



Angiología

www.elsevier.es/angiologia



SEACV. MESA REDONDA: TRATAMIENTO DE LA CLAUDICACIÓN INTERMITENTE

Introducción

J.R. March García

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España

El abordaje diagnóstico y terapéutico de la claudicación intermitente es una de las áreas más habituales de nuestra práctica diaria, de la que disponemos de un profundo conocimiento y se encuentra, presumiblemente, más estandarizada. Con una prevalencia bien establecida, en torno al 4,5% en población de 55-74 años de edad¹, y una historia natural benigna desde el punto de vista de la viabilidad de la extremidad, puesto que solamente un 6-7% de estos evolucionará a isquemia crítica a 5 años de evolución, siendo la tasa de pérdida de extremidad inferior del 1% anual², se trata de un trastorno eminentemente funcional, con repercusión sobre la calidad de vida del paciente, siendo además un útil marcador de enfermedad aterotrombótica. Su tratamiento tendrá 3 objetivos claros³:

- Conseguir el alivio clínico del cuadro con un incremento de la distancia de claudicación, funcionalismo y calidad de vida.
- Prevenir la progresión local de la afectación oclusiva.
- Disminuir los eventos y mortalidad de origen aterotrombótico a largo plazo.

El desarrollo de diversas guías de práctica clínica (GPC)^{4,5} en los últimos años ha dejado perfectamente establecido cuál debe ser el mejor tratamiento médico posible para esta entidad, basado en la abstinencia de tabaco y el uso de antiagregantes, estatinas, IECA o ARA-II y estricto control metabólico para el control de los factores de riesgo vascular (FRV). Desde el punto de vista funcional, el ejercicio físico estructurado ha demostrado ser efectivo en estos cuadros, pudiendo complementarse dicha terapéutica con diversos tratamientos farmacológicos igualmente útiles. En caso de fracasar dicha terapia médica, o en pacientes especialmente limitados, la cirugía ha ofrecido clásicamente buenos resultados y el desarrollo de la cirugía endovascular ha abierto

nuevos horizontes de tratamientos mínimamente agresivos con resultados muy prometedores.

Sin embargo, la realidad dista mucho de este planteamiento ideal y existen numerosas cuestiones acerca del tratamiento de esta entidad que se encuentran abiertas a controversia y merecen, cuando menos, una profunda reflexión.

Desde un punto de vista epidemiológico, la prevalencia de la enfermedad arterial periférica (EAP) está creciendo, debido al envejecimiento de la población y al incremento de los FRV, fundamentalmente diabetes y tabaquismo. El problema surge por la baja tasa de diagnóstico de esta entidad. Se sabe que por cada paciente sintomático al menos habrá 5 pacientes más en estadio asintomático, pero que presentarán el mismo riesgo cardiovascular a largo plazo⁶. Este grupo de pacientes estará, en general, infradiagnosticado y, por tanto, con un deficiente tratamiento médico, lo que incrementará su riesgo a largo plazo. Pero este problema no sólo se aprecia en pacientes asintomáticos. Solamente el 49% de los pacientes vistos por primera vez en una consulta de angiología y cirugía vascular por claudicación ha sido previamente diagnosticado⁷.

Aunque asumimos que la historia natural de la enfermedad es benigna, sobre todo para la evolución de la extremidad, recientes publicaciones^{8,9} cuestionan tal benignidad. El concepto de miopatía isquémica asociada a los fenómenos de isquemia-reperfusión de las masas musculares del paciente claudicante al caminar, con incremento del estrés oxidativo y desarrollo de una enfermedad mitocondrial, puede poner en tela de juicio en un futuro próximo la verdadera naturaleza de dicho proceso, tanto desde el punto de vista de la extremidad como de la evolución y supervivencia de los pacientes.

Pese a que el tratamiento médico y el control de FRV en estos pacientes están bien establecidos, con recomendacio-

nes sustentadas en altos niveles de evidencia^{4,5}, la cumplimentación terapéutica está muy lejos de alcanzar niveles aceptables. Así, solamente el 75% de los pacientes que van a ser sometidos a una revascularización sigue tratamiento antiagregante de forma preoperatoria. El uso de estatinas se encuentra en torno al 50% y la adhesión global a las recomendaciones de la guías de práctica clínica alcanza el 41%¹⁰. Esta baja cumplimentación terapéutica puede estar en la base de la mala evolución a largo plazo de los pacientes con isquemia de MMII, con una mortalidad a largo plazo 2-3 veces superior a la de su grupo de edad en ausencia de la enfermedad⁴. Diversos motivos pueden explicar la baja adhesión a las recomendaciones terapéuticas en estos pacientes. Uno de los principales problemas será la escasa concienciación, tanto por parte de pacientes como de profesionales sanitarios, de la importancia de la isquemia de MMII como manifestación de enfermedad aterotrombótica y el beneficio del control de FRV, en comparación con los pacientes con cardiopatía isquémica. Así, un reciente estudio demostraba que solamente 1 de cada 4 pacientes conocía la relación de esta enfermedad con la cardiopatía isquémica¹¹. Igualmente importante será la dispersión de la responsabilidad del control médico de estos pacientes entre un amplio número de profesionales sanitarios, tanto en atención primaria como especializada. Probablemente, el cirujano vascular se encuentra en una situación ideal para ser el responsable que coordine y centralice la atención, tratamiento y seguimiento evolutivo de estos pacientes. Igualmente, será nuestra obligación informar, educar y concienciar tanto a la población como a otros profesionales de la salud de la severidad e importancia de estos cuadros.

