



Estado actual de la enfermedad arterial periférica oclusiva (EAPO)

Roberto Águila Márquez,* Manuel Marquina Ramírez**

Resumen

La enfermedad arterial periférica oclusiva (EAPO) se manifiesta ya sea por claudicación intermitente, isquemia crítica de una extremidad o insuficiencia arterial aguda. Se estima que aproximadamente 15 a 20% de los mayores de 70 años a nivel mundial pueden presentar alguna forma de EAPO. Los síntomas relacionados son variados: desde el dolor al caminar, hasta la presencia de una úlcera que no cicatriza en 2 semanas de tratamiento. Los factores de riesgo como el tabaquismo, diabetes mellitus y dislipidemias deben ser controlados estrictamente para retrasar el proceso aterosclerótico en los vasos periféricos. Actualmente su manejo se puede dividir en: preventivo, farmacológico y quirúrgico, ya sea mediante cirugía convencional o tratamiento endovascular. Es indispensable que un cirujano vascular se encargue del tratamiento de este tipo de pacientes y ofrezca la mejor alternativa de tratamiento.

Palabras clave: Enfermedad arterial periférica, insuficiencia arterial aguda, claudicación intermitente, isquemia crítica.

Summary

There are three types of manifestation of Peripheral Arterial Disease (PAD): Intermittent Claudication, Critical limb ischemia or Acute limb ischemia. Worldwide disease prevalence based on objective testing has been evaluated in several epidemiologic studies and is in the 15 to 20% in persons over 70 years. The most common symptoms related are: from muscle pain at walking to non healing ulcer after 2 weeks of treatment. The risk factors like: Smoking, Diabetes Mellitus and Dyslipidemia must be strictly controlled to delay the atherosclerotic process in the peripheral arteries. Actually the management can be separated in: prophylactic, pharmacological and classical surgery or endovascular procedures. The Vascular Surgeon must be the head of the team in the treatment of this kind of patients to offer the best choice for management

Key words: Peripheral arterial disease, acute limb ischemia, intermittent claudication, critical limb ischemia.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad arterial periférica oclusiva (EAPO) se presenta entre el 3 y 10% de la población mundial, aunque esta cifra se incrementa considerablemente en mayores de 70 años, llegando incluso a cifras de 15 a 20%.

Desafortunadamente, la única manera de detectar a los pacientes asintomáticos es la utilización de métodos no invasivos, dentro de los cuales el más usado es la toma del índice tobillo-brazo (ITB). Un resultado en reposo < .90 traduce una estenosis arterial hemodinámicamente significativa, además de formar parte de la definición.

La EAPO sintomática se presenta en 3 formas 1) Claudicación intermitente: representada por dolor muscular en los miembros pélvicos durante el ejercicio o la deambulación que exige el cese de la actividad y que disminuye

* Angiólogo y Cirujano Vascular, Hospital Ángeles Lomas.

** Residente de Sexto año de Angiología y Cirugía Vascular, Centro Médico Nacional «20 de Noviembre», ISSSTE.

Correspondencia:

Dr. Roberto Águila Márquez

Vialidad de la Barranca s/n

Consultorio 10 PB, Col. Valle de las Palmas

52763 Huixquilucan, Edo. de México.

Hospital Ángeles Lomas

Correo electrónico: vasculara@yahoo.com.mx

Aceptado: 20-06-2007.

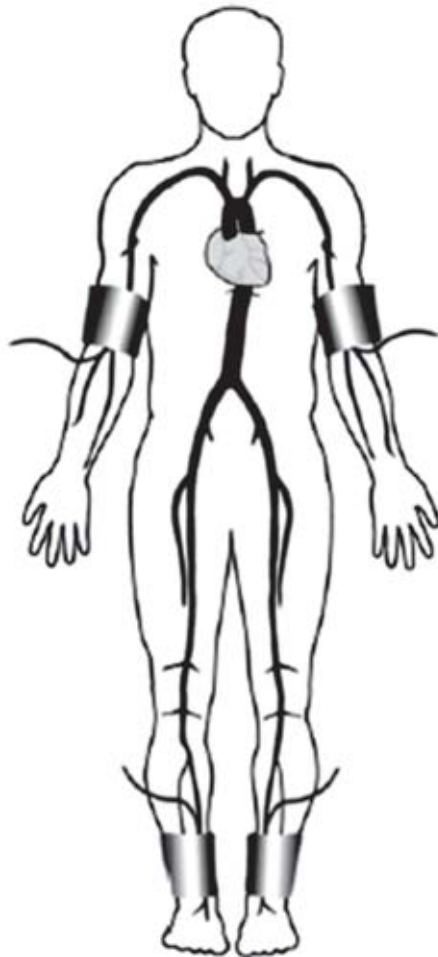


Figura 1. $ITB = \frac{\text{Presión sistólica de A. tibial posterior o A. pedia}}{\text{Presión sistólica de brazo}}$

progresivamente al descansar algunos minutos. 2) Isquemia crítica: se define como la presencia de dolor en reposo que no cede a la administración de analgésicos, úlcera que no cicatriza después de 2 semanas de tratamiento e $ITB < .40$. 3) Insuficiencia arterial aguda: que se define como la disminución repentina de flujo y perfusión, la cual amenaza la pérdida de una extremidad (*Cuadro I*).^{1,5}

