

História natural de la patología aterosclerótica oclusiva del sector femoropoplíteo distal

Evolución natural de la claudicación intermitente

J.I. Blanes-Mompó, A. Plaza-Martínez, J.M. Zaragoza-García,
L.M. Gallego-Torromé, E. Ortiz-Monzón

NATURAL HISTORY OF INTERMITTENT CLAUDICATION

Summary. Aims. *Intermittent claudication (IC) due to an obstructive arteriosclerotic pathology of the femoral-popliteal sector is the most frequent clinical expression of ischemia in the lower limbs. In order to learn about its natural history, it is necessary to be familiar with that of the lesion to the superficial femoral artery, that of the affected limb and that of the patient with claudication, as well as the factors that are going to exert an influence on it. Development. The progression of the atheroma plaque will depend on clinical factors such as diabetes, smoking, high blood pressure and the Ankle Brachial Index (ABI), and on histopathological factors such as the extent of stenosis, the length, morphology and location of the plaque. The natural history of IC is benign with regard to the prognosis of the limb, with 75% stabilisation or improvement, 25% deterioration and 1-2% involving amputation. It is, however, malignant as regards its cardiovascular morbidity and mortality, since 60% of patients with claudication will present heart or cerebrovascular pathologies, with a mortality rate due to these causes of over 20% at 5 years. The factors that lead to a poorer prognosis both for the limb and for the patient are a low ABI, diabetes and smoking. Conclusions. Having good knowledge of the natural history of the atheroma plaque, of the limb and of the patient, as well as the factors that affect them, will enable us to obtain a more accurate prognosis of each lesion and so be in a position to apply the most suitable therapy to each patient.* [ANGIOLOGÍA 2003; 55: S20-37]

Key words. Cardiovascular morbidity and mortality. Intermittent claudication. Natural history. Superficial femoral artery.

Introducción

La claudicación intermitente (CI) es la forma de expresión clínica más frecuente de la isquemia crónica de las extremidades inferiores (EEII). Es un síntoma, por tanto, subjetivo y difícil de medir. Se produce por estenosis y obstrucciones de las arterias que perfunden los miembros inferio-

res, generalmente producidas por placas de ateroma. Su presencia implica la existencia de una arteriosclerosis generalizada, y los pacientes tienen una mayor morbilidad por cardiopatía isquémica e isquemia cerebrovascular que la población general. Para conocer la evolución natural de la CI se deben desarrollar tres aspectos diferentes de la misma:

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia, España.

Correspondencia:

Dr. José Ignacio Blanes Mompó. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Dr. Peset. Avda. Gaspar Aguilar, 90. E-46017 Valencia. Fax: +34 963 861 914. E-mail: lochv@arrakis.es
©2003, ANGIOLOGÍA

1. La evolución natural de la lesión arterial, que en este caso se va a concretar en la de la arteria femoral superficial (AFS).
2. La evolución natural de la extremidad de los enfermos claudicantes.
3. La evolución natural de los pacientes con CI con relación a su morbilidad cardiovascular.

Evolución natural de la lesión arteriosclerótica de la arteria femoral superficial

Hasta hace una década, la progresión de la enfermedad aterosclerosa en el sector de la AFS se consideraba importante sólo si se seguía de una discapacidad o pérdida inminente del miembro. La evolución natural de los síntomas isquémicos en estos pacientes se había descrito a fondo con el fin de establecer una estrategia terapéutica, ya que los procedimientos quirúrgicos eran igual de efectivos, ya se tratase de una lesión estenosante o de una oclusión. Sin embargo, con la puesta en escena de la terapéutica endovascular, el conocimiento de la progresión de la estenosis de la AFS se ha vuelto importante.

Aterosclerosis: concepto y tipos de lesión

Clásicamente, la lesión arteriosclerótica se describe como ‘una combinación variable de cambios en la íntima de las arterias, consistente en un acúmulo local de lípidos, carbohidratos complejos, sangre y productos sanguíneos, tejido fibroso y depósitos de calcio’. Esta descripción no engloba adecuadamente el espectro de las

lesiones. Las placas avanzadas invaden la capa media de las arterias; en determinados estadios, producen abombamiento o, incluso, alargamiento de las mismas; puede aparecer también infiltración de células redondas, cambios en la media y neovascularización. Es un proceso que afecta a todas las capas de la arteria.

La estenosis arterial no solamente está influida por la formación de la placa, sino también por la remodelación arterial [1], que consiste en un cambio estructural del tamaño de la arteria (del área de sección de la misma). Se han descrito dos tipos la remodelación arterial: expansiva y constrictiva [2,3]. En la expansiva, el vaso se ensancha y compensa la obstrucción de la luz provocada por la formación de la placa, y en la constrictiva, se acelera el estrechamiento de la luz arterial. En la AFS, la remodelación arterial constrictiva ha podido observarse mediante ecografía intravascular (IVUS) [3], pero su contribución relativa al estrechamiento de la luz se desconocía, hasta el estudio de Vink et al [4], cuyos resultados sugieren que en un porcentaje no despreciable de lesiones estenosantes graves, dicha remodelación constrictiva, y no el tamaño de la placa, es el mayor determinante de la estenosis de la luz de la arteria; concluyen, sin embargo, que se necesitan más estudios de imagen *in vivo* para confirmarlo.

Factores de riesgo para la progresión de la enfermedad aterosclerótica en el miembro inferior

Según el Consenso para el Tratamiento de la Isquemia de Miembros Inferiores de la Intersociedad Transatlántica (TASC) [5], los principales factores de riesgo implica-

dos en la progresión local de la enfermedad aterosclerosa en el miembro inferior son el tabaco, la diabetes, el índice tobillo/brazo (ITB) y la HTA, y hace referencia, sobre todo, a trabajos publicados en los que dichos factores se han estudiado fundamentalmente para valorar su influencia en la progresión clínica de estos pacientes. Aunque se podría pensar que son los mismos factores, ya que lesión y clínica son causa y consecuencia de un mismo proceso, los resultados de los estudios publicados son dispares en este sentido.

Walsh et al [6] demostraron que el seguimiento de las lesiones arteriales en el sector de la AFS podía realizarse con ecografía Doppler, al comparar sus resultados con los de la arteriografía. Mediante análisis multivariante, identificaron los factores predictivos de progresión de las lesiones, y fueron estadísticamente significativos tanto el tabaquismo importante como la progresión de los síntomas; no ocurre lo mismo con la edad, el sexo, el ser fumador ocasional, la diabetes, el estado de los vasos distales y la HTA. Con un seguimiento medio de 37 meses, el 72% de las lesiones permanecían estables, y sólo el 17% progresaban hasta la oclusión. La media de progresión de las estenosis fue de 4,5% anual, y fue mayor en aquellos pacientes en los que la lesión avanzó hasta la oclusión (12% anual), con un máximo de 30% anual. Este estudio concluye que, a pesar de que algunas lesiones importantes podrían haber sido candidatas a una terapia endovascular, el hecho de que el 72% de las mismas permaneciesen estables, haría dicha terapia innecesaria. Lo indicado sería hacer un seguimiento regular de las lesiones en

función de la gravedad de la lesión inicial, la presencia de factores de riesgo y el conocimiento de una progresión rápida de las mismas.

