

1. Enfermedades vasculares periféricas -- Diagnóstico --
Tesis y disertaciones académicas
2. Arterias -- enfermedades -- Diagnóstico -- tesis
3. Venas -- enfermedades -- Diagnóstico -- tesis

Tesis
RC
694
•M66
2008

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

**Sensibilidad Del Diagnóstico Clínico De Urgencias De
Enfermedad Arterial Periférica Comparado Con El Índice Tobillo
Brazo**

Dr. Mauricio Espinel, PhD
Director de la Tesis

Paola Montenegro Barrera

87575

**Tesis de grado presentada como requisito para la obtención del título de
Médico General:**

Quito, Mayo del 2008

**Universidad San Francisco de Quito
Colegio de Ciencias de la Salud**

HOJA DE APROBACION DE TESIS

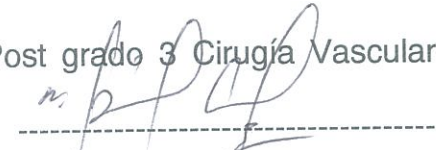
**Tesis de grado presentada como requisito para la obtención del título de
Médico General.**

Paola Montenegro Barrera

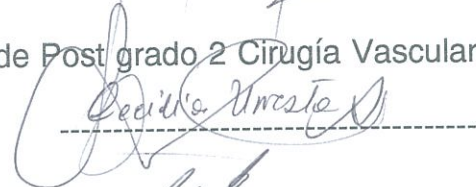
Dr. Mauricio Espinel, PhD. Epidemiología
Director de la Tesis



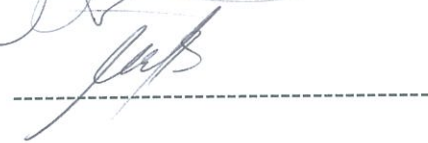
Dr. Paúl Carrera, Médico Residente Becario de Post grado 3 Cirugía Vascular
Hospital Carlos Andrade Marín
Miembro del Comité de Tesis



Dra. Cecilia Urresta, Médica Residente Becario de Post grado 2 Cirugía Vascular
Hospital Carlos Andrade Marín
Miembro del Comité de Tesis



Dr. Marco González, Médico Cirujano Vascular.
Miembro del Comité de Tesis



Dr. Enrique Noboa, Médico Neumólogo
Decano del Colegio de Ciencias de la Salud



Quito, Mayo del 2008

© Derechos de autor

Paola Montenegro Barrera

2008

Dedicatoria

A mi hijo Josué Gabriel, quien junto a mí ha sido el motivo y la razón para no decaer en el esfuerzo para encontrar un futuro mejor. Sus años de vida son los de mis estudios de medicina. Sus desvelos y los míos han sido el sacrificio compartido, él es mi ángel guardián. Él ha sido mi aliento, mi ánimo y mis ganas de vivir. Es un regalo de Dios que llegó para dar sentido a mi vida.

Chonia

Agradecimiento

A Dios, por haberme regalado el don de la vida, la inteligencia, la vocación y haberme escogido para cuidar vidas físicas y espirituales.

A mis padres y a mi esposo por su sacrificio y por todo el apoyo recibido. A ellos gracias por su confianza y amor. Sus palabras siempre han sido un viento refrescante en mi vida. La paciencia de ellos ha sido su virtud.

A la Universidad San Francisco de Quito y a mis profesores en especial a Chelita, secretaria de la facultad, y a Mauricio Espinel, director de tesis.

Resumen

Los problemas vasculares en la emergencia del Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM) constituyen aproximadamente el 1% de todas las consultas anuales. De este porcentaje la gran mayoría corresponden a problemas venosos; y por esta razón los problemas arteriales pueden ser interpretados erróneamente.

La sensibilidad del diagnóstico presuntivo de enfermedad arterial periférica (EAP) es baja en el servicio de Urgencias del HCAM, debido a la no utilización del índice tobillo brazo como método de detección.

La finalidad del presente trabajo es determinar la sensibilidad del diagnóstico de Urgencias de enfermedad arterial periférica.

Métodos: Se realizó un estudio de investigación en educación médica de corte transversal retrospectivo donde investigamos la sensibilidad del diagnóstico clínico de enfermedad arterial periférica en Urgencias del HCAM basado en el examen físico y comparado con la medición del ITB.

Resultados: la sensibilidad para el diagnóstico de enfermedad arterial periférica (EAP) es del 44.2% y la especificidad del 100% con un valor predictivo positivo del 100% y un valor predictivo negativo del 4.0%.

Conclusiones: El presente estudio evaluó el efecto de la no utilización del ITB como criterio diagnóstico para EAP determinando que la sensibilidad del diagnóstico es baja en el servicio de Urgencias del HCAM.

Abstract

Vascular problems in Emergency Room of Carlos Andrade Marin Hospital (CAMH) are closely 1% of all consults per year. Part of these problems is venous problems; and that is the reason because the arterial problems can be misunderstood.

Sensitivity of diagnostic presumption for peripheral arterial disease (PAD) in CAMH Emergency Room is low, due to lack of Ankle-Brachial Index (ABI) measurement like a method of detection.

The purpose of this study is determinate sensitivity diagnostic presumption for peripheral arterial disease (PAD) in CAMH Emergency Room.

Methods: It was made a study in medical education, with transversal section, retrospective, where investigate the sensitivity of diagnostic presumption for peripheral arterial disease (PAD) based on clinical examination and compared with ABI measurement.

Results: The sensitivity of diagnostic for PAD is 44,2%, specificity of 100%, with predictive value positive of 100% and predictive value negative of 4.0%.

Conclusions: The present study evaluated the effect of lack of ABI measurement like a diagnostic criteria for PAD, determinating a low sensitivity of diagnostic presumption in Emergency Room.

Índice

Derechos de Autor.....	iii
Dedicatoria.....	iv
Agradecimiento.....	v
Resumen.....	vi
Abstract.....	vii
Índice.....	viii
Introducción.....	1
1. Revisión de la literatura.....	3
1.1. Enfermedad Arterial Periférica.....	3
1.1.1. Definición.....	3
1.1.2. Epidemiología.....	3
1.1.3. Etiología y Fisiopatología.....	4
1.1.3.1. Raza.....	4
1.1.3.2. Género.....	4
1.1.3.3. Edad.....	5
1.1.3.4. Tabaquismo.....	5
1.1.3.5. Diabetes Mellitus.....	6
1.1.3.6. Hipertensión.....	6
1.1.3.7. Dislipidemia.....	7
1.1.3.8. Marcadores de Inflamación.....	8
1.1.3.9. Hiperviscosidad y estados de hipercoagulación.....	8
1.1.3.10. Hiperhomocisteinemia.....	8
1.1.3.11. Insuficiencia renal crónica.....	8
1.1.3.12. Alcohol.....	9
1.1.4. Clasificación.....	9
1.1.4.1. Clasificación clínica.....	9
1.1.4.2. Clasificación de las lesiones aortoiliacas.....	10
1.1.4.3. Clasificación de las lesiones femoropoplíteas.....	12
1.1.4.4. Clasificación de la extremidad según la viabilidad.....	14
1.1.5. Presentación Clínica.....	14
1.1.5.1. Bases de la valoración clínica.....	14
1.1.5.1.1. Anamnesis.....	16
1.1.5.1.1.1. Dolor.....	16

1.1.5.1.1.1.1.	Causas arteriales de dolor.....	16
1.1.5.1.1.1.1.1.	Oclusión arterial aguda.....	17
1.1.5.1.1.1.1.2.	Insuficiencia arterial crónica.....	18
1.1.5.1.1.1.1.2.1.	Claudicación intermitente.....	18
1.1.5.1.1.1.1.2.2.	Dolor isquémico en reposo.....	20
1.1.5.1.2.	Exploración física.....	21
1.1.5.1.2.1.	Palpación de los pulsos.....	22
1.1.5.1.2.2.	Medición de la presión arterial.....	25
1.1.5.1.2.2.1.	Medición de la presión en el tobillo.....	25
1.1.5.1.2.2.2.	Índice tobillo-braquial.....	26
1.1.5.1.2.3.	Signos de isquemia avanzada.....	31
1.1.5.1.2.4.	Edema.....	32
1.1.5.1.2.5.	Úlceras.....	32
1.1.5.1.2.5.1.	Vías de ulceración.....	34
1.1.6.	Diagnóstico.....	34
1.1.6.1.	Diagnóstico diferencial de claudicación intermitente.....	34
1.1.6.1.1.	Síndrome compartimental crónico.....	35
1.1.6.1.2.	Claudicación venosa.....	35
1.1.6.1.3.	Compresión de raíz nerviosa.....	35
1.1.6.1.4.	Quiste de Baker sintomático.....	36
1.1.6.1.5.	Claudicación intermitente de cadera, muslo, nalga.....	36
1.1.6.1.6.	Artritis de la cadera.....	36
1.1.6.1.7.	Compresión de la médula espinal.....	36
1.1.6.1.8.	Claudicación intermitente del pie.....	37
1.1.6.1.9.	Proceso artrítico, inflamatorio.....	37
1.1.6.2.	Diagnóstico diferencial de úlceras.....	37
1.1.6.3.	Diagnóstico diferencial del dolor isquémico en reposo.....	38
1.1.6.3.1.	Neuropatía diabética.....	38
1.1.6.3.2.	Síndrome del dolor regional complejo.....	39
1.1.6.3.3.	Compresión de la raíz nerviosa.....	39
1.1.6.3.4.	Otra neuropatía sensitiva periférica que la neuropatía diabética.....	39
1.1.6.3.5.	Calambres nocturnos.....	40
1.1.6.3.6.	Enfermedad de Buerger (tromboangitis obliterante).....	40
1.1.6.3.7.	Misceláneas.....	40
1.1.6.4.	Diagnóstico diferencial de la isquemia aguda del miembro inferior.....	41
1.1.7.	Medidas Diagnósticas.....	42
1.1.7.1.	Eco dúplex.....	42
1.1.7.2.	Tomografía computarizada.....	43
1.1.7.3.	Resonancia magnética.....	44
1.1.7.4.	Angiografía.....	44
1.1.8.	Evolución, pronóstico y complicaciones.....	46
1.1.8.1.	Destino de la pierna.....	46

1.1.8.1.1.	Asintomáticos.....	46
1.1.8.1.2.	Claudicación intermitente.....	47
1.1.8.1.3.	Isquemia crítica de la extremidad inferior.....	48
1.1.8.1.4.	Isquemia aguda de la pierna.....	48
1.1.8.1.5.	Amputación.....	49
1.1.8.2.	Enfermedad vascular coexistente.....	49
1.1.8.3.	Destino del paciente.....	49
1.1.8.3.1.	Pacientes con enfermedad arterial periférica asintomáticos y con claudicación.....	49
1.1.8.3.2.	Severidad de la enfermedad arterial periférica y supervivencia.....	50
2.	Metodología.....	51
3.	Resultados.....	54
4.	Discusión.....	55
5.	Conclusiones.....	56
6.	Recomendaciones.....	58
7.	Bibliografía.....	59
8.	Glosario.....	62
Anexos		
Anexo 1:	Hoja de evaluación vascular periférica.....	63
Anexo 2:	Características del dolor durante el ejercicio valorado por la SDCQ.....	65
Anexo 3:	Medición Índice tobillo braquial.....	66
Anexo 4:	Algoritmo diagnóstico para enfermedad arterial periférica.....	67
Anexo 5:	Hoja de Datos.....	68

Introducción

La presentación de problemas vasculares arteriales y venosos constituyó el 0.52% de todas las consultas en el servicio de Urgencias del Hospital Carlos Andrade Marín del IESS en el año 2006¹. Todos los pacientes son valorados previamente por el servicio de Urgencias y posteriormente son referidos al servicio de Cirugía Vascular. De estos pacientes algunos requieren ser hospitalizados en el servicio de Cirugía Vascular para manejo clínico o quirúrgico.

Al cirujano vascular se le suele consultar para establecer un diagnóstico o para que lleve a cabo un tratamiento adecuado. Este proceso implica 1) alcanzar el diagnóstico de presunción apoyado en la información clínica; 2) usar medidas diagnósticas no invasoras para confirmar el diagnóstico o gradar la gravedad funcional del trastorno; 3) sopesar el grado de incapacidad y evolución natural de la enfermedad subyacente con el mejor tratamiento frente al riesgo y frecuencia de éxito de diversas opciones intervencionistas, y 4) cuando se le necesita por una probabilidad alta de que intervenga, confirmar el diagnóstico y la extensión o grado de afectación con angiografía o alguna otra técnica de imagen que proporcione información suficientemente definitiva².

Parece axiomático que los cirujanos vasculares, ejerzan donde ejerzan, deben obtener y conservar algún tipo de base de datos de fácil acceso información fundamental sobre las intervenciones que realizan y sus resultados, y que esta actividad debe hacerse de una manera organizada que permita analizar y resumir la información, cuando sea necesario, de forma continua².

La sensibilidad y especificidad de los valores del índice tobillo brazo para detectar enfermedad arterial periférica son del 96% o mayores cuando se usa la arteriografía como gold standard⁵.

La sensibilidad del diagnóstico presuntivo de enfermedad arterial periférica (EAP) es baja en el servicio de Urgencias del HCAM, debido a la no utilización del índice tobillo brazo como método de detección.

La finalidad del presente trabajo es determinar la sensibilidad del diagnóstico de Urgencias de enfermedad arterial periférica a través de los síntomas, signos y factores de riesgo; establecer la frecuencia del diagnóstico de EAP en el servicio de Urgencias e identificar el número de pacientes con enfermedad arterial periférica que requirieron de hospitalización en el servicio de Cirugía Vascular para su manejo clínico o quirúrgico; introducir la utilización del índice tobillo brazo para la elevación de la sensibilidad del diagnóstico en el servicio de Urgencias del HCAM para enfermedad arterial periférica.

No existen estudios preliminares realizados en el hospital ni en el país. Las recomendaciones ayudarían a mejorar la atención de los pacientes en el servicio de Urgencias disminuyendo el número de consultas innecesarias al servicio de Cirugía Vascular haciendo posible la correcta derivación de los pacientes a otros servicios o a la consulta ambulatoria.

1. Revisión de la literatura

1.1. Enfermedad Arterial Periférica

1.1.1. Definición.

La enfermedad arterial periférica de las extremidades inferiores es una manifestación importante de aterosclerosis sistémica que está asociada con altas tasas de eventos cardiovasculares isquémicos y muerte¹; y la presentación en la exploración clínica de índice tobillo-brazo ≤ 0.90 en la presencia o ausencia de síntomas de isquemia².

1.1.2. Epidemiología.

Al momento no se dispone de datos a nivel nacional del problema. En el 2006 en el servicio de Cirugía Vascular del Hospital Carlos Andrade Marín, fueron atendidos 255 pacientes que corresponden al 20,57% del total (1233), con diagnóstico de enfermedad arterial periférica (EAP) con manifestaciones clínicas en distinto nivel. El 2,43% del total de pacientes atendidos, corresponde a aterosclerosis obliterante crónica o EAP³.

En primera instancia estos datos muestran una baja tasa de presentación del problema, sin embargo no se ha realizado estudios de screening en la población general que demuestren la verdadera prevalencia en nuestro medio y más aun cuando dos tercios de los pacientes con EAP son asintomáticos.

