



**Tesis Doctoral**

**ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL  
PERIFERICA EN PACIENTES DE CONSULTAS EXTERNAS Y DE  
HOSPITALIZACIÓN DE LA SECCIÓN DE MEDICINA INTERNA DEL  
HOSPITAL PERPETUO SOCORRO DEL AREA DE SALUD DE BADAJOZ.**

**Departamento de Ciencias Biomédicas**

**Jorge Manuel Romero Requena**

Conformidad de los directores:

Dr. D. Enrique Maciá Botejara

Dr. D. Avelino Ortiz Cansado

Fdo: .....

Fdo: .....

**2015**

***Dedicatoria***

*A todas aquellas personas que de una u otra manera me han apoyado y han confiado en mí durante mi vida personal y laboral.*

*Especialmente a mi mujer Angustias y a mi Madre*

*Eternamente gracias.*

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis hijos, Jorge y Felipe por ser el mayor regalo que la vida me ha ofrecido.

A mis hermanos, Pepito y Susana por apoyarme siempre.

A todos los que llevan con honor el apellido Romero y Requena en especial a mis padres por enseñarnos el camino, la importancia del trabajo, de la formación y por enseñarnos el significado de la palabra amor.

A todos aquellos compañeros médicos internistas que me han enseñado, ayudado y transmitido experiencia, sabiduría y han sabido tener paciencia conmigo, especialmente al José Ignacio Zambrano Carranza en mis inicios como estudiante, a todos aquellos médicos adjuntos y profesores que participaron y me ayudaron en mi formación pregrado.

A todos los médicos adjuntos con los que aprendí como médico residente en las rotaciones por las distintas especialidades que forman el tronco médico de la Medicina Interna con especial cariño a Pilar Vega en Digestivo, Dr. Aguirre en Neurología, Dr. Groiss en Hematología, Dra. Márquez en Neumología, Luis López en UCI, León Martínez de la Concha y Juan José García Guerrero en Cardiología, Dr. Robles en Nefrología, Araceli Vera en Patología Infecciosa y a tantos otros a los que si olvido les pido disculpas.

A aquellos compañeros profesionales de hospitales comarcales por acogerme y por darme la oportunidad de trabajar, con pocos medios y mucha ilusión.

A esta profesión que me permite ser solidario, hacer y dar algo para y por los demás.

A mis Directores de tesis, los Dres. Maciá Botejara y Ortíz Cansado por confiar en mí y en este proyecto en momentos profesionales difíciles.

# ÍNDICE

# ÍNDICE

<b>1. RESUMEN</b>	<b>Pag. 8.</b>
<b>1.1. Palabras clave.</b>	<b>Pag. 9.</b>
<b>1.2. Códigos UNESCO.</b>	<b>Pag. 9.</b>
<b>2. ABREVIATURAS</b>	<b>Pag. 12</b>
<b>3. INTRODUCCIÓN</b>	<b>Pag. 14.</b>
<b>3.1. Interés del Proyecto.</b>	<b>Pag. 17.</b>
<b>3.2. La enfermedad arterial periférica, relación a las enfermedades cardiovasculares y los factores de riesgo cardiovascular.</b>	<b>Pag. 19.</b>
<b>3.3. La enfermedad arterial periférica:</b>	<b>Pag. 26.</b>
<b>3.3.1. Prevalencia</b>	<b>Pag. 26.</b>
<b>3.3.2. Factores predisponentes</b>	<b>Pag. 27.</b>
<b>3.3.3. Clínica</b>	<b>Pag. 30.</b>
<b>3.3.4. Diagnostico</b>	<b>Pag. 32.</b>
<b>3.3.5. Tratamiento</b>	<b>Pag. 37.</b>
<b>4. OBJETIVOS</b>	<b>Pag. 43.</b>
<b>5. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>Pag. 45.</b>
<b>5.1. Diseño, pacientes y aspectos éticos-legales.</b>	<b>Pag. 46.</b>
<b>5.2. Método de búsqueda bibliográfica y análisis estadístico</b>	<b>Pag. 47.</b>
<b>5.3. Datos clínicos recogidos</b>	<b>Pag. 48.</b>
<b>5.3.1. Variables clínico biológicas</b>	<b>Pag. 48.</b>
<b>5.3.2. Determinación del índice tobillo-brazo</b>	<b>Pag. 52.</b>
<b>6. RESULTADOS</b>	<b>Pag. 57.</b>
<b>7. DISCUSIÓN</b>	<b>Pag. 74.</b>
<b>7.1. Descripción estadística de la enfermedad arterial periférica.</b>	<b>Pag. 75.</b>
<b>7.2. Variables asociadas a la enfermedad arterial periférica.</b>	<b>Pag. 77.</b>

<b>7.3. Búsqueda activa de la enfermedad arterial periférica.</b>	<b>Pag. 80.</b>
<b>7.4. Correlación entre resultados y objetivos.</b>	<b>Pag. 81.</b>
<b>8. CONCLUSIONES</b>	<b>Pag. 85.</b>
<b>9. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>Pag. 87.</b>
<b>10. ANEXOS.</b>	<b>Pag. 98.</b>

# **RESUMEN**

## **1. RESUMEN**

La enfermedad arterial periférica (EAP) es una manifestación de la arteriosclerosis, enfermedad sistémica que puede afectar a todos los territorios del árbol arterial. La historia natural es en general benigna. Son pocos los pacientes que acabarán desarrollando complicaciones graves en miembros inferiores. La tasa de amputaciones en pacientes sintomáticos es baja. La EAP está infradiagnosticada ya que la mayoría de los pacientes están asintomáticos. En los últimos años, las diversas guías de práctica clínica en el manejo del riesgo cardiovascular y en especial en el manejo de pacientes diabéticos recomiendan la detección precoz de esta entidad. Diversos son los motivos, pero el principal ser un marcador de existencia de enfermedad aterosclerótica en otros territorio vasculares. Las mencionadas guías comunican las indicaciones de detección precoz. La historia clínica y la exploración física con la aplicación del cuestionario de Edimburgo no permiten un diagnóstico correcto de EAP, por ello, especial mención se hace del test Índice Tobillo-Brazo (ITB), método sencillo, barato, con una sensibilidad y especificidad altas. La combinación de ambas herramientas (una buena historia clínica con aplicación del cuestionario de Edimburgo más la realización del ITB) aumenta las posibilidades de un correcto diagnóstico de la EAP. Las estadísticas sobre la incidencia y prevalencia de esta enfermedad son variables. En nuestro medio, son escasos los datos sobre la EAP, por lo que es uno de los objetivos de este estudio, en consonancia con el Plan de Salud de Extremadura y el Plan Integral de Enfermedades Cardiovasculares.

