

2 Isquemia arterial de extremidades inferiores

La patología estenooclusiva de las arterias de las extremidades inferiores (EE.II.) provoca una disminución del aporte sanguíneo tisular y da lugar a diversos síndromes de is-

quemia que se clasifican en agudos, cuando se presentan de forma brusca o repentina, y crónicos, si se instauran de forma insidiosa y progresiva.

Isquemia aguda

ETIOLOGÍA

- Embolia arterial: cardiopatía embolígena (fibrilación auricular, valvulopatía protésica, endocarditis, etc.).
- Trombosis arterial: isquemia arterial crónica.
- Traumatismos arteriales.

CLÍNICA

- Dolor de aparición brusca en toda la extremidad, que aumenta de forma progresiva y constante.
- Parestesias.
- Impotencia funcional muscular.
- Lesiones tróficas.
- Edema.
- Cambios de coloración: palidez.
- Frialdad.
- Hipoestesia o anestesia.
- Ausencia de pulsos distales a la zona isquémica.

DIAGNÓSTICO

Se hará basándose en una anamnesis escurpulsosa que recoja factores de riesgo,

exploración física completa, por aparatos y dirigida a la extremidad afectada. La ausencia de pulsos y la realización de un índice tobillo/brazo (ITB) con un Doppler portátil será suficiente para establecer una sospecha clínica fehaciente del padecimiento.

CÁLCULO DEL ITB

Se toma la presión arterial sistólica (PAS) mediante Doppler, en la arteria humeral en ambos brazos y se elige la mayor. A continuación, en las arterias pedia y tibial posterior de ambos pies y se elige la mayor de ellas para cada pie. El ITB, para cada extremidad, es el cociente entre la PAS mayor del pie y la PAS mayor del brazo.

El valor normal del ITB oscila entre 0,9 y 1,3. Valores de ITB < 0,9 indican obstrucción en la extremidad y valores de ITB > 1,3-1,5 son también patológicos, ya que indican calcificación arterial, como ocurre frecuentemente en diabéticos. Un valor < 0,3 es sinónimo de isquemia crítica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se realiza siguiendo las tablas 1 y 2. También se define la causa de la isquemia aguda (tabla 3).

MANEJO

Derivación inmediata a urgencias hospitalarias.

TABLA 1. Diagnóstico diferencial de la isquemia aguda

| | |
|--|---|
| Situaciones que imitan una isquemia arterial aguda | Trombosis asociada a estado de hipercoagulabilidad |
| Insuficiencia cardíaca | Quiste poplíteo con trombosis |
| Trombosis venosa profunda aguda | Vasospasmo con trombosis (ergotismo) |
| Neuropatía aguda compresiva | Causas de isquemia aguda en pacientes con aterosclerosis |
| Causas no ateroscleróticas de isquemia arterial aguda | Trombosis de una arteria estenosada por aterosclerosis |
| Trauma arterial (especialmente iatrógeno) | Trombosis de una derivación |
| Dissección aórtica o arterial | Embolismo desde el corazón, aneurisma, placa o estenosis crítica proximal |
| Arteritis con trombosis (de células gigantes, Buerger) | Aneurisma trombosado |

TABLA 2. Diagnóstico diferencial entre el síndrome isquémico agudo (SIA) y trombosis venosa profunda (TVP)

| | SIA | TVP |
|------------------------------|---------------------|-------------------------------|
| Dolor | +++ | ++ |
| Sensibilidad | Según localización | No alterada |
| Temperatura | Descenso importante | Sin cambio o ligera elevación |
| Edema | No | Sí |
| Coloración | Palidez/cianosis | Cianosis |
| Pulsos | Abolidos | Presentes |
| Reflexión venosa superficial | Disminuida | Conservada o aumentada |

