

### XVI ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFERICA

DR. MARK A. CREAGER

La enfermedad arterial periférica incluye a los padecimientos que comprometen el flujo sanguíneo en las extremidades. La causa más frecuente de obstrucción arterial periférica es la aterosclerosis, pero otras causas son trombos, embolias, disección, vasculitis, atrapamiento arterial, quistes adventicios, displasia fibromuscular, disección, traumatismo y vasoespasmo.

#### Aterosclerosis periférica

La aterosclerosis periférica también se denomina aterosclerosis ocluyente. La patología de la aterosclerosis que afecta a las extremidades es semejante a la de la aorta, arterias coronarias y arterias cerebrales extracraneanas.

#### EPIDEMIOLOGIA

De los pacientes que presentan síntomas de aterosclerosis periférica, el 80 por ciento tiene estenosis de la arteria femoropoplítea, el 30 por ciento lesiones en la aorta o arterias ilíacas y alrededor del 40 por ciento tienen estenosis de la arteria tibioperonea. La mayoría de los pacientes tienen estenosis múltiples. La prevalencia de la aterosclerosis periférica aumenta con la edad, variando del 3 por ciento en personas de menos de 60 años a más del 70 por ciento en mayores de 75 años.<sup>1</sup> En muchos casos los pacientes no caminan distancias suficientes como para despertar síntomas. La prevalencia de claudicación varía de 1 a 5 por ciento en varones y de 1 a 2 por ciento en mujeres. La incidencia máxima de claudicación ocurre entre la sexta y la séptima década de la vida y se desarrolla después en la mujer que en el hombre. Cada año alrededor del 4 por ciento de todos los pacientes con claudicación intermitente desarrollan isquemia crítica de las extremidades.<sup>2</sup> La supervivencia a largo plazo disminuye en pacientes con aterosclerosis periférica. El riesgo de muerte en poblaciones con aterosclerosis periférica aumenta dos a cuatro veces. La mayoría de los pacientes mueren por infarto del miocardio o un evento cerebrovascular.<sup>3,4</sup> Los pacientes con claudicación tienen una tasa de supervivencia a 10 años de alrededor del 50 por ciento, los pacientes con isquemia crítica tienen una supervivencia a 10 años del 25 por ciento.<sup>4</sup>

#### FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo asociados con el desarrollo de aterosclerosis periférica son semejantes a los que

causan aterosclerosis coronaria. Estos incluyen tabaquismo, diabetes mellitus, dislipidemia, hipertensión, historia familiar de aterosclerosis prematura e hiperhomocistinemia. El riesgo de desarrollar claudicación intermitente es de por lo menos el doble para los fumadores que para los no fumadores.<sup>5-8</sup> Además, el tabaquismo continuo aumenta mucho el riesgo de progresión de claudicación estable a isquemia severa y amputación de las extremidades. La diabetes mellitus se asocia con un riesgo del triple de claudicación intermitente.<sup>7,9</sup> La severidad y magnitud de la aterosclerosis periférica suelen ser mayores, y las arterias tibial y peronéa se afectan con más frecuencia en los pacientes diabéticos al comparar con los no diabéticos.<sup>10</sup> El pronóstico es malo para los pacientes con diabetes que tienen claudicación, ya que 30 a 40 por ciento desarrollan isquemia crítica en un periodo de 6 años. En comparación, alrededor del 10 a 20 por ciento de los pacientes no diabéticos con claudicación desarrollan isquemia crítica en 6 años.<sup>2,11</sup> La dislipidemia, en especial la hipercolesterolemia, está presente en el 40 por ciento de los pacientes con aterosclerosis periférica. Los pacientes con niveles de colesterol mayores de 270 mg/dl tienen un aumento de más del doble en el riesgo de desarrollar claudicación.<sup>5</sup> Las formas no habituales de dislipidemia se asocian con aterosclerosis periférica, en especial la hiperlipoproteinemia de Frederickson tipo III, que se caracteriza por aumento en las lipoproteínas de densidad intermedia y apolipoproteína E anormal. La hipertensión aumenta el riesgo de claudicación en por lo menos el doble de los varones y el cuádruple de las mujeres.<sup>5</sup> La hiperhomocisteinemia se reconoce en la actualidad como un factor de riesgo importante para aterosclerosis, y aumenta el riesgo de aterosclerosis periférica al triple.<sup>12</sup>

## DIAGNOSTICO

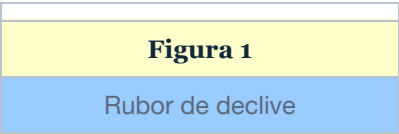
### *Presentación clínica*

Los dos síntomas principales de la aterosclerosis periférica son la claudicación intermitente y el dolor en reposo. La claudicación intermitente se describe como molestia, dolor, fatiga o sensación de pesantez que se presenta en la extremidad afectada durante la caminata y se resuelve después de algunos minutos de reposo. Ocurre claudicación intermitente cuando la demanda metabólica de un músculo en ejercicio excede al aporte de energía. Las estenosis hemodinámicamente significativas impiden al aumento de flujo durante el ejercicio. El mayor gradiente de presión que se desarrolla a través de la estenosis causa reducción en la presión de perfusión del músculo en ejercicio. Al desarrollarse la isquemia los mecanismos autorreguladores provocan vasodilatación local y una mayor reducción en la presión de perfusión, y las fuerzas extravasculares creadas por el músculo en ejercicio reducen la presión de perfusión aún más. La localización del síntoma depende del sitio de estenosis. Puede desarrollarse claudicación del glúteo, cadera o muslo en casos de enfermedad arterial oclusiva proximal que afecte la aorta o las arterias ilíacas. La afección de las arterias femoral y poplítea típicamente causa claudicación en la pantorrilla. La estenosis de las arterias tibial y peronéa produce claudicación del pie.

Ocurre dolor en reposo cuando el aporte sanguíneo no satisface en forma adecuada los requerimientos nutricionales básicos de la piel de la extremidad afectada. El dolor es típico en los dedos o pie. Al inicio el dolor es peor por la noche, cuando el paciente está recostado en la cama con los pies en posición neutra.

El sentarse y colgar la pierna puede aliviar la molestia porque esta maniobra aumenta la presión de perfusión por fuerzas de gravedad. Por el contrario, la elevación de la pierna eleva el dolor. Con la isquemia persistente y severa la piel se lesiona, ocurriendo ulceración, necrosis y gangrena. Incluso los traumatismos leves a un pie isquémico pueden producir una lesión que no cicatrice.