Seis años más tarde, el mismo grupo publica un nuevo trabajo [7] basado en las conclusiones del anterior, cuyo objetivo, en este caso, era identificar ciertas características de las lesiones arteriales que pudieran influir en la progresión de las mismas, así como confirmar, con un tamaño muestral mayor, dichos resultados. En este estudio se define la 'lesión' de la AFS como cualquier estenosis que cause una reducción del diámetro mayor o igual del 10% en la arteriografía. Las lesiones se caracterizaron en función del grado de estenosis, longitud, características morfológicas y localización.

En cuanto a las características morfológicas de la lesión, las las clasificaban como lisas-simétricas, lisas-asimétricas, irregulares-asimétricas y ulceradas-complejas. Como factores de riesgo analizaron la edad, el sexo, la derivación contralateral previa, la diabetes mellitus, el ITB inicial, la indicación de arteriografía inicial y la historia de tabaquismo.

El 57% de las lesiones permanecieron estables. Los factores predictores estadísticamente significativos de progresión rápida de la estenosis fueron la localización de la lesión en el canal de Hunter, la gravedad de la estenosis inicial, la edad y la existencia de una derivación previa en la extremidad contralateral. Los factores predictores de oclusión fueron las lesiones que no eran lisas-asimétricas y la gravedad de la estenosis inicial, lo que coincide con otros estudios [8]. A pesar de esto, aunque muchas estenosis graves tie-



Figura 1. Arteriografía. Estenosis preobstructiva de la arteria femoral superficial.

nen una elevada incidencia de oclusión, muchas oclusiones se originan en áreas de estenosis menor del 50%. Quizá sorprenda que el tabaco no constituya un predictor estadísticamente significativo en este estudio, probablemente debido a la existencia de factores de confusión.

El conducto de Hunter es la zona donde más frecuentemente se localizaron las lesiones de la AFS, lo que coincide con estudios previos [9] basados en hallazgos arteriográficos que no permitían valorar la progresión de las estenosis. Esta tendencia a la oclusión de la AFS en el canal de los aductores se ha intentado explicar como resultado de un estrés mecánico provocado por las fibras fasciales del aductor mayor que rodean a la

arteria. La contracción muscular podría resultar en una repetida compresión y angulación de la AFS en esta región. Una hipótesis alternativa sugiere que se debe a la restricción de la remodelación expansiva de la AFS en este sector anatómico, ya que sus condiciones mecánicas impiden que tenga lugar la dilatación compensatoria que ocurre en la AFS inducida por la placa de ateroma [10].

Las lesiones largas, complejas y con estenosis crítica, sobre todo en el canal de Hunter, se oyden más rápidamente. Sin embargo, muchas de las lesiones que progresan rápidamente provienen de estenosis insignificantes, como resultado de fisuramiento, ruptura y trombosis de la placa de ateroma (Fig. 1) [11,12]. La ruptura aguda de una placa explica mejor la rápida progresión de este tipo de lesiones que una acumulación progresiva de placas de aterosclerosis. Esta rápida progresión de las lesiones inestables podría resultar en un desarrollo rápido de síntomas, sin dar oportunidad a que la arteria se dilate para compensar o a que se desarrolle circulación colateral.

La ruptura aguda de una placa es la patogenia de los pacientes que clínicamente se presentan con una isquemia amenazante. La progresión de las lesiones de la AFS en pacientes estables con CI puede desarrollarse por un mecanismo distinto a éste, posiblemente a través de la progresión lenta de lesiones estables asimétricas. Estas afirmaciones las respaldan estudios que han demostrado que los pacientes con una claudicación estable previa han requerido revascularización con una frecuencia del 9% anual [13,14]. Los pacientes asintomáticos o con claudicación

mínima tienen progresión de las estenosis de la AFS en sólo el 12% de los casos tras un seguimiento de casi 4 años [6].

Estas conclusiones podrían servir, en cierto modo, erróneamente para justificar la angioplastia transluminal percutánea (ATP) profiláctica en estenosis asintomáticas de la AFS, sobre todo en la región del canal de Hunter. Coran y Warren [15] demuestran que la enfermedad en la AFS progresó en un 74% de los casos; sin embargo, sólo el 11% presentó empeoramiento clínico. Walsh afirma que si todos sus pacientes con estenosis de la AFS mayor o igual del 50% se hubiesen sometido a tratamiento endovascular, ello habría sido innecesario en el 66% de los casos durante su periodo de seguimiento, por no haber progresado. Incluso la localización en la región del canal de los aductores no es un predictor lo suficientemente preciso como para justificar una terapia profiláctica endovascular. De hecho, aunque sólo los pacientes con estenosis en el canal de los aductores mayor o igual al 50% se hubiesen tratado endovascularmente, ello habría sido innecesario en el 55% de nuestros pacientes, porque más de la mitad de esas lesiones no se ocluyeron durante el seguimiento.

Estos datos quizá deberían frenar la euforia provocada por la difusión y desarrollo de la cirugía endovascular, cuya aparente baja incidencia de complicaciones parece ser que garantiza su uso en todo tipo de lesiones arteriales, independientemente de sus características y su expresión clínica. Esta delicada decisión debería tomarse cuando se disponga de un amplio conocimiento de la evolución natural de la lesión. Por tanto, hasta que sea

possible evitar o disminuir en mayor grado todavía la prevalencia de la aterosclerosis, se necesitará obtener la información precisa relacionada con la evolución del proceso aterosclerótico, con el fin de lentecer su progresión, seleccionar medidas terapéuticas óptimas y anticiparse a las complicaciones de la placa y sus consecuencias clínicas.

Evolución natural de la extremidad de los enfermos claudicantes

La CI es un cuadro clínico producido por obstrucciones o estenosis arteriales localizadas proximalmente en los músculos afectados, de tal forma que el incremento normal de flujo sanguíneo que tiene lugar durante el ejercicio no es suficiente para las demandas metabólicas musculares. Como quiera que la sintomatología se relaciona con el ejercicio realizado, entre un 50 y un 90% de los pacientes con lesiones arteriales que producen cambios hemodinámicos suficientes como para producir CI no consultan a su médico, bien porque lo creen normal y piensan que es una consecuencia de la edad, bien porque la capacidad de aumento de flujo de las EEII al ejercicio es tal que se requiere una gran disminución del mismo para producir sintomatología, o bien porque adaptan su tipo de vida a la distancia de claudicación. Aunque son pocos los estudios que han examinado la evolución final de la extremidad con CI, y quizás la metodología utilizada no haya sido la más adecuada—en muchos casos se basa en entrevistas o en cuestionarios validados y no en métodos objetivos [16]—, parece ser que es

un cuadro relativamente benigno. Dentro de la evolución de la extremidad en pacientes con CI, vamos a centrarnos en la variación en la distancia de claudicación, la necesidad de revascularización, la progresión a isquemia crítica (IC) y la tasa de amputaciones.