Objetivos: describir las características epidemiológicas de la EAP en una muestra de pacientes en un servicio de Medicina Interna. Aportar datos de la EAP en Extremadura. Con los datos obtenidos intentar difundir y promocionar el cribaje de la EAP entre los profesionales de la salud.

Material y métodos: Estudio de estadística descriptiva básica en una muestra de 96 pacientes. Se consideró diagnóstico de EAP un  $ITB < 0,9$ . Se utilizó el cuestionario de Edimburgo para identificar formas sintomáticas. Se evaluaron los factores de riesgo asociados y se calculó el riesgo cardiovascular de cada sujeto.

Resultados: Presentamos una muestra de 96 pacientes. Predominio del sexo masculino (60% son hombres y un 40% mujeres) con una edad media de 75 años. La asociación de comorbilidad es importante, la HTA con un 72%, la HLP con un 60%, la obesidad con un

57%, la DM con un 52%, IRC con un 36% , EPOC con un 40% y la obesidad con un 57% son los FRCV más frecuentemente asociados. La comorbilidad es similar en hombres y mujeres, excepto en el diagnóstico previo de EAP y en la EPOC claramente más frecuentes en hombres y la obesidad, la HTA y la DM en mujeres. El 11% de pacientes ya habían sufrido un ACV y un 25% CI. Con el mismo número y porcentaje 21 pacientes (21.6%) encontramos la IC y la FA. Solamente 7 de ellos estaban previamente diagnosticados de EAP. De la muestra sólo 3 pacientes (3.1%) habían sido amputados. El grado de control de los FRCV es malo, así estaban mal controlados un 45% de hipertensos, un 46% de los diabéticos y un 54% de hiperlipidémicos. Un 22 % de la muestra tenía dos FRCV mal controlados y un 41% los tres analizados. El número de fármacos para el control de los FRCV individualmente era 1, por lo que ante el mal control se optimizó tratamiento a un 59.3 % de la muestra. Casi en la mitad de la muestra tenía antecedente de tabaquismo claramente más frecuente en varones (76%). La muestra presentada es de alto riesgo cardiovascular, el 68% presentaban un SCORE superior al 5%. Todos los FRCV o condiciones de comorbilidad son más frecuentes en los pacientes de alto riesgo. Sólo 44 pacientes un 45.8% presentaban clínica de EAP y solo 7 individuos (7.2%), todos hombres, había sido cribados de EAP con anterioridad. Se han diagnosticado “*de novo*” 50 casos, algo más del 50% de los pacientes estudiados. El tratamiento de la EAP, era muy escaso, solo un 6% de los pacientes presentaba tratamiento antiagregante y un 19% anticoagulación oral. Un 40% de la misma presenta un ITB normal. El ITB patológico considerando menor a 0.9 se registra en un 48% de la muestra y un ITB patológico global (< de 0.9 o > de 1.3) asciende a un 61%. El ITB normal es más frecuente en pacientes de bajo riesgo, se aprecia diferencia estadísticamente significativa en pacientes de alto riesgo y prueba de ITB alterada. Encontramos 10 pacientes (33%) con SCORE de bajo riesgo e ITB patológico dato importante pues nos permite reclasificarlos como pacientes de alto riesgo.

Conclusiones: Los pacientes estudiados en la muestra, son en su gran mayoría de edad avanzada, varones con importante comorbilidad asociada, y alto riesgo cardiovascular. La comorbilidad más frecuente fue, por orden de importancia, la HTA, la HLP, la obesidad, la DM, IRC y la EPOC. Un importante porcentaje de la muestra presentaba un mal control de la comorbilidad. Los casos sintomáticos no llegan al 40%, y es poco rentable el uso de cuestionarios clínicos como única forma de detección de la EAP. La realización del ITB incrementa la probabilidad de diagnóstico de EAP catalogando a un

50% de pacientes y debería ser una parte más de la evaluación sistemática que se realiza en los pacientes con riesgo vascular, debiendo estar a disposición de todo el personal sanitario cualificado, especialmente en el ámbito de la atención primaria y entre los internistas. Con las actuales recomendaciones de uso para cribar casos asintomáticos dejamos alrededor del 50% de ellos sin diagnosticar. El cribado de EAP es muy bajo, debiendo sistematizarse y aumentar la implementación de las indicaciones de las guías de práctica clínica. Nuestro estudio demuestra una elevada prevalencia de EAP (50%), detectada mediante combinación del cuestionario de Edimburgo e ITB, los cuales podrían beneficiarse de medidas preventivas más intensas. Hay que realizar un esfuerzo para que la enfermedad arterial periférica deje de ser “la gran olvidada” y de esta forma conseguir mejorar la historia natural de esta patología.

**1.1.- Palabras claves**

Enfermedad arterial periférica, índice tobillo-brazo, cribaje de la enfermedad arterial periférica.

**1.2.- Códigos UNESCO.**

Medicina Interna (3205), Arteriosclerosis (3207.02), Patología Cardiovascular (3207.04), Trombosis (3207.18).

# **ABREVIATURAS**

## **2. ABREVIATURAS**

EAP: enfermedad arterial periférica

ITB: índice tobillo-brazo

IAM: infarto agudo de miocardio

AVC: accidente cerebrovascular

CI: enfermedad de las arterias coronarias

HPS: Hospital Perpetuo Socorro

PAs: presión arterial sistólica

PAd: presión arterial diastólica

LDLc: lipoproteína de baja densidad

HDLc: lipoproteína de alta densidad

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

IRC: insuficiencia renal crónica.