FACTORES DE RIESGO

TABAQUISMO

Desde 1911 se conoce la relación entre el tabaquismo y el desarrollo de EAPO, ahora se sabe que el fumador tiene 4 veces más riesgo de presentar claudicación intermitente que el no fumador. A mayor cantidad de cigarrillos fumados, mayor será el riesgo de presentar cualquier forma de EAPO.

DIABETES MELLITUS

La presencia de EAPO es dos veces más frecuente en pacientes diabéticos, sobre todo en el sector distal de los miembros inferiores (vasos tibiales). Se estima que cuando existe 1% de aumento en la hemoglobina glucosilada (A1c) el riesgo de presentar EAPO aumenta un 26%. Incluso la presencia de DM representa un riesgo 5 a 10 veces mayor para tener una amputación mayor (infra o supracondílea).

DISLIPIDEMIA

Cuando se presentan cifras séricas de colesterol > 270 mg/dL, representa un riesgo dos veces mayor de presentar EAPO. Aunque el mejor marcador se presenta al medir HDL según el estudio de Framingham. Se ha sugerido además que el tabaquismo influye potenciando el efecto de la hipercolesterolemia.

ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD

El aumento en los niveles de hematócrito se han relacionado con la presencia de EAPO, así como el incremento en los niveles de fibrinógeno, que además es un factor de riesgo para trombosis. Tanto la elevación del hematócrito como del fibrinógeno están asociados a un pobre pronóstico y a una rápida evolución de la EAPO.²⁻⁶

Cuadro I. Clasificaciones de la enfermedad arterial periférica

Rutherford		
Grado	Categoría	Evidencia clínica
0	0	Asintomático
I	1	Claudicación leve
I	2	Claudicación moderada
I	3	Claudicación severa o incapacitante
II	4	Dolor en reposo
III	5	Pérdida de tejido mínima
III	6	Pérdida de tejido mayor $> 2/3$ del pie
Fontaine		
Etapas	Evidencia clínica	
I	Asintomático	
Ila	Claudicación leve	
Ilb	Claudicación moderada a severa	
III	Dolor isquémico en reposo	
IV	Úlcera o gangrena	

Sin duda existen otros factores de riesgo como la hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica, hiperhomocisteinemia y otros no modificables como edad, sexo y raza.

CLAUDICACIÓN INTERMITENTE

Es la manifestación más común de la EAPO, se presenta durante la caminata y por lo general es de origen vascular, aunque existen otras patologías que pueden simular sínto-

mas como enfermedades degenerativas de la cadera, compresión radicular, etc.

Se sabe que de los pacientes con claudicación intermitente el 75% estabilizarán su enfermedad por el desarrollo de colaterales, sobre todo en la región muscular, el 25% restante evolucionarán a isquemia crítica o directamente a una amputación (1 - 3.3%).

El mayor riesgo de un mal pronóstico se presenta durante el primer año de síntomas.

Aunque el estudio de esta manifestación incluye caminar en una banda sin fin a una velocidad de 3.5 km por hora con una pendiente de 10 a 15 grados durante 5 minutos y la ayuda de otros elementos como la medición de presiones