Evolución de la distancia de claudicación

Algunos estudios clásicos mediante entrevistas y con datos subjetivos [17,18] ya indicaban que la CI es benigna en cuanto a la evolución de la extremidad, con estabilización o mejoría en más de un 75% de los pacientes, datos confirmados en estudios más recientes [19]. Al realizar la valoración con entrevistas, pero empleando preguntas objetivas sobre la distancia de marcha sin dolor, parece ser que solamente un 40% presentaban mejoría [13] a los 5 años de seguimiento. Las diferencias encontradas en los diversos estudios probablemente reflejan tanto la metodología de evaluación de la claudicación, como los grupos de pacientes analizados. Quizá la idea de la benignidad de la CI en cuanto a progresión de la enfermedad haya que tomarla con escepticismo, porque muchas de las series se han basado en cuestionarios, y podría ser que el dolor en las EEII no fuera por obstrucción arterial. Por ello, parece conveniente utilizar un método objetivo para comprobar la existencia de obstrucción/estenosis arterial en pacientes con dolor en las piernas con el ejercicio, y se recomienda emplear el ITB asociado a la claudicométría en caso de duda. Medido con claudicométría, y con un seguimiento de 24 meses, casi el 50% de los pacientes se mantenían estables, un 25%

habían mejorado y otro 25% empeoraron [20]. Los estudios que incluyen series hospitalarias, incluso no quirúrgicas, tienden a incluir a pacientes con enfermedad más grave. A pesar de ello, y utilizando como método de valoración el ITB, sólo el 6% de los pacientes presentaron deterioro de su claudicación durante el primer año [21]. En el Edinburgh Artery Study [22], que valora a los pacientes con cuestionarios, ITB y claudicométría, a los 5 años los síntomas desaparecían en al 50% de los pacientes, se estabilizaban en un 25%, y empeoraban en el restante 25%. Sin embargo, en otras series en las que se utilizaba como criterio de inclusión la objetivación de la afectación arterial mediante métodos hemodinámicos o morfológicos, se ha demostrado una mayor tasa de progresión de la claudicación, con cifras que oscilan entre un 22 y un 60% entre los 2 y los 8 años [6,13,23-25]. Además, el ITB menor de 0,5 en el inicio del estudio y el tabaquismo mantenido son los factores que determinan la evolución de la extremidad de un modo más importante [23].

Parece ser que la claudicación tiene peor pronóstico en los hombres. La relación hombre/mujer en enfermos claudicantes de 2:1 que suele existir inicialmente, vira a una relación de 3:1-13:1 al estudiar la enfermedad en fases más tardías [26,27]. Dormandy y Murria encontraron un riesgo relativo de 1,66 para el deterioro de la isquemia de las extremidades en los hombres con relación a las mujeres [21].

En resumen, no todos los pacientes con CI tienen un buen pronóstico, y éste no va a depender de la sintomatología, sino del grado de lesión arterial. Por otra parte, tampoco los métodos objetivos reflejan la dis-

capacidad que produce la claudicación en la vida cotidiana del paciente, debido a que una misma distancia de claudicación puede limitar gravemente a un paciente y no afectar a la calidad de vida de otro. Además, la mejoría o estabilización de la sintomatología se atribuye tanto a la adaptación metabólica del músculo isquémico mediante un aumento de las enzimas aerobias y de la densidad capilar, como a que el paciente altera su marcha en favor de grupos musculares no isquémicos, o bien cambia sus hábitos de vida y disminuye su distancia de marcha habitual. Por tanto, en la evaluación de la CI se deben realizar tanto pruebas de ejercicio objetivas como test de calidad de vida.

Tasa de intervenciones quirúrgicas

La revascularización quirúrgica o endovascular en los pacientes claudicantes, en general, mejora su calidad de vida. Factores como el tipo de pacientes seleccionados y la variabilidad en la práctica clínica quirúrgica son los que hacen que existan grandes variaciones entre los distintos estudios sobre los porcentajes de pacientes con CI que se han sometido a revascularización. Las series quirúrgicas conlleven normalmente un peor pronóstico, puesto que los pacientes que demandan cirugía suelen integrar un grupo con lesiones más evolucionadas.

Aunque en los datos apuntan a que la tasa de intervenciones es entre un 4 y un 6,5% entre los 5 y los 8 años [19], hay estudios que hablan de cifras más altas, un 7,6% a los 25 meses [13], y se encuentra, además, que los factores que influyen en la evolución de la claudicación son el tabaquismo, el ejercicio físico y un ITB

bajo. Fumar más de 40 paquetes de cigarrillos al año suponía un aumento de 3,3 veces la tasa de intervenciones, y el descenso de al menos 0,15 del ITB, las aumentaba 2,5 veces; el ejercicio diario se relacionó con la estabilidad clínica.

En dos estudios más recientes, con métodos de exploración clínica y hemodinámica para la inclusión de pacientes, hubo una tasa de revascularización del 4,7% a los 24,4 meses y del 18% a los 10 años, respectivamente [20,28]. Aunque la proporción de claudicantes que, en última instancia, requieren intervención es muy variable, oscilan entre un 3% [16] y un 22% [29], según el tipo de paciente incluido en el estudio y los criterios de indicación quirúrgica; probablemente, las cifras reales se encuentran entre un 3 y un 6% a los 5 años [16,21].

Progresión a isquemia crítica

La IC, a diferencia de la CI, tiene un pronóstico muy malo, y se estima que a los 6-12 meses estos pacientes deberán revascularizarse o, de lo contrario, sufrirán una amputación mayor.

Uno de los pocos estudios que ha encontrado una tasa elevada de progresión de la claudicación es el de Rosenbloom et al [24], con un deterioro a IC del 24 y el 41% a los 5 y 8 años, respectivamente. En el estudio de Jelnes et al, el 7,5% de los pacientes claudicantes presentaba IC al año y, posteriormente, un 2,2% anual más en años posteriores [30], similar a otros estudios con cifras que varían entre un 3,8% a los 3 años y un 13% a los 5 [19,20].

El tabaquismo, la diabetes y un ITB bajo son los factores más importantes de esta progresión. El número de cigarrillos

se relaciona directamente con la progresión a IC [13]. Los claudicantes con diabetes tienen un riesgo de deterioro del 35%, y de amputación del 21%, frente al 19 y 3%, respectivamente, de los no diabéticos [31]. Dormandy y Murria [21] y Jelnes et al [30] encontraron que los diabéticos tenían 1,3 y 2 veces, respectivamente, más probabilidades de deterioro que los no diabéticos. Esto se debe probablemente a que la diabetes es una enfermedad agresiva, que afecta precozmente a las grandes arterias y tiene un patrón de afectación más distal, con un menor desarrollo de la circulación colateral, lo que puede determinar la aparición más precoz de necrosis tisular. Cuanto menor es el ITB, peor es el pronóstico de la claudicación. El factor más importante de deterioro de la enfermedad arterial de las EEII, según los resultados de un estudio prospectivo que incluía casi 2.000 pacientes, fue el ITB menor de 0,5 [21], lo que suponía un riesgo relativo de 2,3, similar al hallado por Jelnes [30], que, con un seguimiento de 6,5 años, vio que, del 56% de los pacientes que no habían muerto, el 7,5% habían empeorado a IC o a amputación en el primer año tras el diagnóstico, en comparación con el 2 o 3% de deterioro anual posterior; una presión sistólica en el tobillo menor de 70 mmHg, en el dedo menor de 40 mmHg, y un ITB menor de 0,5, fueron factores significativamente asociados al deterioro clínico. Según otro estudio, el riesgo relativo de requerir cirugía vascular para el salvamento del miembro fue de 3,8, con un ITB menor de 0,5 y un 1,9 más si el ITB empeoraba 0,15 [32]. Los claudicantes con presiones menores de 40 mmHg o 60 mmHg

en el dedo o en el tobillo, respectivamente, tienen entre un 15 y un 48% de riesgo anual de progresar a isquemia grave o de sufrir la pérdida de la extremidad [33,34].