IC: insuficiencia cardiaca

RCV: riesgo cardiovascular.

FRCV: factores de riesgo cardiovascular.

ATP: angioplastia transluminal percutánea.

AAS: ácido acetilsalicílico

ECV: enfermedad cardiovascular.

# **INTRODUCCIÓN**

### **3. INTRODUCCIÓN**

La enfermedad arterial periférica (EAP) es una manifestación de la arteriosclerosis, enfermedad sistémica que puede afectar a todos los territorios del árbol arterial.

Las distintas sociedades científicas así como los Planes de Salud de los Sistemas Sanitarios Públicos consideran a la EAP como una entidad clínica a prevenir y tratar<sup>1</sup>.

No obstante, en la práctica clínica habitual, los médicos clínicos y profesionales de la salud en general, nos centramos más en las manifestaciones clínicas de patologías de otra localización anatómica, más frecuentes y erróneamente consideradas más graves, lo que hace que a esta entidad se le considere como la gran olvidada<sup>2</sup>.

Además, normalmente la búsqueda está más centrada en los casos sintomáticos, si bien la mayoría de pacientes cursan como asintomáticos. Es por ello difícil conocer con exactitud la incidencia y prevalencia de esta entidad en la población general<sup>2,3,4</sup>. En Extremadura, disponemos de escasos datos de prevalencia de EAP que nos permita saber la magnitud del problema con el fin de tomar las medidas oportunas que se traduzcan en resultados de salud.

Son pocos los pacientes que acabarán desarrollando complicaciones graves en miembros inferiores, de hecho, la tasa de amputaciones en pacientes sintomáticos es baja<sup>2</sup>.

El cribado de EAP por parte de los profesionales de salud está establecido para unas indicaciones específicas. Debe ser una labor a desarrollar fundamentalmente en atención primaria. Desconocemos también si esta labor preventiva se está haciendo aunque en base a la muestra que analizamos esperamos responder a esta cuestión.

La realización del ITB (en aquellos centros con disponibilidad) en combinación con la historia clínica y la exploración física, es un método sencillo, barato, con una sensibilidad y especificidad altas para la correcta catalogación clínica del paciente<sup>4,5</sup>. La historia clínica y la exploración física son insuficientes para el diagnóstico de EAP.

Para la realización del ITB se precisa de un ecógrafo doppler de 8 Mhz siendo una técnica que precisa poco entrenamiento y es rápida, debiendo realizarse cuando esté indicada como una parte de la exploración física<sup>4</sup>.

La realización y detección de un ITB patológico permite clasificar al paciente como riesgo cardiovascular alto, no sólo por la afectación arterial de miembros inferiores si no por su fuerte asociación a lesión de otros territorios afectados (cerebral y coronario). Esta información, debería acompañarse de una actitud terapéutica enérgica, encaminada a evitar la inercia terapéutica de los factores de riesgo cardiovascular para conseguir un correcto manejo de los objetivos terapéuticos.

El presente proyecto de investigación nace de una curiosidad por:

- Disponer de datos de una entidad clínica conocida pero poco cribada en nuestro medio,
- De la posibilidad de usar el ITB de forma coste-efectiva,
- De la motivación para hacer cumplir las guías de práctica clínica y planes de salud,
- Y de la motivación en fomentar y difundir la búsqueda activa de la EAP como medida preventiva de las enfermedades cardiovasculares tanto en atención primaria como especializada.

Como en alguna referencia bibliográfica se ha mencionado en esta entidad clínica estamos ante un iceberg<sup>5</sup>.

### 3.1.- INTERÉS DEL PROYECTO

El interés de nuestro proyecto reside en una motivación e intento de aportar datos de la enfermedad arterial periférica, que nos ayuden a caracterizarla mejor desde un punto de vista clínico y práctico. Aunque intentamos no centrarnos en ella, si no abordar el estudio del paciente de una forma integral. Para ello, detallamos el interés del proyecto en los siguientes 5 puntos.

**1.- Aportar datos de prevalencia en nuestro medio de la EAP.** Las estadísticas sobre la incidencia y prevalencia de esta enfermedad son variables. Hirsch en atención primaria observó un 55% de EAP de los cuales sólo un 11% eran sintomáticos<sup>6</sup>. En general, la prevalencia aumenta con la edad y llega al 20% de la población por encima de los 65 años<sup>2,3</sup>. En nuestro medio se disponen de pocos datos, por lo que este es objetivo de interés del presente estudio, en consonancia con el Plan de Salud de Extremadura y el Plan Integral de Enfermedades Cardiovasculares, el calcular en nuestra muestra la prevalencia de la EAP, que ayuden a un mejor conocimiento clínico y epidemiológico de la situación en práctica clínica real.

**2.- Detección precoz de la enfermedad aterosclerótica.** La EAP es un marcador de existencia de enfermedad aterosclerótica en otros territorios vasculares. Dicho de otro modo es un potente predictor de eventos coronarios y cerebrales<sup>5</sup>. Los pacientes con EAP a diez años se estima tiene 3.1 veces más riesgo de mortalidad por cualquier causa. Las guías de práctica clínica informan de las indicaciones y recomendaciones de detección precoz y el presente estudio las pone en práctica<sup>5</sup>.

**3.- El uso del ITB en combinación con la historia clínica y la exploración física como método sencillo, barato, con una sensibilidad y especificidad altas.** Como hemos referido previamente, la historia clínica y la exploración física son insuficientes para el diagnóstico de EAP. Por ello, una adecuada selección de pacientes a quienes aplicar el ITB nos permite de forma eficiente el diagnóstico de EAP<sup>4</sup>.

**4.- La optimización de la estratificación del riesgo cardiovascular de los pacientes con EAP.** Como hemos comentado en la introducción, la detección de un ITB patológico permite clasificar al paciente dentro de un mayor riesgo cardiovascular, por ello se debe intensificar el tratamiento integral de sus factores de riesgo cardiovascular evitando así la inercia terapéutica <sup>2,3,7</sup>.