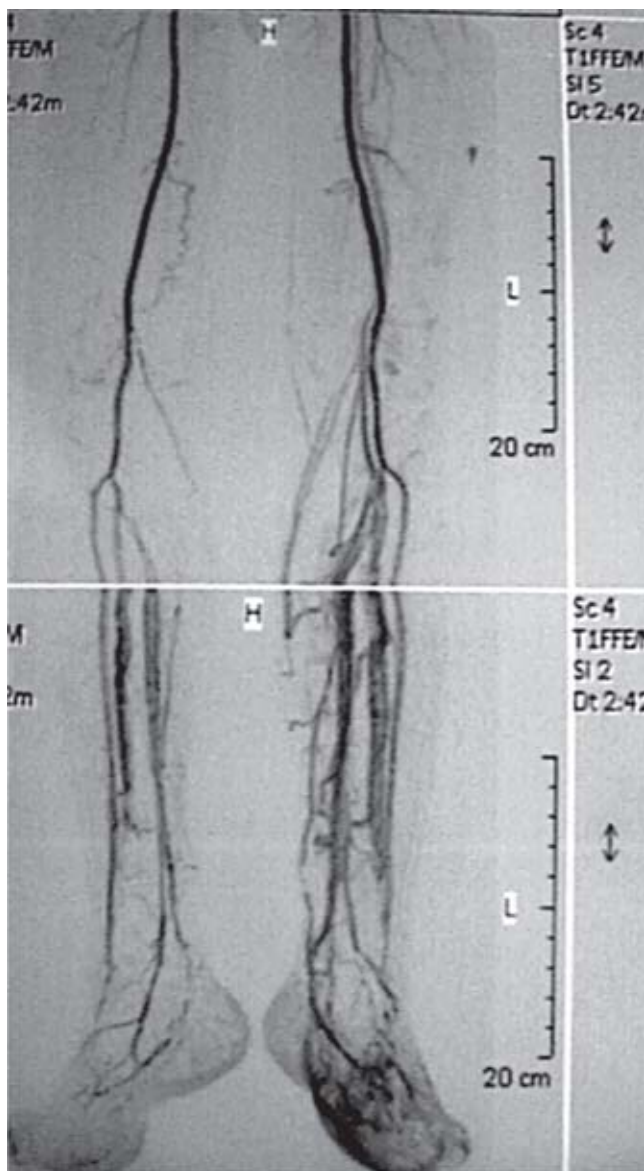


Figura 2. Desarrollo de colaterales, región infragenicular izquierda.



Figura 3. Paciente con IRC, previamente amputación transmetatarsiana derecha + isquemia crítica de MPI.



Figura 4. Lesión característica de isquemia crítica con bordes necróticos.

segmentarias, pletismografía, la medición de ITB es la más utilizada y probablemente la más sencilla de realizar.⁷⁻¹⁰

ISQUEMIA CRÍTICA

En realidad se desconoce el número real de nuevos casos por año de isquemia crítica, aunque se calcula que existen 220 nuevos casos por cada millón de habitantes.

La existencia de isquemia crítica en una extremidad se considera condición *sine qua non* de cirugía lo antes posible para tratar de salvar la extremidad.

En la actualidad las cirugías pueden realizarse de manera convencional mediante bypass en diferentes sectores y utilizando materiales sintéticos o autólogos o bien realizarse mediante métodos de mínima invasión como: angioplastias simples, colocación de stents, utilización de cutting balloon y crioplastia (mediante óxido nítrico), métodos que serán abordados más adelante.¹⁻⁶

ENFERMEDADES ASOCIADAS

La prevalencia de EAPO en pacientes con enfermedad coronaria de tipo isquémico varía desde un 10 hasta un 40%. Por lo cual, pacientes de este tipo requieren de una valoración no invasiva y medición de ITB por lo menos cada año.

El porcentaje de prevalencia de EAPO con enfermedad cerebral extracraneal es aún menor, aunque no es despreciable y representa de un 5 a 16%.

Aunque el estudio REACH (Reduction of Atherothrombosis for Continued Health) reporta que hasta el 65% de los pacientes con EAPO tienen evidencia clínica de afectación vascular a otros niveles, esto no se ha demostrado de manera total.

MANEJO EN LOS FACTORES DE RIESGO

Representa uno de los manejos más importantes de la enfermedad, ya que aproximadamente el 66% de los pacientes con EAPO son asintomáticos.

Como es una regla, la historia clínica y exploración del paciente es insustituible, teniendo en cuenta que el palpar pulsos distales no es sinónimo de que la extremidad no esté en peligro. Incluso hay que conocer que al menos del 10 al 15% de la población presenta pulsos distales sin que represente alguna patología.

ABSTINENCIA DE TABACO

Ya que el tabaquismo está considerado como el principal factor de riesgo modificable para el desarrollo de EAPO y que además el número de paquetes fumados va en relación directa al riesgo de amputación, el cese inmediato

del hábito debe realizarse acompañándose de una terapia de reemplazo con un antidepresivo (bupropion) y nicotina en forma de parches o goma de mascar.

CONTROL DE HIPERLIPIDEMIA

Es recomendable que los pacientes con EAPO mantengan niveles de LDL < 100 mg/dL, cuando el paciente presenta enfermedad vascular en otras regiones (ej. nivel coronario) se recomienda que la cifra de LDL < 70 mg/dL.

Cuando se trate de pacientes con EAPO sintomática (claudicación intermitente o isquemia crítica) el grupo de estatinas deben ser la primera línea de tratamiento para reducir los niveles de colesterol.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Ya que la hipertensión arterial incrementa de 2 a 3 veces el riesgo de EAPO, las cifras de tensión arterial óptimas deben mantenerse < 140/90 mmHg < 130/80 mmHg si el paciente, además, presenta diabetes mellitus o insuficiencia renal crónica.

Los agentes tiazídicos son la primera línea de tratamiento en la hipertensión arterial relacionada a EAPO para reducir eventos cardiovasculares posteriores.

Finalmente, los bloqueadores beta-adrenérgicos no están contraindicados en la EAPO, como se ha sugerido en algunos estudios, en los cuales han insinuado que el uso de estos medicamentos puede empeorar la claudicación intermitente. Hasta ahora no existe estudio aleatorio que apoye la teoría (Figura 1).