En los países desarrollados como Estados Unidos, la prevalencia de la EAP asintomática es del 3 al 10% en la población general, incrementándose del 15 al 20% en las personas mayores de 70 años.²

La prevalencia de la EAP asintomática puede ser estimada únicamente con la utilización de métodos no invasivos de bajo costo como el índice tobillo-brazo.

La prevalencia de la EAP sintomática es difícil de estimar y la incidencia es aun menos importante debido a la baja tasa de presentación de los pacientes con claudicación, isquemia crítica y gangrena isquémica de la extremidad.

La epidemiología en los distintos grupos étnicos es variable presentándose en mayor proporción en los negros (dos veces) que en los blancos, posiblemente debido a mayor incidencia de hipertensión arterial, diabetes y obesidad.

1.1.3. Etiología y Fisiopatología.

La enfermedad arterial periférica (EAP) es una manifestación común de aterosclerosis y su prevalencia aumenta con la edad y con la presencia de factores de riesgo cardiovasculares⁴. El fumar, la diabetes mellitus son los factores de riesgo más marcados para EAP; más del 80% de pacientes con EAP son fumadores, los otros factores de riesgo son hipertensión, dislipidemia, hiperhomocisteinemia, insuficiencia renal crónica y la presencia de proteína C reactiva.

1.1.3.1. Raza.

EL National Health and Nutrition Examination Survey de los Estados Unidos encontró que un ITB de <0.90 era más común en los negros no hispanos (7.8%) que en los blancos (4.4%)².

Esta diferencia fue confirmada en el estudio GENOA (Genetic Epidemiology Network of Arteriopathy)⁵ y esta diferencia no está explicada en la diferencia de los factores de riesgo.

1.1.3.2. Género.

La prevalencia de EAP, sintomática o asintomática, es ligeramente mayor en hombres que en mujeres, particularmente en los grupos de edad joven².

1.1.3.3. Edad.

El notable incremento, tanto de la incidencia como de la prevalencia de EAP, relacionado con el aumento de edad está descrito anteriormente².

1.1.3.4. Tabaquismo.

El tabaco es un agente favorecedor y productor de enfermedades del aparato circulatorio produciendo aterosclerosis, alterando los componentes celulares de la sangre, los factores de coagulación, el sistema inmunitario y las paredes de las arterias⁶.

La relación entre fumar y la EAP ha sido reconocida desde 1911, cuando Erb reportó que la claudicación intermitente era tres veces más frecuente en los fumadores que en los no fumadores. Varios estudios han sugerido que la asociación entre tabaco y EAP puede ser más fuerte que entre tabaco y enfermedad arterial coronaria. De ahí que, el diagnóstico de EAP se hace una década más temprano en los fumadores que en los no fumadores^{2,8}.

La severidad de EAP tiende a incrementar con el número de cigarrillos consumidos, y la correlación se realiza con el número de paquetes al año; a mayor número de paquetes mayor severidad. Los fumadores pesados tienen cuatro veces más riesgo de desarrollar claudicación intermitente comparado con los no fumadores. El cese del tabaquismo está asociado con declinación en la incidencia de claudicación intermitente. Los resultados del Edinburgh Artery Study muestran que el riesgo relativo de claudicación intermitente fue 3,7 en fumadores comparado con 3,0 en ex - fumadores (quienes hayan discontinuado el cigarrillo por lo menos 5 años)^{2,8}.

1.1.3.5. Diabetes Mellitus.

Los valores plasmáticos de glucosa elevados mantenidos a largo plazo producen cambios vasculares dando lugar a la aparición de las complicaciones micro y macrovasculares que dan lugar a una elevada morbilidad de las manifestaciones vasculares de la diabetes⁶.

Varios estudios han demostrado asociación entre diabetes mellitus y el desarrollo de la EAP. La claudicación intermitente es dos veces más común en diabéticos que en los no diabéticos. En los pacientes diabéticos, por cada 1% de incremento en la hemoglobina glicosilada (A1c) el riesgo de EAP incrementa en 26%. En la década pasada, la evidencia sugirió que la resistencia a la insulina juega un rol clave en la agrupación de los factores de riesgos cardiometabólicos los cuales incluyen: hiperglicemia, dislipidemia, hipertensión y obesidad. La EAP en pacientes diabéticos es más agresiva comparada con los no diabéticos con temprana involucramiento de los grandes vasos acompañado con neuropatía distal simétrica. La necesidad para una amputación mayor es de 5 a 10 veces más alta en los pacientes diabéticos. Basado en estas observaciones, el ADA (American Diabetes Association) recomiendan el screening con ITB para enfermedad arterial periférica en los pacientes con diabetes cada 5 años^{2,8}.

Los sujetos no diabéticos pero diagnosticados de síndrome metabólico, según criterios del NCEP-ATP III, tienen aumentada hasta 3 veces la prevalencia de un ITB disminuido, en comparación con aquellos que no lo tienen⁷.

1.1.3.6. Hipertensión.

La hipertensión es asociada con todas las formas de enfermedad cardiovascular incluyendo a la EAP. Sin embargo el riesgo relativo de desarrollar

EAP es menor para hipertensión que para diabetes o tabaco. Muchos medicamentos para el tratamiento de la hipertensión pueden tener un impacto directo sobre la aterosclerosis y la lesión vascular^{2,8}.

1.1.3.7. Dislipidemia.

En el estudio Framingham, un nivel de colesterol de ayuno mayor a 7 mmol/L (270 mg/dL) estaba asociado con una incidencia doble de claudicación intermitente pero el rango total de lipoproteína de alta densidad (HDL) fue el mejor predictor de ocurrencia de EAP. Las concentraciones del colesterol HDL se asocian con un grado alto de protección. Sin embargo, algunos estudios muestran que el colesterol total es un poderoso factor de riesgo independiente para EAP, otros han fallado en confirmar esta asociación^{2,8}.

“En varios estudios de gran tamaño se ha demostrado de forma concluyente que la elevación del colesterol total y del colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad y del descenso del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad se asocia de manera significativa e independiente a la mortalidad cardiovascular. Un aumento de 1 mg/dl de HDL se asocia a un descenso del 2% al 3% del riesgo de cardiopatía coronaria y descenso del 4% al 5% de la tasa de mortalidad⁸.”

En conclusión los factores de riesgo independientes de la enfermedad arterial periférica son la elevación del colesterol total, del colesterol unido a las LDL, de los triglicéridos y de la lipoproteína Lp (a); en cambio los factores protectores son el aumento del colesterol de las HDL y de la apolipoproteína (a) A-I. Por cada incremento de 10 mg/dl de la concentración de colesterol total, el riesgo de enfermedad arterial periférica aumenta aproximadamente un 10%⁸.

1.1.3.8. Marcadores de Inflamación.

Varios estudios recientes han demostrado que la proteína C reactiva (PCR) estuvo incrementada en los sujetos asintomáticos, en los cuales en los cinco años subsecuentes desarrollaron EAP^{2,8}.

1.1.3.9. Hiperviscosidad y estados de hipercoagulación.

Los niveles de hematocrito incrementados y la hiperviscosidad han sido reportados en los pacientes con EAP, posiblemente como consecuencia del tabaquismo. El incremento de los niveles plasmáticos de fibrinógeno, que también es un factor de riesgo para trombosis, ha sido asociado con EAP en varios estudios. Ambos, tanto la hiperviscosidad como la hipercoagulabilidad, pueden ser demostrados como marcadores o factores de riesgo para un peor pronóstico^{2,8}.

1.1.3.10. Hiperhomocisteinemia.

La prevalencia de hiperhomocisteinemia es alta en la población con enfermedad vascular comparado con el 1% de la población en general. Está reportado que la hiperhomocisteinemia es detectada en el 30% de los pacientes jóvenes con EAP. Varios estudios han demostrado que la hiperhomocisteinemia puede ser un factor de riesgo independiente para aterosclerosis y además es un fuerte factor de riesgo para EAP. Puede ser un factor de riesgo mayor para EAP que para enfermedad arterial coronaria (CAD)^{2,8}.

1.1.3.11. Insuficiencia renal crónica.

Existe una asociación entre insuficiencia renal y EAP. En el estudio HERS (Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study), la insuficiencia renal fue

independientemente asociada con futuros eventos de EAP en mujeres postmenopáusicas².

La claudicación intermitente y el índice tobillo-brazo (ITB) son más prevalentes entre los pacientes con insuficiencia renal crónica que entre la población en general⁹.

1.1.3.12. Alcohol.

Se sabe que el alcohol disminuye y aumenta el riesgo de la enfermedad cardiovascular y de los episodios cardiovasculares. Cuando se toma en pequeñas cantidades (menor de una copa/día) el consumo de etanol se asocia a concentraciones más altas de colesterol HDL, lo que puede proteger contra la aterosclerosis. Sin embargo cuando se toma grandes cantidades (≥ 4 copas/día) el alcohol ingerido aumenta sustancialmente la presión arterial y también predispone a padecer arritmias cardíacas, aumentando el riesgo de episodios cardiovasculares. Por tanto, los efectos del alcohol son muy variables dependiendo de las dosis, pero no del tipo del alcohol consumido⁸.

1.1.4. Clasificación.

1.1.4.1. Clasificación clínica.

Existen dos sistemas de clasificación clínica para EAP: la clasificación de Fontaine y la clasificación de Rutherford. Ambas están basadas en la severidad de los síntomas y la severidad de los acompañantes como ulceración y gangrena¹⁰.

Clasificación de enfermedad arterial periférica
Escala de Fontaine y categoría de Rutherford

Fontaine		Rutherford		
Escala	Clínica	Grado	Categoría	Clínica
I	Asintomático	0	0	Asintomático
IIa	Claudicación leve	I	1	Claudicación leve
IIb	Claudicación moderada a severa	I	2	Claudicación moderada
		I	3	Claudicación severa
III	Dolor isquémico en reposo	II	4	Dolor isquémico en reposo
IV	Ulceración o gangrena	III	5	Pérdida menor de tejido
	Lesiones	III	6	Pérdida mayor de tejido

1.1.4.2. Clasificación de las lesiones aortoiliacas.

Existen cuatro tipos de lesiones:

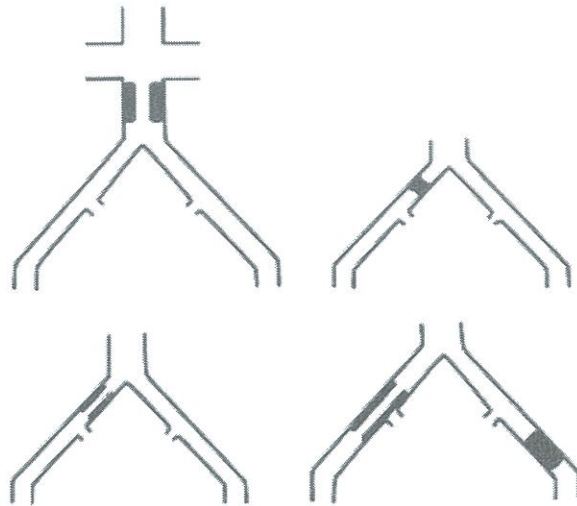
Lesiones tipo A: Estenosis unilateral o bilateral de la arteria iliaca común.

Estenosis unilateral o bilateral simple, corta (≤ 3 cm) en la arteria iliaca externa².

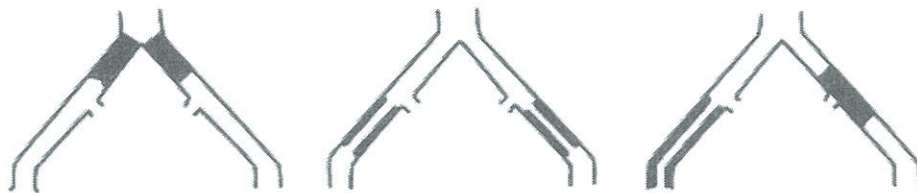


Lesiones tipo B: Estenosis corta (≤ 3 cm) de la aorta infrarenal. Oclusión unilateral de la arteria iliaca común. Estenosis simples o múltiples que suman en total de 3 a 10 cm, que incluyen la arteria iliaca externa y que no se extienden a la arteria femoral común. Oclusión unilateral de la arteria iliaca externa que no envuelva el origen de la iliaca interna o de la arteria femoral común².

tratamiento y
lesión que



Lesiones tipo C: Oclusiones bilaterales de la arteria iliaca común. Estenosis bilateral de la arteria iliaca externa de 3 a 10 cm de longitud que no se extiendan a la arteria femoral común. Estenosis unilaterales de la arteria iliaca externa extendidas a la arteria femoral común. Oclusiones unilaterales de la arteria iliaca externa que envuelva el origen de la iliaca interna y/o arteria femoral común. Oclusiones calcificadas unilaterales de la arteria iliaca externa con o sin involucramiento del origen de la iliaca interna y/o femoral común².



Lesiones tipo D: Oclusión de la arteria aortoiliaca infrarenal. Enfermedad difusa que envuelve a la aorta y ambas arterias iliacas que requieran tratamiento. Estenosis múltiples que envuelven las arterias iliacas comunes, iliacas externas y femorales comunes. Oclusiones unilaterales de ambas arterias iliacas comunes y las iliacas externas. Oclusiones bilaterales de las arterias iliacas externas. Estenosis iliacas en pacientes con aneurisma de aorta abdominal que requieren infrarenal

tibiales comun

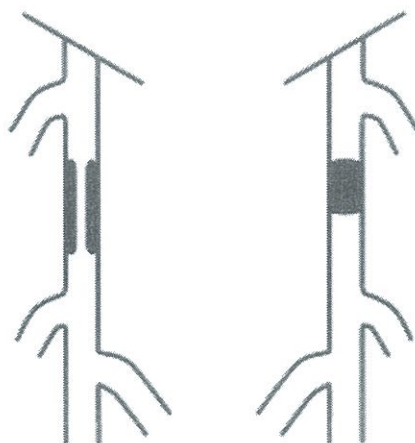
tratamiento y que no es posible la colocación de endoprótesis o cualquier otra lesión que requiera reparo aórtico o iliaco abierto².



1.1.4.3. Clasificación de las lesiones femoropoplíteas.

Existen cuatro tipos de lesiones:

Lesiones tipo A: estenosis simple ≤ 10 cm de longitud. Oclusión simple ≤ 5 cm de longitud.

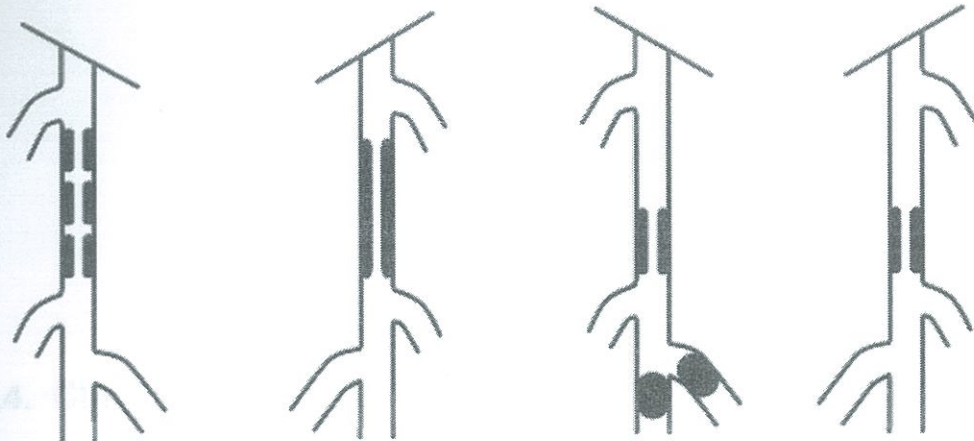


arteria

Oclusión

Lesiones tipo B: lesiones múltiples (estenosis u oclusiones), cada una ≤ 5 cm. Estenosis simples u oclusión ≤ 15 cm que no envuelve a la arteria infragenicular poplítea. Lesiones simples o múltiples en la ausencia de vasos tibiales continuos que permitan el flujo de salida para un bypass distal.

