

## Enfermedad arterial periférica: una revisión actualizada del tema

### Peripheral Arterial Disease: an Updated Review on the Topic

Marlon Espinosa Berástegui<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0003-1490-4353>

José Luis Berástegui Vellojín<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0003-1837-9162>

Luisa Berástegui Ortiz<sup>2</sup> <https://orcid.org/0000-0002-0339-6075>

Sara Berástegui Ortiz<sup>3</sup> <https://orcid.org/0000-0003-0354-5711>

<sup>1</sup>Clínica de Traumas y Fracturas. Montería, Colombia.

<sup>2</sup>Universidad del Sinú. Montería, Colombia.

<sup>3</sup>Universidad del Norte. Barranquilla, Colombia.

\*Autor para la correspondencia: [jlbervel@gmail.com](mailto:jlbervel@gmail.com)

## RESUMEN

**Introducción:** La enfermedad arterial periférica se desarrolla por la reducción del flujo sanguíneo a nivel arterial. Tiene como etiología principal a la aterosclerosis, resultante de la acumulación de lípidos y material fibroso entre las capas de la pared arterial en las extremidades inferiores.

**Objetivo:** Presentar una revisión actualizada del tema.

**Métodos:** Realizar una búsqueda en la literatura especializada en la disciplina, en idioma inglés y español, de los últimos 15 años.

**Resultados:** Se escogieron 23 artículos de las principales revistas especializadas en la disciplina y se logró estructurar el tema de manera académica, desde la definición hasta las estrategias de manejo actuales.

**Conclusiones:** Se considera de mucha ayuda para el médico no especialista, y de primer contacto, este tipo de revisiones, que se pueden resultar una herramienta de mucha ayuda para establecer una mejor aproximación diagnóstica y en etapas

tempranas de la EAP, lo cual puede ser de utilidad para disminuir su morbi-mortalidad.

**Palabras clave:** enfermedad arterial periférica; factores de riesgo; disfunción de célula endotelial; aterosclerosis; claudicación intermitente; isquemia arterial.

## ABSTRACT

**Introduction:** Peripheral arterial disease develops due to reduced blood flow at the arterial level. Its main cause is atherosclerosis, resulting from the accumulation of lipids and fibrous material between the layers of the arterial wall in the lower extremities.

**Objective:** To present an updated review on the topic.

**Methods:** A search of the specialized literature in the discipline, in English and Spanish, from the last 15 years.

**Results:** Twenty-three articles were selected from the main journals specializing in the discipline, and the topic was structured academically, from the definition to current management strategies.

**Conclusions:** This type of review is considered very helpful for non-specialist and primary care physicians, as it can be a useful tool for establishing a better diagnostic approach in the early stages of PAD, which can be useful in reducing its morbidity and mortality.

**Keywords:** peripheral arterial disease; risk factors; endothelial cell dysfunction; atherosclerosis; intermittent claudication; arterial ischemia.

Recibido: 10/03/2025

Aceptado: 13/05/2025

## Introducción

### Definición

El término enfermedad arterial periférica (EAP) incluye todas las enfermedades arteriales, excepto la enfermedad de las arterias coronarias y la aorta. Este

documento tratará exclusivamente la EAP de las extremidades inferiores (EAPEI), la cual se define como el estrechamiento y/u oclusión de las arterias de las extremidades inferiores causada por la aterosclerosis y que condiciona alteraciones en la perfusión de la extremidad.<sup>(1)</sup>

## Epidemiología

La EAP es la tercera manifestación más común de la aterosclerosis, después de la enfermedad de arterias coronaria (EAC) y la enfermedad cerebrovascular (ECV). La prevalencia global de la EAP no está bien determinada; alrededor del mundo se estima que más de 230 millones de personas, principalmente de estratos medios y bajos, padecen de EAP. En USA se estima que entre 8-12 millones están afectados, aproximadamente un 5,6 % de su población.<sup>(2)</sup> En América Latina se estima una prevalencia que varía entre 4,3 y 11,95 %.<sup>(3)</sup> La prevalencia aumenta con la edad; afecta a menos del 5 % en menores de 50 años y hasta aproximadamente el 20 % en personas mayores de 80 años; y resulta mayor en mujeres que en hombres.<sup>(4,5)</sup>

## Anatomía arterial de extremidades inferiores

El árbol arterial de las extremidades inferiores (EEII) procede de la aorta abdominal, la cual finaliza a nivel del cuerpo de L4, donde se trifurca en las dos arterias ilíacas comunes y la sacra media –para fines prácticos, es una bifurcación–. Las ilíacas comunes se originan aproximadamente 1 cm por debajo del ombligo y a la izquierda de la línea media, finalizando a nivel de las articulaciones sacroilíacas, donde se dividen en ilíacas internas (hipogástricas) y externas. Las arterias ilíacas externas (AIE), se originan a nivel del disco intervertebral L5/S1 y pasan a denominarse arteria femoral común (AFC) por debajo del ligamento inguinal. La AFC en el muslo alto, después de un trayecto aproximado de 4 cm, se divide en femoral profunda (AFP, irriga el muslo) y femoral superficial (AFS, lleva irrigación a la pierna). La AFS en su porción proximal está localizada en el denominado “triángulo de Scarpa” y en su porción distal en el denominado “canal de los abductores” o “canal de Hunter”, donde pasa a denominarse arteria poplítea (AP). La AP cruza la articulación de la rodilla y culmina en la pierna alta, aproximadamente a nivel del borde inferior del músculo poplíteo, donde se origina la arteria tibial anterior (TA) y cambia su denominación a troncotibioperoneo (TTP). El TTP, después de un corto recorrido, termina dividiéndose en arteria tibial posterior (ATP) y arteria peronea o fibular (AF). Las tres arterias infrapoplíteas dan origen a los arcos dorsales y plantares que irrigan al pie.