El dato físico más confiable en pacientes con enfermedad arterial periférica es la disminución o ausencia de pulsos. Los soplos, localizados en el abdomen, pelvis, áreas inguinales, y la palpación de los pulsos femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio pueden indicar los sitios de estenosis. Puede observarse palidez del pie en reposo, con la elevación de la pierna o después de ejercitar los músculos de la pantorrilla. Los signos de isquemia crónica de las extremidades incluyen atrofia subcutánea, pérdida de vello, hipotermia, palidez, cianosis, rubor en declive, o ambos [ver figura 1]. Son signos adicionales de isquemia crítica en las extremidades las petequias, fisuras, úlceras y gangrena. Las úlceras suelen afectar las puntas de los dedos de los pies o el talón, y ocurren en sitios de traumatismo o presión causados por calzado mal adaptado. Las úlceras arteriales tienen bases pálidas y bordes irregulares, y suelen ser muy dolorosos.



Se han propuesto varias clasificaciones para caracterizar la severidad de la isquemia de las extremidades en pacientes con enfermedad arterial periférica. La clasificación mejor conocida fue desarrollada por René Fontaine [ver tabla 1]. Un esquema contemporáneo de clasificación toma en cuenta los síntomas, datos físicos, presión de perfusión y capacidad de ejercicio, e incluye cuatro grados y siete categorías [ver tabla 2].

| Tabla 1 Clasificación de Fontaine de la isquemia crónica en las extremidades |                                                 |
|------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|
| Estadio                                                                      | Síntomas                                        |
| I                                                                            | Asintomática                                    |
| II                                                                           | Claudicación intermitente                       |
| IIa                                                                          | Libre de dolor, claudicación al caminar > 200 m |
| IIb                                                                          | Libre de dolor, claudicación al caminar < 200 m |
| III                                                                          | Dolor en reposo y nocturno                      |
| IV                                                                           | Necrosis, gangrena                              |

**Tabla 2 Categorías clínicas de la isquemia crónica en las extremidades<sup>43</sup>**

| <b>Grado</b> | <b>Categoría</b> | <b>Descripción clínica</b>                                                                                       |
|--------------|------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I            | 0                | Asintomático, no correcto desde el punto de vista hemodinámico                                                   |
|              | 1                | Claudicación leve                                                                                                |
|              | 2                | Claudicación moderada                                                                                            |
|              | 3                | Claudicación severa                                                                                              |
| II           | 4                | Dolor isquémico en reposo                                                                                        |
|              | 5                | Pérdida leve de tejido, úlcera que no cicatriza, gangrena focal con isquemia difusa del pie                      |
| III          | 6                | Pérdida importante de tejido que se extiende por arriba del nivel transmetatarsiano, el pie no puede ya salvarse |

### *Pruebas de diagnóstico no invasivas*

Se usan varias pruebas diagnósticas no invasivas para evaluar a los pacientes con enfermedad arterial periférica. El ultrasonido doppler puede identificar vasos con lesiones estenóticas. Se coloca una sonda Doppler en varios sitios a lo largo de las arterias de las extremidades. La onda del Doppler tiene tres componentes, determinados por tres fases del flujo sanguíneo: el flujo anterógrado de alta velocidad durante la sístole, el flujo inverso temporal durante el inicio de la diástole y el flujo anterógrado de baja velocidad durante la diástole tardía. Esta onda trifásica se altera en el sitio distal a una estenosis: disminuye la amplitud, se retrasa la velocidad del aumento y desaparece el flujo inverso. Los equipos de pletismografía se usan para registrar el cambio en el volumen de las arterias de las extremidades que ocurren en cada pulso (registros de volumen del pulso). La forma de onda del volumen del pulso consiste en una elevación sistólica con un pico abrupto, una onda dicrótica y un componente en descenso lento. Distal al sitio de la estenosis arterial la amplitud de la onda del volumen del pulso disminuye y la onda dicrótica desaparece. En presencia de isquemia severa la forma de la onda puede estar totalmente ausente [ver figura 2].

**Figura 2**

Registros de volumen del pulso

La medición de la presión sanguínea segmentaria de la extremidad es un medio cuantitativo para evaluar la presencia y severidad de las estenosis arteriales [ver tabla 3]. Se colocan brazaletes neumáticos a lo largo de la pierna y se inflan a presiones suprasistólicas. Durante la deflación con manguito el inicio del flujo (i.e., presión arterial sistólica) se detecta por una sonda Doppler colocada sobre las arterias dorsal del pie o tibial posterior. En condiciones normales, la presión arterial sistólica en la pierna es la misma que la del brazo. Sin embargo, debido a las ondas reflejadas, la presión sistólica en la pierna puede ser un poco mayor que en el brazo. Por tanto, la relación normal de la presión sistólica entre el tobillo y el brazo debe ser de 1.0 o ligeramente mayor. Tomando en consideracion la variabilidad en la medición de la presión arterial, una relación en la presión arterial sistólica tobillo-brazo menor de 0.95 se considera anormal. Los pacientes con claudicación en miembros inferiores suelen tener una relación tobillo-brazo menor de 8.0, en pacientes con isquemia en reposo, esta relación con frecuencia es menor de 0.4 [ver tabla 3].

| <b>Tabla 3 Mediciones de la presión segmentaria en la pierna de un paciente con claudicación de la pantorrilla derecha y dolor en el pie ipsilateral*</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |                |                  |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|------------------|
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             | <i>Derecho</i> | <i>Izquierdo</i> |
| Braquial                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | 158            | 158              |
| Muslo superior                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | 160            | 162              |
| Muslo inferior                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | 94             | 154              |
| Pantorrilla                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | 62             | 116              |
| Tobillo                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | 42             | 116              |
| Relación tobillo:braquial                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | 0.27           | 0.68             |
| * Los datos son compatibles con estenosis de las arterias femoropoplítea y tibioperonea en la pierna derecha. La relación tobillo:braquial derecha indica isquemia. Los gradientes de presión sistólica entre el muslo inferior y la pantorrilla y entre la pantorrilla y el tobillo en la pierna izquierda son compatibles con estenosis de las arterias femoropoplítea distal y tibioperonea. La relación tobillo:braquial izquierda indica claudicación. |                |                  |

La medición de la relación tobillo-brazo inmediatamente después de una prueba de esfuerzo es un indicdor sensible de enfermedad arterial periférica, la presión distal a la estenosis disminuye durante el ejercicio, mientras que la presión sistémica (i.e., en el brazo) aumenta. Por lo tanto, la relación tobillo-brazo puede ser menor inmediatamente después de que el paciente ha realizado ejercicio en comparación con el reposo.