Oclusioniones calcificadas severamente ≤ 5 cm de longitud. Estenosis poplítea simple.

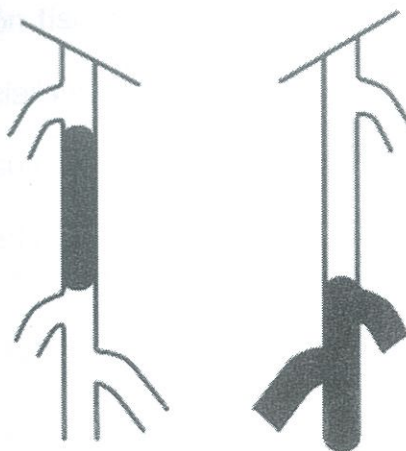


Lesiones tipo C: estenosis u oclusiones múltiples que en total suman >15 cm con o sin calcificación severa. Estenosis u oclusiones recurrentes que necesiten tratamiento después de dos intervenciones endovasculares.



Lesiones tipo D: oclusiones total crónica de la arteria femoral común o arteria femoral superficial >20 cm con involucrimiento de la arteria poplítea.

Oclusión total crónica de la arteria poplítea y del tronco tibio peróneo proximal.



1.1.4.4. Clasificación de la extremidad según la viabilidad

Categoría	Descripción y Pronóstico	Hallazgos		Doppler	
		Pérdida sensorial	Debilidad muscular	Arterial	Venoso
I. Viable	No amenazada inmediatamente	No	No	Audible	Audible
II. Amenazado					
a: Marginal	Puede ser salvado con un pronto tratamiento	Mínimo (dedos)	No	A menudo inaudible	Audible
b: Inmediato	Puede ser salvado con un inmediata revascularización	Más que en dedos, asociado a dolor en reposo	Medio-moderado	Casi es inaudible	Audible
III. Irreversible	Pérdida mayor de tejido o inevitable daño permanente del nervio	Profunda, anestésica	Parálisis profunda	Inaudible	Inaudible

1.1.5. Presentación Clínica.

1.1.5.1. Bases de la valoración clínica.

Hay algunas áreas en la medicina en que los trastornos encontrados conducen por sí mismos fácilmente al diagnóstico solo con una anamnesis

completa y una exploración física cuidadosa, como ocurre en las enfermedades vasculares. A los especialistas en este campo les sorprende a menudo las dificultades que tienen sus colegas para evaluar los problemas vasculares periféricos y, por el contrario, ellos sorprender a sus colegas con su perspicacia clínica¹¹.

Síntomas

Se puede tomar una decisión final del tratamiento solo combinando las observaciones psicológicas, anatomopatológicas, anatómicas, fisiológicas de cada paciente, detalles anatómicos de la lesión responsable en la consulta inicial, los factores de riesgo y estudios hemodinámicas¹¹.

La mayoría de los problemas vasculares se debe a la aterosclerosis o a la tromboflebitis, las cuales afectan a las extremidades inferiores. Sus manifestaciones se presentan con dolor, alguna forma de pérdida de tejido (úlceras o gangrena) o con un cambio en el aspecto o en la sensibilidad (tumefacción, cambio de color o cambio de temperatura). Aplicando un abordaje sistemático orientado al problema de estos síntomas, los clínicos ven rápidamente que pueden predecir a menudo el estado probable de la circulación arterial antes de la exploración¹¹.

La aterosclerosis es fundamentalmente conocida como una enfermedad inflamatoria crónica del sistema arterial. La prevalencia de los factores de riesgo está ligeramente elevada en pacientes con enfermedad cardíaca documentada y enfermedad arterial periférica comparados con pacientes similares pero sin enfermedad¹¹.

A los clínicos con o sin experiencia les puede ser útil disponer alguna estructura formal sobre la cual apoyar su pericia diagnóstica como una lista diagnóstica o un formulario de evaluación. Esta herramienta podría servir de guía

para que estudiantes, personal del hospital y becarios empiecen a evaluar correctamente los problemas vasculares sin dejar escapar alguna patología grave¹¹. Ver anexo 1.

1.1.5.1.1. Anamnesis.

Los paciente con enfermedades vasculares suelen presentar síntomas clave que a menudo pueden conducirse mediante un interrogatorio dirigido hacia un diagnóstico de presunción razonable incluso antes de realizar el examen físico. El abordaje orientado al problema se prefiere a la simple creación de una lista de signos y síntomas vasculares no correlacionados¹¹.

Para una evaluación de un paciente debemos comenzar con una historia detallada y un examen físico cuidadoso. No debemos pasar por alto la historia medica de enfermedades presentes y pasadas del paciente como: enfermedades cardiacas, diabetes, enfermedades renales, hipertensión, enfermedades pulmonares crónicas y enfermedades cerebrovasculares¹².

1.1.5.1.1.1. Dolor.

Conocer el carácter, intensidad, localización, frecuencia y duración del dolor y su evolución temporal y determinar qué lo precipita, agrava o mejora puede permitirnos diagnosticar o excluir enfermedades arteriales y venosas con una certeza mayor del 90% antes de que comience la exploración física¹¹.

1.1.5.1.1.1.1. Causas arteriales de dolor.

EL dolor de origen arterial es consecuencia de la isquemia que sufren los tejidos por la disminución del aporte sanguíneo a los mismos. Puede deberse únicamente a la presencia de estenosis localizadas, estenosis en varios segmentos y o la oclusión total de la luz de los vasos¹¹.

1.1.5.1.1.1.1.1. Oclusión arterial aguda.

La oclusión arterial aguda no siempre produce las “cinco P”, dolor, palidez, falta de pulso, parestesias y parálisis¹¹.

El dolor de la isquemia arterial aguda puede ser evanescente, la cianosis sustituye a la palidez, los pulsos pueden ser difíciles de evaluar y pueden pasarse por alto con facilidad cambios tempranos en la sensibilidad y la fuerza muscular. La sensibilidad superficial, la discriminación entre dos puntos, la percepción de la vibración y la propiocepción suelen perderse mucho antes que el dolor profundo y a la presión. La mayoría de los movimientos de los pies los produce los músculos proximales ya que la isquemia es más profunda en los músculos profundos. El llenado capilar suele estar deteriorado, los segmentos de la extremidad situados por debajo de la obstrucción están apreciablemente fríos y el llenado venoso puede estar reducido. Todo esto debe ser comparado con la otra extremidad¹¹.

El dolor en la *isquemia aguda de la extremidad* es variable ya que puede faltar o ser evanescente, no está bien localizado en la parte distal del antepié, ni afecta claramente el efecto de la fuerza de gravedad, tiende a ser más difuso, extendiéndose por encima del tobillo en los casos más graves. EL dolor comienza bruscamente y alcanza un máximo rápidamente en el caso de una *embolia arterial*, y pueden describir una sensación de que la pierna es “golpeada” por un dolor intenso y chocante que la debilita. Si el paciente estaba de pie en ese momento, puede verse obligado o forzado a sentarse de inmediato o incluso desplomarse al suelo al ceder la extremidad¹¹.

En la *trombosis arterial*, el paciente suele ser conciente de algún cambio brusco de estado; cuando la intensidad de la isquemia amenaza de verdad a la extremidad, el dolor aparece rápidamente. La mayoría de veces cuando se han

reclutado vasos colaterales, puede resolverse completamente el dolor o asentarse en uno de los patrones dolorosos típicos de la isquemia crónica. La persistencia del dolor, sobre todo si se sigue de entumecimiento, debilidad o ambos, nos da indicios de que nos enfrentamos a una isquemia aguda de la extremidad grave que pone en peligro dicha extremidad¹¹.

1.1.5.1.1.1.2. Insuficiencia arterial crónica.

Existen dos tipos característicos de dolor en la insuficiencia arterial crónica: la claudicación intermitente y el dolor isquémico en reposo.

1.1.5.1.1.1.2.1. Claudicación intermitente

La *claudicación*, proviene del latín *claudicatio* que significa cojera, viene a traducir una molestia o incapacidad asociadas al ejercicio. La presentación más común de la claudicación en la pantorrilla se reconoce fácilmente como un dolor de tipo "calambre" en la pantorrilla que puede reproducirse siempre con el mismo nivel de ejercicio y que el reposo alivia rápida y completamente. No debemos confundir entre calambres musculares nocturnos los cuales no tiene una base vascular conocida sino son el resultado de una respuesta neuromuscular exagerada al estiramiento. El dolor o la molestia asociadas a la tirantez en la pantorrilla y precipitado por el ejercicio pueden deberse a un *síndrome compartimental crónico por compresión*, aquí el paciente es deportista o corredor¹¹. Ver anexo 2.

En los pacientes con claudicación, la severidad de la condición incrementa lentamente; el 25% empeora la claudicación y el 5% se someten a amputación en los siguientes 5 años. Menos del 5% al 10% de los pacientes tienen isquemia crítica del miembro inferior (dolor isquémico en la parte distal del pie, úlcera isquémica o gangrena) pero el riesgo de perder el miembro es sustancial. Más

del 50% de los pacientes identificados que tienen EAP en la base de un valor anormal de ITB, no tienen claudicación típica o isquemia en el reposo, en cambio tienen otros tipos de dolor de pierna con el ejercicio con disminución de la actividad ambulatoria y de su calidad de vida¹³.

La mayoría de los pacientes con EAP tienen el rendimiento en el ejercicio limitado y en la habilidad para caminar. Como una consecuencia la enfermedad arterial periférica esta asociado con una reducción de la funcionalidad física y de la calidad de vida. En los pacientes con EAP, el síntoma clásico es la claudicación intermitente que significa cojear, el cual el disconfort del músculo de la extremidad inferior reproducible y producida por el ejercicio y aliviada por el reposo dentro de los 10 siguientes minutos. Los pacientes pueden describir como fatiga muscular, dolor tenebrante, calambres al ejercicio que se alivia con el reposo².

Los síntomas están comúnmente localizados en la pantorrilla pero pueden afectar también al muslo o las nalgas. La claudicación típica ocurre en el tercio de todos los pacientes con EAP. Importantemente como los pacientes sin claudicación clásica tienen limitaciones para caminar que pueden estar asociadas con claudicación atípica o síntomas no provenientes de la extremidad. Los síntomas de la claudicación típica pueden no ocurrir en los pacientes en quienes tienen comorbilidades o en los pacientes que no realicen suficiente actividad para producir síntomas en la extremidad, o en pacientes sedentarios. De ahí que se debería preguntar a los pacientes con sospecha de EAP a cerca de sus limitaciones y la experiencia durante el ejercicio que limite su habilidad para caminar².

Los pacientes con claudicación intermitente tienen el flujo sanguíneo normal en el reposo y por ende no tienen síntomas en reposo. Con el ejercicio, las lesiones oclusivas en el suministro arterial de los músculos de la pierna, limitan el incremento de flujo sanguíneo, resultando en un desbalance entre la provisión de oxígeno y la demanda metabólica muscular que es asociada con los síntomas de claudicación².

Los pacientes ancianos pueden descuidar el dolor de los miembros inferiores ya que piensan que es una condición normal que acompaña a su edad¹⁴.

La claudicación en el pie es muy rara; sin embargo tiene una frecuencia relativamente mayor en la tromboangitis obliterante que en la aterosclerosis obliterante por la distribución típica más distal de las lesiones oclusivas en la primera. El dolor es continuo, tenso o un calambre en el antepié que aparece solo al caminar. Además existe una sensación de acortamiento o entumecimiento en la misma distribución y de un pie siempre frío por la noche. Esta forma rara de claudicación en la extremidad inferior solo aparece en grados avanzados de insuficiencia arterial y se asocia con frecuencia a un dolor en reposo isquémico del pie¹¹.

1.1.5.1.1.1.2.2. Dolor isquémico en reposo

El dolor *isquémico en reposo*, suele ser un dolor nocturno de gran intensidad que afecta de forma difusa al pie en la zona distal a los huesos del tarso. El dolor suele ser tan intenso que no remite con analgésicos a altas dosis. Este dolor aparece cuando los pacientes adquieren una posición completamente horizontal es decir cuando se acuestan para dormir y desaparece de inmediato cuando toman una posición erecta o se incorporan de la cama¹¹.

El dolor isquémico en reposo más común ocurre por debajo de una presión en el tobillo de 50 mmHg o una presión en el dedo del pie menor a 30 mmHg².

Estos trastornos hay que diferenciarlos de los problemas reumáticos y artríticos que poseen las personas de mayor edad entre ellos se encuentra: la artrosis y la compresión neuroespinal¹¹.

En la *artrosis*, la cantidad de ejercicio que provoca los síntomas es variable, el dolor no desaparece tan pronto con el reposo, la intensidad del dolor varía de un día a otro con frecuencia acompañado a los cambios de clima o a la actividad física¹¹.

En la *compresión neuroespinal*, es más una debilidad por entumecimiento que produce la posición erecta o cualquier cosa que aumente la lordosis lumbar más que la deambulación, el dolor no se alivia deteniéndose a no ser que el paciente se siente o se apoye inclinándose en un árbol con la parte superior del cuerpo inclinada hacia delante mientras endereza la columna lumbar¹¹.

La isquemia crónica del miembro inferior (ICMI) es una manifestación de la EAP que describe pacientes con dolor isquémico típico en reposo o pacientes con lesiones isquémicas de la piel, ya sea úlceras o gangrena. El término isquemia crónica del miembro inferior debería ser usado en relación a pacientes con enfermedad isquémica crónica, definida como la presencia de síntomas por más de 2 semanas².

1.1.5.1.2. Exploración física.

La exploración básica consiste en palpar todos los pulsos en busca de cualquier anomalía y además la exploración física de la extremidad dolorosa suele llevarla a cabo un explorador con una idea previa si ha tomado una anamnesis cuidadosa¹¹.

El examen físico debería evaluar todo el sistema circulatorio como un todo. Los componentes claves de un examen general incluye la medición de la presión arterial en ambos brazos, la evaluación de los ruidos cardiacos, galopes o arritmias, palpación de aneurismas aórticos. Otros aspectos menos específicos incluyen el cambio de color y la temperatura de la piel, atrofia muscular, inhabilidad al realizar ejercicio, disminución del crecimiento de vello y uñas hipertrofiadas y de crecimiento lento. La presencia de un soplo en la región de las arterias carótidas, aorta o femoral puede ser consecuencia de turbulencia y sugiere una enfermedad arterial significativa. Sin embargo, la ausencia de ruidos no excluye la existencia de una enfermedad vascular².

1.1.5.1.2.1. Palpación de los pulsos.

El examen vascular periférico específico requiere la palpación de los pulsos braquiales, cubitales, radiales, carotídeos, femorales, poplíteos, pedio dorsal y tibial posterior².