## Histología y fisiología

Las arterias poseen tres capas: interna (intima o endotelio), media (muscular) y externa (adventicia). La intima o endotelio es una monocapa de células endoteliales (CE) que recubre todo el árbol vascular y desempeña un papel fundamental en el mantenimiento de la homeostasis cardiovascular, incluida la regulación de la permeabilidad, el flujo sanguíneo, el tono de los vasos, la inflamación, la función plaquetaria y la angiogénesis. De manera general, la principal función del árbol arterial es llevar sangre con oxígeno y nutrientes a los tejidos irrigados. En condiciones normales, el flujo sanguíneo es laminar, lo cual propicia aumento en las concentraciones locales de óxido nítrico (ON), lo que potencia acciones antiinflamatorias y vasodilatadoras. El ON, además de vasodilatador, reduce la adhesión de los leucocitos al endotelio.<sup>(5,6)</sup>

## Etiopatogenia

La EAP es una manifestación crónica de la aterosclerosis sistémica que impacta las arterias de las EEII; como tal, comparte muchos factores de riesgo con otras condiciones ateroscleróticas clínicas como la EAC y ECV.

Entre los factores de riesgo establecidos se encuentran: la edad, el tabaquismo, la DBT, la HAS, la dislipidemia, la obesidad, la inflamación, la homocisteína, etcétera. Debe destacarse que un estilo de vida sedentario conlleva a la aparición y el incremento de los factores de riesgo cardiovasculares citados. Estos, junto con los factores inmodificables, como la edad, el género y los factores genéticos, contribuyen al desarrollo y la progresión de la EAP.<sup>(2)</sup>

De los factores de riesgo modificables, se consideran como mayores cuatro: tabaquismo, HAS, DBT y dislipidemia, los cuales se hallan implícitos en el 90 % de los casos de EAPEI.<sup>(1,3)</sup> El tabaquismo y la diabetes afectan negativamente al endotelio y se consideran dos de los factores de riesgo más importantes en la patogénesis de la EAP. El tabaquismo es un predictor fuerte e independiente de EAP en todas las poblaciones. Varios estudios han demostrado *odds ratios* en el rango de dos a cuatro veces y una revisión sistemática realizada en 2018 identificó que la mitad de todos los casos de EAP se atribuyeron al tabaquismo.<sup>(5,6,7)</sup>

Además, la DBT se ha asociado fuertemente con la prevalencia y severidad de la EAP. La combinación de DBT y tabaquismo presagia un alto riesgo de severidad de la EAP, amputación y mortalidad.

Múltiples estudios han demostrado que los resultados a largo plazo de la EAP se ven influenciados negativamente por la presencia de DBT, incluida una supervivencia más reducida y cinco veces mayor de tasa de pérdida de extremidades. La HAS es común en la población con EAP, aunque menos fuerte que el observado con el tabaquismo y la DBT.

Debido a que la edad es un factor de riesgo común para ambos, la asociación independiente entre HAS y EAP parece más débil en análisis multivariantes. Los niveles elevados de colesterol total (CT) y niveles reducidos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) se han asociado con la EAP en múltiples estudios, pero la relación entre la EAP y los niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL) parece menos consistente.<sup>(6,7,8)</sup>

La EAP es un síndrome y, como tal, está causada por múltiples procesos. En nuestro medio, el 90 % de las lesiones arteriales estenosantes u oclusivas crónicas de las EEII son de origen arteriosclerótico, el 10 % restante se produce por diversas enfermedades y circunstancias: la tromboangiitis obliterante (segunda causa en frecuencia), compresiones extrínsecas, vasculitis, etcétera.<sup>(1,7)</sup>

Aunque la causa de la aterosclerosis resulta desconocida, las enfermedades cardiovasculares ligadas a la aterosclerosis son la principal causa de muerte y discapacidad a nivel mundial, al representar la cardiopatía isquémica y el accidente cerebrovascular la primera y tercera causas de muerte en el mundo, con el 84,5 % de muertes cardiovasculares y el 28,2 % de la mortalidad por todas las causas.<sup>(1,2,6)</sup> La EAP, por su espectro aterosclerótico, está asociada con significativa morbilidad y mortalidad, debido a los eventos cardio cerebrovasculares adversos mayores (MACCE, por siglas en inglés) y eventos adversos mayores en extremidades (MALE, por siglas en inglés).<sup>(1,7)</sup>

En pacientes que presentan EAP asintomática, las estimaciones anuales de MACCE (infarto miocárdico, ACV isquémico, *by pass* coronario y muerte cardiovascular) son alrededor del 4 % y 5 %, y MALE (revascularización de extremidad, isquemia arterial aguda de extremidad, amputación de extremidad) del 1 % al 2 %.<sup>(7,8)</sup>

Un endotelio crónicamente bañado en suero con altas concentraciones de LDL o expuesto a otros factores de riesgo cardiovasculares haría que las áreas susceptibles del endotelio se activaran o iniciaran su disfunción. De hecho, el endotelio intacto puede ser un factor necesario para la progresión de la lesión, y ahora está claro que los ateromas en desarrollo están cubiertos por un endotelio intacto durante la mayoría de las etapas de progresión de la lesión.