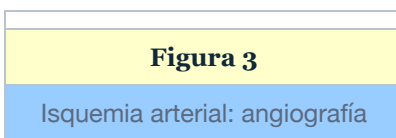
El ultrasonido Duplex es una prueba directa y no invasora que combina el ultrasonido modo B y el

ultrasonido Doppler para evaluar las estenosis arteriales periféricas. Los modos A y B identifican áreas de engrosamiento de la íntima, formación de placas y calcificación. La imagen Doppler en color detecta alteraciones del flujo sanguíneo causadas por estenosis arteriales. Un aumento de más del doble en la velocidad sistólica indica una estenosis hemodinámicamente significativa, por lo general de más del 50 por ciento del diámetro arterial.

La oximetría transcutánea, que mide la tensión de oxígeno transcutánea con electrodos sensores de oxígeno colocados en varios sitios de las piernas, se usa para evaluar la severidad de la isquemia de la piel en pacientes con enfermedad arterial periférica. En condiciones normales la tensión transcutánea de oxígeno del pie en reposo es de alrededor de 60 mm Hg, y suele ser menor de 40 en pacientes con isquemia.

### *Angiografía*

La angiorresonancia magnética y la angiografía con medio de contraste pueden usarse para evaluar la localización y severidad de la aterosclerosis periférica.<sup>13,14</sup> Estas no se requieren para la mayoría de los diagnósticos de enfermedad arterial periférica, los resultados de las pruebas no invasivas disponibles en la actualidad y de la evaluación clínica suelen ser suficientes. La angiografía de contraste se realiza cuando el diagnóstico está en duda o como preludio de una intervención endovascular o reconstrucción quirúrgica [*ver figura 3*]. La angiografía por sustracción digital es una técnica mejorada por computadora que se usa para aumentar la resolución de la imagen, en especial cuando se administra medio de contraste radiográfico intrarterial.



## TRATAMIENTO

### *Tratamiento físico y médico*

Deben identificarse y tratarse los factores de riesgo para aterosclerosis siempre que sea posible, lo que reduce la posibilidad de progresión de la aterosclerosis. Los pacientes que suspenden el uso de cigarrillo tienen un pronóstico más favorable que los que continúan fumando. El tratamiento hipolipemiente agresivo reduce la progresión de aterosclerosis periférica, pero no se sabe si disminuye la progresión de los síntomas de claudicación a isquemia crítica.<sup>15</sup> El tratamiento reductor de colesterol con inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa disminuye los eventos cardiovasculares adversos en pacientes con aterosclerosis.<sup>16,17</sup> Deben administrarse agentes antihipertensivos para controlar la presión arterial. Sin embargo, la reducción agresiva de la presión puede disminuir la presión de perfusión en una extremidad isquémica y potencializar los síntomas. Algunos medicamentos

antihipertensivos, específicamente los antagonistas de los receptores beta adrenérgicos, pueden causar vasoconstricción cutánea periférica refleja y están relativamente contraindicados en pacientes con isquemia crítica de las extremidades. Los antagonistas de los receptores beta adrenérgicos no afectan de modo adverso la claudicación.<sup>18</sup> No se sabe si el tratamiento agresivo de la diabetes reduce la progresión de la aterosclerosis o evita la isquemia crítica de las extremidades o las úlceras en los pies.

Los programas de ejercicio supervisado mejoran la capacidad para caminar en los pacientes con enfermedad arterial periférica.<sup>19-21</sup> Entre los factores más probables que son responsables de la mejoría se encuentran la función metabólica más eficiente del músculo esquelético y los cambios en la ergonomía. La mayoría de los estudios no han encontrado que el entrenamiento con ejercicio mejore la circulación en la extremidad. Los programas de ejercicio deben individualizarse para cada paciente. Debido a que los ambientes supervisados proporcionan una estructura y guía, los pacientes han alcanzado mayor éxito con el entrenamiento supervisado. Típicamente los programas incluyen el ejercicio en una banda sin fin por alrededor de 1 hora 3 veces por semana por lo menos durante 3 meses. Se alienta a los pacientes a que caminen por su cuenta, fuera del programa supervisado.

El tratamiento farmacológico en general no ha sido útil para mejorar los síntomas de claudicación o disminuir las complicaciones de la isquemia crítica. En respuesta a las demandas metabólicas de ejercicio, las arteriolas se dilatan pero el aumento de flujo está limitado por estenosis críticas. Por lo tanto, la presión de perfusión distal a la estenosis cae aún más durante el ejercicio. Los vasodilatadores farmacológicos pueden no disminuir la resistencia al flujo más que los vasodilatadores endógenos liberados durante el ejercicio. Sin embargo, pueden mejorar la circulación en regiones no afectadas y aumentar más la isquemia en el miembro afectado. Los agentes hemorreológicos pueden ser útiles en algunos pacientes con enfermedad arterial periférica. Por ejemplo, se ha reportado que la pentoxifilina mejora la deformación de los eritrocitos y disminuye la viscosidad del plasma.<sup>22</sup> La pentoxifilina mejoró la capacidad de ejercicio en varios, pero no en todos los trabajos clínicos.<sup>23</sup> Los compuestos quelantes de metales, como el ácido etilenodiaminotetracético (EDTA), no son útiles en el tratamiento de los pacientes con enfermedad arterial periférica.<sup>24</sup>

Algunos tratamientos farmacológicos están diseñados para aumentar la eficacia en la utilización de sustratos, lo que aumenta la energética celular. La L-carnitina y su análogo, propionil-L-carnitina, pueden disminuir la relación de acetil CoA a CoA a través de la acción de la CoA: carnitina acetiltransferasa, estimulando así la oxidación de la glucosa y la producción de energía. Estudios pequeños controlados con placebo han encontrado que el tratamiento con L-carnitina o propionil-L-carnitina mejoran la capacidad de ejercicio en los pacientes con claudicación intermitente.<sup>25</sup>

Las prostaglandinas vasodilatadoras y antitrombóticas parecen promisorias en el tratamiento de los pacientes con enfermedad arterial periférica, en especial los que tienen isquemia crónica de las extremidades y úlceras.<sup>26</sup> Se ha reportado que la administración parenteral a largo plazo de prostaglandina E<sub>1</sub> (PGE<sub>1</sub>), PGI<sub>2</sub> o sus análogos sintéticos durante varias horas cada día reduce el dolor y facilita la cicatrización de las úlceras.<sup>26</sup> Sin embargo, el efecto benéfico de las prostaglandinas



vasodilatadoras ocurren después de que la acción vasodilatadora ha desaparecido, lo que sugiere que no debe atribuirse solo a la vasodilatación sino que deben participar otros mecanismos. Entre otras terapias farmacológicas novedosas en investigación se incluye la administración de factores angiogénicos.

