar hasta el máximo dolor contra el aumento del riesgo cardiovascular por el aumento de la presión arterial². Como alternativa, Kakkos *et al* (2005) propuso en su estudio la utilización de IPC, las cuales, al aumentar la perfusión de la pierna, alcanzan una mejoría en las distancias de caminata previo al ACD, comparable con el ejercicio supervisado, siendo entonces la IPC una alternativa y una opción de tratamiento efectivo para el manejo de los pacientes con CI, dejando de lado los posibles efectos deletéreos que puede conllevar el aumento de la presión arterial con el ejercicio¹³. Yamamoto *et al* (2007) propuso como alternativa para pacientes con comorbilidades, como la cardiopatía isquémica, la utilización de plantar flexión como medida estresante a los músculos de la pantorrilla, con resultados similares a la caminata, pero con menor efecto en el sistema cardiovascular³⁶.

CONCLUSIONES

En la mayoría de los estudios revisados, los programas de ejercicio supervisado en los pacientes claudicantes, de 12 semanas a 6 meses, con sesiones de 1 hora, 3 veces por semana, mejoran los síntomas en la mayoría de los pacientes, sin la necesidad de otras intervenciones más caras e invasivas, aumentando las distancias de caminata sin dolor y la ACD, y mejorando la condición física total de los pacientes. Sin embargo, algunos estudios han demostrado un aumento de la presión arterial post-ejercicio, por lo que se están valorando la utilización de entrenamientos alternativos, que no aumenten el riesgo cardiovascular, como la utilización de ICP y la plantar flexión, lo cual debe seguirse estudiando para poder recomendar su utilización en la práctica clínica.

RESUMEN

La claudicación intermitente es una manifestación clínica con una elevada prevalencia entre la población adulta y por su relación con la enfermedad aterosclerótica sistémica, debe diagnosticarse y tratarse oportunamente; el ejercicio en estos pacientes está orientado a mejorar los síntomas de la claudicación y aumentar la distancia de caminata sin dolor en

los pacientes añosos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aronow, W. Peripheral arterial disease in women. *Maturitas*.2009;64:204-211.
2. Bakke, EF; *et al.* Blood Pressure in Patients with Intermittent Claudication Increases Continuously During Walking. *Eur J Vasc Endovasc Surg*.2007;33:20-25.
3. Bendermacher, BL; *et al.* Supervised exercise therapy for intermittent claudication in a community-based setting is as effective as clinic-based. *J Vasc Surg*.2007;45:1192-1196.
4. Braun, C; *et al.* Components of an optimal exercise program for the treatment of patients with claudication. *J Vasc Nuts*.1999;17:32-36.
5. Carbayo, J. *et al.* Using ankle-brachial index to detect peripheral arterial disease: Prevalence and associated risk factors in a random population sample. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*.2007;17:41-49.
6. Cheetham, DR; *et al.* Does Supervised Exercise Offer Adjuvant Benefit Over Exercise Advice Alone for the Treatment of Intermittent Claudication? A Randomised Trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*.2004;27:17-23.
7. Gardner, A; Montgomery, P; Parker, D. Physical activity is a predictor of all-cause mortality in patients with intermittent claudication. *J Vasc Surg* 2008;47:117-22.
8. Gardner, AW; *et al.* The effect of exercise intensity on the response to exercise rehabilitation in patients with intermittent claudication. *J Vasc Surg*.2005;42:702-709.
9. Gardner, AW; Poehlman, ET. Review: Exercise Rehabilitation Programs for the Treatment of Claudication Pain – A Meta-Analysis. *JAMA*.1995;274:975-980.
10. Gelin, J; *et al.* Treatment Efficacy of Intermittent Claudication by Surgical Intervention, Supervised Physical Exercise Training Compared to No Treatment in Unselected Randomised Patients I: One Year Results of Functional and Physiological Improvements. *Eur J Vasc Endovasc Surg*.2001;22:107-113.
11. Hobbs, SD; *et al.* The effect of supervised exercise and cilostazol on coagulation and fibrinolysis in intermittent claudication: A randomized controlled trial. *J Vasc Surg*.2007;45:65-70.
12. Hunt, KD; Leighton, ML; Reed, GM. Intermittent claudication: Implementation of an exercise programme.
13. Kakkos, SK; Geroulakos, G; Nicolaides, AN. Improvement of the Walking Ability in Intermittent Claudication due to Superficial Femoral Artery Occlusion with Supervised Exercise and Pneumatic Foot and Calf Compression: A Randomised Controlled Trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*.2005;30:164-175.
14. Khan, S; *et al.* Characteristics and Treatments of Patients with Peripheral Arterial Disease Referred to UK Vascular Clinics: Results of a Prospective Registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg*.2007;33:442-450.
15. Khandanpour, N; *et al.* Homocysteine and Peripheral Arterial Disease: Systematic Review and Meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*.2009;38:316-322.
16. Kruidenier, LM; *et al.* Predictors of Walking Distance After Supervised Exercise Therapy in Patients with Intermittent Claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg*.2009;38:449-455.
17. Lee, HDL; *et al.* A Non-randomised Controlled Trial of the Clinical and Cost Effectiveness of a Supervised Exercise Programme for Claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg*.2007;33:202-207.
18. Liles, D; *et al.* Quality of life and peripheral arterial Disease. *Journal of Surgical Research*.2006;136:294-301.
19. Marso, S; Hiatt, W. Peripheral Arterial Disease in Patients With Diabetes. *Journal of the American College of Cardiology*.2006;47(5):921-929.
20. Meru, A; *et al.* Intermittent claudication: An overview. *Atherosclerosis*.2006;187:221-237.
21. Ng, PWK; *et al.* Intermittent Claudication: Exercise-increased Walking Distance is Not Related to Improved Cardiopulmonary Fitness *Eur J Vasc Endovasc Surg*.2005;30:391-394.
22. Norgren, J; *et al.* Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral

- Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg.2007;33:S1-S70.
23. Palmer-Kazen, U; Religa, P; Wahlberg, E. Exercise in Patients with Intermittent Claudication Elicits Signs of Inflammation and Angiogenesis. Eur J Vasc Endovasc Surg.2009;38:689-696.
24. Paraskevas, K, et al. The role of fibrinogen and fibrinolysis in peripheral arterial disease. Thrombosis Research.2008;122:1-12.
25. Perkins, JM; et al. Exercise Training Versus Angioplasty for Stable Claudication. Long and Medium Term Results of a Prospective, Randomised Trial. Eur J Vasc Endovasc Surg.1996;11:409-413.
26. Ratliff, DA; et al. Supervised Exercise Training for Intermittent Claudication: Lasting Benefit at Three Years. Eur J Vasc Endovasc Surg.2007;34:322-326.
27. Robeir, GG; et al. Exercise Therapy for Intermittent Claudication: A Review of the Quality of Randomised Clinical Trials and Evaluation of Predictive Factors. Eur J Vasc Endovasc Surg.1998;15:36-43.
28. Rutherford, RB. Cirugía Vascular. ELSEVIER. España. 6th Ed.2006. p7.
29. Stewart, AHR; Lamont, PM. Exercise training for claudication. Surgeon.2007;5(5):291-299.
30. Saxton, JM; et al. Effect of Upper- and Lower-limb Exercise Training on Circulating Soluble Adhesion Molecules, hs-CRP and Stress Proteins in Patients with Intermittent Claudication. Eur J Vasc Endovasc Surg.2008;35:607-613.
31. Tisi, PV; et al. Exercise Training for Intermittent Claudication: Does it Adversely Affect Biochemical Markers of the Exercise-induced Inflammatory Response? Eur J Vasc Endovasc Surg.1997;14:344-350.
32. Turton, ELP; et al. Exercise Training Reduces the Acute Inflammatory Response Associated with Claudication. Eur J Vasc Endovasc Surg.2002;23:309-316.
33. Wattanakit, K; et al. Risk factors for peripheral arterial disease incidence in persons with diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Atherosclerosis.2005;180:389-397.
34. Wind, J; Koelmay, MJW. Exercise Therapy and the Additional Effect of Supervision on Exercise Therapy in Patients with Intermittent Claudication - Systematic Review of Randomised Controlled Trials. Eur J Vasc Endovasc Surg.2007;34:1-9.
35. White, C. Intermittent Claudication. N Engl J Med. 2007;356:1241-50.
36. Yamamoto, K; et al. Plantar Flexion as an Alternative to Treadmill Exercise for Evaluating Patients with Intermittent Claudication. Eur J Vasc Endovasc Surg.2007;33:325-329.