**5.- La promoción de la búsqueda activa de la EAP como medida preventiva de las enfermedades cardiovasculares tanto en atención primaria como especializada.** Ya que se ha publicado que la patología vascular supone un 5.9% de las consultas de atención primaria y dentro de ellas la sospecha por EAP un 26.2%<sup>2,3</sup>.

La realización del presente estudio nace del interés acerca de una patología en la que es muy común la falta de concienciación por parte de los profesionales de la salud. Es una patología que aumenta de forma proporcional a la edad y teniendo en cuenta el envejecimiento de la población por las mejoras sanitarias acaecidas en nuestro tiempo, puede convertirse en una de las patologías que con más frecuencia se vean en nuestras consultas en el futuro.

### **3.2.- LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.**

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de morbimortalidad en los países desarrollados y por tanto en nuestro medio, además de suponer una importante carga económica y social<sup>8</sup>. La arterioesclerosis es fundamentalmente la responsable de las mismas, y su espectro clínico comprende la cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria, la enfermedad cerebrovascular, la insuficiencia renal y la enfermedad arterial periférica. La arterioesclerosis, por lo general, causa un estrechamiento de las arterias que puede progresar hasta llegar a ocluir completamente las mismas, impidiendo de esta forma el flujo sanguíneo a través de la arteria.

Dado que la arterioesclerosis es una enfermedad sistémica, se debe valorar la importancia de detectarla en otros lechos vasculares para poder establecer el tratamiento correcto, y de esta forma evitar el daño temprano de órganos<sup>9</sup>. La arterioesclerosis se inicia como una placa de colesterol, la llamada “estría grasa”. Se trata de la acumulación de partículas lipoproteínicas dentro de la íntima que sufrirán una modificación oxidativa. Este hecho, se vincula al reclutamiento leucocitario indicativo del papel de la inflamación en la patogenia. Los leucocitos migrarán a la capa íntima arterial, se dividen y mostrarán receptores fagocíticos. Estos mononucleares fagocitan lípidos y se convierten en células espumosas. Conforme la estría grasa evoluciona, las células del músculo liso viajan de la capa media a la íntima, donde forman una matriz extracelular que constituye la base de la lesión avanzada, la llamada “lesión fibroadiposa”. Hay otros elementos que contribuyen a esta patogenia, como son los productos de la coagulación sanguínea y la trombosis. La formación de la estría grasa, comienza por debajo del endotelio morfológicamente intacto pero en las estrías avanzadas se observan grietas microscópicas, lugar en el que se pueden formar microtrombos con abundantes plaquetas y estas liberan innumerables factores que estimulan la respuesta fibrótica<sup>9</sup>. Así, a medida que aumenta de tamaño la placa obstruye el flujo arterial. El descenso del flujo arterial, y por consiguiente la falta de sangre oxigenada, es la causa de la diferente sintomatología que provoca esta enfermedad. Durante la evolución de la placa aterosclerótica se establece un complejo equilibrio entre

la entrada y salida de lipoproteínas y leucocitos, la proliferación y muerte de células, producción y remodelación de la matriz extracelular, mientras que la calcificación y neovascularización de la placa también propician la lesión.

Lo más frecuente es que se trate de una patología que curse de forma asintomática durante muchos años, pero el no tener síntomas no excluye la presencia de enfermedad<sup>9</sup>. Sus expresiones clínicas pueden ser de naturaleza crónica, como la angina de pecho estable asociada al esfuerzo o la claudicación intermitente, previsible y reproducible. Sin embargo, otras veces la rotura de estas placas provoca la llamada aterotrombosis, causante de los episodios de infartos o las isquemias agudas, como son el infarto de miocardio, accidente vascular cerebral o muerte súbita de origen cardíaco. Por otra parte, algunas personas jamás sufren expresiones clínicas de la arteriopatía aunque el estudio necrópsico revele una aterotrombosis difusa y generalizada<sup>9</sup>.

La aterosclerosis suele producir una lesión focal, característica de ciertas regiones predispuestas. Así en la circulación coronaria muestra una especial predilección por la parte proximal de la arteria descendente anterior y de igual manera afecta preferentemente a las porciones proximales de las arterias renales y en el territorio vascular cerebral a la bifurcación carotídea. Es un proceso que se extiende a lo largo de muchos años, en general varios decenios. Se postula que el crecimiento de la placas es discontinuo, con periodos de inactividad relativa interrumpidos con periodos de larga evolución<sup>9</sup>.

Al referirnos a enfermedad cardiovascular, que previsiblemente seguirá siendo la primera causa de mortalidad en los países desarrollados, nuestra atención se centra en la enfermedad coronaria y cerebrovascular olvidándonos a menudo de la EAP<sup>10</sup>.

El término EAP incluye todas las áreas vasculares, entre ellas los vasos carotídeos, vertebrales, de las extremidades superiores, mesentéricos, renales y de las extremidades inferiores. Dicha enfermedad, también conocida como síndrome de isquemia crónica, está formada por el conjunto de síntomas y signos que, de forma progresiva, se han establecido en las extremidades, preferentemente en las inferiores<sup>9</sup>. El presente estudio se centra en este último hecho y la pasamos a denominar EAP.

Cuando se habla de arterioesclerosis de las arterias periféricas, se está haciendo referencia a una enfermedad crónica, de lento desarrollo que provoca una disminución del calibre arterial y según el grado de esta disminución en los distintos territorios vasculares se producirán una serie de síntomas que pueden llegar a definirse como graves mientras que en algunos pacientes la alteración puede pasar completamente desapercibida no causando sintomatología alguna.

Es una enfermedad que comporta en los pacientes complicaciones locales y, sobre todo, importantes complicaciones cardiovasculares; pues éstos, presentan con frecuencia infartos cerebrales, miocárdicos o ambos y tienen una elevada mortalidad cardiovascular<sup>11</sup>.