TABLA 3. Diagnóstico diferencial etiológico

| | Embolia | Trombosis |
|---------------------------------------|------------------------|-----------------------------|
| Anamnesis | | |
| Cardiopatía embolígena | Frecuente | Raro |
| Factores de riesgo arterioscleróticos | Raros | Frecuentes |
| Instauración del cuadro | Brusco/agudo (minutos) | Subagudo (horas o días) |
| Síntomas predominantes | Dolor súbito | Dolor progresivo |
| | Palidez cérea | Palidez cianótica |
| Palpación arterial | Suave | Dura (calcificación) |
| Pulsos contralaterales | Presentes | Disminuidos o ausentes |
| Arteriografía | Arteria sana | Irregularidades en la pared |
| Circulación colateral | Ausente | Presente |
| Hallazgos isquemia crónica de EE.II. | Raros | Frecuentes |

Isquemia crónica

Su causa es principalmente arteriosclerótica y la prevalencia aumenta con la edad, siendo más común en el hombre que en la mujer. Su presencia aumenta el riesgo de mortalidad mayormente por cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes son las siguientes:

- Arteriosclerosis (90 %).
- Congénita (atrapamiento de la poplítea, síndrome de Marfan, etc.).
- Medicamentosa (ergotamina, beta-bloqueantes, etc.).
- Infecciosa, irradiación.
- Autoinmune (Buerger, Takayasu, etc.).
- Microtraumatismos en deportistas y profesionales.
- Tumores vasculares.

FACTORES DE RIESGO

Como más importantes, se pueden considerar los siguientes:

- Tabaquismo: es el más relacionado con el desarrollo de la enfermedad y multiplica por 4 el riesgo de padecerla.
- Hipertensión arterial (HTA).
- Diabetes.
- Dislipemia.
- Varón de más de 50 años de edad.
- Trombofilias.
- Antecedentes familiares.

DIAGNÓSTICO

Se basa en una anamnesis completa que recoja los factores de riesgo, la evolución de los síntomas, la clínica y la exploración adecuada.

Datos clínicos

- Claudicación intermitente: es el síntoma paradigmático de la isquemia arterial

crónica (IAC). Dolor muscular relacionado con la marcha, que desaparece con el reposo y reaparece al reanudar la actividad. La localización depende del sector arterial afectado:

- Sector aórtico: región lumbar, glúteos, muslos, impotencia sexual.
- Sector iliaco: zona glútea, peritrocantérea y muslo.
- Sector femoropoplíteo: pantorrilla y pie.
- Dolor en reposo: en fases avanzadas.
- Parestesias, hipoestésias.

Datos exploratorios

- Alteraciones tróficas de la piel y las uñas (frágiles, de crecimiento lento), pérdida de vello en las EE.II., úlcera arterial, necrosis.
- Frialidad, palidez.
- Ausencia de pulsos distales a la lesión.

La utilización del cuestionario de la Organización Mundial de la Salud (OMS) facilita el diagnóstico de la enfermedad (tabla 4).

Pruebas instrumentales

- Doppler portátil: su mayor utilidad se basa en el cálculo del ITB. El ITB es un mé-

TABLA 4. Cuestionario de la OMS para el diagnóstico de isquemia arterial crónica

1. ¿Siente dolor en alguna pierna cuando camina?
2. ¿Le ha comenzado algún dolor estando de pie o sentado?
3. ¿En qué parte de la pierna siente dolor?
4. ¿Le aparece el dolor cuando sube una cuesta o anda rápido?
5. ¿Le aparece el dolor cuando camina a paso ordinario?
6. ¿Le ha desaparecido alguna vez el dolor mientras anda?
7. ¿Qué sucede con el dolor si se para?
8. ¿Qué longitud en metros puede caminar?
9. ¿Cuánto tiempo tarda en desaparecer el dolor?

todo de medida no invasivo que se comporta como:

- Marcador precoz de enfermedad arterial obstructiva periférica. Así, la prevalencia de isquemia arterial crónica en mayores de 65 años, estimada por ITB < 0,9, es del 26,7 %, mientras que por clínica de claudicación intermitente es sólo del 6,4 %.
- Predictor independiente de mortalidad cardiovascular por cardiopatía isquémica y por todas las causas.
- Marcador de enfermedad arteriosclerótica en general, en pacientes con factores de riesgo.