Los pulsos femorales pueden ser difíciles de encontrar en pacientes musculosos u obesos a no ser que las caderas se roten en sentido externo y los vasos se palpen sobre la rama del pubis en el ilion, donde están a 1.5-2 traveses de dedo laterales al tubérculo púbico y cubiertos por menos grasa. Incluso para el explorador con experiencia, los pulsos poplíteos son a menudo difíciles de palpar; tan difíciles, que el cirujano vascular experimentado que los percibe con demasiada facilidad suele sospechar un aneurisma poplíteo. Mantener parcialmente flexionada la rodilla del paciente en decúbito supino y dejarla caer suavemente hacia atrás en la mano del explorador, lo que hace que las articulaciones interfalángicas proximales enganchen los tendones mientras las puntas de los dedos se hundan suavemente en la mitad del espacio poplíteo, es

un medio tan eficaz de palpar los pulsos poplíteos como mantener al paciente en decúbito prono con la rodilla flexionada¹¹.

Se conocen bien las localizaciones del pulso tibial posterior en el hueco que hay detrás del maléolo medial y del pulso pedio dorsal a lo largo del dorso del pie entre el primer y el segundo hueso metatarsianos. Se sabe que uno u otro de estos pulsos pedios no es palpable en casi el 10% de las personas normales. En tales casos, la arteria tibial posterior, la rama Terminal de la arteria peronea debe buscarse más arriba del pie, justo por debajo del tobillo y medial a la prominencia ósea del peroné. Una habitación caliente y una presión ligera son la mejor combinación para detectar con precisión los pulsos pedios. Por otra parte, es de esperar que los pulsos del explorador y del paciente tengan una frecuencia diferente¹¹.

Finalmente, es importante escuchar soplos sobre el trayecto de estas arterias importantes en especial en o por encima del pulso más proximal que se perciba más débil de lo normal¹¹.

Los pulsos pueden ser graduados del 0 al 2, siendo 0 (ausente), 1 (disminuido) y 2 (normal)².

Cuando existe un pulso muy prominente en las arterias femorales y/o poplíteas debemos pensar en un aneurisma. Un pulso disminuido o ausente de la arteria femoral sugiere una enfermedad oclusiva aortoiliaca, la cual reduce el flujo a la extremidad. Un pulso normal de la arteria femoral pero ausente en la pedia, sugiere que hay una enfermedad arterial pero el flujo de la extremidad está preservado².

Los pulsos deber ser evaluados en ambas extremidades inferiores y los pulsos anormales deben ser correlacionados con los síntomas de la pierna para determinar la localización de la enfermedad².

Los pacientes con oclusión aislada de la arteria iliaca interna (hipogástrica) pueden tener pulsos femorales y pedios normales en el reposo y después del ejercicio pero claudicación de las nalgas e impotencia en los varones. Síntomas similares pueden ocurrir en pacientes con estenosis de la arteria iliaca común o externa. Estos pacientes pueden también tener pulsos normales en reposo pero con perdida de los pulsos pedios después del ejercicio. La pérdida del pulso pedio coincide con la caída de la presión en el tobillo debido a la inhabilidad de los grandes vasos (en presencia de una enfermedad oclusiva) de proveer suficiente flujo para mantener la presión distal con una vasodilatación muscular durante el ejercicio².

A pesar de la utilidad del examen de los pulsos, el hallazgo de la ausencia de los pulsos pedios tiende a sobre diagnosticar una EAP².

De esta manera, la EAP debe ser confirmada en pacientes que se sospechen de dicha enfermedad usando pruebas no invasivas como el índice tobillo-braquial (ITB)².

El examen físico ayuda para el diagnóstico diferencial de los pacientes vasculares, sin embargo el examen físico es insensible para enfermedad arterial periférica (EAP) por lo que la detección de esta a menudo requiere de una prueba no invasiva como el índice tobillo-brazo (ITB)¹⁵.

Sin embargo, el ITB parece ser usado raras veces y datos disponibles sugieren que la enfermedad arterial periférica es en gran parte no reconocida en la práctica médica¹⁵.

1.1.5.1.2.2. Medición de la presión arterial.

La medición de la presión arterial tiene algunas ventajas muy claras sobre la medición del flujo sanguíneo al momento de identificar la presencia de una enfermedad arterial y además nos ayuda a evaluar el grado de gravedad de la misma².

Aun cuando el flujo sanguíneo en reposo puede mantenerse dentro de los valores normales, casi siempre se observa un descenso de la presión a través de una lesión estenótica que incrementa la resistencia al flujo arterial¹⁶.

Es posible mejorar la medición de la presión arterial con el aumento del flujo sanguíneo por un tramo estenótico mediante el ejercicio, induciendo una hiperemia reactiva o con la administración de fármacos intravenosos².

1.1.5.1.2.2.1. Medición de la presión en el tobillo.

De todas las pruebas utilizadas para evaluar la gravedad funcional de la patología arterial periférica obstructiva ninguna resulta tan útil, sencilla, no invasiva y fiable como la medición de la presión arterial sistólica en el tobillo².

La medición de la presión en el tobillo ha llegado a ser una parte del nivel de la evaluación inicial en un paciente con sospecha de EAP. Un método común de medir es usando un manguito de 10 a 12 cm justo sobre el tobillo y un Doppler usado para medir la presión sistólica de las arterias tibial posterior y pedia dorsal en cada pierna. Sin embargo, la arteria dorsal pedia puede estar congénitamente ausente aproximadamente en un 8% de la población normal¹⁷.

La presión arterial sistólica del tobillo supera la medida en el brazo en 12 ± 8 a 24 ± 9 mmHg¹⁶.

En caso de que no se escuche ningún sonido, se deberá buscar la arteria perónea colateral en la región anterior cerca del maleolo lateral; y en caso de no encontrar ninguna señal usaremos el plestimógrafo².

1.1.5.1.2.2.2. Índice tobillo-braquial.

El índice tibillo-braquial es una medida aceptada no invasiva usada para detectar enfermedad arterial periférica y cuantificar el grado de isquemia de la extremidad inferior¹⁷.

Un índice tobillo brazo <0.90 tiene el 95% de sensibilidad y el 99% de especificidad para enfermedad arterial periférica¹⁷, en relación con la angiografía de contraste, para una lesión estenótica de al menos el 50% del vaso¹⁵.

La técnica, que toma de cinco a diez minutos realizarla, conlleva la medida de las presiones sistólicas de la arteria braquial y tibial posterior o tibial anterior usando un instrumento de doppler manual y un manguito para medir presión arterial de 10 a 12 cm de ancho que va colocado justo por encima del tobillo. La medida es en parte operador dependiente, y generalmente requiere muchas horas de práctica para alcanzar habilidad. Importante disponible sugiere que los médicos de atención primaria pueden obtener información importante con la medida del índice tobillo-brazo en ciertos grupos de pacientes, como aquellos con factores de riesgo para aterosclerosis, en los que presentan signos y síntomas de enfermedad arterial periférica y en los adultos mayores¹⁷. La pierna índice es a menudo definida como la extremidad con menor ITB². Ver anexo 3.

Dado que la presión arterial sistólica del tobillo varía con la presión aórtica central. Conviene normalizar estos valores dividiendo la presión arterial del tobillo por la del brazo¹⁶.

$$\text{ITB} = \frac{\text{Presión arterial sistólica tobillo}}{\text{Presión arterial sistólica brazo}} = >0.9$$

El valor normal es de >0.90 , cuando este valor es menor nos hace pensar en una obstrucción arterial funcional. Solo en contadas ocasiones una extremidad normal tiene un índice inferior a 0.92 ¹⁶.

El índice tobillo-braquial (ITB) es una prueba no invasiva y no costosa que provee información importante y muy considerable para el diagnóstico, grado y pronóstico de un paciente con aterosclerosis (EAP) y además cuantifica el grado de isquemia del miembro inferior^{15,17,18,19}. El ITB provee información considerable. Un ITB reducido en los pacientes sintomáticos confirma la existencia de enfermedad oclusiva hemodinámicamente significativa entre el corazón y el tobillo².

La evidencia es ahora convincente que el ITB puede ayudar a identificar pacientes en una población general quienes están en riesgo alto de eventos cardiovasculares subsecuentes, incluyendo a quienes están actualmente asintomáticos²⁰.

Como ya se mencionó, el ITB es un procedimiento simple que podría ser fácilmente realizado en un consultorio o en un departamento médico por una enfermera, practicante médico, residente o tratante¹⁷.

El ITB nos puede servir como ayuda para el diagnóstico diferencial, en pacientes con dolor de la extremidad relacionado con el ejercicio por causas no vasculares van a tener un ITB normal en el reposo y después en el ejercicio. En pacientes con EAP que no tienen claudicación clásica (son ambos asintomáticos o tienen síntomas atípicos) un ITB bajo está altamente asociado con una

disminución de la funcionalidad de la extremidad. Esto está definido como la disminución de la velocidad al caminar y/o la distancia corta al caminar durante un tiempo de 6 minutos².

El ITB es un potente predictor de un riesgo futuro de presentar eventos cardiovasculares. Este riesgo está relacionado con el grado de reducción del ITB (el bajo ITB predice un riesgo muy elevado) y es independiente de otros factores de riesgo estándares. De esta manera el ITB nos indica la necesidad de buscar una estrategia preventiva primaria y a demás tiene el potencial de proveer un riesgo estratificado adicional en los pacientes con riesgo Framingham entre 10% y el 20% en 10 años².

El ITB debería ser una medición de rutina en la práctica del cuidado primario médico².

En las personas normales, la diferencia de las presiones medidas en estos dos puntos no debe superar el valor de 10 mmHg. Una diferencia superior a 15 mmHg nos indicaría una oclusión o estenosis proximal de la arteria con la medición más baja. Se toma como presión del tobillo aquella que se mide en la zona con un valor superior¹⁶.

Estudios previos han sugerido que la talla puede explicar una porción de la diferencia en los valores del ITB entre hombres y mujeres.⁷ La talla tiene un efecto significativo pero modesto sobre la presión del tobillo controlando la presión del brazo, el sexo, el estado diabético y la edad. En todos los sujetos, por cada 10cm en la (talla) altura, existe aproximadamente un aumento de 1 mmHg en la presión del tobillo²¹.

En algunos pacientes con diabetes, insuficiencia renal u otras enfermedades que causen calcificación vascular y/o aterosclerosis, los vasos tibiales en el tobillo se vuelven no compresibles. Esto conlleva a una elevación falsa de la presión en el tobillo. Estos pacientes típicamente tienen un ITB >1.40 y en algunos de estos pacientes, la señal del Doppler en el tobillo puede no puede ser obliterada aunque la presión del manguito haya subido a 300 mmHg. En estos pacientes otra prueba no invasiva debería ser realizada para evaluar EAP^{2,19}.

Los pacientes con síntomas atípicos y que poseen un ITB entre 0.91 y 1.39 deben ser medidos el ITB después de haber sido sometidos a ejercicios en la banda sin fin. Un ITB que disminuye por el 20% seguido del ejercicio es diagnóstico de EAP, mientras que un ITB normal post ejercicio elimina cualquier diagnóstico de insuficiencia arterial y sugiere la necesidad de evaluar otras causas de dolor de la pierna¹⁹.

Sin embargo, Un ITB elevado o incompresible no es sinónimo de EAP, por lo que ante la sospecha de ésta deberán realizarse otras pruebas diagnósticas. Por tanto, los sujetos con un ITB patológico ($< 0,9$ o $> 1,4$ o incompresible) deben considerarse como pacientes de alto riesgo cardiovascular⁷.

Otro error del ITB es cuando el flujo arterial está disminuido, este se puede confundir con el flujo venoso, para ello podemos usar un flujómetro o para intensificar las señales venosas procedemos utilizar la compresión distal, mientras que las señales arteriales no se va a ver afectadas o disminuyen; otro error es la anchura del manguito ya que puede dar una lectura falsamente elevada¹⁶.

Las limitaciones del índice tobillo-braquial además de ser la presencia de arterias calcificadas (ancianos, diabéticos) puede haber pacientes con estenosis proximal (ilíaca) moderada y pacientes con estenosis grave pero con red colateral abundante^{2,16,19}.

Las pruebas alternativas incluyen la presión sistólica del dedo del pie, grabar el volumen de pulso, la medición transcutánea del oxígeno o imágenes vasculares con un ultrasonido duplex. Cuando cualquiera de estas pruebas son anormales, el diagnóstico de EAP está dado².

Los pacientes o adultos con un ITB anormal tienen peor funcionamiento del miembro inferior incluyendo la inhabilidad de caminar continuamente, velocidad enlentecida. Además muchos pacientes con enfermedad arterial periférica moderada fueron incapaces de caminar por 6 minutos sin parar¹⁵.

Los valores máximos suelen alcanzarse cuando la lesión se limita a la arteria poplítea o a las arterias situadas por debajo de la rodilla, y los valores mínimos se registran en las extremidades con lesiones en varios niveles. Carter observó que el índice tobillo-braquial (ITB) era superior a 0.5 en el 85% de los pacientes con un único lugar de obstrucción, en las extremidades con claudicación leve y en los cambios ateromatosos mínimos, pero inferior a 0.5 en el 95% de los que tenían lesiones en dos o más puntos, en las extremidades con gangrena inminente o en una oclusión completa. El ITB se correlaciona con los hallazgos de la arteriografía. El ITB es un índice que se mantiene estable entre una medición y otra de un mismo individuo por lo que es un método eficaz que nos indica la evolución de la enfermedad arterial a lo largo del tiempo¹⁶.

El descenso del índice indica que la enfermedad está progresando o que la reconstrucción arterial fracasó. El aumento del mismo es debido a una circulación colateral¹⁶.

Recientemente, varios estudios han demostrado que pacientes con un ITB anormal tienen un índice de mortalidad de tres a cinco veces más alto que aquellos sin aterosclerosis de los miembros inferiores¹⁷.

Después de una intervención, el valor del ITB puede llegar a las cifras normales si se han resuelto todas las obstrucciones llegando así a tener resultados muy satisfactorios; pero si no se han resuelto todas las obstrucciones el valor aumenta, pero no va a alcanzar valores normales^{2,16}.

1.1.5.1.2.3. Signos de isquemia avanzada.

La claudicación grave puede acompañarse de una atrofia de los músculos de la pantorrilla, pero a no ser que este proceso sea unilateral y produzca asimetría, puede no detectarse. La pérdida del crecimiento del cabello sobre el dorso de los dedos y el pie, además de un engrosamiento de las uñas de los dedos debido a un crecimiento ungueal más lento. Los cambios isquémicos más avanzados, como la atrofia de la piel y de sus anexos y la del tejido subcutáneo, de manera que el pie se hace más brillante, descamativo y esquelético, no suelen avanzar sin dolor isquémico en reposo. El retorno tardío del rubor capilar tras apretar la pulpa de los dedos y el llenado venoso lento tras devolver a su posición en declive la pierna antes elevada son también signos de isquemia avanzada¹¹.

El signo de *Buerger*, es decir la palidez cadavérica al elevar el miembro y el rubor al descenderlo, aparece con un flujo arterial más reducido y la dilatación crónica del lecho vascular periférico situado más allá¹¹.

La palidez o cianosis suelen ser el preludio de una gangrena o úlcera isquémica. En este estadio avanzado de la isquemia crónica crítica, el pie puede estar edematoso, la piel tensa y brillante¹¹.

1.1.5.1.2.4. Edema.

Después del dolor, la pierna hinchada o edema es el siguiente problema más común por el que los clínicos y cirujanos vasculares son consultados. Al explorar una pierna hinchada o edematosa, el consultor debe recordar otras "cinco P": presión, proteínas, permeabilidad, paresia, posición colgante¹¹.