La práctica clínica, demuestra la afectación multisistémica de la enfermedad vascular y es frecuente comprobar la presencia de una enfermedad coronaria o cerebrovascular en los pacientes con EAP. Diferentes estudios epidemiológicos han mostrado que hasta un 50% de los pacientes con EAP presentan síntomas de enfermedad cerebrovascular o cardiológica<sup>12</sup>. Su importancia pues, radica no solo en las manifestaciones en los miembros inferiores sino en el alto riesgo de sufrir complicaciones en otros territorios vasculares.

La EAP es una de las afecciones más prevalentes y es habitual la coexistencia con enfermedad vascular en otras localizaciones como anteriormente se ha mencionado. Se la ha considerado hasta ahora una especie de “cenicienta” dentro de la patología cardiovascular.

Es una entidad relativamente silente, que pasa muchas veces desapercibida para el médico y por tanto ha estado infradiagnosticada e infratratada. Además tampoco el paciente es consciente de la gravedad de su enfermedad<sup>8</sup>. El diagnóstico precoz es importante para poder mejorar la calidad de vida del paciente y reducir el riesgo de eventos secundarios mayores, como el infarto agudo de miocardio (IAM) o el ictus (AVC)<sup>12</sup>.

Puesto que la arterioesclerosis es una enfermedad que puede afectar a cualquiera arteria del sistema circulatorio, todo médico debe valorar y conocer la importancia de la

detección en otras localidades vasculares para poder prevenir el deterioro o daño significativo de diferentes tejidos u órganos.

Son diversos los procesos patológicos que pueden ser los responsables de la EAP como la arteritis, los aneurismas y los eventos tromboembólicos, pero el más importante y sobre el que nos centraremos en el siguiente estudio será la arterioesclerosis cuyo mecanismo fisiopatológico hemos explicado en párrafos anteriores.

Se entiende como insuficiencia arterial periférica al conjunto de cuadros sindrómicos, agudos o crónicos, generalmente derivados de la presencia de una enfermedad arterial oclusiva, que condiciona un insuficiente flujo sanguíneo a las extremidades. En la gran mayoría de las ocasiones, el proceso fisiopatológico subyacente es la enfermedad arterioesclerótica<sup>13</sup>. Desde el punto de vista fisiopatológico, la isquemia de los miembros inferiores puede clasificarse en funcional y crítica.

La isquemia funcional ocurre cuando el flujo sanguíneo es normal en reposo pero insuficiente durante el ejercicio, manifestándose clínicamente como claudicación intermitente.

La isquemia crítica se produce cuando la reducción del flujo sanguíneo ocasiona un déficit de perfusión en reposo o lesiones tróficas en la extremidad. En estas circunstancias, el diagnóstico preciso es fundamental, ya que existe un claro riesgo de pérdida de la extremidad si no se restablece un flujo sanguíneo adecuado mediante cirugía o tratamiento endovascular. Diferenciar ambos conceptos es importante para establecer la indicación terapéutica y el pronóstico de los pacientes con EAP<sup>13</sup>.

El grado de afectación clínica dependerá de dos factores: la evolución cronológica del proceso (agudo o crónico) y la localización y extensión de la enfermedad (afectación de uno o varios sectores).

Muchos pacientes se encuentran asintomáticos y de ahí que la única forma de detectar el daño de las extremidades inferiores sea mediante la adecuada combinación de la historia clínica y la medición del índice tobillo brazo, hecho en el que se basará el presente estudio<sup>14</sup>.

La presentación clínica más característica de la EAP es la denominada claudicación intermitente.

El cuestionario de claudicación de Edimburgo es un método estandarizado para detectar y diagnosticar la claudicación intermitente, con un 80-90% de sensibilidad y una especificidad >95%<sup>15</sup>.

La historia natural de la arterioesclerosis está presidida por una primera fase asintomática, de largo tiempo de duración, seguida por una fase clínica, frecuentemente súbita y mortal, como consecuencia de la estenosis vascular o de la trombosis aguda sobre la placa aterosclerótica, por lo consiguiente, la base de su tratamiento debe sustentarse fundamentalmente en su prevención, o al menos el control de su progresión, antes de que aparezcan las graves complicaciones cardiovasculares<sup>15</sup>. Dado que la mayoría de la población afectada está asintomática, se recomienda detectar las formas subclínicas<sup>16</sup>. Su prevención gira en torno a la correcta prevención primaria así como a la secundaria.

Por todo ello, a partir de los clásicos estudios de cohorte de Framingham, se desarrollaron las denominadas funciones de riesgo cardiovascular, que integran diversos factores de riesgo para poder identificar a los pacientes con elevada probabilidad de sufrir un evento cardiovascular en un plazo determinado, generalmente 10 años<sup>13</sup>.

Sin embargo, aunque la capacidad predictiva de las funciones de riesgo es bastante buena para los pacientes clasificados como riesgo alto, la mayor parte de enfermedades cardiovasculares se van a producir en pacientes con riesgo bajo y, sobre todo, intermedio, pues constituyen la mayor parte de la población. Esto origina una baja sensibilidad de las funciones de riesgo, por lo que se ha tratado de incorporar nuevos marcadores o técnicas diagnósticas para mejorar su capacidad predictiva. Estas estrategias se han dirigido hacia la detección de arterioesclerosis temprana, aunque alguno de los métodos diagnósticos propuestos para este fin como pueden ser la resonancia magnética coronaria, la tomografía computarizada de haz de electrones y la tomografía computarizada helicoidal muy difícilmente podrán ser implementados para la detección de enfermedad subclínica debido a su elevado coste y limitada disponibilidad<sup>8</sup>.

Por el contrario, otras técnicas como la ecografía de troncos supraaórticos y la medición del índice tobillo-brazo son métodos no invasivos, sencillos de realizar, baratos y altamente reproducibles<sup>17,18</sup>.

Son varios los países, muchos de ellos europeos, que han investigado la epidemiología de la enfermedad arterial de las extremidades inferiores. Por lo general, un tercio de los pacientes con enfermedad arterial de las extremidades inferiores en la comunidad se encuentran con clínica de claudicación intermitente<sup>14</sup>.