DIABETES MELLITUS

Incrementa de 3 a 4 veces el riesgo de EAPO, disminuye la resistencia a la infección, con la consecuente formación de úlceras y deformidad del pie por neuropatía.

Se recomienda tener un control estricto de glucemias llevando a la hemoglobina glucosilada a cifras < 7.0% cuando esto sea posible (Figura 2).¹⁰⁻¹⁴

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Al menos existen 5 diagnósticos diferenciales de la claudicación intermitente secundaria a EAPO. Entre éstos podemos destacar:

1. Claudicación de origen venoso: manifestada generalmente en toda la extremidad, pero principalmente en el área gemelar y gastrocnémica, acompañada de sensación de ardor. El dolor cede al elevar la extremidad y

en ocasiones existe un antecedente de trombosis venosa profunda en región iliofemoral.

2. Compresión radicular: desciende a lo largo de la región posterior del muslo, aumenta cuando el paciente permanece sentado, o camina. El dolor se mantiene en el reposo.
3. Quiste de Baker sintomático: localizado en fosa poplíteo, dolor y en ocasiones edema, permanece presente aun en reposo.

Otros diagnósticos diferenciales son: artritis de cadera o estenosis en canal medular, por lo cual la exploración física detallada es indispensable en la evaluación.

PRINCIPALES CAUSAS DE EAPO

- Ateroesclerosis
- Arteritis
- Displasia fibromuscular
- Embolismo periférico
- Aneurisma poplíteo
- Síndrome atrapamiento poplíteo
- Tumores vasculares
- Enfermedad de Takayasu
- Enfermedad de Buerger

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Existe un concepto inequívoco de la utilidad del uso de medicamentos para el manejo de la enfermedad arterial periférica. Sin embargo, ningún medicamento ha probado ser lo suficientemente efectivo para el manejo en la reducción o eliminación de la sintomatología de la claudicación en relación al cambio de hábitos como el cese del tabaquismo y el control de la diabetes mellitus y la hiperlipidemia. A continuación se mencionan los medicamentos y su nivel de evidencia para el manejo de la enfermedad arterial periférica.¹⁵⁻¹⁷

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

ASPIRINA

La administración de bajas dosis de ácido acetilsalicílico/ASA (75-160 mg/día) ha demostrado su efecto protector en sector coronario y seguridad de presentar menor número de casos por sangrado gastrointestinal relacionados a la ingesta del fármaco. Para el manejo de la EAPO se debe administrar clopidogrel, ya que según el estudio CAPRIE (Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events) es más efectivo para disminuir el riesgo de infarto al miocardio, isquemia cerebral o muerte súbita relacionada a evento vascular cuando existe EAPO. Aunque el me-

dicamento no mejora la sintomatología ni la distancia de caminata de un paciente.

La aspirina es el medicamento antiplaquetario más estudiado. Dentro de los primeros días de la ingesta de 75 mg diarios de aspirina, se observa una inhibición completa de la producción de tromboxano A₂ mediado por la ciclooxigenasa.^{16,18} El metaanálisis realizado por la Antithrombotic Trialists Collaboration, de 42 estudios y 9,214 pacientes demostró una reducción del 23% en la presentación de eventos vasculares. Sin embargo, no existen estudios con suficiente nivel de evidencia que muestren beneficio en el tratamiento de la claudicación.

CILOSTAZOL

Se trata de un inhibidor de la fosfodiesterasa III que actúa como vasodilatador. El medicamento no sólo mejora la distancia de caminata de un paciente con claudicación intermitente, sino que también mejora los síntomas como dolor, pesantez, etc.

Está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, además de presentar efectos adversos importantes como: cefalea, diarrea y palpitaciones.

Aumenta los niveles celulares de AMPc. Reduce la proliferación de células musculares lisas vasculares y tiene un efecto vasodilatador directo. Este medicamento es metabolizado por vía hepática, involucrando las isoformas 3A4, 2C19, 1A2, de la citocromo P450. Aprobado por la FDA en 1999, apoyado por un metaanálisis de 6 estudios nivel I en 1,751 pacientes con la ingesta de 400 mg, 3 veces al día, comprobada con la forma WIQ y SF-36. Mejora la distancia de caminata de un 40 a un 60%, posterior a un periodo de 12 a 24 semanas de tratamiento. Actualmente está considerado como nivel de evidencia tipo A de acuerdo a los lineamientos de la American Heart Association.¹⁸⁻²²

NAFTIDROFURYL

Ha existido desde hace 20 años en algunos países europeos, se trata de un antagonista tipo 2 de 5 – hidroxitriptamina. Se considera un antiagregante plaquetario, además de que mejora el metabolismo muscular, con lo cual la sintomatología de la claudicación mejora.