EL individuo en la fase de isquemia crítica crónica, para aliviar el dolor isquémico en reposo adopta posturas que no son horizontales entre estas: dormir sentado o dormir con las piernas colgadas; lo que favorece a la formación de edema.

1.1.5.1.2.5. Úlceras.

Las úlceras son el resultado de la ruptura de la barrera dérmica con una subsecuente erosión del tejido celular subcutáneo²².

Solo existen tres tipos de úlceras crónicas en las extremidades inferiores: 1) isquemias (arteriales), 2) neuropáticas y 3) por éstasis (venosas)¹¹.

Las *úlceras isquémicas* suelen ser muy dolorosas y es probable que haya el típico dolor isquémico en reposo en la parte distal del antepié que aparece por la noche y se alivia con el declive. Al principio pueden tener bordes irregulares pero cuando son crónicas es más probable que sean en sacabocados. Se localizan a nivel distal en el dorso del pie o de los dedos pero en ocasiones son pretibiales. La base de la úlcera es de tejido de granulación grisáceo mal desarrollado. La piel vecina puede estar pálida o moteada. Las úlceras isquémicas provocan poca hemorragia. Se originan después de una herida

traumática menor que luego no cicatriza por el insuficiente aporte sanguíneo que requiere el tejido para cicatrizar. El pie puede infectarse y llevar a una osteomielitis^{2,11,12}. Estas úlceras suponen entre un 10% a un 25% de todas las úlceras vasculares⁶.

Las *úlceras neuropáticas*, son indoloras pero sangran mucho al manipularlas. El paciente suele tener diabetes desde hace tiempo con una neuropatía característica por una hiperestesia parcheada y una disminución del sentido de la posición, la discriminación entre dos puntos y la percepción vibratoria¹¹.

La *úlcera por éstasis venosa* es debida a una hipertensión o insuficiencia venosa y están localizadas a nivel del maléolo medial. Son las más comunes con un 80% a 80% del total de las úlceras vasculares^{6,11}.

Los pacientes con isquemia crónica del miembro inferior pueden presentar úlceras isquémicas y gangrena. Es importante notar que los pacientes pueden progresar de dolor en reposo a pérdida de tejidos. Sin embargo, en algunos pacientes en especial los que tienen neuropatía diabética, la presentación inicial es con una úlcera neuroisquémica o gangrena.

La gangrena usualmente afecta a los dedos o en un lugar donde el paciente ponga mayor presión o haya mayor roce. En casos más severos, la gangrena puede envolver las partes distales del antepié donde su inicio es causado por un leve trauma local. La presión local o el uso de calor local, puede producir la formación de úlceras o gangrena en otros lugares del pie o de la pierna.

La isquemia impide la curación de la úlcera por una disminución del flujo de oxígeno, nutrientes y mediadores solubles que están dentro del proceso de

reparación. La reducción del flujo sanguíneo al pie es debido a una obstrucción aterosclerótica de los vasos sanguíneos. La EAP tiene el mayor rol en retrasar la curación de una herida y la gangrena. Como ya se mencionó dentro de los factores de riesgo para desarrollar úlceras tenemos el problema arterial dado por una insuficiencia arterial y esta a su vez traducida por una presión de oxígeno disminuida, presión del tobillo <40 mmHg y presión del dedo del pie <30 mmHg²².

1.1.5.1.2.5.1. Vías de ulceración.

La vía más común asociada con el desarrollo de úlceras diabéticas incluye: neuropatía, deformidad del pie en los puntos de presión y actividad repetitiva.

El defecto nervioso motor y la limitación articular al movimiento pueden causar deformación del pie y con lo que el paciente apoya su pie, en los lugares de presión hay una alta predisposición de que el paciente presente lesiones.

Las consecuencias de una neuropatía autonómica incluye: pérdida de la capacidad de sudar, piel seca fisurada y aumento de shunt arteriovenoso. La curación necesita incremento grande de la perfusión necesaria para mantener la piel intacta.

1.1.6. Diagnóstico.

Ver anexo 4.

1.1.6.1. Diagnóstico diferencial de claudicación intermitente.

Causas de lesiones arteriales oclusivas en las arteriales de la extremidad inferior que posiblemente causan claudicación

Aterosclerosis

Arteritis

Coartación de la aorta congénita y adquirida

Endofibrosis de la arteria iliaca externa (síndrome de la arteria iliaca en ciclistas)

Displasia fibromuscular

Embolia periférica
Aneurisma poplíteo (con tromboembolismo secundario)
Quiste adventicial de la arteria poplítea
Atropamiento poplíteo
Tumores vasculares primarios
Pseudoxantoma elasticum
Trauma distante o lesión por irradiación
Enfermedad de Takayasu
Tromboangiitis obliterante (enfermedad de Buerger)
Trombosis de la arteria ciática persistente

1.1.6.1.1. Síndrome compartimental crónico.

El dolor se localiza en los músculos de la pantorrilla, es quemante en el muslo, se presenta tras haber realizado mucho ejercicio, al reposo desaparece muy lentamente, el alivio se acelera con la elevación del miembro y es típico en deportistas muy musculosos.

1.1.6.1.2. Claudicación venosa.

El dolor se localiza en toda la pierna, pero suele empeorar en el muslo e ingle, es de tipo quemante, se presenta tras caminar, al reposo desaparece lentamente, el alivio se acelera con la elevación. Otras características son la presencia de trombosis venosa profunda, signos de congestión venosa y edema.

1.1.6.1.3. Compresión de raíz nerviosa.

El dolor se irradia por la pierna, habitualmente por detrás, es un dolor agudo lacerante, se inicia rápidamente con el ejercicio, si no de inmediato tras el comienzo, con el reposo no se alivia con rapidez, el paciente tiene que ajustar la posición de la espalda y así acelerar el alivio, los pacientes tienen antecedentes de problemas de espalda.

1.1.6.1.4. Quiste de Baker sintomático.

El dolor se localiza por debajo de la rodilla hacia la pantorrilla, se presenta como tumefacción, dolorimiento o molestia, se inicia con el ejercicio y permanece presente durante el reposo, no existe ningún efecto de la posición del cuerpo, no es intermitente.

1.1.6.1.5. Claudicación intermitente de cadera, muslo, nalga.

El dolor se localiza en la cadera, muslos y nalgas, se presenta como molestia continua o debilidad, se presenta tras el mínimo grado de ejercicio, se alivia rápidamente con el reposo, no existe ningún efecto de la posición del cuerpo, el dolor es reproducible.

1.1.6.1.6. Artritis de la cadera.

El dolor se localiza en la cadera, muslos y nalgas, se presenta como molestia continua, se presenta tras grados variables de ejercicio, con el reposo no se alivia rápidamente y puede estar durante este, el paciente se siente más cómodo retirando el peso de las piernas. Este dolor puede ser reproducible, puede relacionarse con el nivel de actividad y con los cambios de tiempo.

1.1.6.1.7. Compresión de la médula espinal.

El dolor se localiza en la cadera, muslos y nalgas y sigue los dermatomas, se presenta más como debilidad que dolor, se inicia tras caminar o permanecer de pie el mínimo tiempo, se alivia deteniéndose solo si cambia de posición, el paciente siente alivio flexionando o presionando la columna lumbar sentándose o parándose inclinado hacia delante.

1.1.6.1.8. Claudicación intermitente del pie.

El dolor se localiza en el pie o en el arco del pie, es un dolor profundo, intenso y de entumecimiento, se presenta tras el mínimo grado de ejercicio, se alivia rápidamente con el reposo, no existe efecto alguno de la posición del cuerpo, y el dolor puede ser reproducible.

1.1.6.1.9. Proceso artrítico, inflamatorio.

El dolor se localiza en el pie o en el arco del pie, es un dolor continuo, se presenta tras grados variables de ejercicio, no se alivia rápidamente con el reposo pero puede aliviarse no cargando peso. Este dolor puede ser variable y estar relacionado con el nivel de actividad.

1.1.6.2. Diagnóstico diferencial de úlceras.

La mayoría de las úlceras de la extremidad inferior localizadas sobre el tobillo tienen un origen venoso mientras que las úlceras de los pies son más probables debidas a una insuficiencia arterial.

Presentación de úlceras y diagnóstico diferencial

HISTORIA CLINICA	VENOSA	ARTERIAL	NEUROPÁTICA
INCIDENCIA EDAD Y GENERO	Mas frecuente en mujeres	Varones >45 Mujeres >60	Mujeres y varones diabético de larga duración
ANTECEDENTES	Varices Trombosis venosa profunda previa Flebitis Insuficiencia venosa crónica Embarazo Obesidad Lesión traumática	Tabaquismo Aterosclerosis obliterante Tromboangeitis obliterante Hipertensión Diabetes Vasculitis Anemia Dislipidemia Enfermedad de Raynaud	Neuropatía diabética. Deformidades del pie Diabetes
EXPLORACION MANUAL	Pulsos presentes	Pulsos ausentes o débiles	Pulsos presentes
INDICE TOBILLO-BRAZO DOPPLER	>0.90	<0.90	Falsos positivos >1.40 debido a calcificación de las arterias distales

OTRAS	Eco doppler venoso	Arteriografía Eco doppler arterial Angioresonancia Angio TAC	Monofilamento diapasón
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	VENOSA	ARTERIAL	NEUROPÁTICA
LOCALIZACION	Tercio inferior pierna. Mas frecuente en área supramaleolar interna	Tercio inferior pierna sobre prominencias óseas Dedos Maleolo externo Talones	Zonas de presión. Tobillo Pie
ASPECTO	Tendencia a la granulación Superficiales Bordes irregulares Generalmente únicas de tamaño variable que tienden a aumentar	Fondo atrófico Escasa tendencia a la granulación Bordes definidos Generalmente pequeñas y con frecuencia múltiples	Profundas Excavadas con tendencia a la granulación Bordes hiperqueratósicos Tamaño variable
EXUDADO	Moderado/abundante	Escaso/nulo	Variable
EDEMA	Presente	Ausente	Localizado
TEMPERATURA	Normal	Fría	Normal
PIEL PERIULCERAL	Eczema Dermatitis Hiperpigmentación	Pálida y brillante Ausencia de vello Frágil y seca	Celulitis Callosidades Grietas Falta de sensibilidad
DOLOR	Mínimo Excepto cuando está infectada	Intenso Aumento del dolor en decúbito/reposo	Ausente o débil debido a la neuropatía
INFECCION	Menos frecuente	Frecuente	Frecuente. Riesgo de sobreinfección

1.1.6.3. Diagnóstico diferencial del dolor isquémico en reposo.

Existen varias causas de dolor en el pie que pueden estar mal entendidas como dolor isquémico en reposo. En orden de frecuencia tenemos las nombradas a continuación²:

1.1.6.3.1. Neuropatía diabética.

La neuropatía diabética usualmente resulta de una disminución de la sensibilidad. Algunos pacientes con neuropatía pueden resultar teniendo dolor severo y deshabilitante en el pie. Este es comúnmente descrito como una sensación quemante o de golpe que se empeora en la noche cuando hay menos distracción, haciéndolo así más difícil de distinguir del dolor isquémico atípico en

reposo. Este dolor es visto en la fase neurítica temprana de la neuropatía diabética antes de que la neuropatía diabética haya sido clínicamente reconocida. Los hallazgos diagnósticos que diferencian la neuropatía diabética de los dolos isquémicos en reposo son: la distribución asimétrica en ambas piernas, la asociación de la hipersensibilidad cutánea con la falta de alivio del pie en dependencia. Además puede tener otros signos como la disminución de la sensibilidad vibratoria y la disminución de los reflejos².

1.1.6.3.2. Síndrome del dolor regional complejo.

Los pacientes con síndrome de dolor regional complejo llamado formalmente causalgia o distrofia refleja simpática, son comúnmente referidos al especialista vascular para evaluar la circulación de su extremidad. En general, la circulación es adecuada, ITB es normal. Otra causa de este síndrome es el daño isquémico a los nervios periféricos que puede estar asociado a una revascularización realizada y esto se clasificaría como una complicación postoperatoria².

1.1.6.3.3. Compresión de la raíz nerviosa.

Un número de condiciones espinales pueden resultar de la compresión de una raíz nerviosa, dando lugar a una condición de dolor. Este está típicamente asociado con dolor de espalda y la distribución del dolor es siguiendo los dermatomas lumbosacrales².

1.1.6.3.4. Otra neuropatía sensitiva periférica que la neuropatía diabética.

Cualquier condición que de lugar a una neuropatía sensitiva periférica puede producir dolor en el pie, el cual puede ser confundido con dolor isquémico

en reposo. La neuropatía periférica causada por neuropatía diabética podría ser causada por deficiencia de vitamina B12 o siringomielia. La lepra podría raramente resultar en una úlcera neuropática. El exceso de alcohol, toxinas y algunas drogas usadas en la quimioterapia raramente ocasionan neuropatía periférica².

1.1.6.3.5. Calambres nocturnos.

Los calambres nocturnos, opuesto a las piernas inquietas, son muy comunes y ocasionalmente dificultan su diagnóstico. Generalmente se asocian a espasmos musculares de la pantorrilla y raramente al pie. Pueden estar asociados con insuficiencia venosa crónica pero su causa precisa no está bien definida².

1.1.6.3.6. Enfermedad de Buerger (tromboangitis obliterante).

La enfermedad de Buerger también puede presentarse con dolor en reposo en los pies y dedos del pie, usualmente en fumadores jóvenes y no se ha visto exclusivamente dolor en varones. La fisiopatología de la isquemia en el miembro inferior distal debido a procesos oclusivos e inflamatorios que envuelven tanto arterias como venas².

1.1.6.3.7. Misceláneas.

Un sin número de condiciones misceláneas pueden dar dolor en el pie incluyendo una enfermedad inflamatoria local como la gota, artritis reumatoidea, neuroma digital, fasciitis plantar o compresión del túnel tarsiano².

1.1.6.4. Diagnóstico diferencial de la isquemia aguda del miembro inferior.

Existen tres niveles de preguntas para realizar un buen diagnóstico diferencial de la isquemia aguda del miembro inferior²:

- ¿Existe una condición de imitación de la oclusión arterial?
- ¿Hay otras causas no ateroscleróticas de la oclusión arterial presente? y, si no,
- ¿Es la isquemia causada por un émbolo o trombosis arterial?

Diagnóstico diferencial de isquemia aguda del miembro inferior

Condiciones que simulan isquemia aguda del miembro inferior

- Shock sistémico
- Neuropatía compresiva aguda
- Flegmasia cerulea dolens

Diagnóstico diferencial de isquemia aguda del miembro inferior (otras que EAP aguda)

- Trauma arterial
- Disección arterial/aórtico
- Arteritis con trombosis
- Arteriopatía HIV
- Trombosis espontánea asociada a estado de hipercoagulabilidad
- Quiste adventicial poplíteo con trombosis
- Atropamiento poplíteo con trombosis
- Vasoespasmo con trombosis
- Síndrome compartimental

Enfermedad arterial periférica aguda

- Trombosis de una arteria estenosada arteroesclerótica
- Aneurisma trombosado con o sin embolización
- Trombosis de un bypass arterial injertado

- Embolia secundaria a procesos endovasculares

1.1.7. Medidas Diagnósticas.

En pacientes que se sospeche de enfermedad arterial periférica basándose en la historia clínica, el examen físico, los factores de riesgo, las pruebas no invasivas deben ser realizadas para confirmar el diagnóstico clínico y definir el nivel y extensión de la obstrucción¹⁹.