Los factores de riesgo son aquellos signos biológicos o hábitos adquiridos que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes con una enfermedad concreta. La enfermedad cardiovascular tiene un origen multifactorial, y un factor de riesgo debe ser considerado en el contexto de los otros. Los factores de riesgo cardiovascular, clásicos o tradicionales, se dividen en dos grandes grupos: no modificables o también denominados marcadores de riesgo (edad, sexo y antecedentes familiares), y modificables (dislipemia, tabaquismo, diabetes, hipertensión arterial, obesidad y sedentarismo). Aunque el impacto de factores de riesgo individuales como la hipertensión arterial, la dislipemia, el hábito de fumar y la diabetes, entre otros, está bien establecido y mejora la predicción del riesgo cardiovascular, en décadas pasadas se ha apreciado un énfasis creciente en el tratamiento del riesgo cardiovascular global, el cual requiere la evaluación y el tratamiento de múltiples factores de riesgo, ya que estudios epidemiológicos a gran escala han evidenciado que los factores de riesgo tienen un efecto sinérgico, más que aditivo, sobre el riesgo cardiovascular total<sup>18</sup>.

Existen dos métodos de cálculo del riesgo cardiovascular: cualitativos y cuantitativos. Los cualitativos se basan en la suma de factores de riesgo o la medición de su nivel y clasifican al individuo en: riesgo leve, moderado, alto y muy alto; los cuantitativos, por su parte, están basados en ecuaciones de predicción de riesgo que nos dan un número que es la probabilidad de presentar un evento cardiovascular en un determinado tiempo, y la forma de cálculo es a través de programas informáticos o de las llamadas tablas de riesgo cardiovascular, que son unas herramientas de enorme utilidad para la toma de decisiones en la práctica clínica habitual.

La estimación del riesgo cardiovascular global por este método persigue básicamente los siguientes aspectos<sup>17,18,19</sup>:

- Identificar a los pacientes de alto riesgo que precisan atención e intervención inmediata.
- Motivar a los pacientes para que sigan el tratamiento, y así reducir el riesgo cardiovascular global.
- Modificar la intensidad de la reducción de riesgo en base al riesgo global estimado.

La valoración global del riesgo mediante modelos multifactoriales, predice el riesgo global individual de una forma más exacta.

En la actualidad, los algoritmos para predecir el riesgo cardiovascular se basan en las tablas de riesgo cardiovascular, y las más utilizadas están basadas en la ecuación de riesgo del estudio de Framingham, que estima el riesgo global para eventos cardíacos para un período de 10 años, y según los resultados, menos de 10% se considera riesgo bajo, entre el 10 y 20% riesgo intermedio y más de 20% alto riesgo<sup>19,20</sup>.

Las tablas de riesgo cardiovascular fueron diseñadas en unas poblaciones con unas tasas de mortalidad y unos riesgos coronarios y cardiovascular distintos a los de otras poblaciones, por ello, el riesgo cardiovascular calculado con estas tablas a nuestros pacientes puede ser superior o inferior al que realmente posee nuestra población, por lo que se recomienda su calibración y validación antes de usarlas en otras poblaciones<sup>21</sup>. Los factores de riesgo no se distribuyen homogéneamente ni tienen el mismo efecto en todas las poblaciones<sup>21</sup>. En particular, en el sur de Europa se han descrito situaciones paradójicas de baja incidencia de cardiopatía isquémica o escasa mortalidad gracias a la dieta mediterránea<sup>21,22</sup>.

### 3.3. Enfermedad Arterial Periférica.

La EAP, también llamada arteriosclerosis obliterante, es un término usado para describir la arteriosclerosis que implica a las arterias que abastecen a los miembros inferiores. Se produce un estrechamiento de la luz de las arterias que limita la cantidad de sangre que es capaz de pasar a los tejidos distales<sup>23, 24</sup>. El desarrollo de la circulación colateral permite que la isquemia tisular no se manifieste hasta que la obstrucción supere el 70% de la luz del vaso<sup>25</sup>.

Es una enfermedad que no solo afecta a miembros inferiores sino a la vida en si misma, ya que la EAP es una manifestación de aterosclerosis difusa y severa<sup>26,27</sup>, debido a que muchos de los factores de riesgo de EAP predisponen y son comunes al desarrollo de la aterosclerosis sistémica. La identificación de la EAP incrementa la probabilidad de coexistencia con enfermedad coronaria (se estima en 39% de coexistencia) y cerebrovascular (se estima un 9% de coexistencia) y aunque dichas complicaciones son más altas en personas con EAP más severa, todavía hay un riesgo importante en personas con una moderada o incluso con enfermedad asintomática<sup>28,29,30,31</sup>. La EAP está cada vez más reconocida como un fuerte predictor de la mortalidad y morbilidad de los eventos ateroscleróticos<sup>32, 26,33,34,35</sup>, alcanzando una mortalidad del 30% en 5 años y del 50% en 10 años<sup>36, 37</sup>. Comparando pacientes con EAP con pacientes sin EAP, el riesgo relativo de muerte coronaria es de 6,6<sup>28</sup>.

#### 3.3.1.- Prevalencia

La EAP afecta a más de 27 millones de personas en Norteamérica y Europa<sup>36</sup> y aproximadamente entre 8-12 millones de personas en los EEUU<sup>38,39</sup>, es decir, afecta al 12% de la población de EEUU<sup>26-40</sup>.

La prevalencia de la EAP en personas de más de 55 años es del 10%-25%. Se incrementa con la edad (3% en > 55, 11% en >65 y 20% en > 75 años. El 70-80% de los individuos afectados están asintomáticos (más en mujeres); y solo una minoría requieren revascularización o amputación<sup>41</sup>.

La prevalencia es igual en hombres que en mujeres<sup>34,38,42,42</sup>, ya que aunque las mujeres habían demostrado tener una incidencia más baja de enfermedad vascular, ésta va aumentando según la mujer progresa a través de la menopausia llegando a alcanzar una incidencia similar a los hombres. Las mujeres con EAP a menudo presentan un retraso en el diagnóstico, una alta incidencia de enfermedad asintomática, y un escaso resultado después de las intervenciones. Estas diferencias son atribuidas a diferencias anatómicas y hormonales. Se cree que la deficiencia estrogénica es en parte el principal responsable del aumento del riesgo de desarrollar la enfermedad vascular después de la menopausia, y por ello, la terapia hormonal sustitutiva es considerada como un método para prevenir la progresión de la enfermedad vascular<sup>43, 39</sup>.