El ITB es una prueba que conviene realizar de forma sistemática cuando hay sospecha de IAC y en todos los pacientes con factores de riesgo (varones > 50 años, diabéticos, fumadores, hipertensos) en su valoración inicial y en el seguimiento.

De acuerdo con la clínica (antigua clasificación de Fontaine) y el resultado del ITB, la IAC se clasifica tal como se muestra en la tabla 5.

- Es conveniente el estudio vascular del paciente, ya que la IAC es sinónimo de padecimiento arteriosclerótico a otros niveles: auscultación del cuello, abdomen, cardiopulmonar, electroencefalograma, ecografía carotídea, etc.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El paciente que se presenta con dolor en EE.II. puede reflejar afectación de diversos aparatos; el más frecuente es el osteomuscular, por lo que es necesario realizar el diagnóstico diferencial con numerosas patologías (tabla 6) según las distintas características del dolor.

- Dolor articular, sobre todo el de carácter degenerativo (artrosis), los demás son más fáciles de diferenciar. El dolor mejora con la marcha y se palpan los pulsos periféricos.
- Dolor neurológico: *a)* cialgias: el dolor se inicia en la zona glútea y en la cara posteroexterna del muslo con descenso a la pierna y el pie; mejora algo con el reposo y en determinadas posturas y se palpan pulsos periféricos; *b)* neuropatía diabética: dolor tanto en reposo como al movimiento, con sensación de disestesia y disminución de la sensibilidad vibratoria y atrofia de los músculos interóseos. No hay signos de isquemia.
- Dolor muscular (desgarro/contractura): de aparición más o menos súbita, relacionada con un esfuerzo, causa incapacidad funcional. Presencia de pulsos.
- Estenosis del canal medular: dolor en los miembros inferiores con claudicación a la marcha que no mejora con el reposo y sí

TABLA 5. Clasificación de la isquemia arterial crónica

| Grado | Clínica | ITB | Funcional |
|-------|--|---------|--------------------------------|
| I | Leve, poco localizada, cansancio de EE.II. en grandes distancias o paso rápido | 0,7-0,8 | No incapacitante |
| Ila | Claudicación intermitente, localizada a > 150 m | 0,6-0,7 | No incapacitante |
| Ilb | Importante, localizada a < 150 m | 0,4-0,5 | Incapacitante |
| III | Dolor en reposo | 0,2-0,3 | Isquemia crítica incapacitante |
| IV | Lesiones tróficas Necrosis, gangrena | < 0,2 | Isquemia crítica incapacitante |

TABLA 6. Diagnóstico diferencial de la isquemia arterial crónica de las extremidades inferiores

| | Arterial | Osteoarticular | Muscular | Neurológico |
|-----------------------------------|--|--|---|--|
| Claudicación intermitente (dolor) | Muslo, nalga o pantorrilla Empeora con la marcha y decúbito y mejora en declive | Articulaciones, con irradiación muscular Mejora al andar Limitación de movilidad articular | Variable en masas musculares Sin relación con movimientos Calambres | Dermatoma o zona de intervención Irradiado y alternante Atrofia muscular y parestesias |
| Alteraciones de temperatura | Frialdad distal | Calor articular | — | Frialdad subjetiva u objetiva |
| Alteraciones de coloración | Palidez, cianosis, eritromelia | Rubor | — | Palidez, cianosis |
| Exploración | Lesiones tróficas Disminución o ausencia de pulsos Soplos | Impotencia funcional Alteraciones de la sensibilidad y de los reflejos musculares | — — — | Alteraciones en la exploración neurológica periférica |
| Pruebas complementarias | Doppler Angiografía | Laboratorio Radiografía EMG TC RM | Laboratorio EMG | EMG |

EMG: electromiograma. TC: tomografía computarizada. RM: resonancia magnética.

al modificar la postura (flexión de cintura y rodillas). No hay signos de isquemia y los pulsos están presentes. En fases avanzadas, existen signos de afectación neurológica (trastornos sensitivos, reflejos osteotendinosos (ROT) patológicos, afectación esfinteriana, etc.)