En los seres humanos solo las lesiones ulceradas más avanzadas carecen focalmente de endotelio. La lesión resulta en aumento de la adhesión plaquetaria,

aumento de la permeabilidad endotelial a células inflamatorias y otros procesos. La aterosclerosis ahora se reconoce como una enfermedad inflamatoria, y los componentes del sistema inmunológico innato y adaptativo están involucrados en cada paso del proceso aterosclerótico.<sup>(5,6,7)</sup>

## Fisiopatología

En presencia de factores de riesgo inicia la disfunción del endotelio (DE), lo que provoca principalmente la pérdida de liberación de NO, lo cual es el paso inicial en el desarrollo de la aterosclerosis. La DE ocurre temprano y progresa a lo largo del desarrollo de la aterosclerosis. En la gran mayoría de los casos, el proceso patológico subyacente es la acumulación de material lipídico y fibroso en el espacio subendotelial de la arteria que produce estrechez y/u oclusión del lumen del vaso. De manera concomitante a la formación de la placa aterosclerótica, se altera el perfil del flujo sanguíneo, el cual se torna turbulento e incrementa aún más la DE, que conlleva a un estado proinflamatorio, proadherente, proagregante y procoagulante.

La inflamación cumple un papel central en el desarrollo de la aterosclerosis. Se ha observado evidencia de inflamación en las lesiones ateroscleróticas desde las primeras observaciones histológicas. En este proceso inflamatorio se genera la acumulación de LDL mínimamente oxidado en la pared arterial. La célula endotelial expresa varias moléculas de adhesión, incluidas las selectinas P y E y VCAM-1, que se unen a los leucocitos circulantes. Después de la adherencia de los leucocitos, las quimioquinas quimioatrayentes potencian la migración de las células a la íntima. Esto conduce a la acumulación de macrófagos inflamatorios y células T dentro de la pared arterial.

Estos leucocitos activados liberan enzimas proteolíticas y una variedad de factores de crecimiento peptídicos y citoquinas que degradan las proteínas de la matriz y estimulan las células musculares lisas (CML), las CE y los macrófagos. Las células en espuma se agregan como resultado de la acumulación de macrófagos de LDL oxidadas. Estas células son la etapa más temprana en la formación de la estría grasa. El aumento de la acumulación de células de espuma en la íntima transforma la estría grasa en una placa más avanzada, la cual se vuelve cada vez más fibrosa a medida que las CML se acumulan dentro de la lesión y elaboran macromoléculas extracelulares que forman una matriz fibrosa. El calcio se acumula en el ateroma progresivo con la expresión de las CML vascular de las proteínas involucradas en la osteogénesis.

De esta forma, la acumulación de estos materiales en las arterias de los miembros inferiores produce una estrechez que puede progresar hasta desarrollar un evento arterial agudo (insuficiencia arterial aguda) o bien alcanzar la oclusión completa.<sup>(2,6,7,8)</sup>

Tradicionalmente, se piensa que la EAP es causada por aterosclerosis. Sin embargo, un estudio reciente informó que el 66 % de las grandes arterias periféricas examinadas en pacientes con isquemia crónica que amenaza las extremidades (CLTI, por siglas en inglés), la forma más grave de EAP, estaban bloqueadas por trombos, en ausencia de aterosclerosis significativa. También se identificaron trombos dentro de vasos más pequeños.<sup>(5,6)</sup>

El ácido úrico es un producto final del metabolismo de las purinas y el antioxidante más abundante en el plasma. Los niveles altos de ácido úrico se asocian con enfermedades cardiovasculares, incluida la EAP, y con DE, en parte, al reducir la biodisponibilidad del ON.<sup>(6)</sup>

### **Localización de la placa aterosclerótica**

La propensión de la aterosclerosis a ocurrir en sitios específicos del árbol arterial se ha observado desde la época de Nikolaj, con sus experimentos con conejos alimentados con colesterol. Las áreas de flujo cortante laminar bien desarrollado son relativamente resistentes a la formación de ateroma, mientras que las áreas de turbulencia o los esfuerzos cortantes bajos (como las bifurcaciones) son más susceptibles a la aterosclerosis.<sup>(2,3,7)</sup>

### **Patrones de la EAP**

De acuerdo con la localización antes citada, la EAP puede afectar el segmento aortoiliaco (EAPAI 24 %), iliofemoral (EAPIF 4 %), femoropoplíteo (EAPFP 50 %), poplíteo (5 %) y los vasos tibiales (17 %). Asimismo, el patrón de afectación AI se divide en tres tipos: I. lesiones que comprometen aorta distal e ilíacas comunes (5-10 %); II. comprometen además del segmento aortoiliaco, las ilíacas externas y quizá la AFC (25 %); y III. comprometen lo mencionado para tipos I y II más femorales, poplíteas y tibiales (65 %).<sup>(2,3,7)</sup>

## Enfermedad arterial polivascular o múltiples sitios

Es la concomitancia de afectación aterosclerótica clínicamente relevante en al menos dos áreas vasculares importantes, lo cual es frecuente en pacientes con esta condición y se dice que se encuentra en un 10-15 % de los pacientes con EC y un 60-70 % de pacientes con estenosis carotídea grave o EAPEI.