### 3.3.2.- Factores predisponentes

Los factores potencialmente modificables que predisponen al desarrollo y progresión de la EAP tanto sintomática como asintomática incluyen la DM, la HTA, la hiperlipidemia y el tabaquismo.

La DM es considerada como uno de los factores de riesgo de mayor peso en el desarrollo de la EAP, por lo que, cuando existe, el progreso es más severo y rápido que en los no diabéticos. La detección temprana de EAP en pacientes diabéticos es importante, pero puede ser complicado por la presencia de neuropatía y calcificación de la capa medias de las arterias (presentes hasta en un 30% de los pacientes) ya que los síntomas isquémicos no son percibidos por los pacientes y el ITB no está reducido<sup>44</sup>.

La DM está presente en el 41% de los pacientes con EAP<sup>45</sup>. Recientemente, la prevalencia estimada de EAP en pacientes con DM por encima de los 50 años ha sido establecida entre el 25 y 30 %<sup>30,46</sup>. El riesgo de sufrir EAP en pacientes diabéticos es aproximadamente 4 veces más que en pacientes no diabéticos<sup>47</sup>, y se incrementa con la edad y el tiempo de evolución de la enfermedad, con un porcentaje aproximadamente igual para hombres y mujeres. Tiende a afectar principalmente a la arteria tibial y peronea<sup>48</sup>. La arteriopatía diabética, tiene unos especiales condicionantes fisiopatológicos, que abarcan la disfunción endotelial, inflamación, hipercoagulabilidad, cambios en el flujo sanguíneo, y anomalías plaquetarias, contribuyendo así a la temprana evolución de estos eventos<sup>49, 50</sup>.

La DM es la principal causa de amputación. El riesgo de amputación es 15 veces mayor en pacientes diabéticos, ya que 5 de cada 6 amputaciones son diabéticos<sup>51</sup>.

El objetivo del tratamiento médico es retrasar la destrucción de la microcirculación antes, durante y después de la restauración del suficiente flujo sanguíneo a través de las lesiones de macrocirculación por angioplastia y/o cirugía<sup>50</sup>. El buen control de la glucemia, esencial parte del manejo de la diabetes, no parece aportar más que un modesto beneficio en la prevención de las complicaciones vasculares periféricas de la diabetes. En pacientes diabéticos, el tratamiento con inhibidor de la 3- fosfodiesterasa, cilostazol, ha demostrado mejorar significativamente las distancias caminadas y el perfil plasmático de los lípidos. Por otro lado, el cilostazol tiene una acción antiagregante, lo cual es beneficioso en la diabetes ya que la hiperglucemia está asociada con el incremento de la agregabilidad de las plaquetas<sup>13</sup>.

La revascularización en pacientes diabéticos con isquemia crítica de miembros es compleja y está asociada a peores resultados que en pacientes no diabéticos. El by-pass que utiliza la vena safena es el que obtienen la revascularización más duradera y efectiva<sup>30</sup>. Mientras que la revascularización quirúrgica tiene mejores evidencias en pacientes con bajo riesgo de complicaciones quirúrgicas, la angioplastia transluminal percutánea puede ser la mejor opción<sup>45</sup> en aquellos pacientes con enfermedad proximal y con estenosis de pequeños segmentos<sup>30</sup>. La mayoría de los pacientes con DM mueren de complicaciones de aterosclerosis, debiendo recibir intervenciones preventivas intensivas para reducir su RCV<sup>44</sup>.

La HTA es un importante factor de riesgo para las alteraciones vasculares, incluida la EAP. Comparativamente a la diabetes y al tabaquismo su riesgo relativo es menor, 1.5 veces más. De los hipertensos, alrededor del 2-5% tienen claudicación intermitente, cuya prevalencia se incrementa con la edad. Por otro lado, el 35-55% de los pacientes con EAP presenta HTA<sup>53,54</sup>. Los pacientes que padecen HTA y EAP tienen un enorme aumento de riesgo de infarto de miocardio y cerebral. Como el riesgo es tan alto, el objetivo más importante es la disminución del RCV global en cada paciente antes que centrar la atención en el control de la tensión arterial, y en la reducción de los síntomas de EAP. Por lo tanto, debería considerarse el tratamiento antiagregante, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y las estatinas<sup>52, 53</sup>.

En cuanto a las hiperlipidemias se refiere, el colesterol juega un papel importante en la aterogénesis como ya hemos detallado previamente. El éster de colesterol transportado por las partículas de LDLc se acumula en la placa aterosclerótica<sup>9,54</sup>. Los estados dislipémicos asociados con la enfermedad aterosclerótica prematura y con un alto RCV se caracterizan por un exceso de concentración circulante de lipoproteínas aterogénicas, por lo que se favorece el depósito arterial de colesterol y se acentúa la aterogénesis<sup>55</sup>.

Sin embargo, los niveles de colesterol total y LDLc no son siempre útiles marcadores para distinguir pacientes con o sin enfermedad cardiovascular (ECV). Los marcadores lipídicos que mejor pronostican ECV son los niveles bajos de HDL colesterol<sup>55</sup>.

Para ayudar a prevenir la ECV, muchos pacientes necesitan tratamiento hipolipemiante<sup>55</sup>. En el estudio PARTNERS, se comunica una prevalencia de hiperlipemia en EAP del 77%<sup>6</sup>. En el estudio NHANES más del 60% de pacientes con EAP tenían hiperlipidemia<sup>56</sup>.

El fumar es un potente factor de riesgo para la EAP sintomática, con una importante y consistente relación dosis-respuesta<sup>57</sup>. Fumar aumenta el riesgo de EAP entre 2 a 6 veces más con una media de 2.5 veces más<sup>58</sup>. Más de un 80% de pacientes con EAP son o han sido fumadores. La historia clínica con un consumo de más 10 paquetes por año está presente en el 63% de los pacientes con EAP<sup>46</sup>.