Existe poca información respecto a la eficacia de la inhibición plaquetaria en los síntomas de la enfermedad arterial periférica. En un estudio se ha demostrado que la prevención primaria con aspirina reduce la necesidad de revascularización quirúrgica por enfermedad arterial periférica.<sup>27</sup> Pequeños estudios angiográficos han sugerido que los inhibidores plaquetarios reducen la progresión del padecimiento. Estos agentes pueden prevenir las trombosis después de la ruptura de las placas en las arterias periféricas, lo mismo que en las coronarias. La ticlopidina mejoró la distancia caminada de pacientes con claudicación en un estudio pequeño. Se ha demostrado que los inhibidores plaquetarios reducen los eventos cardíacos adversos en pacientes con aterosclerosis, incluyendo infarto al miocardio no fatal y mortalidad cardiovascular.<sup>28,29</sup>

Se usan medidas locales para prevenir las ulceraciones cutáneas y la infección, en especial en pacientes con isquemia crítica. Los pies deben mantenerse limpios, aplicando crema humectante para evitar la resequedad y fisuras. La piel de los pies debe revisarse con frecuencia, tratando las abrasiones de inmediato. Deben usarse calcetines de fibras naturales y absorbentes. Las medias elásticas están contraindicadas porque restringen la circulación de la piel. Los zapatos deben ser cómodos para disminuir la posibilidad de lesiones por presión. En los pacientes con isquemia crítica la extremidad debe mantenerse en posición de declive para mejorar la presión de perfusión. Esto puede lograrse angulando el colchón, de modo que la extremidad afectada quede debajo del nivel del corazón. Los cojinetes de algodón entre los dedos absorben la humedad y disminuyen la presión y necrosis. Se recomienda un ambiente cálido para disminuir la vasoconstricción. Las ulceraciones y áreas necróticas deben mantenerse secas y cubiertas con material seco y no adherente. Las infecciones deben drenarse. Deben evitarse los antibióticos locales. El dolor debe tratarse con analgésicos.

### *Revascularización*

Los procedimientos de revascularización están indicados en pacientes con claudicación incapacitante, dolor isquémico en reposo o pérdida inminente de la extremidad. La revascularización puede lograrse por medio de intervenciones endovasculares o reconstrucción quirúrgica.

La angioplastia transluminal percutánea (ATP) de las arterias ilíacas tiene una tasa de éxito inicial del 90 por ciento.<sup>30,31</sup> Las tasas de permeabilidad después de 1, 3 y 5 años son de alrededor del 80, 70 y 60 por ciento, respectivamente y pueden ser más altas al colocar una férula.<sup>30-32</sup> La ATP de la arteria femoral y poplítea se asocia con una tasa menor de éxito que la de las arterias ilíacas. La permeabilidad a 1, 3 y 5 años es de alrededor de 65, 50 y 40 por ciento, respectivamente.<sup>30,31</sup> La tasa de permeabilidad es mejor cuando la ATP se realiza para aliviar la claudicación, más que para salvar la extremidad, y también es mejor en pacientes con buen lecho distal. Los resultados de la aterectomía parecen ser comparables a los alcanzados con ATP.<sup>33</sup> El tratamiento trombolítico no se usa de rutina para el tratamiento de la



ateroesclerosis periférica, pero puede ser eficaz para restablecer la permeabilidad de arterias nativas e injertos de derivación después de una oclusión arterial aguda [*ver adelante*, Oclusión arterial aguda].

Los procedimientos quirúrgicos usados en la reconstrucción vascular dependen de la localización y severidad de la estenosis arterial. La derivación aortobifemoral con un injerto protésico de Dacron bifurcado es el tratamiento estándar de la enfermedad aortoiliaca. La mortalidad quirúrgica va de 1 a 3 por ciento en los centros expertos en esta técnica.<sup>34,35</sup> La permeabilidad a largo plazo y el alivio de los síntomas exceden el 75 por ciento en 10 años.<sup>34,35</sup>

La cirugía reconstructiva intrabdominal aortoiliaca no es factible en los pacientes cuyas condiciones comórbidas se asocian con un riesgo quirúrgico excesivo. Las derivaciones axilobifemorales pueden saltarse a la aorta abdominal y revascularizar ambas piernas. También es posible realizar derivaciones femorofemorales con el paciente bajo anestesia regional, que es adecuada en casos de obstrucción unilateral de la arteria iliaca.

Los procedimientos de derivación infrainguinal incluyen la reconstrucción femoropoplítea y tibioperonea. Por lo general se usan dos técnicas: el injerto de derivación de la vena safena in situ y el injerto de derivación de vena safena autóloga invertida. La reconstrucción femoropoplítea es más útil cuando la anastomosis distal se contruye por arriba de la rodilla. La tasa de permeabilidad a 5 años, incluyendo los injertos sometidos a revisión, es de alrededor de 80 a 85 por ciento.<sup>36,37</sup> Los injertos sintéticos hechos de politetrafluoroetileno se usan cuando no existen venas disponibles. La permeabilidad de los injertos protésicos es inferior a la de los compuestos de venas, en especial por la oclusión trombótica temprana. Los injertos sintéticos insertados por debajo de la rodilla tienen una tasa de permeabilidad muy baja y típicamente no se usan para la reconstrucción tibioperonea.

La simpatectomía lumbar se usa rara vez para tratar a los pacientes con isquemia crítica de las extremidades. La fisiopatología de la isquemia de las extremidades sugiere que los vasos isquémicos se vasodilatan al máximo, por lo que la simpatectomía puede no aumentar ya el flujo sanguíneo.

La amputación es una alternativa quirúrgica para los pacientes con isquemia avanzada de la extremidad en quienes los procedimientos de revascularización no son posibles o han fracasado. Es una alternativa final para los pacientes con dolor en reposo que no remite o gangrena. La amputación transfalángica causa incapacidad mínima. La amputación transmetatarsal del antepie puede afectar el equilibrio, pero los pacientes suelen poder caminar después de la rehabilitación. Los pacientes con amputación por debajo de la rodilla y uso subsecuente de una prótesis emplean 10 a 40 por ciento más de energía para caminar en una superficie horizontal que las personas que usan ambas piernas. Los pacientes sometidos a prótesis por arriba de las rodillas y usan una prótesis emplean 65 por ciento más energía para caminar. El pronóstico general después de una amputación parcial de la extremidad inferior es malo, por lo general por enfermedad coronaria o cerebrovascular coexistente.