Los estudios demuestran que aumenta la distancia de caminata en un 26%, comparado con placebo, administrando una sola dosis de 600 mg/día. Los efectos adversos son menores y generalmente incluyen malestar intestinal.

La dosis recomendada es de 200 mg 3 veces al día. Se ha observado una mejoría en la distancia de caminata de un 26 a un 30%, en 3 a 6 meses. Se considera nivel de evidencia tipo 1.

L-CARNITINA

Los pacientes con EAPO desarrollan anormalidades metabólicas en el músculo esquelético, de las extremidades inferiores. La L-Carnitina aumenta la oxidación del metabolismo en el músculo esquelético, mejorando notablemente el tiempo de aparición del dolor en las extremidades inferiores.

Con este medicamento se disminuye la actividad mitocondrial y acumulación de acilcarnitinas como intermediarios del metabolismo oxidativo. La dosis recomendada es de 2 g/día. Este medicamento ha comprobado una mejoría en la calidad de vida con mínimos efectos adversos, sin embargo se encuentran pendientes algunos estudios fase III para comprobar su utilidad. Actualmente está clasificado como nivel de evidencia tipo B.²³⁻²⁶

FÁRMACOS CON EVIDENCIA INSUFICIENTE

PENTOXIFILINA

Aprobado por la FDA en 1984. Es una metilxantina que reduce la viscosidad sanguínea, con deformación de los eritrocitos y reduce los niveles de fibrinógeno plasmático y tiene efectos antiplaquetarios. La dosis recomendada es de 400 mg 3 veces al día. En la actualidad existe controversia en la efectividad de este medicamento debido a que el Consenso Transatlántico lo considera en los medicamentos con utilidad clínica insuficiente, y la American Heart Association lo considera como nivel de evidencia tipo 1.

Disminuye los niveles séricos de fibrinógeno, además mejora la plasticidad de la celularidad, en especial de los glóbulos rojos, disminuyendo su viscosidad.

Se ha concluido recientemente que la administración en dosis máximas del medicamento (1,200 mg/día) sólo aumenta 60 metros la distancia de caminata de un paciente.

VASODILADORES

Los vasodilatadores arteriolares surgieron hace ya más de 2 décadas como una opción más para el tratamiento de la EAPO, utilizando agentes que además bloquean la cadena simpática como los alfabloqueadores, medicamentos que actúan directamente sobre el endotelio como la papaverina, bloqueadores de canales de calcio como nifedipino, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), etc. Ninguno de estos fármacos ha tenido utilidad en estudios aleatorios que pudieran representar niveles de evidencia I. Existen varias teorías acerca del mal funcionamiento de este tipo de medicamentos contra la EAPO,

la más aceptada indica que existe un fenómeno de robo en todo el sistema circulatorio no sólo en las arterias que presentan algún grado de obstrucción.

L-ARGININA

Presenta la habilidad de adherirse al endotelio que presenta afinidad al óxido nítrico, mejora la función del endotelio vascular, se ha demostrado que aumenta el tiempo donde el paciente no presenta dolor, aunque no influye sobre la distancia de deambulaci3n.

KETANSERINA

Antagonista serotoninérgico selectivo S2, el cual disminuye la viscosidad sanguínea con propiedades vasodilatadoras y de antiagregaci3n plaquetaria. A pesar de presentar estas características, el uso de este medicamento puede aumentar la morbilidad de aquellos pacientes que además estén recibiendo tratamiento con diuréticos.

PROSTAGLANDINAS

Se ha utilizado este tipo de medicamentos, sobre todo en pacientes que además de presentar EAPO requieren la cicatrizaci3n de una úlcera de tipo isquémico o en aquellos pacientes con pocas posibilidades de salvar un miembro pélvico.

La administraci3n intravenosa de prostaglandinas E1 ha arrojado resultados favorecedores en cuanto a la mejoría de la distancia de caminata.

Son vasodilatadores y antiagregantes plaquetarios al aumentar el AMPc. Estos medicamentos incluyen al prostadil y derivados del esoprosteno1, tales como el iloprost y el beraprost. Actualmente no están aprobados por la FDA, a pesar de que existen estudios que comprueban su eficacia en caminata de un 60 hasta un 82%. (Estudio BERCI – Beraprost et Claudication Intermittent Study). Los efectos secundarios incluyen a los cardiovasculares y gastrointestinales. La American Heart Association lo clasifica como nivel de evidencia tipo 1.

BLUFOMEDIL

Posee efectos adrenérgicos alfa 1 y 2, que resultan en vasodilataci3n. Aunque también afecta la plasticidad de los eritrocitos no constituye medicamento de primera elecci3n en el manejo de la EAPO.

También tiene efecto antiplaquetario y mejora la deformaci3n eritrocitaria. De manera adicional tiene un meca-

nismo sugestivo de mejoría en el metabolismo de las células musculares a través de un efecto débil calcio-antagonista. Puede presentar efectos adversos leves, gastrointestinales, cardiovasculares y faringitis. El medicamento se encuentra disponible en Europa y Latinoamérica.