1.1.7.1. Eco dúplex.

Los sofisticados aparatos de ecografía dúplex que existen actualmente proporcionan tres tipos de información: imágenes de escala de grises en modo B, imágenes de flujo en color y análisis espectral de ondas Doppler de impulsos^{19,23}.

Los estudios de la ecografía en la década de los ochentas confirmaron la capacidad de la ecografía dúplex para identificar las lesiones estenóticas desde la aorta hasta los vasos del pie, y en varios de ellos se consideraba la posibilidad de que la ecografía dúplex sustituyera a la arteriografía en la planificación de la revascularización de la extremidad inferior²³.

En las investigaciones que se llevaron a cabo para comparar la exactitud de la ecografía dúplex de flujo en color y la arteriografía en pacientes candidatos a una revascularización de la extremidad inferior se alcanzaron conclusiones muy parecidas, y se comprobó que la ecografía dúplex tenía una exactitud igual o superior a la de la angiografía a la hora de predecir unos resultados vasculares adecuados²³.

El mapeo arterial mediante la ecografía dúplex puede facilitar de tres maneras diferentes el estudio y el tratamiento de los pacientes con insuficiencia arterial sintomática de las extremidades inferiores. En primer lugar, para

identificar los objetivos de una intervención percutánea en los pacientes con claudicación intermitente. Esta información puede ayudar al paciente y a su médico a decidir sobre la posibilidad de solicitar una angiografía. Además puede ayudar al médico a planificar el tratamiento más adecuado para la lesión en cuestión. La segunda aplicación se basa en la posibilidad de utilizarla como un sustituto de la angiografía en los pacientes que requieren una reconstrucción aortoiliaca o infrainguinal. La tercera aplicación se basa en la capacidad para localizar objetivos para la revascularización distal cuando no se visualiza ninguno en la angiografía. En estos casos, se precisa un técnico experimentado para llevar a cabo el mapeo arterial con la ecografía dúplex²³.

1.1.7.2. Tomografía computarizada.

El uso de la tomografía computarizada (TC) para evaluar la enfermedad vascular infrainguinal ha aumentado con el uso de la TC espiral, la angiotomografía y los escaners con multidetector. Aunque la ecografía y la resonancia magnética han dominado en los estudios de imagen incruentos de las extremidades inferiores, la TC tiene un papel importante en algunos casos seleccionados. La TC es útil para evaluar los aneurismas en las arterias femorales y poplíteas. Con el uso de la TC, de las reconstrucciones en 3D, o de ambas, la TC puede demostrar eficazmente la localización y extensión de la enfermedad aneurismática. Junto a la historia y a la exploración física, la TC puede descartar una enfermedad oclusiva significativa de las arterias femoral superficial o poplíteas, pero no es el estudio más rentable a este respecto, a menos que se necesite una TC por alguna razón, como la evaluación de un aneurisma. La evaluación con la TC espiral de la enfermedad vascular en el muslo y en la

fosa poplítea, incluida la enfermedad oclusiva, parece ser la más exacta que con la angiografía²³.

1.1.7.3. Resonancia magnética.

La resonancia magnética (RM) se realiza utilizando un campo magnético externo potente, gradientes de campos magnéticos externos y un campo magnético oscilante aplicado que se conoce como campo de radiofrecuencia. Las imágenes se denominan habitualmente como potenciados en T1 o en T2. La RM se ha convertido en el método estándar de evaluación de la vasculopatía periférica. La angioresonancia magnética (ARM) es eficaz en la evaluación preoperatorio de los pacientes que tienen vasculopatía periférica, incluida la obtención de imágenes de los vasos aferentes y la evaluación de la estenosis. La sensibilidad de la ARM para detectar estenosis hemodinámicamente significativas es del 99,5% y su especificidad es del 98,8% comparada con la angiografía por sustrato digital. La ARM es un método rentable para evaluar a un paciente que tiene una vasculopatía periférica. Las contraindicaciones de esta prueba es que el paciente tenga marcapasos, desfibriladores cardiacos implantados, bombas implantadas de neurotransmisores, implantes cocleares, pinzas de aneurisma, válvulas cardiacas antiguas²³.

1.1.7.4. Angiografía.

La arteriografía es de gran valor en la localización de una obstrucción y visualización del árbol arterial distal. Esto también asiste en la distinción de pacientes que se beneficiarán más de tratamientos percutáneos que de la embolectomía o de procedimientos de revascularización abierta junto con el resto de pruebas no invasivas realizadas previamente a la arteriografía. En las

amenazas de un miembro isquémico, una consideración importante consiste en si la tardanza de la realización de la angiografía formal puede ser tolerada².

La arteriografía indirectamente deduce el estado de la pared arterial y además informa el grado de desarrollo de las arterias colaterales existentes y orienta sobre la etiología del proceso⁶.

La angiografía tiene mayor sentido cuando el tratamiento a base de catéter es una opción. La angiografía es considerada como el “gold standard” en pruebas de imagen, sin embargo conlleva ciertos riesgos: reacción severa al medio de contraste (0.1%), complicaciones severas suficientes para alterar el manejo del paciente (0.7%), el riesgo de mortalidad (0.16%), nefropatía debido al material de contraste (0.2%-1.4%), embolización de colesterol (0.1% o menos, sangrado (2% o menos)⁴.

Otras complicaciones incluyen la disección arterial, ateroembolia, la insuficiencia renal inducida por contraste y otras complicaciones de acceso al sitio (es decir pseudoaneurisma, fístula arteriovenosa y hematoma). Sin embargo la mayoría de estos problemas han sido resueltos con el mejoramiento técnico del procedimiento.

Cualquier estudio de imagen está indicado en un paciente si este es candidato para una revascularización para con este determinar la localización y características morfológicas de la lesión obstructiva⁴.

Ventajas y desventajas de los métodos de imagen usados en la EAP

	Eco Doppler	Angiografía	Angioresonancia	Angio TAC
Ventajas	No invasivo, puede usarse para visualizar y cuantificar la severidad de la lesión	Gold Standard, alta resolución, puede ser usado para intervención guiada	No invasiva, contraste indinado sin radiación, tres dimensiones	No invasivo, alta resolución espacial, tres dimensiones
Desventajas	Operador-dependiente, limitación de la imagen por calcificaciones densas	Invasivo, se usa material de contraste indinado y con radiación ionizante, dos dimensiones	Resolución espacial baja, contraindicada si el paciente tiene claustrofobia, imagen como artefacto si el paciente tiene stent	Material de contraste indinado y radiación ionizante, imagen limitada por calcificación densa.

1.1.8. Evolución, pronóstico y complicaciones.

1.1.8.1. Destino de la pierna.

1.1.8.1.1. Asintomáticos.

La evidencia sugiere que la progresión subyacente de la EAP es idéntica sea o no que el sujeto tenga síntomas en la pierna. No hay ninguna sugerencia de que el riesgo del deterioro local, con progresión a isquemia crónica de la extremidad inferior, es dependiente sobre la presencia o ausencia de síntomas en la claudicación intermitente. Los síntomas subyacentes desarrollados o no dependen ampliamente de la actividad del paciente. Esta es una de las razones por las que la presentación inicial de algunos pacientes es con isquemia crítica del miembro inferior en ausencia de cualquier claudicación intermitente temprana. Por ejemplo, un paciente quien ha disminuido su índice tobillo-braquial (ITB) justo sobre el nivel del dolor isquémico en reposo pero es demasiado sedentario hasta

claudicar, puede desarrollar isquemia crítica del miembro inferior porque las heridas resultantes del trauma relativamente menor pueden no remediar hasta este nivel de perfusión².

Es importante detectar a tiempo a este subgrupo de pacientes ya que cuando el cuidado protector del pie y el control de los factores tienen un potencial mayor de mejorar su pronóstico. El deterioro funcional sobre los dos años es relacionado con una línea basal del ITB y con la naturaleza de la presentación de los síntomas en las extremidades. Un ITB bajo estaba asociado con un rápido deterioro².

1.1.8.1.2. Claudicación intermitente.

Sin embargo, el paciente con EAP sintomática continúa teniendo inhabilidad funcional significativa. Toda la evidencia de los últimos 40 años desde el estudio clásico por Bloor no ha alterado la impresión de que solo alrededor del un cuarto de pacientes con claudicación intermitente pudiera significativamente deteriorarse. Esta estabilización sintomática puede deberse a un desarrollo de colaterales, adaptación metabólica del músculo isquémico o la alteración de la marcha del paciente para favorecer al grupo de músculos no isquémicos².

El 25% restante de los pacientes con claudicación intermitente se deterioran en término del estadio clínico; esto es más frecuente durante el primer año después del diagnóstico (7% al 9%) comparado con el 2% al 3% por año después de eso. Esta estabilidad clínica es relevante a la percepción del paciente de la severidad de la claudicación².

Se ha visto que los pacientes con claudicación intermitente (CI), el mayor predictor de deterioración de la EAP (con riesgo a una cirugía o a amputarse) es un ITB <0.050 . Además existen estudios que indican que los pacientes con

claudicación intermitente y una presión del tobillo baja, el riesgo de progresión a isquemia severa o pérdida del miembro inferior es del 8.5% por año².

La asociación positiva e independiente entre el ITB y funcionamiento del tandem indica que el ITB se correlaciona con el equilibrio, además de la velocidad al andar, la resistencia y la actividad física. Datos previos de personas con claudicación intermitente muestran que clínicamente la evidencia de EAP es asociada con la desmielinización nerviosa y la desnervación de las fibras musculares. Otros estudios han demostrado deterioro nervioso sensitivo de la extremidad inferior en personas con EAP. Estos hallazgos fisiopatológicos pueden contribuir a la asociación observada entre el ITB y el equilibrio¹⁵.

1.1.8.1.3. Isquemia crítica de la extremidad inferior.

La isquemia crítica del miembro inferior ocurre cuando el flujo sanguíneo arterial es insuficiente para suplir las demandas metabólicas de un músculo o tejido al reposo. Es más a menudo observada cuando dos o más vasos del árbol arterial distal tienen estenosis u oclusiones. Las más a menudo envueltas son los segmentos aortoiliaco y femoropoplíteo o los segmentos femoropoplíteo o tibial¹².

1.1.8.1.4. Isquemia aguda de la pierna.

La isquemia aguda de la pierna (IAP) denota un rápido desarrollo o una súbita disminución de la perfusión de la extremidad, usualmente produciendo nuevos o peores síntomas y signos y repentinamente amenazan la viabilidad de la extremidad. La progresión de la EAP de claudicación a dolor en reposo a úlceras isquémicas o gangrena puede progresar gradual o rápidamente reflejando un súbito empeoramiento de la perfusión de la extremidad. La isquemia aguda del miembro inferior puede también ocurrir como resultado de un evento embólico o de una trombosis local en un paciente previamente asintomático. Existe poca

información de la incidencia de isquemia aguda del miembro inferior pero pocos registros nacionales y regionales de supervivencia (Estados Unidos) sugieren que la incidencia es de alrededor 140/millón/año. La isquemia aguda del miembro inferior por embolia ha disminuido a través de los años pero la trombótica ha aumentado².

1.1.8.1.5. Amputación.

Existe una disminución significativa de amputaciones como resultado de más procedimiento de revascularización en pacientes con isquemia crítica de miembro inferior. El concepto de que todos los pacientes quienes requieren una amputación tienen una enfermedad progresiva de claudicación severa a dolor en reposo, úlceras o amputación es incorrecto. Se ha visto que más de la mitad de los pacientes a quienes se les ha realizado una amputación mayor debajo de la rodilla por enfermedad isquémica no tuvieron síntomas de pierna isquémica sino recientemente en los 6 meses previos. La incidencia de amputación mayor es de 120 a 500/millón/año².

1.1.8.2. Enfermedad vascular coexistente.

Porque la EAP, la enfermedad arterial coronaria y la enfermedad arterial cerebral son manifestaciones de aterosclerosis, no es sorprendente que estas tres condiciones comúnmente ocurran juntas².

1.1.8.3. Destino del paciente.

1.1.8.3.1. Pacientes con enfermedad arterial periférica asintomáticos y con claudicación.

El riesgo aumentado de eventos cardiovasculares en pacientes con EAP es relacionado a la severidad de la enfermedad en las piernas definido por la medida

del índice tobillo-braquial. El índice total anual de un evento cardiovascular mayor como: infarto al miocardio, evento cerebrovascular isquémico y muerte vascular; es aproximadamente del 5% al 7%. Excluyendo a los pacientes con isquemia crítica, los pacientes con EAP tienen una incidencia anual del 2% al 3% de infarto al miocardio no fatal y su riesgo de angina es de dos a tres veces más alto que comparado con los sujetos de la misma edad sin patología².

La enfermedad arterial coronaria es sin duda la causa más común de muerte en los pacientes con EAP con un 40% al 60%. La enfermedad arterial cerebral en cambio produce un 10% a un 20% de muertes. Otros eventos vasculares como ruptura de un aneurisma aórtico causa aproximadamente el 10% de muertes. Hasta aquí, solo el 20% al 30% de pacientes con EAP mueren por causas no vasculares. Se han realizado estudios donde demuestran y han llegado a la conclusión de que los resultados sugieren que la presencia de EAP indica un grado extensivo y severo de aterosclerosis sistémica la cual es responsable de la mortalidad, independiente de la presencia de factores de riesgo².

1.1.8.3.2. Severidad de la enfermedad arterial periférica y supervivencia.

Los pacientes con isquemia crítica del miembro inferior tienen un 20% de mortalidad en el primer año después de la presentación de la enfermedad. El tiempo más corto de mortalidad de los pacientes que presentan isquemia aguda es del 15% al 20%. Después de haber sobrevivido al episodio agudo, su patrón de mortalidad seguirá al de claudicación o al del paciente con isquemia crítica del miembro inferior pero eso depende como haya sido el resultado del episodio agudo².

Un sin numero de estudios han demostrado que existe una fuerte correlación entre el ITB, como medida de severidad de la EAP, y mortalidad. En un estudio con 2000 pacientes con claudicación, los pacientes con un ITB <0.50 tuvieron el doble de mortalidad con claudicación que los que tuvieron un ITB >0.50 . El estudio Edinburgh Artery Study también mostró que el ITB es un buen predictor de eventos cardiovasculares fatales y no fatales como también el total de mortalidad en una población general no seleccionada².

Cada disminución de 0.10 en el ITB, existe un aumento de un 10% en riesgo relativo de sufrir un evento cardiovascular. En un estudio con pacientes que tenían diabetes tipo 2, la disminución del ITB traducía un aumento de riesgo de tener un evento cardiovascular a los 5 años².

2. Metodología

Se realizó un estudio de investigación en educación médica de corte transversal retrospectivo donde investigamos la eficacia del diagnóstico clínico de enfermedad arterial periférica en Urgencias del HCAM.

Los datos se obtuvieron de la estadística del servicio de Urgencias, Cirugía Vasculuar y a través de la revisión de las historias clínicas de los pacientes con enfermedad arterial periférica.

Fueron considerados todos los pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias en el periodo comprendido entre enero y diciembre del 2006 ($n=69600^{24}$).

El muestreo se realizó de la siguiente manera: del universo de los pacientes atendidos en urgencias se tomó a los pacientes que hayan tenido diagnóstico presuntivo de enfermedad vascular a demás se incluyó todos los pacientes con diagnóstico presuntivo y que fueron confirmados por el cirujano

vascular y requirieron hospitalización en ese servicio; de estos pacientes se consideró las variables que serán mencionadas a continuación junto con el diagnóstico de urgencias y el índice tobillo-brazo, todos estos datos se recopilaron en una hoja de datos creada en Excel donde se incluyó todo lo mencionado.