## **Oclusión arterial aguda**

La oclusión arterial aguda debe distinguirse del desarrollo gradual de obstrucción arterial causado por aterosclerosis periférica. Las causas de oclusión arterial aguda incluyen embolia, trombosis, disección y traumatismo. La causa más común es la embolia arterial. La mayoría de las embolias sistémicas surgen de fuentes cardíacas, incluyendo fibrilación auricular, cardiopatía valvular, insuficiencia cardíaca congestiva y tumores cardíacos (v.gr., mixomas de la aurícula izquierda). Las fuentes no cardíacas de embolia incluyen aneurismas de la aorta y las arterias iliaca, femoral y poplítea. Un trombo de una vena profunda puede entrar en la circulación sistémica a través de un cortocircuito intracardiaco, causando lo que se denomina embolia paradójica. Puede desarrollarse un trombo in situ en vasos por lo demás normales de pacientes con trastornos procoagulantes como la hiperhomocistinemia (incluyendo homocistinuria), el síndrome de anticuerpos antifosfolípido y la trombocitopenia inducida por heparina. La formación de trombos arteriales es poco común en los pacientes con resistencia a la proteína C activada o con deficiencia de proteína C, proteína S y antitrombina III. La disección aórtica y los traumatismos pueden ocluir en forma aguda las arterias al alterar la integridad de la luz de los vasos.

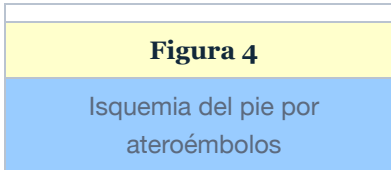
La oclusión arterial aguda puede causar isquemia severa de la extremidad, con dolor, parestesias y debilidad motora distal al sitio de oclusión. Existe pérdida de los pulsos periféricos, piel fría y palidez o cianosis distal al sitio de oclusión. Las pruebas no invasoras pueden proporcionar evidencia adicional de la oclusión y revelar la severidad de la isquemia, pero el tratamiento definitivo no debe retrasarse. Se usa la arteriografía para definir el sitio de la oclusión arterial aguda, que puede distinguir un trombo en un vaso aterosclerótico de una embolia arterial. Una vez hecho el diagnóstico, debe iniciarse anticoagulación con heparina para evitar propagación del trombo.

La isquemia severa de la extremidad requiere de revascularización urgente. Puede usarse un catéter de embolectomía para retirar el émbolo. El uso de trombolisis intrarterial con urocinasa o activador tisular del plasminógeno humano recombinante puede restablecer la permeabilidad en las arterias y los injertos ocluidos en forma aguda.<sup>38</sup>

## **Ateroembolia**

Detritus aterotrombóticos de placas friables en la aorta u otras arterias grandes pueden desprenderse y embolizar a arterias más distales en las extremidades. Las ateroembolias ocurren en forma espontánea, aunque en ocasiones son una complicación del cateterismo arterial. Aparecen coloración violácea, petequias y livedo reticularis cuando las embolias ocluyen los vasos pequeños. La oclusión de los vasos de los dedos causan que éstos se vuelvan cianóticos y dolorosos (el síndrome de ortijos azules) a pesar de la presencia de arterias pedias palpables [*ver figura 4*]. La oclusión embólica de los vasos intramusculares causa dolor espontáneo y a la palpación. Los datos de laboratorio anormales incluyen elevación en la cuenta de eosinófilos y en la velocidad de sedimentación globular. La confirmación del diagnóstico se hace por biopsia de piel o músculo. El examen tisular revelará hendiduras en forma de aguja, elongadas, en las arterias pequeñas, que se asocian con engrosamiento de la íntima, fibrosis perivascular, células

inflamatorias y células gigantes cargadas de lípidos.



El riesgo de ateroembolismo recurrente es grande. Se han usado inhibidores de plaquetas, aunque no se ha demostrado que estos agentes prevengan las recurrencias. El papel de la warfarina es aún menos claro, y algunos investigadores sugieren que la anticoagulación con warfarina puede contribuir a la ateroembolia en pacientes predispuestos. La derivación quirúrgica de los vasos ocluídos no suele ser posible porque los émbolos típicamente se alojan en arterias distales. Si se identifica una fuente proximal, como un aneurisma, la cirugía de derivación y la eliminación de la fuente de la circulación puede disminuir los eventos recurrentes.

### **Atrapamiento de la arteria poplítea**

El atrapamiento de la arteria poplítea es causado por una anomalía congénita en la que la cabeza medial del músculo gastrocnemio comprime o desplaza a la arteria. En los pacientes jóvenes que presentan síntomas de claudicación intermitente o dolor en reposo debe considerarse el atrapamiento de la arteria poplítea como un posible diagnóstico. Este ocurre más en varones que en mujeres y es unilateral en dos terceras partes de los casos.<sup>39</sup> El diagnóstico se hace midiendo las presiones del tobillo antes y después de ejercitar el músculo de la pantorrilla porque la contracción del músculo gastrocnemio comprime a la arteria. El ultrasonido Duplex puede demostrar compresión poplítea y cese del flujo sanguíneo durante la contracción del músculo gastrocnemio. Se usa la angiografía para confirmar el diagnóstico al definir el curso alterado de la arteria, y el estudio puede revelar trombos y dilatación posestenótica en la arteria. El atrapamiento de la arteria poplítea debe tratarse en forma quirúrgica, de preferencia aliviando la compresión. En ocasiones se requiere trombectomía o un injerto de derivación.

### **Tromboangeítis obliterante**

La tromboangeítis obliterante es una vasculitis que se conoce también como enfermedad de Buerger. En los Estados Unidos la prevalencia es de alrededor de 1 por 10,000 habitantes. Ocurre en todo el mundo, pero es más prevalente en Asia, partes de Europa Oriental e Israel. La tromboangeítis obliterante afecta principalmente a varones, aunque puede ocurrir en mujeres.<sup>40</sup> Suele iniciar antes de los 45 años de edad, y el factor predisponente más importante es el tabaquismo.

La tromboangeítis obliterante daña arterias y venas de pequeño y mediano calibre en las extremidades. Existen células inflamatorias, especialmente leucocitos polimorfonucleares, que infiltran la íntima, media y adventicia, con trombos que ocluyen la luz. Pueden encontrarse leucocitos y células gigantes

multinucleadas dentro a alrededor de los trombos La lámina elástica interna y la media permanecen intactas.

La afección de las arterias de las extremidades causa claudicación del antebrazo, pantorrilla o pie. La isquemia severa de la mano y del pie provocan dolor en reposo, úlceras y necrosis cutánea. Con frecuencia existe fenómeno de Raynaud, que indica obstrucción de las arterias digitales, y se desarrolla trombosis migratoria de las venas superficiales en alrededor del 40 por ciento de los pacientes.