En resumen, la primera línea de tratamiento farmacológico para la EAPO consiste en la administración de 3 a 6 meses de cilostazol, siempre y cuando no exista contraindicación. El otro fármaco aceptado es la utilización de naftidrofuryl.

Otros medicamentos

Se han realizado estudios para evaluar el papel de medicamentos como vitamina E, ácidos omega 3, y terapia quelante. Actualmente ninguno de ellos ha demostrado ser eficaz para el tratamiento de la enfermedad arterial periférica.²⁷⁻²⁸

FUTUROS TRATAMIENTOS

Cada día que pasa, los esfuerzos médicos van más encaminados a prevenir las enfermedades. La EAPO manifestada como claudicación intermitente no es la excepción, la angiogénesis a base del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y el factor de crecimiento de fibroblastos (bFGF), son agentes mitogénicos que promueven el desarrollo de nuevos pequeños vasos.

Desafortunadamente no sólo en México, sino a nivel mundial, los resultados no han sido tan alentadores, por lo cual en un futuro se espera mejorarlos.

Los tratamientos actuales en estudio están encaminados a la terapia génica, sobre vectores colocados de manera intramuscular. La terapia angiogénica estudia la proliferación de células endoteliales *in vitro*. En el estudio TRAFFIC (Therapeutic Angiogenesis with recombinant Fibroblast growth Factor-2 for Intermittent Claudication) reportó una mejora en la caminata y en la medición de índice tobillo-brazo a 90 días con infusiones arteriales femorales de 30 µg/kg de FGF recombinante. El estudio RAVE (Regional Angiogenesis with Vascular Endothelial growth factor trial) demostró la transferencia de terapia génica adenoviral con mejora en la enfermedad arterial periférica.³⁶⁻³⁹

PRONÓSTICO

Tanto la claudicación intermitente como la presencia de isquemia crítica deben ser tomadas en cuenta, ya que esta última principalmente se asocia a eventos vasculares en otras áreas como: infarto al miocardio e infartos cerebrales.

Cuando después de 1 año de seguimiento se revisa a

los pacientes con isquemia crítica se ha determinado que el 25% de éstos ha muerto y otro 25% ha sufrido ya una amputación mayor. Por lo tanto, sólo 1/4 de estos pacientes tiene un procedimiento quirúrgico exitoso donde se ha resuelto su isquemia crítica.

ÚLCERAS EN PIE DIABÉTICO

Las complicaciones de la diabetes mellitus son la principal causa de amputaciones no traumáticas a nivel mundial. Se estima que aproximadamente el 15% de los pacientes diabéticos desarrollará en algún momento de su vida una úlcera y de éstos del 14 al 24% requerirán una amputación (Figuras 3 y 4).

La principal causa de desarrollo de una úlcera en los pacientes diabéticos es la presencia de neuropatía (pérdida de la sensibilidad), la cual origina pérdida de los puntos de apoyo normales en el pie, lo que condiciona una deformidad en el mismo. La neuropatía autonómica causa además la pérdida de la sudoración del pie como agente protector, originando pies secos con presencia de fisuras y shunts arterio/venosos (Figura 5).

Para fines prácticos las úlceras se dividen en 3 categorías:

1. Isquémicas
2. Neuro-isquémicas
3. Neuropáticas

Aunque la toma de ITB en los pacientes diabéticos no es confiable, puesto que presentan fenómeno de Monckberg (calcificación de la capa media de la arteria), otro medio diagnóstico para conocer la perfusión de los tejidos es la medición de tensión de oxígeno transcutáneo (tcPO₂).³⁹⁻⁴¹

Úlcera neuropática	Úlcera isquémica
No dolorosa	Dolor severo
Pulsos normales	Ausencia de pulsos
Márgenes regulares	Márgenes irregulares
Pérdida de sensibilidad en especial a la vibración	Diferentes hallazgos
Incremento en el flujo (shunts)	Disminución importante de flujo
Venas dilatadas	Venas colapsadas
Pie seco y con eutermia	Pie frío
Deformidades óseas	No deformidades
Apariencia hiperémica	Pálido

INSUFICIENCIA ARTERIAL AGUDA

El tiempo de presentación es variable, ya que pacientes que presentan trauma vascular o embolismo peri-

Cuadro II. Clasificación de rutherford para la insuficiencia arterial aguda

Categoría	Descripción	Pérdida de sensibilidad	Debilidad muscular	Doppler arterial	Doppler venoso
I viable	No requiere Qx urgente	No	No	Audible	Audible
Ila amenazada marginal	Qx de manera pronta	Mínima sólo en pie	No	Inaudible	Audible
IIb amenazada inmediata	Qx inmediata	Asociada a dolor en reposo	Moderada	Inaudible	Audible
III Irreversible	Amputación directa	Extremidad sin sensibilidad	Parálisis, pie equino	Inaudible	Inaudible



Figura 5. Miembro pélvico derecho con la presencia de insuficiencia arterial aguda, el pie con cambio de coloración evidente, parálisis moderada clasificada como grado IIb.

férico sólo tienen unas cuantas horas para resolver el problema, pues que no cuentan con una vasculatura colateral importante para mantener compensada la extremidad.