La EAMS siempre se encuentra asociada a peores resultados clínicos, por lo cual las guías de práctica clínica (GPC) recomiendan realizar una evaluación clínica de todo paciente con EAPEI en búsqueda de síntomas y signos físicos de otras posibles localizaciones o EC, y, en caso de sospecha clínica, programar pruebas adicionales. Entre el 14 % y 19 % de los pacientes con EAPEI tiene enfermedad de la arteria carótida concomitante; entre el 25 y 70 %, EAC; y, entre el 10 y 23 %, ERC.<sup>(1,2,3)</sup>

### Clasificaciones

Desde el punto de vista clínico, se cuenta con dos clasificaciones: Fontaine (1954) y Rutherford (1986), para determinar la severidad del proceso isquémico y evaluar de manera objetiva los cambios que se presentan en la evolución natural o como consecuencia de un proceso de revascularización (tabla).<sup>(1,3,8,15)</sup>

**Tabla - Fases clínicas de la EAP de extremidades inferiores**

Fontaine			Rutherford	
Estadio	Clínica	Grado	Categoría	Clínica
I	Asintomático	0	0	Asintomático
Ila	Claudicación leve	I	1	Claudicación leve
Iib	Claudicación moderada o grave	I	2	Claudicación moderada
		I	3	Claudicación grave
III	Dolor en decúbito (reposo)	II	4	Dolor en decúbito (reposo)
IV	Úlcera o gangrena	III	5	Pérdida menor de tejido
		IV	6	Úlcera o gangrena

Fuente: Adaptado de Norgren y otros.<sup>(9)</sup>

El sistema de clasificación de consenso transatlántico intersociedad (TASC II, por sus siglas en inglés) se utiliza ampliamente desde 2007 para guiar las decisiones clínicas de las principales modalidades de tratamiento invasivo (es decir, endovascular o cirugía abierta). Son necesarios estudios de imagen (Angiotac, antirresonancia o arteriografía) para establecer la clasificación.<sup>(9,15)</sup>

El sistema de clasificación Wifl (acrónimo inglés de *Wound, Ischemia y Foot infection*), tiene en cuenta el tamaño de la herida, la perfusión de las extremidades del paciente y la extensión de la infección del pie para determinar el riesgo de amputación en pacientes con enfermedad severa (ICAE), pero, primordialmente, para el pie diabético.<sup>(10,15)</sup>

Finalmente, y publicada en 2019, el sistema GLASS (acrónimo de *Global Limb Anatomic Staging System*) es un sistema global de estadificación anatómica de extremidades, que permite determinar la gravedad de la EAPEI, y se considera más útil para efectuar la evaluación de la isquemia y una mejor caracterización de las especificaciones anatómicas de la enfermedad, para lo cual son necesarios estudios de imágenes (Angiotac, angiorrresonancia o arteriografía).<sup>(11,15)</sup>

## Manifestaciones clínicas

La EAP se puede clasificar en tres presentaciones clínicas: asintomática o atípica, claudicación intermitente e isquemia crónica, que amenaza las extremidades (CLTI). La mayoría de los pacientes, aproximadamente 20-50 %, son asintomáticos o presentan síntomas atípicos, mientras que 10-30 % de los pacientes presentan características típicas de claudicación intermitente; es decir, dolor en las piernas durante el esfuerzo en  $\geq 1$  grupo(s) de músculos, que se alivia con el reposo.

CLTI es la etapa grave de la EAP, que incluye dolor isquémico del pie en decúbito, heridas/ulceraciones que no cicatrizan y, en casos graves, gangrena debido a insuficiencia arterial, que requiere cirugía de revascularización o amputación. La presentación de la EAP puede no reflejar la gravedad de la isquemia de la extremidad y, debido a las diferentes presentaciones, muchos pacientes reciben un diagnóstico erróneo o están infradiagnosticados.<sup>(1,2,8)</sup>

Según las pautas de práctica del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA), los pacientes con EAP encajan clínicamente en una de cuatro categorías, en dependencia de sus síntomas: asintomático, claudicación intermitente (CI), isquemia crónica de las extremidades (CLI) o isquemia aguda de las extremidades (ALI).

También existe una relación clara entre el patrón de la enfermedad y la presentación clínica. Los pacientes con claudicación intermitente (CI) suelen presentar enfermedad AI y/o FP, a menudo con un solo segmento afectado. Por el contrario, la isquemia crónica que amenaza la extremidad (CLTI) generalmente resulta de la participación de, al menos, dos segmentos arteriales o enfermedad grave de TBP. Esta correlación es en gran medida un reflejo del desarrollo de vías colaterales del flujo sanguíneo, que evita oclusiones de nivel único (especialmente el proximal).<sup>(8,9)</sup>

La CI es el síntoma típico de la EAP. Puede ser referido en diferentes localizaciones, de acuerdo con el patrón de la enfermedad; así se tiene que, en la afectación AI, se refiere a la musculatura proximal del muslo, la cadera o los glúteos; mientras que en la afectación FP, a la musculatura de la pierna y de los pies.