Tasa de amputaciones

Con independencia de la importancia que dé el paciente a su sintomatología, la consecuencia más temible de la enfermedad arterial de EEII con relación a la evolución de la extremidad es la necesidad de una amputación mayor, una circunstancia relativamente rara en los pacientes con CI, con cifras que oscilan entre un 1 y un 7% a los 5 años y un 2 y un 10% a los 10 años [6,16,24,25,31]. Por otra parte, el concepto de que la IC y la necesidad de amputación es un paso más en el proceso de deterioro de una CI en general, no es correcto. De 713 amputaciones mayores realizadas, más de la mitad no presentaban síntomas isquémicos 6 meses antes, lo que implica, además, que la gravedad de una IC de aparición aguda es mayor [36].

Los factores de riesgo más importantes para la necesidad de amputación, al igual que para la progresión a IC, en los pacientes con claudicación son: el tabaquismo, la diabetes y el ITB bajo. Los pacientes fumadores tienen una tasa de amputaciones del 11%, y los diabéticos, del 21%, frente a un 3% de los no fumadores no diabéticos [37,38]. Aunque no todos [23], la mayoría de los estudios indican que los pacientes claudicantes diabéticos tienen más posibilidades de progresar a IC o amputación que los no diabéticos [21,30,31,39]. El factor más significativo para la necesidad de cirugía arterial o amputación en los pacientes claudicantes es el ITB menor de 0,5, con un riesgo relativo de 2,3 [21,30].

En conclusión, la CI tiene una naturaleza benigna en cuanto a la evolución de la extremidad, y los factores más importantes para su deterioro son el tabaquismo, la diabetes y el grado de lesión arterial, expresado por un ITB bajo. A los 5 años, un 50% de los pacientes presentarán mejoría de su sintomatología, un 25% estabilización y un 25% empeoramiento, y éste es mayor durante el primer año (6-9% frente a 2-3% anual *a posteriori*). Aproximadamente un 5% requerirán una intervención quirúrgica, y entre un 1 y un 2% una amputación mayor, por lo que esta última es una circunstancia excepcional en la evolución de los pacientes claudicantes [16] (Tabla I, Fig. 2).

Evolución natural del paciente con claudicación intermitente

La arteriosclerosis no es una enfermedad limitada a las arterias de las EEII, sino un proceso sistémico que afecta también a las arterias coronarias, a los troncos supraórticos, a las arterias intracraneales y a los troncos viscerales. Por ello, cuando existe enfermedad sintomática en las EEII, se debe sospechar su existencia en estos otros territorios, que, además, son los que van a condicionar la supervivencia a medio y largo plazo de estos pacientes. Dentro de la evolución natural del paciente con CI, se va a desarrollar su relación con la coronariopatía y la enfermedad cerebrovascular (ECV), así como su morbilidad.

Asociación de CI y coronariopatía

La prevalencia de coronariopatía en los enfermos claudicantes es difícil de valo-

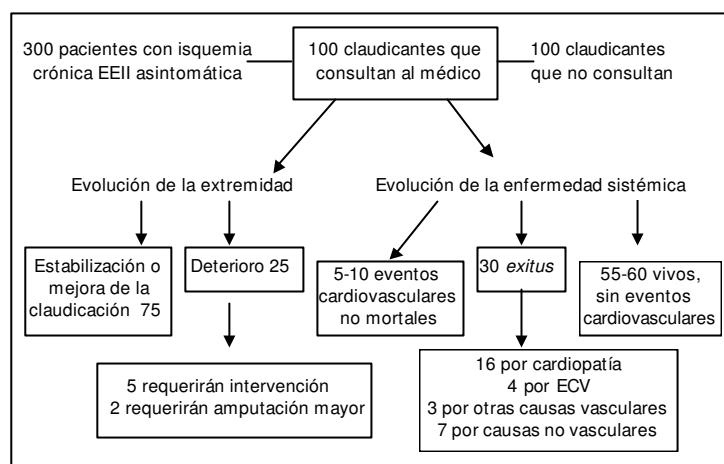


Figura 2. Evolución natural de la claudicación intermitente [16].

Tabla I. Evolución de la extremidad con claudicación intermitente [16].

Autor	N	Seguimiento (años)	Progresión (%)	Cirugía (%)	Amputación (%)
Silver	1.198	3-25	43,5	3,2	—
Bloor	1.476	4-10	23	19	7-12
Schadt	362	9	6,7	—	—
Begg	198	5-13	31,2	3	3
Ulrich	304	0,6-6,4	25	—	—
Imperato	104	0,6-8	21	21	6
McAllister	100	1-18	22	3	7
Kellero	193	8,5-11,5	21,1	22	7
Cronenwett	91	0,6-6	60	20	2
Jeines	257	6,5	16	9,5	6,8
Breslau	513	5	12	3	19
Gilliland	400	5,5	48	6	3,3
Jonason	93	5	27	—	—
Rosenblom	195	8	41	19	3,7
Dormandy	1.969	1	5,6	5,6	1,6
Cox	377	2	—	11	4
Leng	116	5	8,2	10	5

Tabla II. Estudios que relacionan la prevalencia de CI y coronariopatía [16].

Autor	Año	N.º	Diagnóstico	C. isquémica (%)
Taylor	1962	412	Historia previa	17
Murabito	1997	5.209	Historia previa	34
Begg	1962	198	Historia-ECGbasal	19
DeWeese	1962	103	Historia-ECGbasal	34
Malone	1977	180	Historia-ECGbasal	58
Hughson	1978	160	Historia-ECGbasal	36
Szilagyi	1979	531	Historia-ECGbasal	38,5
Crawford	1981	949	Historia-ECGbasal	38
Hertzer	1981	256	Historia-ECGbasal	47
Dormandy	1991	1.969	Historia-ECGbasal	27
Aronow	1994	1.886	Historia-ECGbasal	58
VonKemp	1997	200	Historia-ECGbasal	46
Vecht	1982	100	ECGde estrés	62
Brewster	1985	54	Estudio con talio	63
Hertzer	1984	381	Coronariografía	90
Bhardwaj	2001	53	Coronariografía	15

ECG: electrocardiograma.

rar, ya que existen muchos casos de coronariopatía asintomática que no se detectan con la anamnesis, la exploración física o con un electrocardiograma (ECG) basal. Por tanto, la prevalencia de la coronariopatía en los pacientes con arteriopatía de las EEII depende de la sensibilidad de los métodos utilizados para diagnosticarla.

Existen estudios, ya clásicos, que utilizan sólo la historia positiva de dolor torácico anginoso o de infarto agudo de miocardio (IAM) para conocer la prevalencia de coronariopatía en pacientes claudican-

tes. Llegan a la conclusión de que dicha prevalencia oscila entre el 17 y el 34% [40,41]. Otros valoran, además de la historia clínica de coronariopatía, la exploración física y la existencia de un ECG basal indicativo de isquemia miocárdica actual o antigua en los pacientes con CI, y llegan a la conclusión de que ambas patologías coexisten entre el 19 y el 58% de estos pacientes [7,39,42-49]. Otros trabajos emplean estudios complementarios más específicos para el diagnóstico de coronariopatía; mediante el ECG de estrés con dobutamina [50] y la ecocardiografía con talio [51], se encontró positividad hasta en un 63% de los pacientes claudicantes. Finalmente, estudios que usan la coronariografía como test de cribado de coronariopatía en pacientes claudicantes, muestran resultados variables; así, Hertzer et al [52], en 1984, estudiaron con coronariografía a 381 claudicantes que se ingresaron de forma electiva para una revascularización de las EEII. Encontraron que la prevalencia de lesiones coronarias en estos pacientes fue del 90%, y que hasta un 28% de ellos presentaban enfermedad grave de tres vasos coronarios, que bien requirieron cirugía de revascularización coronaria previa o fueron inoperables; en cambio, Bhardwaj et al [53], en 2001, estudiaron 53 pacientes mediante coronariografía y demostraron que sólo un 15% de estos pacientes presentaron lesiones coronarias (Tabla II).