No existen pruebas de laboratorio específicas para diagnosticar la tromboangeítis obliterante; sin embargo, las pruebas serológicas se usan para excluir otras causas de vasculitis. El diagnóstico puede ser apoyado por la arteriografía, que revela vasos sanguíneos con segmentos afectados intercalados con normales. Con frecuencia existen vasos colaterales alrededor de los afectados.

El tratamiento más eficaz para los pacientes con tromboangeítis obliterante es la suspensión del tabaquismo. El riesgo de progresión a una isquemia crítica de la extremidad y amputación es mayor en los pacientes que continúan fumando. La revascularización quirúrgica no suele ser una opción por el tipo de los vasos afectados (pequeños y distales). No se ha establecido la utilidad de ningún tratamiento farmacológico. El uso de prostaglandinas vasodilatadoras puede ser benéfico y es motivo de investigación. La eficacia de inhibidores de plaquetas, anticoagulantes y tratamiento trombolítico no se ha establecido.

### **Fenómeno de Raynaud**

El fenómeno de Raynaud consiste en la isquemia vasoespástica y episódica de los dedos. Se caracteriza por palidez, cianosis y rubor de los dedos después de la exposición al frío y recalentamiento, y también puede ser inducido por estrés emocional. Aunque muchos pacientes describen una respuesta trifásica, la mayoría presentan solo uno o dos cambios de color. El cambio de coloración suele limitarse a los dedos de manos o pies. En ocasiones se afectan la lengua, la punta de la nariz o los lóbulos auriculares. La palidez representa la fase isquémica del fenómeno, causada por el vasoespasmo digital. La cianosis se debe a la sangre desoxigenada en capilares y vénulas. Con el recalentamiento y resolución del vasoespasmo digital, aparece una fase hiperémica, que causa que los dedos se vean rojos.

El fenómeno de Raynaud se clasifica como primario o secundario [*ver tabla 4*]. La forma primaria se conoce también como enfermedad de Raynaud. Los criterios para enfermedad de Raynaud incluyen isquemia digital episódica, ausencia de oclusión arterial, distribución bilateral, ausencia de síntomas o signos de otras enfermedades que causen fenómeno de Raynaud y duración de los síntomas por dos años o más. La mayoría de las personas con enfermedad de Raynaud presentan los síntomas antes de los 40 años de edad, y el padecimiento puede ocurrir también en niños pequeños. La enfermedad de Raynaud afecta a las mujeres tres a cinco veces más que a los varones. La prevalencia es menor en climas cálidos que en climas fríos.

**Tabla 4 Causas secundarias de fenómeno de Raynaud**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Enfermedades del tejido conectivo</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Esclerodermia</li> <li>• Lupus eritematoso generalizado</li> <li>• Artritis reumatoide</li> <li>• Dermatomiositis</li> <li>• Enfermedad mixta del tejido conectivo</li> <li>• Síndrome de Sjogren</li> </ul> <p>Enfermedades oclusivas de las arterias periféricas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ateroesclerosis</li> <li>• Tromboangeítis obliterante</li> <li>• Tromboembolia</li> <li>• Síndrome de salida torácica</li> </ul> <p>Trastornos neurológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome del tunel del carpo</li> <li>• Distrofia simpático refleja</li> <li>• Evento cerebrovascular</li> <li>• Enfermedad del disco intervertebral</li> <li>• Tumores de la médula espinal</li> <li>• Siringomelia</li> </ul> <p>Discrasias sanguíneas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de hiperviscosidad</li> <li>• Trastornos mieloproliferativos</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad por crioaglutininas</li> <li>• Crioglobulinemia</li> </ul> <p>Traumatismo</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesión térmica <ul style="list-style-type: none"> <li>• Congelamiento</li> </ul> </li> <li>• Lesión por percusión <ul style="list-style-type: none"> <li>• Exposición a herramientas de vibración</li> <li>• Síndrome hipotenar por martillo</li> </ul> </li> </ul> <p>Fármacos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antimetabolitos <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vinblastina</li> <li>• Bleomicina</li> <li>• Cisplatino</li> </ul> </li> <li>• Bloqueadores beta adrenérgicos</li> <li>• Alcaloides del ergot <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ergotamina</li> <li>• Bromocriptina</li> </ul> </li> <li>• Antidepresivos tricíclicos <ul style="list-style-type: none"> <li>• Imipramina</li> </ul> </li> <li>• Anfetaminas</li> </ul> <p>Trastornos diversos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión pulmonar primaria</li> <li>• Hipotiroidismo</li> </ul> |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Los mecanismos que se ha postulado causan fenómeno de Raynaud incluyen aumento en la actividad del sistema nervioso simpático, mayor reactividad vascular en los dedos a estímulos vasoconstrictores, hormonas vasoactivas circulantes y menor presión intravascular. El sistema nervioso simpático media la respuesta vasoconstrictora digital ante la exposición al frío y estrés emocional, pero no se considera que sea el mecanismo principal. Algunos investigadores han sugerido que la mayor sensibilidad, el mayor número de receptores alfa<sub>2</sub> adrenérgicos posinápticos, o ambos, aumentan la reactividad vasoconstrictora al estímulo simpático.<sup>41</sup> En algunos casos de fenómeno de Raynaud, las sustancias vasoactivas endógenas (v.gr., angiotensina II, serotonina y tromboxano A<sub>2</sub>) y vasoconstrictores exógenos (v.gr., alcaloides del ergot y fármacos simpaticomiméticos) pueden causar vasoespasmo digital. Muchos pacientes con fenómeno de Raynaud tienen hipotensión arterial. La menor presión vascular digital causada por enfermedad arterial oclusiva proximal o por obstrucción vascular digital puede aumentar la posibilidad de vasoespasmo digital cuando ocurre un estímulo vasoconstrictor.

#### DIAGNOSTICO

Las pruebas vasculares no invasivas que se usan en ocasiones para evaluar a los pacientes con enfermedad de Raynaud incluyen registros del volumen del pulso digital y medición de la presión sistólica y del flujo sanguíneo digitales. La microscopía capilar del lecho ungueal es normal en los pacientes con enfermedad de Raynaud, mientras que existen asas capilares deformadas y áreas avasculares en los pacientes con trastornos del tejido conectivo u otras causas de oclusión vascular digital. Las determinaciones de la velocidad de sedimentación globular y los títulos de anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, crioglobulinas y aglutininas frías son útiles para excluir las causas secundarias específicas de fenómeno de Raynaud. No se requiere de la angiografía para diagnosticar el fenómeno de Raynaud, pero ésta puede estar indicada en pacientes con isquemia digital persistente secundaria a aterosclerosis, tromboembolia o tromboangeítis obliterante para identificar una causa que puede ser tratada de modo eficaz con un procedimiento de revascularización.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El fenómeno de Raynaud debe distinguirse de la acrocianosis, una condición en la que existe coloración azulosa persistente de manos o pies. Como el fenómeno de Raynaud, la coloración cianótica se intensifica durante la exposición al frío, y puede aparecer rubor durante el recalentamiento. La acrocianosis afecta a hombres y mujeres y la edad de inicio varía de 20 a 45 años. El pronóstico de los pacientes con acrocianosis idiopática es bueno y es poco común la pérdida de tejido digital. Los pacientes deben evitar la exposición al frío y cubrirse. No suele requerirse tratamiento farmacológico. Los agentes bloqueadores alfa adrenérgicos y los bloqueadores de los canales del calcio pueden ser eficaces en algunos pacientes con acrocianosis.