Los pacientes refieren la CI como dolor o molestia que se presenta con la actividad o el ejercicio, cede con el reposo, reinicia al reanudar la actividad, y es más intenso en ascensos. La presentación sintomática más común de la EAP es el dolor inducido por el ejercicio en las extremidades inferiores, aliviado por el descanso. El Dr. Geoffrey Rose, epidemiólogo de Londres, lo refirió como el dolor en la pantorrilla por esfuerzo, que no comienza en reposo, no se resuelve al activar el caminar y cede dentro de los 10 minutos de descanso.<sup>(1,8,9)</sup>

El dolor en decúbito (o reposo) compromete metatarso y dedos, principalmente. Ocurre por lo general por las noches, impide conciliar el sueño tranquilo, y con frecuencia se asocia con disminución o ausencia de los pulsos, presencia de soplos y otros signos de isquemia crónica (hipo/atrofia de piel y faneras, disminución de la temperatura, palidez al elevar la extremidad, rubor marcado y mejoría del dolor ante posición declive de la extremidad afectada). En estadios más avanzados de la EAP, el dolor se torna continuo y pueden aparecer lesiones isquémicas.<sup>(9)</sup>

La isquemia crónica que amenaza las extremidades (CLTI, por siglas en inglés), es la manifestación más grave de EAP. Se define por dolor isquémico del pie en decúbito, ulceraciones isquémicas o gangrena. Las úlceras o necrosis isquémicas usualmente ocurren en la porción distal del pie, pero pueden aparecer en cualquier sitio, generalmente en áreas sometidas a presión (talón o piel de las articulaciones metatarsofalángicas), surgen como consecuencia de un trauma menor y son de difícil cicatrización (fig. 1).<sup>(9,17)</sup>



**Fig. 1** - Necrosis semiseca del grueso artejo del pie derecho en paciente con EAPEI FIV o RIV/6.

## Diagnóstico

En la mayoría de los casos, una anamnesis detallada y un examen físico vascular completo pueden establecer con certeza el diagnóstico de EAPEI. La palpación de los pulsos, la auscultación de soplos a nivel femoral, y la detallada inspección de piernas y pies deben hacer parte del examen físico vascular. Además, se deben tomar en cuenta los antecedentes heredofamiliares y personales patológicos, así como los factores de riesgo y la presencia de signos o síntomas sugestivos de la enfermedad.<sup>(1)</sup>

La exploración básica del sistema arterial se basa en la valoración de la presencia de pulsos, que en la extremidad inferior incluirá la búsqueda en las arterias femoral común, poplítea, pedia y tibial posterior. En caso de enfermedad oclusiva aortoiliaca, será evidente una disminución de todos los pulsos en la extremidad o una ausencia completa de estos. En el caso de una enfermedad femoropoplítea, el pulso femoral estará presente, pero ausente en las arterias poplíteas y distales.

La auscultación de la región inguinal puede poner de manifiesto la existencia de lesiones en la ilíaca externa o la bifurcación femoral. También es importante la evaluación de la temperatura, la coloración y el trofismo del pie. En los pacientes con claudicación no suele apreciarse una disminución en la temperatura o el relleno capilar. Sin embargo, la disminución de la temperatura y la palidez, con o sin cianosis o eritrosis de declive, son habituales en los pacientes con isquemia crónica.<sup>(1,3,9)</sup>

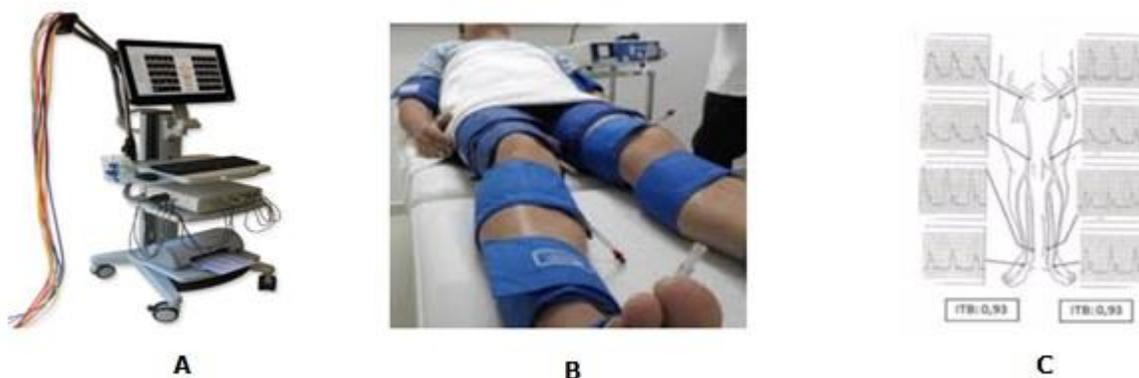
El examen inicial en la evaluación de los pacientes con sospecha de EAP es la medición del índice tobillo brazo (ITB), una prueba sencilla de realizar y económica, que resulta de dividir la presión arterial sistólica (PAS) de las arterias próximas al tobillo (TA y TP) entre la PAS obtenida en la braquial. El rango normal

es de 1 a 1,4 y un valor menor a 0,9 es anormal. La sensibilidad (95 %) y especificidad (cercana 100 % en reposo) del ITB para el diagnóstico de EAPEI son altas, y constituye el primer estudio hemodinámico, no invasivo para su diagnóstico (fig. 2 A, B y C).<sup>(1,13)</sup>