La prevalencia de coronariopatía aumenta con la gravedad de la enfermedad de las EEII. De este modo, la prevalencia de coronariopatía es inversamente proporcional al ITB [54,55], ya que el 33% de los pacientes con un ITB menor de 0,25 presentaron le-

siones coronarias significativas detectadas por coronariografía, mientras que sólo el 17% de los pacientes con un ITB mayor del 0,75 presentaron dichas lesiones.

Esta afirmación también se cumple a la inversa. Diversos trabajos [48,54,56-58] muestran que entre los pacientes con coronariopatía, la prevalencia de isquemia crónica de las EEII oscila entre un 8 y un 33%, y probablemente sea mayor, ya que la propia cardiopatía limita la actividad física y puede enmascarar otros casos de CI.

Además, la prevalencia de isquemia crónica de las EEII aumenta al hacerlo la gravedad de la coronariopatía. Así, Atmer et al [59] estudiaron las EEII de 58 pacientes coronarios mediante plethysmografía digital e ITB, y demostraron que la prevalencia global de isquemia crónica de las EEII en estos pacientes fue del 22%; ahora bien, en los pacientes con lesiones coronarias mínimas fue del 14%, en pacientes con lesiones moderadas fue del 18% y en pacientes con coronariopatía grave fue del 32%.

De este modo, queda patente que los pacientes con CI presentan un riesgo elevado de padecer cardiopatía isquémica, y viceversa; los pacientes coronarios presentan un riesgo aumentado de padecer isquemia crónica de las EEII, lo que pone de manifiesto que ambos síndromes son manifestaciones diferentes de una misma enfermedad.

Asociación de la CI con la enfermedad cerebrovascular

La relación entre la CI y la ECV parece ser más débil que la existente entre la CI y la coronariopatía. Esto es así, en parte, por la menor prevalencia de ECV que de corona-

riopatía en la población general. En esta relación, también sucede que la asociación aumenta al hacerlo la sensibilidad y especificidad de los métodos de exploración utilizados. Por ello, los datos expuestos en la literatura analizada son muy variables.

De este modo, utilizando solo criterios de antecedentes de accidentes isquémicos transitorios (AIT) o ictus previos, se ha demostrado dicha asociación en el 0,5 y en el 6% de los pacientes claudicantes estudiados [42,44]. En estudios posteriores se utilizaron como marcadores de ECV una historia previa positiva y la presencia de un soplo carotídeo, y la prevalencia de ECV osciló entre el 34 [48] y el 45% [43]. También se ha observado que la incidencia de la ECV depende de la gravedad de la enfermedad en las EEII, de modo que Tsai et al [60], en 2001, han demostrado mediante un estudio prospectivo con 14.839 claudicantes que la disminución del ITB se relaciona con una mayor incidencia de ictus isquémico. En cuanto a la existencia de lesiones carotídeas, existen estudios mediante ecografía Doppler de troncos supraaórticos que demostrado que en el 25-60% de los pacientes claudicantes existe enfermedad carotídea [61-64], y que la mayoría de los pacientes que presentan esas lesiones carotídeas tienen antecedentes de ECV sintomática previa o un soplo cervical en la exploración física [31]. También se han relacionado la existencia y la progresión de las lesiones morfológicas carotídeas con la disminución del ITB [65,66]. Es más, Allan et al [67] han demostrado que los pacientes con un ITB menor de 0,9 presentan un engrosamiento intimal significativamente mayor que la población general (Tabla III).

Tabla III. Estudios que relacionan la prevalencia de CI y ECV [16].

Autor	Año	N.º	Parámetro	Diagnóstico	ECV (%)
Begg	1962	198	Prevalencia ECV	Historia previa	0,5
De Weese	1962	103	Prevalencia ECV	Historia previa	4
Malone	1977	180	Prevalencia ECV	Historia + soplo cervical	45
Aronow	1994	1.886	Prevalencia ECV	Historia + soplo cervical	34
Turnipseed	1980	160	Lesiones carotídeas	Ecografía Doppler	44
Hennerici	1981	123	Lesiones carotídeas	Ecografía Doppler	27
Klop	1991	416	Lesiones carotídeas	Ecografía Doppler	15
Alexandrova	1996	373	Lesiones carotídeas	Ecografía Doppler	34

ECV: enfermedad cerebrovascular.

Evidencias de la coexistencia de isquemia crónica de las EEII, coronariopatía y enfermedad cerebrovascular

Realmente, existen pocos trabajos que relacionan la existencia de lesiones arteriosclerosas en los tres territorios. Sólo cabría mencionar dos estudios: el de Aronow y Ahn [48] y el estudio CAPRIE [68].

Aronow y Ahn [48] realizaron un estudio prospectivo en el que se valoraron 1.886 pacientes mayores de 62 años, diagnosticados por la existencia de clínica de isquemia de los tres territorios. Sólo el 37% de los pacientes no presentaron síntomas o signos de CI, coronariopatía o ECV. El 8% de los pacientes estudiados mostraron las tres patologías, un 14% CI y coronariopatía, un 5% CI y ECV, y un 13% coronariopatía y ECV. La prevalencia de todas estas patologías fue mayor en los varones que en las mujeres.

El estudio CAPRIE (Clopigogrel versus Aspirine in Patients at Risk of Ischae-

mic Events) [68] analizó la prevalencia de las tres patologías en una muestra de 20.000 pacientes. El problema fundamental de este estudio radica en que se utilizó clopidogrel frente a la aspirina como preventión secundaria de un nuevo evento tras el diagnóstico de CI, IAM reciente o ECV reciente, por lo que no manifiesta lo que ocurre en la población general con la coexistencia de las tres patologías. El estudio concluye que el 3% de los pacientes presentaban las tres patologías, el 12% CI y coronariopatía, el 4% CI y ECV, y el 7% coronariopatía y ECV.

Como conclusión, se puede decir que aproximadamente un 60% de los pacientes claudicantes presentarán patología coronaria y/o cerebral, y que un 40% de los pacientes que presentan coronariopatía o ECV, desarrollarán CI [69].

Morbimortalidad de los pacientes claudicantes

Como consecuencia de lo anteriormente

expuesto, se puede decir que la CI es un marcador de enfermedad arteriosclerótica grave y que representa un estado de riesgo aumentado de padecer ictus o IAM no mortales y muerte de origen cardiovascular. De este modo, el médico que atiende a estos pacientes claudicantes debe investigar la coexistencia de estas enfermedades y tratarlas adecuadamente.

En cuanto a la incidencia de ictus o IAM no mortales, se han realizado múltiples estudios epidemiológicos que concluyen que entre el 2 y el 4% de los pacientes claudicantes presentarán un ictus o IAM no mortal cada año, cuyo riesgo es mayor durante el primer año tras el diagnóstico de CI [7,22,42,68, 70]. Además, la frecuencia de estos eventos se relaciona con la gravedad de la isquemia crónica de las EEII (valorada como el ITB) y con la presencia de ateromatosis en la trifurcación poplítea [7,70] (Tabla IV).