Hay que tener en cuenta en la valoración del dolor en los miembros inferiores que pueden existir dos procesos de los descritos al mismo tiempo, por lo que la exploración clínica y la palpación de los pulsos periféricos son importantes en todo dolor de las EE.II., por inespecífico que sea.

Tratamiento

La claudicación intermitente es una enfermedad que progresa en el 10-20 % de los casos, y de estos 1 de cada 20 será necesaria la amputación debido a la gangrena.

Es prioritario establecer el estadio en que se encuentra el paciente. En los estadios I y IIa, el tratamiento será médico, mientras que en los estadios IIb, III y IV será fundamentalmente quirúrgico.

MEDIDAS GENERALES

Control de los factores de riesgo

- Abandono del hábito del tabaco.
- Dieta: importante para la reducción de peso y para el control de la glucemia en diabéticos y de lípidos en dislipémicos.
- Control de la glucemia.

- Control de la hiperlipemia: reduce la progresión de la enfermedad; el objetivo es alcanzar un nivel de proteínas de baja densidad (LDL-col) < 100 mg/dl y de triglicéridos < 150 mg/dl. Es importante el empleo de estatinas para conseguir los objetivos terapéuticos y por su función intrínseca en la reducción de la placa de ateroma.
- Control de la presión arterial: el objetivo es conseguir una presión arterial (PA) < 140/90 mmHg. Se ha demostrado que los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) y los bloqueantes de los canales del calcio, tipo dihidropiridina, poseen efectos beneficiosos en estos enfermos.

Ejercicio físico

El entrenamiento físico y la terapia de ejercicio mantenido están recomendados en estos pacientes. La combinación del ejercicio regular y el control de los factores de riesgo, especialmente el abandono del tabaco, es la pieza clave de la terapia conservadora de este cuadro. Se ha demostrado una mejora en la distancia recorrida sin dolor del 179 %, una disminución del colesterol total y los niveles de LDL, y una reducción significativa de la presión sanguínea sistólica. Los programas de ejercicio deben ser continuados de forma indefinida, para que se mantengan sus beneficios.

Otros

Higiene y cuidado diario de los pies, con especial atención al tratamiento de las callosidades y el corte de las uñas, evitando traumatismos y heridas.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Hemorreológicos: la pentoxifilina (600 mg/12 h) ha demostrado aumentar la distancia de claudicación. Favorece la capacidad de deformación de los eritrocitos, y mejora el paso de los hematíes por los capilares, a la vez que disminuye los niveles

de fibrinógeno y retarda la agregación plaquetaria. Único fármaco aprobado para esta indicación por la FDA.

- Antiagregantes plaquetarios: ácido acetilsalicílico (AAS), dipyridamol, ticlopidina y clopidogrel. Previenen y disminuyen la aparición de trombosis en zonas estenosadas. El primero, en dosis entre 75 y 300 mg/día, y el clopidogrel (75 mg/día), en pacientes con contraindicación de AAS o persistencia de accidentes.
- Anticoagulantes orales: acenocumarol con controles cociente internacional normalizado (INR), ante el riesgo de cuadros embolígenos.
- Otros: nuevos fármacos (algunos de ellos no han sido todavía comercializados en España) han demostrado efectos beneficiosos en el tratamiento de la isquemia arterial de las EE.II.: cilostazol, propionil-L-carnitina, prostaglandinas como la PGE₁ (i.v.) y la PGI₂ (análogo oral activo, Beraprost®), L-arginina, factor de crecimiento del endotelio (VEGF) y factor de crecimiento de los fibroblastos (VEGF).