**Fig. 2 - A) Doppler de bolsillo, B) Equipo para medición de ITB y C) Toma del ITB.**

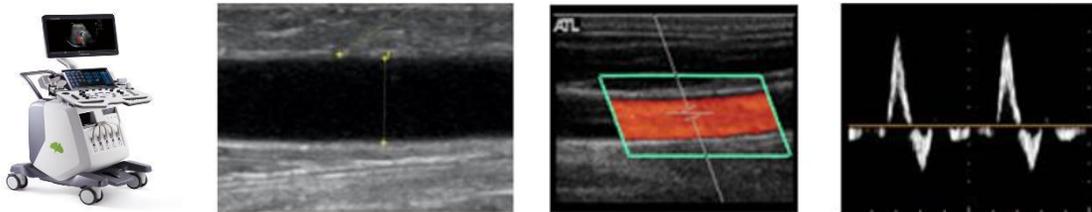
El registro de las ondas de volumen del pulso a lo largo de la extremidad mediante pletismografía es especialmente útil en pacientes en los que la calcificación arterial impide un registro fiable de las presiones sistólicas (fig. 3 A, B y C). El registro transmetatarsiano o digital aporta una importante información sobre el estado de la vascularización en esta zona, que difícilmente puede conseguirse con otros métodos.<sup>(14,15)</sup>



**Fig. 3 - A) Pletismógrafo, B) Brazaletes en ext. superiores (1) e inferiores (4), y C) Reporte de estudio.**

El primer examen de imagen hoy día lo constituye la ecografía con análisis Doppler Dúplex (EDD) o tríplex arterial (fig. 4), un estudio no invasivo, económico, con alta sensibilidad (88-99 %) y especificidad (80-98 %), que ofrece resultados confiables y gran valor para el diagnóstico, la determinación y planeación del tratamiento conservador, endovascular o abierto de la EAPEI.

La principal limitante resulta ser operador-dependiente. El EDD proporciona información anatómica sobre el estado de las paredes arteriales, placas ateroscleróticas y también sobre la hemodinamia del flujo. La metodología incorpora imagen de ecografía en escala de grises, mediciones de velocidad por Doppler pulsado y codificación a color de los cambios de flujo.<sup>(1,16)</sup>



**Fig. 4** - Ecógrafo, examen triplex arterial: escala de grises, Doppler color y Doppler espectral.

Exámenes más avanzados, menos disponibles y más costosos, son la angiografía por tomografía computada (Angiotac), la angiorresonancia y arteriografía (fig. 5). Una vez la EAPEI ha sido diagnosticada, el papel principal de los estudios de imagenología avanzados radica en la evaluación anatómica, la cual tiene importancia para el planeamiento quirúrgico de revascularización endovascular o vía abierta. La arteriografía se utiliza como estudio complementario a la EDD, especialmente en pacientes con enfermedad arterial IP, ya que tiene un papel esencial en la estrategia terapéutica.<sup>(4)</sup> Además, los hallazgos angiográficos posibilitan realizar una nueva clasificación, llamada GLASS (Sistema Global de Estadificación Anatómica de Extremidades), que permite determinar la gravedad de la EAPEI. Fue publicada en 2019 y se considera más útil para efectuar la evaluación de la isquemia de las extremidades y una mejor caracterización de las especificaciones anatómicas de la enfermedad.<sup>(2,11)</sup>

Cabe indicar que, con el advenimiento de las terapias endovasculares, la arteriografía cumple doble propósito, tanto diagnóstica como terapéutica. Los pacientes con manejo médico por más de seis meses, asociado a terapia física

supervisada, que continúen presentando CI incapacitante, también son candidatos para imágenes avanzadas.<sup>(6)</sup>

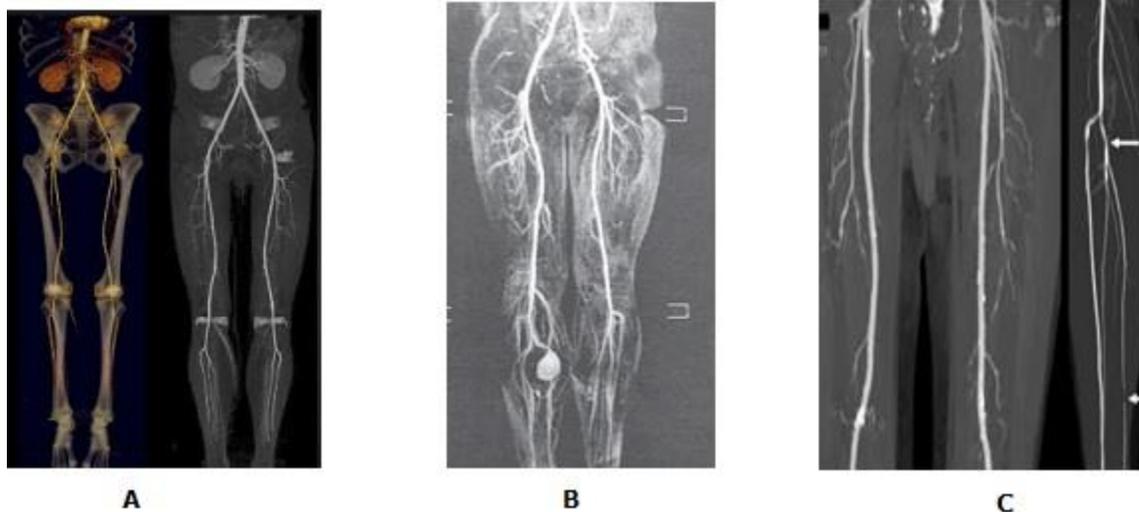


Fig. 5 - A) Angiotac EEII, B) AngioRM. EEII y C) arteriografía EEII.