La mortalidad de los pacientes claudicantes es superior a la de la población general. Se considera que la mortalidad en estos pacientes es de aproximadamente el 30% a los 5 años, del 50% a los 10 años y del 70% a los 15 años del diagnóstico de CI [16,71], similar a la mortalidad de un cáncer de colon en estadio B de Duke [16]. En estudios que comparan la mortalidad de los pacientes claudicantes con grupos control se han observado claras diferencias en cuanto a la mortalidad cardiovascular entre ambos grupos, incluso al agruparlos según los factores de riesgo de arteriosclerosis (Fig. 2).

La mortalidad por eventos cardiovasculares también se relaciona de forma inversa con el ITB –y, por tanto, de for-

Tabla IV. Incidencia de eventos cardiovasculares no mortales en pacientes claudicantes [16].

Autor	N. ^º	Seguimiento (años)	Cardiopatía (%)	ECV (%)
Kallero, 1985	368	11	6,5	7,9
Widmer, 1991	239	11	15,5	12,4
Dormandy, 1991	3.899	1	1,2	1
Leng, 1996	73	5	17,8	6,8
CAPRIE, 1996	6.452	3	2,9	5,3

ECV: enfermedad cerebrovascular.

ma directa, con la gravedad de la isquemia de las EEII– [16]. En la tabla V se pueden observar las conclusiones de algunos trabajos que tratan sobre la mortalidad de los pacientes claudicantes comparada con la de los no claudicantes.

Como resumen, se puede decir que la mortalidad de los pacientes claudicantes es 2,5 veces mayor que la de los pacientes no claudicantes (Fig. 3) [16].

Las causas más comunes de muerte en los pacientes claudicantes son: la coronariopatía en un 40-60% de los casos, ECV en un 10-15%, otras causas vasculares (fundamentalmente rotura de un aneurisma de aorta abdominal) en aproximadamente el 10% y causas no vasculares (fundamentalmente neoplasias) en un 20-30% de los pacientes [16].

Resumen de la evolución natural del paciente claudicante

Si suponemos que acuden 100 claudicantes al médico, la evolución en cuanto a la enfermedad sistémica a 5 años sería la siguiente [16] (Fig. 2):

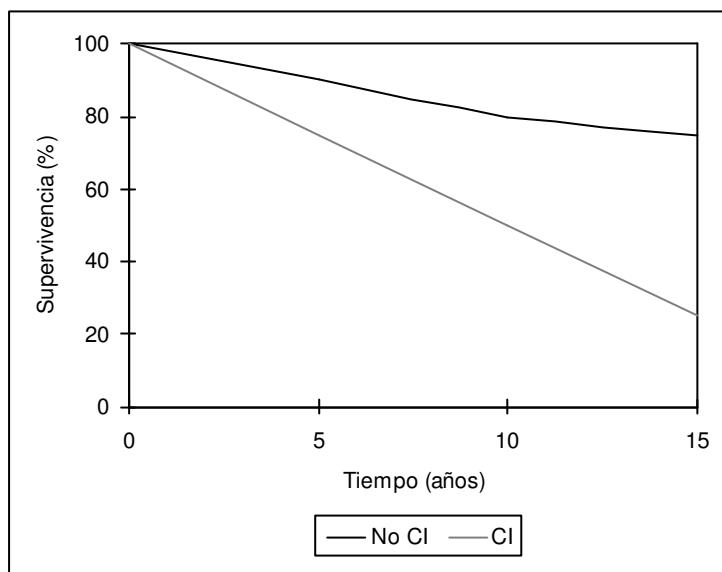


Figura 3. Evolución temporal de la supervivencia en pacientes claudicantes (CI) frente a no claudicantes (no CI) [16].

Tabla V. Mortalidad por eventos cardiovasculares en pacientes claudicantes [16].

Autor	Año	Mortalidad (%)		RR
		Claudicantes	Controles	
Begg	1962	58 ^a	22 ^a	2,6
Malone	1977	20 ^a	13 ^a	1,5
Szilagyi	1979	56 ^a	5 ^a	11,2
Kallero	1981	28 ^a	8 ^a	3,5
Widmer	1986	37 ^b	13 ^b	2,8
Vogt	1993	53 ^a	9 ^a	5,6
Leng	1996	19 ^a	10 ^a	1,5
Bowling	1997	44 ^a	29 ^a	1,5

RR: riesgo relativo. ^a Mortalidad a 5 años; ^b Mortalidad a 10 años.

- Entre 5 y 10 pacientes sufrirían un evento cardiovascular no mortal.
- Aproximadamente 30 pacientes fallecerían: 16 por coronariopatía, cuatro por ECV, tres por otras causas

vasculares y siete por causas no vasculares.

- Entre 55 y 60 pacientes estarían vivos y libres de eventos cardiovasculares.

Esto demuestra que, a pesar de que la CI constituye un proceso que no amenaza la viabilidad de la extremidad, sí supone un marcador de mortalidad (fundamentalmente cardiológica) muy importante.

Conclusiones

La evolución natural de la CI por patología obstructiva del sector femoropopláiteo distal es benigna con relación a la evolución de la extremidad, pero maligna con relación al pronóstico del paciente. La distancia de marcha mejora o se estabiliza en un 75% de los casos y empeora en un 25%, y sólo el 1-2% de los pacientes requiere una amputación mayor. El 60% de los pacientes claudicantes presentan patología coronaria o cerebrovascular, con una mortalidad dependiente de ello del 20% a los 5 años, unas 2,5 veces mayor que la de los controles no claudicantes. La diabetes, el tabaquismo y el ITB bajo son los factores que empeoran el pronóstico de las extremidades y de los pacientes claudicantes de forma más importante. Por otra parte, la evolución natural de la lesión de la AFS va a depender de los mismos factores clínicos y de otros factores morfológicos, como el grado de estenosis, la longitud, la morfología y la localización de la placa. El conocimiento de todos estos datos en cada paciente nos permitirá aplicar el tratamiento más adecuado.