#### TRATAMIENTO

Los pacientes con fenómeno de Raynaud deben evitar la exposición innecesaria al frío y cubrirse las

extremidades. Además de las manos y pies, el tronco y cabeza deben mantenerse calientes para evitar la vasoconstricción refleja. Está indicada la intervención farmacológica en los pacientes que no responden en forma satisfactoria a las medidas conservadoras. Los bloqueadores de los canales del calcio, como la nifedipina, y los inhibidores del sistema nervioso simpático, como el prazosin y sus análogos de acción prolongada, pueden usarse para tratar el fenómeno de Raynaud. Se ha reportado que la infusión intravenosa de prostaglandinas vasodilatadoras, incluyendo PGE<sub>1</sub>, PGI<sub>2</sub> y prostaciclina, facilitan la cicatrización de las úlceras digitales en los pacientes con esclerodermia.<sup>42</sup> En la actualidad, el uso de prostaglandinas vasodilatadoras por vía oral es motivo de investigación. En raros casos está indicada la simpatectomía quirúrgica para el tratamiento de la isquemia digital severa y persistente.

## Bibliografía

1. Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, et al: The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation* 71:510, 1985 [PMID 3156006]
2. McDaniel MD, Cronenwett JL: Basic data related to the natural history of intermittent claudication. *Ann Vasc Surg* 3:273, 1989 [PMID 2673321]
3. Davey Smith G, Shipley MJ, Rose G: Intermittent claudication, heart disease risk factors and mortality: the Whitehall Study. *Circulation* 82:1925, 1990
4. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, et al: Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 326:381, 1992 [PMID 1729621]
5. Kannel WB, McGee DL: Update on some epidemiologic features of intermittent claudication. *J Am Geriatr Soc* 33:13, 1985 [PMID 3965550]
6. Fowkes FGR: Epidemiology of atherosclerotic arterial disease in the lower limbs. *Eur J Vasc Surg* 2:283, 1988
7. Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, et al: Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Cardiovascular Health Study (CHS) Collaborative Research Group. *Circulation* 88:837, 1993
8. Murabito JN, D'Agostino RB, Silbershatz H, et al: Intermittent claudication: a risk profile from the Framingham Heart Study. *Circulation* 96:44, 1997



9. 9. Brand FN, Abbott RD, Kannel WB: Diabetes, intermittent claudication and risk of cardiovascular events: the Framingham Study. *Diabetes* 38:504, 1989 [PMID 2925008]
10. 10. Strandness DE Jr, Priest RE, Gibbons GE: Combined clinical and pathologic study of diabetic and nondiabetic peripheral arterial disease. *Diabetes* 13:366, 1964
11. 11. Jonason T, Ringquist I: Diabetes mellitus and intermittent claudication: relation between vascular complications and location of the occlusive atherosclerosis in the legs. *Acta Med Scand* 213:217, 1985
12. 12. Clarke R, Daly L, Robinson K, et al: Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor for vascular disease. *N Engl J Med* 324:1149, 1991 [PMID 2011158]
13. 13. Baum RA, Rutter CM, Sunshine JH, et al: Multicenter trial to evaluate vascular magnetic resonance angiography of the lower extremity. American College of Radiology Rapid Technology Assessment Group. *JAMA* 274:875, 1995
14. 14. Owen RS, Carpenter JP, Baum RA, et al: Magnetic resonance imaging of angiographically occult runoff vessels in peripheral arterial occlusive disease. *N Engl J Med* 326:1577, 1992
15. 15. Blankenhorn DH, Azen SP, Crawford DW: Effects of colestipol-niacin therapy on human femoral atherosclerosis. *Circulation* 83:438, 1991 [PMID 1991366]
16. 16. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. *Lancet* 344:1383, 1994
- 17.
18. 17. Sacks FM, Pfeffer MA, Moya LA, et al: The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Engl J Med* 335:1001, 1996
- 19.
20. 18. Radack K, Deck C: Beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 151:1769, 1991 [PMID 1679624]
21. 19. Gardner AW, Poehlman ET: Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain: a meta-analysis. *JAMA* 274:975, 1995 [PMID 7674529]
22. 20. Hiatt WR, Regensteiner JG, Hargarten ME, et al: Benefit of exercise conditioning for patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 81:602, 1990 [PMID 2404633]
23. 21. Creasy TS, McMillan PJ, Fletcher EWL, et al: Is percutaneous transluminal angioplasty better than exercise for claudication? Preliminary results from a prospective randomized trial. *Eur J Vasc Surg* 4:135, 1990 [PMID

24. 22. Strano A, Davi G, Avellone G, et al: Double-blind, cross-over study of the clinical efficacy and the hemorheological effects of pentoxifylline in patients with occlusive arterial disease of the lower limbs. *Angiology* 35:459, 1984 [PMID 6380350]
25. 23. Ernst E: Pentoxifylline for intermittent claudication: a critical review. *Angiology* 45:339, 1994
26. 24. van-Rij AM, Solomon C, Packer SG: Chelation therapy for intermittent claudication: a double-blind, randomized, controlled trial. *Circulation* 90:1194, 1994
27. 25. Brevetti G, Perna S, Saba C, et al: Propionyl-L-carnitine in intermittent claudication: double-blind, placebo-controlled, dose titration, multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 26:1411, 1995 [PMID 7594063]
28. 26. Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg Ischemia. European Working Group on Critical Leg Ischemia. *Circulation* 84(suppl IV):IV-1, 1991
29. 27. Goldhaber SZ, Manson JE, Stampfer MJ, et al: Low-dose aspirin and subsequent peripheral arterial surgery in the Physicians' Health Study. *Lancet* 340:143, 1992 [PMID 1352567]
30. 28. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy-I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *BMJ* 308: 81, 1994
31. 29. A randomized, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 348:1329, 1996
32. 30. Isner JM, Rosenfield K: Redefining the treatment of peripheral artery disease: role of percutaneous revascularization. *Circulation* 88:1534, 1993 [PMID 8403302]
33. 31. Pentecost MJ, Criqui MH, Dorros G, et al: Guidelines for peripheral percutaneous transluminal angioplasty of the abdominal aorta and lower extremity vessels. A statement for health professionals from a special writing group of the Councils on Cardiovascular Radiology, Arteriosclerosis, Cardio-Thoracic and Vascular Surgery, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention, the American Heart Association. *Circulation* 89:511, 1994
34. 32. Hunink MG, Wong JB, Donaldson MC, et al: Revascularization for femoropopliteal disease: a decision and cost-effective analysis. *JAMA* 274:165, 1995 [PMID 7596006]
35. 33. von Polnitz A, Nerlich A, Berger H, et al: Percutaneous peripheral atherectomy: angiographic and clinical follow-up of 60 patients. *J Am Coll Cardiol* 15:682, 1990 [PMID 2303639]