En los casos donde se presenta una trombosis que poco a poco fue disminuyendo el flujo y perfusión de la extremidad, existen casos donde la manifestación de la enfermedad se presenta incluso en días.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Sin duda existen entidades no ateroscleróticas que pueden simular los síntomas y signos de una insuficiencia arterial aguda. Estas enfermedades son:

1. Ergotismo: Uso indiscriminado de fármacos que contienen esta sustancia, causa vasoconstricción periférica con cambios evidentes en la perfusión de la extremidad.
2. Condiciones que causen bajo gasto cardíaco como shock séptico o uso de aminas vasoactivas en dosis vasoconstrictoras.
3. Disecciones por trauma arterial: Con el incremento en los procedimientos de cateterismo o en los procedimientos de mínima invasión en cirugía endovascular, incluso realizados por cirujanos vasculares, existe la posibilidad de disección, la cual deberá ser monitorizada estrechamente (Cuadro II).⁴¹⁻⁴³

CONCLUSIONES

La EAPO es común en pacientes mayores de 70 años. Sin duda los factores de riesgo más importantes para desarrollarla son: Tabaquismo, diabetes mellitus e hipercolesterolemia, los cuales son modificables. Los signos y síntomas de la enfermedad tienen una gama muy variable de presentación e incluso puede que muchos de estos pacientes sean totalmente asintomáticos. Afortunadamente cada día contamos con más elementos farmacológicos para retrasar los efectos ateroscleróticos en los vasos periféricos.

Sólo el cilostazol y naftidrofuryl presentan nivel de evidencia 1 como tratamiento de la EAPO. Existen otros tipos de medicamentos con nivel de evidencia insuficiente como para proponerlos en la primera línea de tratamiento.

Es indispensable que tanto pacientes diabéticos, fumadores o con cardiopatías ya conocidas sean valorados como mínimo cada año por un cirujano vascular en busca de alteraciones en el segmento infrainguinal e infragenicular. Sólo de esa manera se podrá actuar a tiempo en la detección de la enfermedad, además de que el pronóstico para el paciente será altamente favorable.