Bibliografía

1. Ward MR, Pasterkamp G, Yeung AC, Borst C. Arterial remodelling. Mechanisms and clinical implications. *Circulation* 2000; 102: 1186-91.
2. Glagov S, Weisenberg E, Zains CK, Stankunavicius R, Kolettis GJ. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1987; 316: 1371-5.
3. Pasterkamp G, Wensing PJ, Post MJ, Hillen B, Mali WP, Borst C. Paradoxical arterial wall shrinkage may contribute to luminal narrowing of human atherosclerotic femoral arteries. *Circulation* 1995; 91: 1444-9.
4. Vink A, Schoneveld AH, Borst C, Pasterkamp G. The contribution of plaque and arterial remodelling to de novo atherosclerotic luminal narrowing in the femoral artery. *J Vasc Surg*. 2002; 36: 1194-8.
5. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Management of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2000; 31: 5-34.
6. Walsh DB, Gilbertson JJ, Zwolak RM, Besso S, Edelman GC, Schneider JR, et al. The natural history of superficial femoral artery stenosis. *J Vasc Surg* 1991; 14: 299-304.
7. Walsh DB, Powel RJ, Stukel TA, Henderson EL, Cronenwett JL. Superficial femoral artery stenoses: characteristics of progressing lesions. *J Vasc Surg* 1997; 25: 512-21.
8. Whyman MR, Ruckley CV, Fowkes FGR. A prospective study of the natural history of femoropopliteal artery stenosis using duplex ultrasound. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 444-7.
9. Mavor GE. The pattern of occlusion in atheroma of the lower limb arteries. *Br J Surg* 1952; 40: 352-64.
10. Blair JM, Glagov S, Zarins CK. Mechanism of superficial femoral artery adductor canal stenosis. *Surg Forum* 1990; 41: 359-60.
11. Falk E. Why do plaques rupture? *Circulation* 1992; 86: 30-42.
12. Fuster V, Badimon JJ, Badimon L. Clinical-pathological correlations of coronary disease progression and regression. *Circulation* 1992; 86: 1-11.
13. Cronenwett JL, Warner KG, Zelenock GB, Whitehouse WM Jr, Graham LM, Lindenauer SM, et al. Intermittent claudication: current results of nonoperative management. *Arch Surg* 1984; 119: 430-6.
14. Mecley M, Rosenfield K, Kaufman J, Langevin RE Jr, Razvi S, Isner JM. Atherosclerotic plaque hemorrhage and rupture associated with crescendo claudication. *Ann Intern Med* 1992; 117: 663-6.
15. Coran AG, Warren R. Arteriographic changes in femoropopliteal arteriosclerosis obliterans. *N Engl J Med* 1966; 274: 643-7.
16. Dormandy J, Heeck L, Vig S. The natural history of claudication: risk to life and limb. *Semin Vasc Surg* 1999; 12: 123-37.
17. Imparato AM, Davidson T, Crowley JG. Intermittent claudication: its natural course. *Surgery* 1975; 78: 795-9.
18. Allister MC. The fate of patients with intermittent claudication managed nonoperatively. *Am J Surg* 1976; 132: 875-83.
19. O'Riordain DS, O'Donnell JA. Realistic expectations for the patient with intermittent claudication. *Br J Surg* 1991; 78: 861-3.
20. Brevetti G, Martone VD, Perna S, Cacciato F, Corrado S, Di Donato A, et al. Intermittent claudication and risk of cardiovascular events. *Angiology* 1998; 49: 843-8.
21. Dormandy J, Murray GD. The fate of claudicant: a prospective study of 1969 claudicants. *Eur J Vasc Surg* 1991; 5: 131-3.
22. Leng GC, Lee AJ, Fowkes FG, Whiteman M, Dunbar J, Housley E, et al. Incidence, natural history and cardiovascular events in symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol* 1996; 25: 1172-81.
23. Jonason T, Ringqvist I. Factors of prognostic importance for subsequent rest pain in patients with intermittent claudication. *Acta Med Scand* 1985; 218: 27-33.
24. Rosenblom MS, Flanigan DP, Schler JJ. Risk factors affecting the natural history of intermittent claudication. *Arch Surg* 1988; 123: 867-9.
25. Bloor K. Natural history of atherosclerosis of the lower extremities. *Ann Coll Surg* 1996; 28: 36-51.
26. Hale WE, Marks RG, May FE, Moore MT, Stewart RB. Epidemiology of intermittent claudication: evaluation of risk factors. *Age Ageing* 1988; 17: 57-60.
27. McGill HC. Persistent problems in the pathogenesis of atherosclerosis. *Arteriosclerosis* 1984; 4: 443-51.
28. Muluk SC, Muluk VS, Kelley ME, Whittle JC, Tierney JA, Webster MW, et al. Outcome events in patients with claudication: a 15-year study in 2777 patients. *J Vasc Surg* 2001; 33: 251-7.
29. Schildkraut JM, Myers RH, Cupples LA, Kiely DK, Kannel WB. Coronary risk associated with age and sex of parental heart disease in the Framingham Study. *Am J Cardiol* 1989; 64: 555-9.

30. Jelnes R, Gaardsting O, Hougaard-Jensen K, Baekgaard N, Tonnesen KH, Schroeder T. Fate in intermittent claudication: outcome and risk factors. *Br Med J* 1986; 293: 1137-40.
31. McDaniel MD, Cronenwett JL. Basic data related to the natural history of intermittent claudication. *Ann Vasc Surg* 1989; 3: 273-7.
32. Naschitz JE, Ambrosio DA, Chang JB. Intermittent claudication: predictors and outcome. *Angiology* 1988; 39: 16-22.
33. Bowers BL, Valentine RJ, Myers SI, Chervu A, Clagett GP. The natural history of patients with claudication with toe pressures of 40 mmHg or less. *J Vasc Surg* 1993; 18: 506-11.
34. Fowl RJ, Gewirtz RJ, Love MC, Kempczinski RF. Natural history of claudicants with critical hemodynamic indices. *Ann Vasc Surg* 1992; 6: 31-3.
35. Kannel WB, Skinner JJ, Schwartz MJ. Intermittent claudication incidence in Framingham study. *Circulation* 1970; 41: 875-83.
36. Dormandy J, Belcher G, Broos P, Eikelboom B, Laszlo G, Konrad P, et al. Prospective study of 713 below-knee amputations for ischaemia and the effect of a prostacyclin analogue on healing. Hawaii Study Group. *Br J Surg* 1994; 81: 33-7.
37. Kannel WB. Risk factors for atherosclerotic cardiovascular outcomes in different arterial territories. *J Cardiovasc Risk* 1994; 1: 333-9.
38. Jonason T, Ringqvist I. Changes in peripheral blood pressures after five years of follow up in non-operated patients with intermittent claudication. *Acta Med Scand* 1986; 220: 127-32.
39. Hughson WG, Jun JI, Garrod A. Intermittent claudication: Prevalence and risk factors. *Br Med J*; 1978; 1: 1379-81.
40. Taylor MS, Calo MR. Atherosclerosis of arteries of lower limbs. *Br Med J* 1962; 24: 507-19.
41. Murabito JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Wilson WF. Intermittent claudication: A risk profile from the Framingham Heart Study. *Circulation* 1997; 96: 44-9.
42. Beeg TB, Richards RL. The prognosis of intermittent claudication. *Scott Med J* 1962; 7: 342-52.
43. De Weese JA, Rob CG. Autogenous vein graft ten years later. *Surgery* 1962; 6: 775-84.
44. Malone JM, Moore WS, Goldstone J. Life expectancy following aortofemoral arterial grafting. *Surgery* 1977; 81: 551-5.
45. Szilagyi DE, Hageman JH, Smith RF. Autogenous vein grafting in femoropopliteal atherosclerosis: The limits of its effectiveness. *Surgery* 1979; 86: 836-51.
46. Crawford ES, Bomberger RA, Glaeser DH. Aortoiliac occlusive disease: Factors influencing survival and function following reconstructive operation over twenty-five years period. *Surgery* 1981; 90: 1055-67.
47. Hertzler NR. Fatal myocardial infarction following lower extremity revascularization: two hundred and seventy-three patients followed six to eleven postoperative years. *Ann Surg* 1981; 193: 492-8.
48. Aronow WS, Ahn C. Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral arterial disease and atherothrombotic brain infarction in men and women = 62 years of age. *Am J Cardiol* 1994; 74: 64-5.
49. Von Kemp K, van den Brande P, Peterson P. Screening for concomitant diseases in peripheral vascular patients. *Int Angiol* 1997; 16: 114-22.
50. Vecht RJ, Nicolaides AN, Brandao E. Resting and treadmill electrocardiographic findings in patients with intermittent claudication. *Int Angiol* 1982; 1: 119-21.
51. Brewster DC, Okada RD, Strauss HW. Selection of patients for preoperative coronary angiography: Use of dipyridamole stress-thallium myocardial imaging. *J Vasc Surg* 1985; 2: 504-10.
52. Hertzler NR, Beven EG, Young JR. Coronary artery disease in peripheral vascular patients: A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 1984; 199: 223-33.
53. Bhardwaj R, Ganju N, Sharma M, Sud S, Asotra S. Prevalence of coronary artery disease in patients with symptomatic peripheral vascular disease. *Indian Heart J* 2001; 53: 189-91.
54. Fowkes FGR, Housley E, Cawood EHH. Edinburgh Artery Study: Prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol* 1991; 20: 384-92.
55. Hertzler NR. The natural history of peripheral vascular disease: Implications for its management. *Circulation* 1991; 83: 12-9.
56. Reunanen A, Takkunen H, Aromaa A. Prevalence of intermittent claudication and its effects on mortality. *Acta Med Scand* 1982; 211: 249-56.
57. Kafetzakis A, Giannoukas AD, Kochiadakis G, Igoumenidis N, Vlachonikolis IG, Tsetis D, et al. Occult aorto-iliac disease in patients with symptomatic coronary artery disease. *Int Angiol* 2001; 20: 295-300.
58. Tellier P, Aquilanti S, Lacouffe P, Vasseur C. Comparison between exercise whole body thallium imaging and ankle-brachial index in the