REVASCULARIZACIÓN QUIRÚRGICA

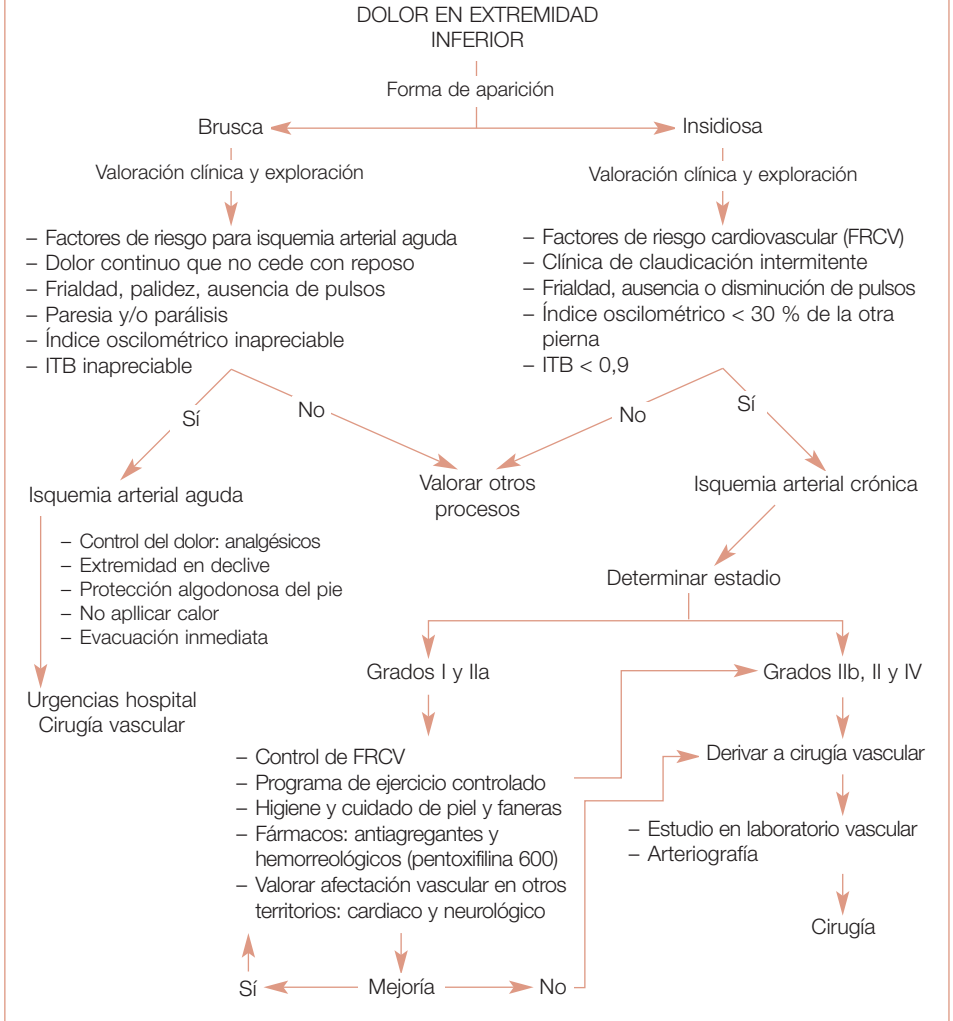
De aplicación cuando el grado de arteriopatía lo requiera y la situación general del paciente lo permita. Puede ser:

- Endovascular: angioplastia transluminal percutánea con balón y colocación de endoprótesis. Sobre todo en obstrucciones del sector aortoiliaco, por encima del anillo inguinal.
- Endarterectomía o derivación (*bypass*).
- Hiperemiantes, simpatectomía: en casos muy seleccionados de lesiones muy distales.

AMPUTACIÓN

Cuando el miembro es inviable y pelagra la vida del paciente.