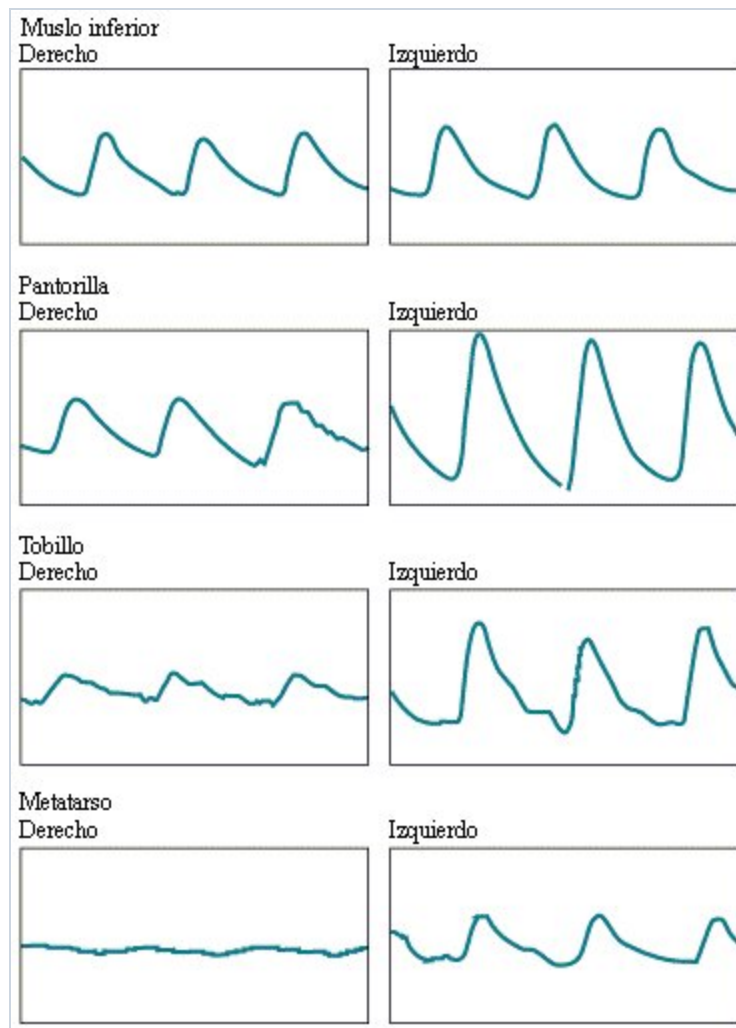
36. 34. Szilagyi DE, Elliott JP Jr, Smith RF, et al: A thirty-year survey of the reconstructive surgical treatment of aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 3:421, 1986 [PMID 3951027]
37. 35. Brewer DC: Clinical and anatomical considerations for surgery in aortoiliac disease and results of surgical treatment. *Circulation* 83(suppl I):I-42, 1991
38. 36. Taylor LM Jr, Edwards JM, Porter JM: Present status of reversed vein bypass grafting: five year results of a modern series. *J Vasc Surg* 11:193, 1990 [PMID 2299743]
39. 37. Donaldson MC, Mannick JA, Whittemore AD: Femoral-distal bypass with in situ greater saphenous vein: long-term results using the Mills valvulotome. *Ann Surg* 213:457, 1991 [PMID 2025066]
40. 38. Ouriel K, Shortell CK, DeWeese JA, et al: A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. *J Vasc Surg* 19:1021, 1994 [PMID 8201703]
41. 39. Persky JM, Kempczinski RF, Fowl RJ: Entrapment of the popliteal artery. *Surg Gynecol Obstet* 173:84, 1991
42. 40. Olin JW, Young JR, Graor RA, et al: The changing clinical spectrum of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Circulation* 82(suppl 5):IV-3, 1990
43. 41. Freedman RR, Baer RP, Mayes MD: Blockade of vasospastic attacks by  $\alpha_2$ -adrenergic antagonists in idiopathic Raynaud's disease. *Circulation* 92:1448, 1995
- 44.
45. 42. Wigley FM, Wise RA, Seibold JR, et al: Intravenous iloprost infusion in patients with Raynaud phenomenon secondary to systemic sclerosis: a multicenter, placebo-controlled, double-blind study. *Ann Intern Med* 120:199, 1994 [PMID 7506013]
46. 43. Rutherford RR: Standards for evaluating results of interventional therapy for peripheral vascular disease. *Circulation* 83(suppl I):I-6, 1991

## Figuras

---



**Figura 1** Rubor de declive Fotografía que muestra un pie izquierdo isquémico con rubor de declive.



**Figura 2** Registros de volumen del pulso Los registros de volumen del pulso proporcionan una evaluación cualitativa del flujo sanguíneo de la extremidad. En este ejemplo de un paciente con claudicación de la pantorrilla derecha y dolor del pie ipsilateral, los registros de volumen del pulso son anormales en la pantorrilla, el tobillo y el metatarso derechos. En la pantorrilla y tobillo derechos la amplitud del pulso está disminuida y la velocidad de aumento retrasada. No puede registrarse ningún volumen de pulso en el segmento metatarsiano derecho. Los registros del volumen del pulso en la pierna izquierda son normales.



**Figura 3** Isquemia arterial: angiografía Arteriografía de un paciente con isquemia crítica del pie derecho. La imagen izquierda muestra una oclusión larga y total de la arteria femoral superficial derecha. La arteria poplítea se reconstituye por colaterales. La imagen derecha revela evidencia de oclusiones en las arterias tibial anterior, tibial posterior y peronea, con escaso lecho distal.





**Figura 4** Isquemia del pie por ateroémbolos Isquemia de los dedos del pie derecho debida a ateroembolias. Existe una coloración violácea fija de varios dedos en la porción lateral del pie derecho.