## Manejo

El manejo de la EAPEI puede dividirse en médico y quirúrgico.

El manejo médico va dirigido al alivio de síntomas y la disminución del riesgo de progresión de enfermedad y sus complicaciones. Los pacientes deben ser instruidos principalmente sobre cambios terapéuticos en su estilo de vida, en los cuales se comprometen a la cesación de tabaco, iniciar un programa de ejercicio supervisado para mejorar el estado funcional y la calidad de vida, ya que promueve la reducción de los síntomas en aquellos pacientes con CI; deben mantenerse bajo niveles óptimos el perfil lipídico, la presión sanguínea y glicemia.<sup>(1,2,15,16,18)</sup>

Dado que los eventos MACCE y MALE se asocian con un aumento de la actividad plaquetaria y trombótica, y son potencialmente mitigados por la terapia antiplaquetaria, la terapia anticoagulante o ambas, entonces se recomienda adicionar tratamiento farmacológico a los pacientes con EAP, consistente en el uso de aspirina (dosis de 75- 325 mg por día) o clopidogrel (75 mg por día) para disminuir el riesgo de estos eventos.<sup>(1,2,18,19,23)</sup> Asociado a la terapia antitrombótica, las estatinas, por sus efectos beneficiosos sobre la aterosclerosis (reducción de los niveles de colesterol, inhibición de la inflamación y estabilización de la placa), son recomendadas para pacientes con EAP sintomática o con elevado riesgo CV.<sup>(1,9,18,19,23)</sup>

El cilostazol es un inhibidor de la fosfodiesterasa III, por ello evita la degradación del AMPc que se acumula en las plaquetas y en el músculo liso vascular. Inhibe la agregación plaquetaria, la formación de trombos arteriales, la proliferación del músculo liso vascular; y provoca, además, vasodilatación. Indicado para aliviar a los pacientes con EAP con síntomas de CI (etapas IIa y IIb de Fontaine).

En Colombia, el cilostazol está disponible en tabletas de 50 mg y 100 mg. Este debe ser administrado por vía oral con agua, treinta minutos antes o dos horas después de las comidas (desayuno y cena). El alivio sintomático de la CI puede experimentarse dentro de la dosis a las 12 semanas del inicio del medicamento. Puede decidirse suspender si no hay respuesta a los tres meses de tratamiento. El cilostazol está contraindicado en pacientes en falla cardíaca clases III y IV. También en aquellos con cardiopatía isquémica o revascularización coronaria en los últimos seis meses, pues puede exacerbar angina o infarto de miocardio.<sup>(1,15,18,19)</sup>

El tratamiento para ICAE, la presentación crónica más grave de EAP y la base de malos resultados en las extremidades sin intervención, debe incluir terapia médica dirigida por guías para reducir el riesgo cardiovascular, revascularización para mejorar la perfusión de las extremidades, atención local para controlar la infección y curaciones para mejorar la herida. Dado que las poblaciones de ICAE son bastante heterogéneas y, por lo tanto, es difícil definir con precisión su historia natural, la toma de decisiones para estos pacientes comúnmente plantea tres dilemas: ya sea tratarlo médicamente o con intervención, tratar con intervención, sea para amputar o revascularizar, y si se revasculariza, sea para utilizar una intervención endovascular o cirugía abierta. El manejo médico con aspirina más dosis bajas de rivaroxabán por sí solo reduce MACCE y MALE en pacientes con PAD clínicamente manifiesta y bajo riesgo de sangrados.<sup>(9,15,19,21)</sup>

El tratamiento quirúrgico de la EAP (revascularización) solo es necesario en una minoría de pacientes, debido a que muchos de los sintomáticos mejoran con el manejo médico y terapia física supervisada.<sup>(18)</sup> La EAPEI se desarrolla con una evolución lenta y su progresión a ICAE se presenta en menos del 5 % de los pacientes con CI llegará a requerir revascularización quirúrgica y, tanto el tratamiento quirúrgico como endovascular, han demostrado su eficacia para aliviar los síntomas de la CI, al reducir el dolor y mejorar la distancia de caminata, la calidad de vida y la función ambulatoria.<sup>(1,15,22,23)</sup>

La indicación más clara de revascularización la constituye el paciente con estadios avanzados de isquemia (ICAE/Fontaine III y IV), debido al elevado riesgo de pérdida de extremidad que conllevan estas situaciones. Cuando se ha definido que el

paciente con CI requiere revascularización, tradicionalmente en los últimos 40 a 50 años, el segmento FP se ha tratado mediante puente con injerto de vena safena autóloga, que ofrece una adecuada tasa de permeabilidad a cinco años; y en pacientes con ICAE la indicación de tratamiento quirúrgico (convencional o endovascular) dependerá, sobre todo, de la valoración conjunta de dos aspectos fundamentales: la situación clínica del paciente y el territorio vascular que precisa reconstrucción.<sup>(12,21,22,23)</sup>

## Conclusiones

La EAPEI es una de las afecciones más prevalentes y resulta habitual la coexistencia con enfermedad vascular en otras localizaciones. Los pacientes con EAPEI frecuentemente están infradiagnosticados e infratratados, a pesar de su alta prevalencia en la población general. Se deben elaborar estrategias más efectivas para un diagnóstico precoz, lo cual resulta clave para un mejor manejo. El envejecimiento de la población mundial, la persistencia del tabaquismo y el aumento de las enfermedades como DM, HAS y la obesidad, hacen presagiar un incremento marcado en la prevalencia de la EAP en general, por lo cual el conocimiento de esta entidad es un primer eslabón en la cadena para su mejor diagnóstico y manejo.