Las variables de análisis fueron la edad, el sexo, síntomas como: frialdad, dolor en reposo, claudicación, parestesias, parálisis, edema, déficit de cicatrización, palidez, dolor de la extremidad, revascularización anterior, cianosis y amputación anterior; signos como: ausencia de pulsos, úlcera, gangrena, déficit neurológico, parálisis, edema, cambios tróficos, palidez, cianosis, frialdad y lividez; presiones sistólicas de arterias tibiales anterior y posterior en mmHg, la presencia de factores de riesgo como: tabaquismo, dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, enfermedad cerebrovascular, fibrilación auricular, EPOC e infarto agudo de miocardio. Datos tanto del servicio de urgencias como del servicio de cirugía vascular. Los datos obtenidos se compararon para determinar la importancia del juicio clínico en el diagnóstico.

La muestra se calculó mediante la siguiente fórmula²⁵:

$$N = \frac{Z^2 (p) (1-p)}{C^2}$$

Donde Z es igual 1,96; p (prevalencia²) 6% (0.06) y c es el intervalo de confianza (0.07). N=44 pacientes

Para cuantificar la habilidad diagnóstica se utilizaron los criterios de sensibilidad y especificidad mediante tablas de 2 x 2 y valor predictivo para conocer la probabilidad del diagnóstico correcto²⁶, comparado con la medición índice tobillo brazo.

		Pato Logía		
		Enfermo E+	Sano E-	
Prueba	Positivo T+	a	b	Positivos Np = a+b
	Negativo T-	c	d	Negativos Nn = c+d
		Total enfermos Ne = a+c	Total sanos Ns = b+d	Total N

$$\text{Sensibilidad} = S = \frac{a}{a + c}$$

$$\text{Especificidad} = E = \frac{d}{b + d}$$

Sensibilidad es la proporción de verdaderos positivos que son correctamente identificados por la prueba^{26,27}.

Especificidad es la proporción de verdaderos negativos que son correctamente identificados por la prueba^{26,27}.

Valor predictivo positivo es la proporción de sujetos que presentan verdaderamente la enfermedad dentro de los que dieron positivo^{27,28}.

$$\text{PPV} = \frac{\text{Sensibilidad} \times \text{prevalencia}}{\text{Sensibilidad} \times \text{prevalencia} + (1 - \text{especificidad}) \times (1 - \text{prevalencia})}$$

Valor predictivo negativo es la proporción de sujetos verdaderamente sanos del total que dieron negativo^{27,28}.

$$\text{PPN} = \frac{\text{Especificidad} \times (1 - \text{prevalencia})}{(1 - \text{sensibilidad}) \times \text{prevalencia} + \text{especificidad} \times (1 - \text{prevalencia})}$$

Recordemos que el Índice tobillo brazo es la diferencia entre la mayor presión arterial sistólica del tobillo con la mayor presión arterial sistólica del brazo. El valor normal es >0.9 y el diagnóstico de EAP es ≤ 0.9 ²⁹.

$$\text{ITB} = \frac{\text{Presión arterial sistólica tobillo}}{\text{Presión arterial sistólica brazo}} = >0.9$$

Los datos estadísticos serán procesados en un computador Toshiba Satellite A105 hardware 1.8 GHz con Windows XP home Edition y el programa estadístico EpiInfo ver 6.04d.

3. Resultados

La muestra fue de 44 pacientes. La media de edad de los pacientes fue de 72.5 años y estuvo comprendida entre 49 y 90 años.

En cuanto a la distribución por sexo, el 86.3% de la muestra fueron varones y el 13.6% fueron mujeres.

El factor de riesgo más frecuente entre estos pacientes fue la hipertensión arterial presentándose en el 45.4% de los pacientes, seguido por la diabetes mellitus que comprende el 25%; el tabaquismo estuvo presente en el 20.45% de la población estudiada. La insuficiencia renal se presentó en el 13.63%, la dislipidemia con el 2.27%, la EPOC con el 2.27% y la fibrilación auricular con el 6.81%.

La coexistencia de enfermedad coronaria y enfermedad arterial periférica fue del 11.3%; y la concomitancia de enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica fue del 6.8%.

A pesar de no realizarse ITB en el examen físico de urgencias, el 43.18% de los pacientes (19 pacientes) fueron diagnosticados de insuficiencia arterial que se correlaciona con el diagnóstico de enfermedad arterial periférica. Un dato importante es que el 20.45% (9 pacientes) recibieron un diagnóstico de enfermedad venosa (trombosis venosa profunda), a pesar de los hallazgos de la historia clínica para patología arterial. 9 pacientes fueron diagnosticados de úlcera en el miembro inferior, 5 pacientes de gangrena, 1 paciente de pie diabético y 1 paciente de dolor del miembro inferior.

Con estos datos se realizó la tabla de 2 x 2 comparando los datos de la exploración clínica y el diagnóstico presuntivo de urgencias con el ITB y se obtuvieron los siguientes resultados: la sensibilidad es del 44.2% y la especificidad del 100% con un valor predictivo positivo del 100% y un valor predictivo negativo del 4.0%.

4. Discusión

Similar a los datos reportados en la literatura internacional, la enfermedad arterial periférica en el Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM) es más frecuente entre los varones con una relación hombre mujer de 6-7:1. La edad media de los pacientes fue del 72.5 años demostrando que la frecuencia del diagnóstico de EAP incrementa conforme la edad avanza.

Un dato a tener en cuenta es que la hipertensión arterial, en nuestro medio, es un determinante importante para el desarrollo de EAP, siendo el más frecuente en la población estudiada y que no se correlaciona con los datos reportados en la literatura por lo que sería importante realizar un estudio prospectivo a gran escala para confirmar este hallazgo. Sin embargo, el dato obtenido de los pacientes con dislipidemia está subestimado, debido a que no en todos los pacientes se realizó la medición de los lípidos séricos y sus fracciones.

La coexistencia de enfermedad vascular en otros lechos arteriales esta en relación con los datos publicados en los estudios epidemiológicos internacionales, siendo uno de los más importantes el estudio PARTNERS quienes obtuvieron datos de coexistencia de enfermedad cerebrovascular del 13% y de enfermedad coronaria del 16% en los sujetos con un ITB ≤ 0.90 . En nuestro estudio la coexistencia de enfermedad cerebrovascular y EAP fue del 6.8% y de enfermedad coronaria y EAP fue del 11.3%.

En cuanto a la finalidad del estudio de determinar la sensibilidad y la exactitud diagnóstica de enfermedad arterial periférica en la presunción de urgencias se demuestra que las mismas son bajas debido a la falta de pericia en el acercamiento clínico de los problemas vasculares y de la disponibilidad de medios no invasivos de bajo costo y aplicables a una gran población como el ITB. Es importante tener en cuenta que en varias ocasiones (20.45% de la población estudiada) se diagnosticó trombosis venosa profunda que constituye un problema vascular venoso puro, con factores de riesgo y clínica propios y que no constituye el diagnóstico diferencial de la enfermedad arterial periférica.

Si bien los otros diagnósticos considerados son componentes de la patología arterial, la consulta al cirujano vascular no fue por la sospecha del problema de base (EAP) sino por sus consecuencias, descritas como úlcera, gangrena o dolor de difícil caracterización, lo que retrasa el diagnóstico y tratamiento correcto de dicho grupo de pacientes.

5. Conclusiones

El presente estudio evaluó el efecto de la no utilización del ITB como criterio diagnóstico para EAP determinando que la sensibilidad del diagnóstico es baja en el servicio de Urgencias del HCAM.

Los individuos con factores de riesgo para EAP, solos o con síntomas, sobre todo de dolor en los miembros inferiores, al ejercicio o en el reposo o disminución de la funcionalidad de la extremidad deberían someterse a una historia minuciosa vascular para evaluar síntomas de claudicación u otros síntomas del miembro inferior que limiten la habilidad para deambular.

Los pacientes con historia o con un examen sugestivo de EAP deberían proceder a realizarse exámenes que incluyan el índice tobillo-braquial.

El índice tobillo-braquial debería ser medido en:

- todos los pacientes quienes tengan síntomas en las piernas debido al esfuerzo.
- Todos los pacientes con edades comprendidas entre los 50 y 69 años y quienes tienen factores de riesgo cardiovasculares particularmente diabéticos y fumadores.
- Todos los pacientes de 70 años a pesar de no presentar factores de riesgo.

En este estudio se confirma que la sensibilidad del examen físico, para el diagnóstico de EAP, por sí solo es baja (44.2%), por lo que el acercamiento a este tipo de pacientes mediante este método no es adecuado, debido a la falta de pericia en el acercamiento a los problemas vasculares y también por la historia natural de la enfermedad. Si asociamos el ITB en la exploración clínica, la sensibilidad para el diagnóstico de EAP subiría a más del 90%, con lo que los pacientes podrían ser derivados para manejo adecuado de especialidad de forma más oportuna.

La utilidad del índice tobillo-brazo es la siguiente:

- Confirma el diagnóstico de EAP.
- Identifica EAP en pacientes asintomáticos.
- Estratifica la severidad de la EAP.
- Provee información clave pronóstica a largo plazo; un ITB <0.90 está asociado a 3 o 6 veces más el riesgo de mortalidad cardiovascular.
- Mientras más bajo el valor del ITB, peor pronóstico.
- Valores bajos de ITB están altamente asociados con enfermedad arterial cerebral y coronaria.

6. Recomendaciones

Los médicos de atención primaria incluidos los médicos del servicio de urgencias deben realizar el índice tobillo brazo como parte de la exploración física en los individuos entre 50 y 69 años y factores de riesgo de aterosclerosis y en todos los individuos mayores a 70 años que presenten factores de riesgo o no.

Ante la sospecha o confirmación de enfermedad arterial periférica, el paciente debe ser remitido al cirujano vascular para su estudio y manejo.

Se debe disponer de un doppler de mano en la unidad de urgencias del Hospital Carlos Andrade Marín para cumplir con las recomendaciones aquí emitidas.

7. Bibliografía

1. Hirsch Alan T., Treatment of peripheral arterial disease – extending “intervention” to “therapeutic choice”, New England Journal of Medicine, vol. 358, No.18, pag. 1944-1947, Minneapolis, 2006.
2. L. Norgren and W. R. Hyatt et al, Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) Eur J Vasc Endovasc Surg 33, pag. 1-70, Elsevier: 2007.
3. Servicio de Cirugía Vascul, Estadística, Hospital Carlos Andrade Marín, Ecuador, 2006.
4. White Christopher, Intermiten claudication, New England Journal of Medicine, vol. 356, No.12, pag. 1241-1250, Massachusetts, 2007.
<http://content.nejm.org/>
5. Kullo Ij, Bailey Kr, Kardia SI, Mosley Jr Th, Boerwinkle E, Turner St. Ethnic differences in peripheral arterial disease in the NHLBI Genetic Epidemiology Network of Arteriopathy (GENOA) study. Vasc Med 2003;8(4):237e242.
6. Roldán Valenzuela Andrés, Consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético de la Asociación Española de Enfermería Vascul (A.E.E.V.), Grupo de Trabajo sobre Úlceras Vasculares de la A.E.E.V., Asociación Española de Enfermería Vascul, 1ª Edición, España, 2004.
7. Lahoz Carlos y Mostaza José, Índice tobillo-brazo: una herramienta útil en la estratificación del riesgo cardiovascular, Unidad de Arteriosclerosis. Servicio de Medicina Interna, Hospital Carlos III, vol. 59, No. 7, pag. 647-649, España: Madrid, 2006.
8. Russell H. Samson, Tratamiento no quirúrgicos de los pacientes con vasculopatías, en Rutherford, Cirugía Vascul, vol. 1, sec. 7, cap. 35, pag. 583-586, España: Elsevier, 2006.
9. O’Hare M. Ann, Peripheral arterial disease in chronic kidney disease, Uptodate on line 16.1, 2007.
10. Mohler R. Emile, Clinical features, diagnosis, and natural history of lower extremity peripheral arterial disease, Uptodate on line 16.1, 2008.
11. Rutherford Robert, Bases de la valoración clínica, en Rutherford, Cirugía Vascul, vol. 1, sec. 1, cap. 1, pag. 1-13, España: Elsevier, 2006.
12. Neschis G. David and Golden A. Michael, Clinical manifestations and evaluation of chronic critical limb ischemia, Uptodate on line 16.1, 2007.

13. Hiatt R. William, Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication, New England Journal of Medicine, vol. 344, No. 21, pag. 1608-1621, Massachusetts, 2001.
14. Wang, C. Jimmy et al, Exertional Leg Pain in Patients With and Without Peripheral Arterial Disease, Circulation: Journal of the American Heart Association, vol. 112, pag. 3501-3508, Texas: Dallas, 2005.
15. McGrae McDermott Mary et al, The Ankle Brachial Index Is Associated with Leg Function and Physical Activity: The Walking and Leg Circulation Study, Journal of General Medical School, vol. 136, pag. 873-883, Chicago, 2002.
16. Zierler R. Eugene, evaluación fisiológica de las enfermedades oclusivas de las arterias periféricas, Rutherford, vol. 1, sec. III, cap. 14, pag. 197-222, España: Elsevier, 2006.
17. McGrae McDermott Mary et al, The Ankle-Brachial Index as a Predictor of Survival in Patients with Peripheral Vascular Disease, Journal of General Medical School, vol. 9, pag. 445-449, Chicago, 1994.
18. Weatherley D. Beth et al, The association of the ankle-brachial index with incident coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study, 1987-2001, BMC cardiovascular Disorders, pag. 1-10, USA, 2007.
19. Mohler R. Emile, non-invasive diagnosis of peripheral arterial disease, Uptodate on line 16.1, 2008. <http://www.uptodate.com>
20. Price J.F., Risk of mortality and cardiovascular disease associated with the ankle-braquial index: systematic review, Atherosclerosis, Ireland: Elsevier, 2006.
21. Hiatt R. William et al, Effect of Diagnostic Criteria on the Prevalence of Peripheral Arterial Disease, Circulation: American Heart Association, vol. 91, pag. 1472-1479, Denver, 1995.
22. Sumpio E. Bauer, Foot Ulcers, vol. 343, No. 11, pag. 787-793, Massachusetts, 2000.
23. Rzucidlo M. Eva, Ecografía duplex arterial, Rutherford, vol. 1, sec. 1, cap. 16 pag 233-250, España: Elsevier, 2006.
24. Servicio de Urgencias, Estadística, Hospital Carlos Andrade Marín, Ecuador 2006.
25. Fuentalaz C. Matronas Profesión, vol. 5, n.º 18, 2004.
26. Altman DG and Bland JM. Statistics notes: Diagnostic tests 1: sensitivity and specificity, BMJ, vol. 308, pag. 1552, 1994.

27. Molinero Luis, Valoración de pruebas diagnósticas, España, 2002.
<http://www.seh-lelha.org/stat1.htm>
28. Altman DG and Bland JM, Statistics Notes: Diagnostic test 2: predictive values, BMJ, vol.309, pag. 102, 1994.
29. Steven Klein and J. Joris Hage, Measurement, Calculation, and Normal Range of the Ankle-Arm Index: A Bibliometric Analysis and Recommendation for Standardization, Annals of Vascular Surgery, vol. 20, No. 2, pag. 282-292, Amsterdam, The Netherlands, 2006.