ALGORITMO RESUMEN



Bibliografía recomendada

Amighi J, et al. *Outcome of conservative therapy of patients with severe intermittent claudication.* Eur J Vasc Endovasc Surg. 2004;27:254-8.

AngioMaresme'05. VII curso de angiología y cirugía vascular. Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular 2005;11(5):243-337.

- Aronow WS.** *Management of peripheral arterial disease of the lower extremities in elderly patients.* J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2004;59(2): 172-7.
- Aronow WS.** *Management of peripheral arterial disease.* Cardiol Rev 2005; 13 (2): 61-8.
- Brunkwall J, et al.** *The influence of endovascular technique on our surgical practice. A 10 years view.* J Endovasc Ther. 2004;11 (Suppl II):5-9.
- Casey K, et al.** *Medical management of intermittent claudication.* Vasc Endovasc Surg. 2004; 38: 391-9.
- Carrasco E, Estevan JM.** *Manejo de la Isquemia Arterial de Miembros Inferiores en Atención Primaria.* Barcelona: Edika Med, 2006.
- Clagett GP, Sobel M, Jackson MR, Lip GY, Tangelder M, Verhaeghe R.** *Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease.* Chest 2004; 126:609S-626S.
- Coca A, et al.** *Tratamiento y control del riesgo cardiovascular en atención primaria en España.* Estudio PREVENCAT. Med Clin. 2006;126:201-5.
- Cuevas del Pino D, López Beret P.** *Patología vascular periférica aguda.* En: Julián Jiménez A, *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes.* Complejo Hospitalario de Toledo. 2002. p. 145-150.
- Dormandy J, Rutherford R (Transatlantic Inter-Society Consensus [TASC] Working Group).** *Management of peripheral arterial disease (PAD).* J Vasc Surg 2000;31:S1-S296.
- Estevan Solano J.** *Guía de actuación en patología vascular. Aten Primaria.* Madrid: Adalia Farma. 2004.
- Grupo de trabajo de HTA de la SemFyc.** *Talleres de valoración de la afectación orgánica en la HTA. Vasculopatía periférica.* 2004-2005
- Hackman D.** *Cardiovascular risk prevention in peripheral arterial disease.* J Vasc Surg. 2005;41: 1070-3.
- Halperin JL.** *Evaluation of patients with peripheral vascular disease.* Thromb Res 2002;106(6): 303-11.
- Joff MR.** *Pharmacotherapy for peripheral arterial disease: emerging therapeutic options.* Angiology 2002; 53(6):627-33.
- Long J, et al.** *Correlation between ankle-brachial index, symptoms and health-related quality of life in patients with PAD.* J Vasc Surg. 2004;39:723-8.
- Moler E.** *Peripheral arterial disease. Identifications and implications.* Arch Inter Med. 2003;163: 2306-14.
- Mostaza J, et al.** *Índice tobillo brazo y riesgo vascular.* Med Clin. 2003;121:62-73.
- Rabasseda X.** *Pentoxifilina en las arteriopatías oclusivas periféricas. Eficacia terapéutica y su valoración coste-beneficio.* Barcelona: Prous Science; 1997.
- Raines J, et al.** *Ankle/brachial index in the primary care setting.* Vasc Endovasc Surg. 2004; 38:131-6.
- Rehring T, et al.** *Atherosclerotic risk factors control in patients with PAD.* J Vasc Surg. 2005;41: 816-22.
- Romero Pizarro Y.** *Isquemia arterial aguda de las extremidades.* En: Moya Mir MS. *Normas de actuación en urgencias.* 3.ª ed. Buenos Aires, Madrid: Médica Panamericana; 2005. p. 168-172.
- Seiner T, et al.** *PAD: comparison of colour duplex US and contrast enhanced MR angiography for diagnosis.* Radiology. 2005;235:699-708.
- Valle Estébanez R, Rodrigo Pandás JA.** *Enfermedad vascular periférica (Guía clínica en Internet); C. de Salud El Cristo Insalud-Asturias; 2002.* Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/eap.asp>