REFERENCIAS

- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA et al. Inter-Society Consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45: S5A-67.
- TASC. Management of peripheral arterial disease (PAD). Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19(Suppl A): Si-xxviii. S1-250.
- TASC. Management of peripheral arterial disease (PAD) Transatlantic Intersociety Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000; 31(1 part 2): S1-287.
- TASC. Management of peripheral arterial disease (PAD). Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC). *Int Angiol* 2000; 19(1 Suppl. 1): I-XXIV. 1-304.
- Clement DL, Boccalon H, Dormandy J, Durand-Zaleski I, Fowkes G, Brown T. A clinical approach to the management of the patient with coronary (Co) and/or carotid (Ca) artery disease who presents with leg ischemia (Lis). *Int Angiol* 2000; 19(2): 97-125.
- Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation* 2004; 110(6): 738-743.
- Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, MacIntyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh artery study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol* 1991; 20(2): 384-392.
- Hirsch A, Criqui M, Retta-Jacobson D, Regensteiner J, Creager M, Olin J et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001; 286(11): 1317-1324.
- Criqui MH, Vargas V, Denenberg JO, Ho E, Allison M, Langer RD et al. Ethnicity and peripheral arterial disease: the San Diego Population Study. *Circulation* 2005; 112(17): 2703-2707.
- Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR et al. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2004; 141(6): 421-431.
- Muntner P, Wildman RP, Reynolds K, Desalvo KB, Chen J, Fonseca V. Relationship between HbA1c level and peripheral arterial disease. *Diabetes Care* 2005; 28(8): 1981-1987.
- ADA Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26(12): 3333-3341.
- Senti M, Nogues X, Pedro-Botet J, Rubies-Prat J, Vidal-Barraquer F. Lipoprotein profile in men with peripheral vascular disease. Role of intermediate density lipoproteins and apoprotein E phenotypes. *Circulation* 1992; 85(1): 30-36.
- Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors 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.
- O'Hare AM, Vittinghoff E, Hsia J, Shlipak MG. Renal insufficiency and the risk of lower extremity peripheral arterial disease: results from the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS). *J Am Soc Nephrol* 2004; 15(4): 1046-1051.
- McDermott MM, Criqui MH, Greenland P, Guralnik JM, Liu K, Pearce WH et al. Leg strength in peripheral arterial disease: associations with disease severity and lower-extremity performance. *J Vasc Surg* 2004; 39(3): 523-530.
- Hallet JW et al. Comprehensive vascular and endovascular surgery. Elsevier. 2004: 65-78.
- Norgren et al. Management for claudication. Transatlantic Society Consensus TASC II. *Jour Vasc Surg* 2007; 45(1. Sup): 27-29.
- Hirsch et al. ACC/AHA Practice guidelines for the management of peripheral artery disease. *Circulation* 2006; 113: 1493-1494.
- 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.
- Dawson D et al. Comparison of cilostazol and pentoxifyline for treating intermittent claudication. *Am J Med* 2000; 109(7): 523-530.
- Mannava et al. Current management of peripheral arterial occlusive disease: A Review of pharmacologic agents and other interventions. *Am J Cardiovasc Drugs* 2007; 7(1): 59-66.
- Hiatt W et al. Propionyl-L-carnitine improves exercise performance and functional status in patients with claudication. *Am J Med* 2001; 110 (8): 616-622.
- Hood SC et al. Management of intermittent claudication with pentoxifyline: meta-analysis of randomized controlled trials. *CMAJ* 1996; 155(8): 1053-1059.
- Gaspoz JM, Coxson PG, Goldman PA, Williams LW, Kuntz KM, Hunink MG et al. Cost effectiveness of aspirin, clopidogrel, or both for secondary prevention of coronary heart disease. *N Engl J Med* 2002; 346(23): 1800-1806.
- Lowensteyn I, Coupal L, Zowall H, Grover SA. The cost-effectiveness of exercise training for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *J Cardiopulm Rehabil* 2000; 20(3): 147-155.
- Lamy A, Yusuf S, Pogue J, Gafni A. Cost implications of the use of ramipril in high-risk patients based on the heart outcomes prevention evaluation (HOPE) study. *Circulation* 2003; 107(7): 960-965.
- Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(1): 159-168.
- Rundback JH, Sacks D, Kent KC, Cooper C, Jones D, Murphy T et al. Guidelines for the reporting of renal artery revascularization in clinical trials. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14(9 Pt 2): S477-492.
- Labs KH, Dormandy JA, Jaeger KA, Stuerzebecher C, Hiatt WR. Transatlantic conference on clinical trial guidelines in PAOD (Peripheral arterial occlusive disease) clinical trial methodology. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 18(3): 253-265.
- Kieffer E, Bahnini A, Mouren X, Gamand S. 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.
- Spengel F, Clement D, Boccalon H, Liard F, Brown T, Leheret P. Findings of the naftidrofuryl in quality of life (NIQOL) European study program. *Int Angiol* 2002; 21(1): 20-27.
- Mohler E III, Hiatt W, Creager M. Cholesterol reduction with atorvastatin improves walking distance in patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 2003; 108(12): 1481-1486.
- Moher D, Pham B, Aulsebrook M, Saenz A, Hood S, Barber G. Pharmacological management of intermittent claudication: a meta-analysis of randomized trials. *Drugs* 2000; 59(5): 1057-1070.
- Maxwell AJ, Anderson BE, Cooke JP. Nutritional therapy for peripheral arterial disease: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial of Heart Bar. *Vasc Med* 2000; 5(1): 11-19.
- Lievre M, Morand S, Besse B, Fiessinger J, Boissel J. Oral beraprost sodium, a prostaglandin I(2) analogue, for intermittent claudication: a double-blind, randomized, multicenter controlled trial. Beraprost et claudication intermittente (BERCI) Research group. *Circulation* 2000; 102(4): 426-431.

37. de Backer T, Vander Stichele R, Warie H, Bogaert M. Oral vaso-active medication in intermittent claudication: utile or futile? *Eur J Clin Pharmacol* 2000; 56(3): 199-206.
38. Lederman R, Mendelsohn F, Anderson R, Saucedo J, Tenaglia A, JB H et al. Therapeutic angiogenesis with recombinant fibroblast growth factor-2 for intermittent claudication (the TRAFFIC study): a randomized trial. *Lancet* 2002; 359(9323): 2053-2058.
39. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ del Aguila M, Smith DG, Lavery LA et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care* 1999; 22(1): 157-162.
40. Smith I, Franks PJ, Greenhalgh RM, Poulter NR, Powell JT. The influence of smoking cessation and hypertriglyceridaemia on the progression of peripheral arterial disease and the onset of critical ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11(4): 402-408.
41. Nabuurs-Franssen MH, Slegers R, Huijberts MS, Wijnen W, Sanders AP, Walenkamp G et al. Total contact casting of the diabetic foot in daily practice: a prospective follow-up study. *Diabetes Care* 2005; 28(2): 243-247.
42. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg* 1997; 26(3): 517-38.
43. Kuukasjarvi P, Salenius J. Perioperative outcome of acute lower limb ischaemia on the basis of the national vascular registry. The Finnvasc Study Group. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 578-583.