## Referencias bibliográficas

1. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink ML, Bjorck M. Guía ESC sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica, desarrollada en conjunto con la European Society for Vascular Surgery (ESVC). Rev Esp Cardiol. 2018;71(2):1-169. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.12.015>
2. Conte MS. Lower Extremity Arterial Occlusive Disease: Epidemiology and Natural History. Rutherford's vascular surgery, 10th ed., Chapter 107; 2023. p. 1412-21.
3. Shammas NW. Epidemiology, classification, and modifiable risk factors of peripheral arterial disease. Vascular health and risk management. 2007;3(2):22934. DOI: <https://doi.org/10.2147/vhrm.2007.3.2.229>
4. Criqui MH, Aboyans V. Epidemiología de la enfermedad arterial periférica. Circ Res. 2015;116(9):1509-26. DOI: <https://doi.org/10.1661/circresaha.116.303849>
5. Cartland SP. Sex, Endothelial Cell Functions, and Peripheral Artery Disease. Int J Mol Sci. 2023;24(24):17439. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms242417439>

6. Kavurma MM. Endothelial cell dysfunction: Implications for the pathogenesis of peripheral artery disease. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:1054576. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.1054576>
7. Ho KJ. Atherosclerosis. *Rutherford's vascular surgery*, 10th ed., Chapter 4; 2023. p. 41-9.
8. Serrano-Hernando FJ, Martín-Conejero A. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(9):969-82. DOI: <https://doi.org/10.1157/13109651>
9. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg.* 2007;45:5-67. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.12.037>
10. Mills JL Sr, Conte MS, Armstrong DG, Pomposelli FB, Schanzer A, Sidawy AN, *et al.* The Society for Vascular Surgery lower extremity threatened limb classification system: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). *J Vasc Surg.* 2014;59:220-34. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2013.08.003>
11. Liang P, Marcaccio CL, Darling JD, Kong D, Rao V, St John E, *et al.* Validation of the Global Limb Anatomic Staging System in first-time lower extremity revascularization. *J Vasc Surg.* 2021;73(5):1683-91. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2020.08.151>
12. Tehan PE, Santos D, Chuter VH. A systematic review of the sensitivity and specificity of the toe-brachial index for detecting peripheral artery disease. *Vasc Med.* 2016;21(4):382-9. DOI: <https://doi.org/10.1177/1358863X16645854>
13. March-García JR, Fontcuberta-García JM, De Benito-Fernández L, Martí-Mestre FX, Vila-Coll R. Guías básicas para el estudio no invasivo de la isquemia crónica de miembros inferiores. *Angiología.* 2009;61(S1):75-92.
14. Hwang JY. Doppler ultrasonography of the lower extremity arteries: anatomy and scanning guidelines. *Ultrasonography.* 2017;36(2):111-9. DOI: <https://doi.org/10.14366/usg.16054>
15. Simons JP, Schanzer A. Lower extremity Arterial Disease. Medical management and decision making. In: *Rutherford's Vascular surgery and endovascular therapy.* 10th ed., Chapter 108; 2023. p. 1422-33.
16. Mazzolai L, Belch J, Venermo M, Aboyans V, Brodmann M, Bura-Rivière A, *et al.* Exercise therapy for chronic symptomatic peripheral artery disease. *Eur Heart J.* 2024;45:1303-21. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad734>

17. Basili S, Raparelli V, Vestri A, Di Tanna GL, Violi F. Comparison of efficacy of antiplatelet treatments for patients with claudication. A meta-analysis. *Thromb Haemost.* 2010;103:766-73. DOI: <https://doi.org/10.1160/th09-09-0635>
18. Gargiulo G, Giugliano G, Brevetti L, Sannino A, Schiattarella GG, Serino F, *et al.* Use of statins in lower extremity artery disease: a review. *BMC Surg.* 2012;12:S15. DOI: <https://doi.org/10.1186/1471-2482-12-s1-s15>
19. Bedenis R, Stewart M, Cleanthis M, Robless P, Mikhailidis DP, Stansby G. Cilostazol for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;10:CD003748. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003748.pub4>
20. Kaplovitch E, Eikelboom JW, Dyal L, Aboyans V, Abola MT, Verhamme P, *et al.* Rivaroxaban and Aspirin in Patients with Symptomatic Lower Extremity Peripheral Artery Disease: A Subanalysis of the COMPASS Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol.* 2021;6(2):246. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.4390>
21. Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, White JV, Dick F, Fitridge R, *et al.* Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2019;58:S1-109. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2019.05.006>
22. Farhan S, Enzmann FK, Bjorkman P, Kamran H, Zhang Z, Sartori S, *et al.* Revascularization strategies for patients with femoropopliteal peripheral artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2023;81:358-70. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.10.036>
23. McQuade K, Gable D, Pearl G, Theune B, Black S. Four-year randomized prospective comparison of percutaneous ePTFE/nitinol self-expanding stent graft versus prosthetic femoral-popliteal bypass in the treatment of superficial femoral artery occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2010;52:584-91. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.03.071>

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.