- detection of peripheral arterial disease. Int Angiol 2000; 19: 212-9.
59. Atmer B, Jögestrand T, Laska J. Peripheral artery disease in patients with coronary arterial disease. Int Angiol 1995; 14: 89-93.
60. Tsai AW, Folsom AR, Rosamond WD, Jones DW. Ankle-brachial index and 7-year ischemic stroke incidence: the ARIC study. Stroke 2001; 32: 1721-4.
61. Turnipseed WD, Berkoff HA, Belzer FO. Post-operative stroke in cardiac and peripheral vascular disease. Ann Surg 1980; 192: 365-8.
62. Hennerici M, Aulich A, Sandeman W, Freund HJ. Incidence of asymptomatic extracranial arterial disease. Stroke 1981; 12: 750-8.
63. Klop RB, Eikelboom BC, Taks AC. Screening of the internal carotid arteries in patients with peripheral vascular disease by colour-flow Duplex scanning. Eur J Vasc Surg 1991; 5: 41-5.
64. Alexandrova NA, Gibson WC, Norris JW, Maggiano R. Carotid artery stenosis in peripheral vascular disease. J Vasc Surg 1996; 23: 645-9.
65. Newman AB, Siscovick DJ, Manolio TA. Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Circulation 1993; 88: 837-45.
66. Bots ML, Hofman A, Grobbee DE. Common carotid intimal media thickness and lower extremity atherosclerosis. The Rotterdam Study. Atheroscler Thromb 1994; 14: 1885-91.
67. Allan PL, Mowbray PI, Lee AJ. Relationship between carotid intima-media thickness and symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease. Stroke 1997; 28: 348-53.
68. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events. Lancet 1996; 348: 1329-39.
69. Dormandy J, Heeck L, Vig S. Lower-extremity arteriosclerosis as a reflection of a systemic process: implications for concomitant coronary and carotid disease. Sem Vasc Surg 1999; 12: 118-22.
70. Kallero KS, Bergqvist D, Cederholm C. Late mortality and morbidity after arterial reconstruction: The influence of arteriosclerosis in popliteal artery trifurcation. J Vasc Surg 1985; 2: 541-6.
71. Kobayashi M, Shindo S, Kubota K, Kojima A, Ishimoto T, Iyori K. Causes of late mortality in patients with disabling intermittent claudication. Jpn Circ J 2000; 64: 925-7.

EVOLUCIÓN NATURAL DE LA CLAUDICACIÓN INTERMITENTE

Resumen. Objetivo. La claudicación intermitente (CI) por patología arteriosclerótica obstructiva del sector femoropoplíteo es la forma de expresión clínica más frecuente de la isquemia de las extremidades inferiores. Para conocer su evolución natural se necesita conocer la de la lesión de la arteria femoral superficial, la de la extremidad afectada y la del paciente claudicante, así como los factores que van a influir en la misma. Desarrollo. La evolución de la placa de ateroma va a depender de factores clínicos, como la diabetes, el tabaquismo, la hipertensión y el índice tobillo/brazo (ITB), y factores histopatológicos, como el grado de estenosis, la longitud, la morfología y la localización de la placa. La evolución natural de la CI es benigna en cuanto al pronóstico de la extremidad, con un 75% de estabilización o mejoría, un 25% de empeoramiento y un 1-2% de amputación, pero maligna en lo que hace referencia a su morbilidad cardiovascular, pues el 60% de los enfermos claudicantes presentarán patología

EVOLUÇÃO NATURAL DA CLAUDICAÇÃO INTERMITENTE

Resumo. Objectivo. A claudicação intermitente (CI) por patologia arteriosclerótica obstructiva do sector fémoro-poplíteu é a forma de expressão clínica mais frequente da isquemia dos membros inferiores. Para conhecer a sua história natural, é necessário conhecer a da lesão da artéria femoral superficial, a da extremidade envolvida e a do doente claudicante, assim como os factores que vão influir na mesma. Desenvolvimento. A evolução da placa de ateroma vai depender de factores clínicos, como a diabetes, o tabagismo, a hipertensão e o índice tornozelo/braço (ITB), e factores histopatológicos, como o grau de estenose, a longitude, a morfologia e a localização da placa. A história natural da CI é benigna relativamente ao prognóstico da extremidade, com 75% de estabilização ou melhoria, 25% de agravamento e 1-2% de amputação, mas maligna no que se refere à sua morbilidade e mortalidade cardiovascular, uma vez que 60% dos doentes claudicantes apresentarão patologia coronária ou cére-

coronaria o cerebrovascular, con una mortalidad por estas causas superior al 20% a los 5 años. Los factores que empeoran el pronóstico, tanto de la extremidad como del paciente, son el ITB bajo, la diabetes y el tabaquismo. Conclusiones. El conocimiento de la evolución natural de la placa de ateroma, de la extremidad y del paciente, así como de los factores que influyen sobre ella, permitirán aproximarnos al pronóstico de cada lesión, y así, aplicar a cada paciente la terapéutica más indicada. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: S20-37]

Palabras clave. Arteria femoral superficial. Claudicación intermitente. Evolución natural. Morbilidad y mortalidad cardiovascular.

bro-vascular, com uma mortalidade por estas causas maior que 20% aos 5 anos. Os factores que agravam o prognóstico, tanto da extremidade como do doente são o ITB baixo, a diabetes e o tabagismo. Conclusões. O conhecimento da história natural da placa de ateroma, a da extremidade e do doente, assim como os factores que sobre elas influem, permitirão aproximar-nos do conhecimento do prognóstico de cada lesão e, assim, aplicar a cada doente a terapêutica mais indicada. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: S20-37]

Palavras chave. Artéria femoral superficial. Claudicação intermitente. Evolução natural. Morbilidade e mortalidade cardiovascular.