En lo que respecta al tratamiento médico de la claudicación como tal, a lo largo de los años se han utilizado muy diversas terapéuticas, con frecuencia insuficientemente validadas y apoyadas en ensayos de deficiente calidad. En el momento actual, la aparición de nuevos fármacos con esta indicación, o la recuperación de otros utilizados en el pasado, ha abierto nuevas posibilidades terapéuticas¹². Por su parte, los programas de ejercicio supervisado y estructurado han demostrado una notable eficacia en el tratamiento de estos pacientes¹³. Dicha eficacia no ha podido ser confirmada en los programas no estructurados, basados en las recomendaciones de ejercicio físico en la vida cotidiana¹⁴. Aun reconociendo dicho beneficio, la duda es si el sistema estaría en condiciones de soportar los costes y la sobrecarga que representaría la instauración de protocolos de ejercicio supervisado en el conjunto de pacientes claudicantes.

Finalmente, el tratamiento revascularizador de estos pacientes nunca ha estado totalmente exento de controversia. El beneficio inmediato, en términos funcionales del paciente revascularizado, debe contraponerse al riesgo inherente al procedimiento quirúrgico y a unos resultados de dudoso beneficio a largo plazo. El mismo concepto de “claudicación invalidante” como base para la indicación de dicho tratamiento revascularizador asocia una gran carga de subjetividad en la valoración por parte del cirujano vascular, así como en la apreciación de la enfermedad y demandas de solución por parte del paciente. El desarrollo de las técnicas endovasculares ha aportado nuevas posibilidades técnicas, con una teórica menor agresividad, lo que podría favorecer la extensión de las indicaciones de revascularización de esta entidad. Sin embargo, los resultados de recientes ensayos

clínicos no han logrado demostrar fehacientemente la ventaja de tales técnicas a largo plazo, frente al tratamiento médico, fundamentalmente en el sector femoropoplíteo^{15,16}.

En los siguientes artículos, así como en la próxima mesa redonda, los ponentes desgranarán su amplia experiencia en los distintos aspectos del tratamiento del paciente claudicante, así como abordarán e intentarán dilucidar las distintas controversias y áreas de indefinición que a día de hoy persisten en el abordaje de esta entidad. Quiero agradecerles desde aquí su magnífico trabajo, así como su capacidad de síntesis en un tema complejo y con abundante y no siempre desbrozada bibliografía. Igualmente, quiero agradecer a la Sociedad la elección de este tema para la mesa redonda del próximo Congreso Nacional, en una demostración de su decidida apuesta por potenciar el trabajo en los aspectos médicos de nuestra especialidad.

Bibliografía

1. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol*. 1991;20:384-92.
2. Dormandy J, Heeck L, Vig S. Lower extremity arteriosclerosis as a reflection of a systemic process: implications for concomitant coronary and carotid disease. *Semin Vasc Surg*. 1999;12:118-22.
3. March JR, Fernández Casado JL, Cañibano C, Acín F. Tratamiento de la claudicación intermitente. *Med Clin Monograf (Barc)*. 2009;10:8-14.
4. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33:S1-75.
5. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Greager MA, Halperin JL, et al. CCC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial diseases (lower extremity, renal, mesenteric and abdominal aortic). *Circulation*. 2006;113:e463-654.
6. Stoffers HE, Rinkens PE, Kester AD, Kaiser V, Knottnerus JA. The prevalence of asymptomatic and unrecognized peripheral vascular disease. *Int J Epidemiol*. 1996;25:282-90.
7. Hirsch AT, Criqui MH, Treta-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Ollin JW, et al. Peripheral arterial disease detection awareness and treatment in primary care. *JAMA*. 2001;286:1317-24.
8. Pipinos II, Judge AR, Selsby JT, Zhu Z, Swanson SA, Nella AA, et al. The myopathy of peripheral arterial occlusive disease: Part I. Functional and histomorphological changes and evidence for mitochondrial dysfunction. *Vasc Endovasc Surg*. 2008;41:481-9.
9. Pipinos II, Judge AR, Selsby JT, Zhu Z, Swanson SA, Nella AA, et al. The myopathy of peripheral arterial occlusive disease: Part 2. Oxidative stress, neuropathy and shift in muscle fiber type. *Vasc Endovasc Surg*. 2008;42:101-12.
10. Hoeks SE, Scholte OP, Reimer WJM, Van Gestel Y, Schouten O, Lenzen MJ, et al. Medication underuse during long-term follow-up in patients with peripheral arterial disease. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2009;2:338-43.
11. Hirsch AT, Murphy TP, Lovell MB, Twillman G, Treat-Jacobson D, Harwood EM, et al. Gaps in public knowledge of peripheral arterial disease: the first national PAD public awareness survey. *Circulation*. 2007;116:2086-94.
12. Momsen AH, Jensen MB, Narager CB, Madsen MR, Vestergaard-Andersen T, Lindholt JS. Drug therapy for improving walking distance in intermittent claudication: a systematic review and meta-analysis of robust randomised controlled studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;38:463-74.



13. Gardner AW, Poehlman ET. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analysis. JAMA. 1995;274:975-80.

14. Bendemacher BLW, Willigendael EM, Teijink JAW, Prins MH. Tratamiento con ejercicios supervisados versus no supervisados para la claudicación intermitente (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd).

15. The MIMIC Trial Participants. The adjuvant benefit of angioplasty in patients with mild to moderate intermittent claudication (MIMIC) managed by supervised exercise, smoking cessation advice and best medical therapy: results from two randomised trials for stenotic femoropopliteal and aortoiliac arterial disease. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008;36:680-8.

16. Spronk S, Bosch JL, Den Hoed PT, Veen HF, Pattynama PM, Hunink MG. Intermiteen claudication: clinical effectiveness of endovascular revascularization versus supervised hospital-based exercise training – randomized controlled study. Radiology. 2009;250:586-95.