8. Glosario

CI: Claudicación Intermitente.

E: Especificidad.

EAC: Enfermedad arterial coronaria.

EAP: Enfermedad arterial periférica.

HCAM: Hospital Carlos Andrade Marín.

IAMI: Isquemia aguda del miembro inferior.

IAP: Isquemia aguda de la pierna.

ICMI: La isquemia crónica del miembro inferior.

ITB: Índice tobillo-brazo, índice tobillo-braquial.

S: Sensibilidad.

VPP: Valor predictivo positivo.

VPN: Valor predictivo negativo.

ANEXO 1

HOJA DE EVALUACION VASCULAR PERIFERICA

Nombre: Fecha:.....

Antecedentes

Alergias..... Operaciones.....
 Lesiones..... Enfermedades importantes.....
 Embarazos..... Flebitis.....
 Embolia pulmonar..... Infecciones graves.....
 Cardiacos: angina..... ICC..... IM.....
 Arritmia..... DCE..... ortopnea.....
 Respiratorios.....
 Diabetes.....
 Hipertensión.....
 Renales.....
 Neurológicos: cerebrovascular..... periférico.....
 Enfermedades venéreas.....
 Artritis, enfermedades del colágeno vascular.....
 Otras.....

Antecedentes familiares

Mismo trastorno..... Otros trastornos vasculares.....
 Diabetes..... Hipertensión..... ACV..... Cardiacos.....
 Anomalías de la coagulación.....

Personales y sociales

Alcohol..... Tabaco.....
 Educación..... Psicológicos.....
 Trabajo.....
 Viajes.....
 Consumo de fármacos: pasado..... actual.....

1. Síntomas	Posición	Gravedad	Comentarios descriptivos
Dolor			
Debilidad			
Calor/frío			
Entumecimiento/sensibilidad			
Cambio de color			
Tumefacción			
Úlcera			
Varices			

2. Localización: medial/lateral/dorsal/ventral/D/I

Dedos del pie..... Pie..... Tobillo..... Pierna..... Rodilla.....
 Dedos de la mano..... Mano..... muñeca..... antebrazo..... Codo.....

3. Inicio: brusco/gradual**4. Duración:** dd/ss/mm/aa**5. Frecuencia:** vv/dd/ss/mm/aa**6. Patrón temporal:** continuo/intermitente/diurno/nocturno/ninguno**7. Evolución:** estática/mejoría/empeoramiento/fluctuante**8. Interfieren con:** sueño/trabajo/ejercicio/otros**9. Factores que influyen:** agrava (AG)/alivia (AL)/sin efecto (S)

Elevación..... Declive..... ejercicio..... Reposo..... Calor.....
 Frío..... cambio de tiempo..... Menstruación.....
 Emociones..... vibración..... Presión..... posición.....
 Actividad..... Otras (medicamentos).....

EXPLORACION FISICA

Altura..... Peso..... pulso..... temperatura..... presión arterial.....
 General..... Cabeza/cuello.....
 Corazón.....
 Pulmones..... Abdomen.....

		SUPE	RIOR	INFE	RIOR
	EXTREMIDADES	derecha	izquierda	derecha	izquierda
	Fría/caliente				
	Atrofiada/engrosada				
PIEL	Cianosis/moteada				
	Palidez/rubor				
	Llenado capilar				
	Crecimiento vello				
	Uñas				
	Duro/fóvea/esponjoso				
EDEMA	Grado				
	Extensión				
	Subcutáneo: atrofia				
	Subcutáneo: fibrosis				
	Úlcera/perdida de tejido				
	Cambio de color/pigmentación				
	Eritema/celulitis				
	Linfangéitis				
	Simetría/atrofia				
	Hipertrofia				
OSTEOMUSCULAR	Amplitud de movimiento				
	Reflejos				
	Sensibilidad				
	Motor				

Tomado de: Rutherford Robert, Bases de la valoración clínica, en Rutherford, Cirugía Vasculuar, vol. 1, sec. 1, cap. 1, pag. 1-13, España: Elsevier, 2006

ANEXO 2

Características del dolor durante el ejercicio valorado por la SDCQ

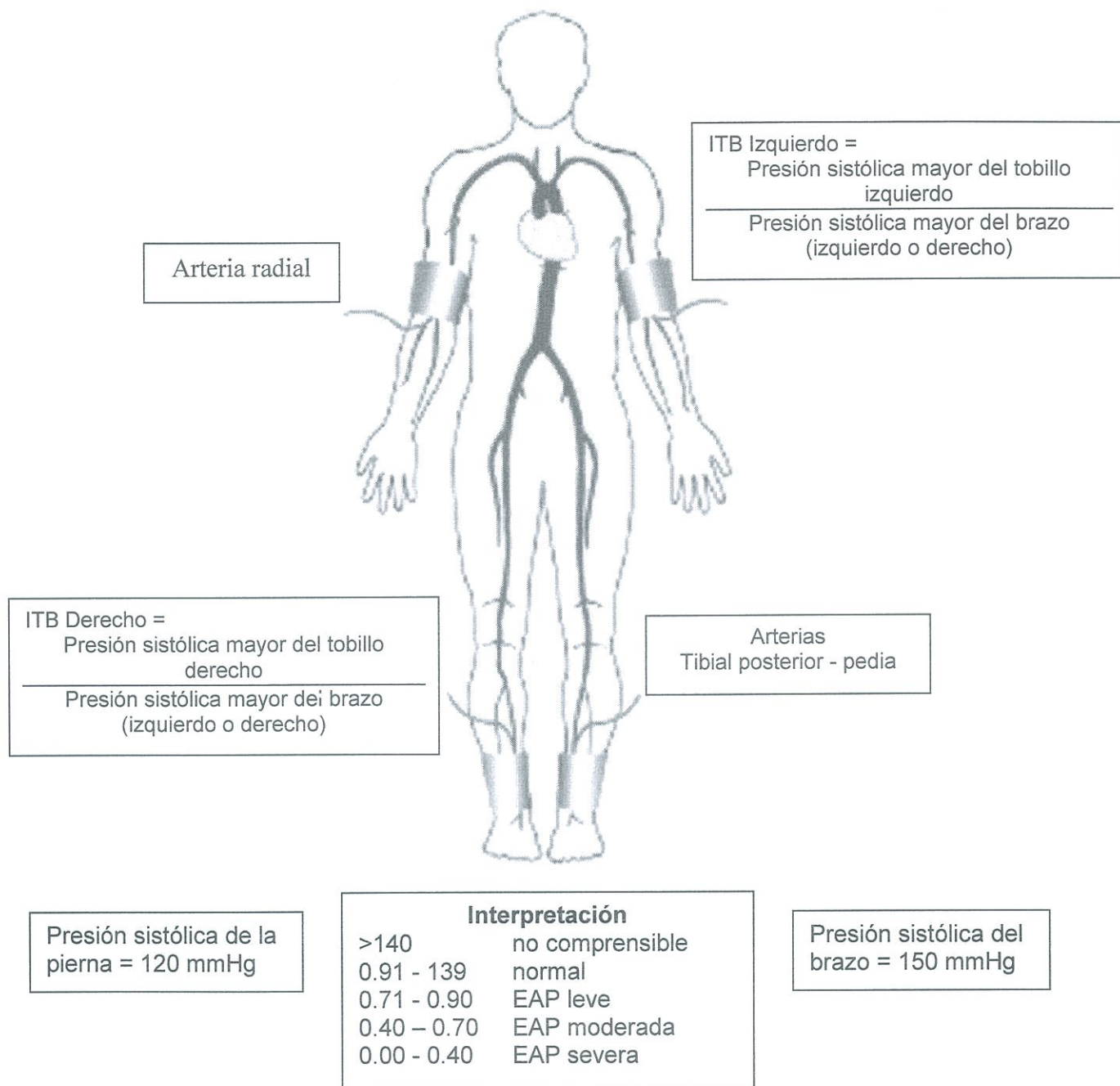
(San Diego Claudication Questionnaire)

Categoría del dolor	Características del dolor
Sin dolor	Sin dolor ni en pierna o nalga al caminar
Dolor en el ejercicio/reposo	Dolor en pierna y nalgas al caminar. A veces el dolor comienza aun estando de pie o sentados.
Sin dolor en la pantorrilla	Dolor en la región del muslo o nalga al caminar. El dolor no comienza estando aun de pie o sentado. El dolor no es en la región de la pantorrilla.
Dolor atípico en la pantorrilla	El dolor en la pantorrilla al caminar. El dolor no comienza estando aun de pie o sentado. El dolor difiere del dolor de una claudicación clásica.
Claudicación clásica	El dolor en la pantorrilla al caminar. El dolor no comienza estando aun de pie o sentado. El dolor no desaparece durante la caminata. El dolor durante la caminata hace que la persona pare o camine despacio. El dolor disminuye o desaparece dentro de los 10 minutos después de parar de caminar.

Tomado de: Wang, C. Jimmy et al, Exertional Leg Pain in Patients With and Without Peripheral Arterial Disease, *Circulation: Journal of the American Heart Association*, vol. 112, pag. 3501-3508, Texas: Dallas, 2005

ANEXO 3

Medición Índice tobillo braquial

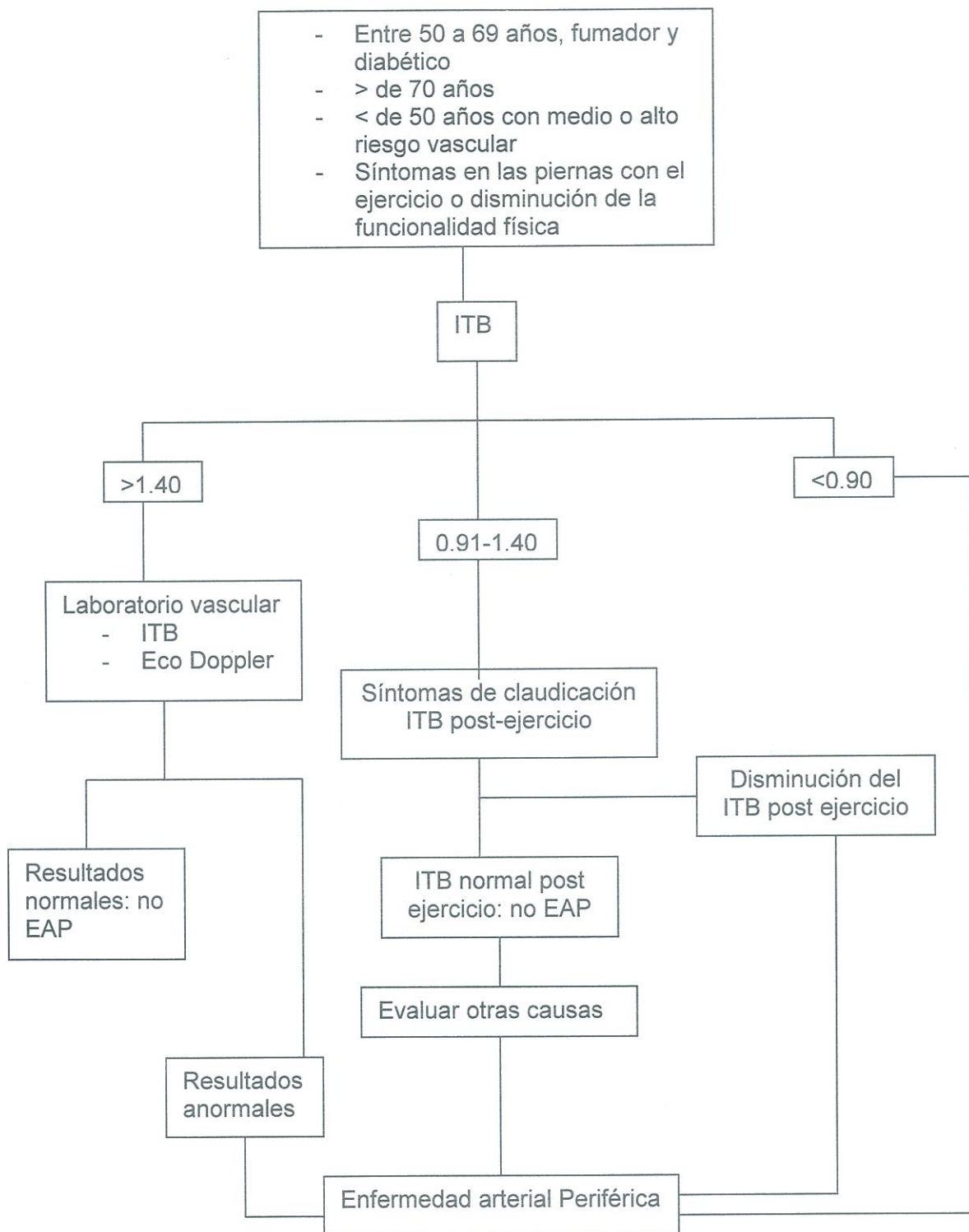


Tomado de: L. Norgren and W. R. Hyatt et al, Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) Eur J Vasc Endovasc Surg 33, pag. 1-70, Elsevier: 2007.

Tomado de: White Christopher, Intermiten claudication, New England Journal of Medicine, vol. 356, No.12, pag. 1241-1250, Massachusetts, 2007.

ANEXO 4

Algoritmo diagnóstico para enfermedad arterial periférica



Tomado de: L. Norgren and W. R. Hyatt et al, Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) Eur J Vasc Endovasc Surg 33, pag. 1-70, Elsevier: 2007

ANEXO 5

Hoja de Datos

PACIENTE _____
HISTORIA CLINICA _____

NUMERO

EDAD	SEXO	
TABAQUISMO	DIABETES	
IRC	DISLIPIDEMIA	
ECV	ENF CORONARIA	
HTA		

URGENCIAS

SINTOMAS	SIGNO	ITB DER	
FRIALDAD	AUSENCIA DE PULSOS	PAS BRAZO	
DOLOR EN REPOSO	ULCERA	PAS TOBILLO	
CLAUDICACION	GANGRENA	ITB	
PARESTESIAS	DEFICIT NEUROLOGICO		
PARALISIS	PARALISIS	ITB IZQ	
EDEMA	EDEMA	PAS BRAZO	
DEFICIT CICATRIZACION	CAMBIOS TROFICOS	PAS TOBILLO	
PALIDEZ	PALIDEZ	ITB	
DOLOR	CIANOSIS		
REVASCULARIZACION ANT.	FRIALDAD		
AMPUTACION ANTERIOR	LIVIDECES		
CIANOSIS			

DIAGNOSTICO _____

CIRUGIA VASCULAR

SINTOMAS	SIGNO	ITB DER	
FRIALDAD	AUSENCIA DE PULSOS	PAS BRAZO	
DOLOR EN REPOSO	ULCERA	PAS TOBILLO	
CLAUDICACION	GANGRENA	ITB	
PARESTESIAS	DEFICIT NEUROLOGICO		
PARALISIS	PARALISIS	ITB IZQ	
EDEMA	EDEMA	PAS BRAZO	
DEFICIT CICATRIZACION	CAMBIOS TROFICOS	PAS TOBILLO	
PALIDEZ	PALIDEZ	ITB	
DOLOR	CIANOSIS		
REVASCULARIZACION ANT.	FRIALDAD		
AMPUTACION ANTERIOR	LIVIDECES		
CIANOSIS			

DIAGNOSTICO _____