Son múltiples los mecanismos fisiopatológicos que explican su relación e incluyen la disfunción del endotelio, alteraciones del metabolismo de las lipoproteínas, trastornos en la coagulación y en la función plaquetaria que en conjunto explicarían la prevalencia de aterosclerosis en los fumadores.

El dejar de fumar decrece el riesgo de morbimortalidad cardiovascular, pudiendo mejorar la capacidad funcional en estos pacientes<sup>57</sup>. A pesar de la persistencia de alto riesgo para EAP en exfumadores, los programas de control del tabaco deberían continuar apoyando el cese de este hábito<sup>57</sup>, pero centrándose también en la prevención de que futuras generaciones nunca empiecen a fumar ya que es el principal factor de riesgo cardiovascular modificable.

### 3.3.3.- Clínica de la EAP

#### Síntomas

El síntoma cardinal de la EAP es la claudicación intermitente, pero la mayoría de los pacientes son asintomáticos.

La claudicación intermitente se origina durante el ejercicio cuando la demanda de sangre y oxígeno de los músculos del esqueleto excede la aportada<sup>23,35</sup>. Se define como la incapacidad de caminar una distancia concreta debido a malestar o dolor en los músculos de la pierna y que normalmente se resuelve con el reposo. La distancia de la marcha a la que aparece suele ser fija, y menor ante una pendiente o al subir escaleras. La claudicación es distal a la localización de la lesión obstructiva<sup>25</sup>.

La enfermedad arterial de las extremidades inferiores puede presentarse de diferentes formas, diferenciadas según la clasificación de Fontaine o Rutherford (Tabla I)<sup>8</sup>.

Tabla I. Clasificación de la EAP de Fontaine o Rutherford

Fontaine		Rutherford		
Estadio	Clínica	Grado	Categoría	Clínica
<b>I</b>	Asintomático	<b>0</b>	<b>0</b>	Asintomático
<b>IIa</b>	Claudicación leve > 150 m.	<b>I</b>	<b>1</b>	Claudicación leve
<b>IIb</b>	Claudicación moderada-severa < 150 m.	<b>I</b>	<b>2</b>	Claudicación moderada
		<b>I</b>	<b>3</b>	Claudicación severa
<b>III</b>	Dolor isquémico en reposo	<b>II</b>	<b>4</b>	Dolor isquémico en reposo
<b>IV</b>	Ulceración o gangrena	<b>III</b>	<b>5</b>	Perdida tisular menor
		<b>III</b>	<b>6</b>	Perdida tisular mayor

Como ya hemos mencionado anteriormente, la presentación más característica de la enfermedad es en forma de claudicación intermitente, caracterizada por dolor en las pantorrillas, que aumenta al deambular y que suele desaparecer rápidamente en reposo (estadio II de Fontaine; grado I de Rutherford).

Cuando el dolor está localizado en los 2 tercios superiores de la pantorrilla, la afectación suele radicar en la arteria femoral superficial y si es en el tercio inferior de la pantorrilla en la arteria poplítea. Si el dolor se localiza a nivel del pie, el vaso afectado es la arteria

tibial o la peronea. En caso de estar afectado el segmento aortoiliaco, los pacientes pueden quejarse de extensión del dolor a los muslos y a las nalgas. La claudicación aislada de las nalgas es rara y se debe a enfermedad hipogástrica bilateral grave<sup>13</sup>. Cuando la enfermedad aortoiliaca es bilateral y severa los síntomas de extremidades inferiores casi siempre se acompañan de disfunción eréctil en el varón. El Síndrome de Leriche lo constituye la triada de claudicación, ausencia de pulsos femorales y disfunción eréctil.

En los casos más graves, hay dolor al reposar en supinación (estadio III de Fontaine; grado II de Rutherford). El dolor en reposo suele estar localizado con mayor frecuencia en el pie. Los pacientes suelen quejarse de frío permanente en los pies. Las úlceras y la gangrena (estadio IV de Fontaine; grado III de Rutherford) son indicadores de isquemia grave y suelen tener su inicio en la mayoría de los casos a nivel de los dedos de los pies y la parte distal de la extremidad. La isquemia crítica de las extremidades es la manifestación clínica más grave de la enfermedad arterial de las extremidades inferiores, definida por dolor isquémico en reposo y lesiones isquémicas o gangrena atribuida objetivamente a la enfermedad oclusiva arterial<sup>33</sup>.

Su prevalencia aumenta regularmente con la edad, y con el aumento de la expectativa de vida, siendo entre el 2-7% de los hombres y entre el 1-2% de las mujeres por encima de los 50 años<sup>29,58</sup>. En EEUU afecta al 12% de la población, aproximadamente de 4 a 5 millones de individuos<sup>59</sup>, asociándose a un incremento de la mortalidad y a una disminución del estado funcional y calidad de vida<sup>28,59,60</sup>.

Los principales factores de riesgo de la EAP son la edad avanzada, el tabaquismo y la diabetes mellitus<sup>33,61</sup>.

La severidad de la enfermedad varía desde pacientes que están asintomáticos a aquellos en los que los síntomas son persistentes<sup>28</sup>. El empeoramiento ocurre aproximadamente en el 16%, siendo necesaria la cirugía by-pass en el 7% y la amputación en el 4%<sup>35,61,62</sup>.

Es una enfermedad que se subestima<sup>33</sup>, ya que el diagnóstico clínico resulta difícil por la asociación a veces, de neuropatía autonómica y sensitiva periférica, al no describir de forma adecuada el dolor y porque a veces sólo refieren que dejan de caminar<sup>63</sup>.

Cuando la enfermedad progresa el paciente quizá sufra dolor en reposo o isquemia crítica de miembros. Ocurre en el 1 % de los casos<sup>62,63</sup>, con una tasa mayor entre sujetos mayores, fumadores y diabéticos. Requiere un manejo agresivo, incluyendo la angiografía y la revascularización por angioplastia percutanea o cirugía.

La tasa de amputaciones primarias abarca desde 10% al 40%, es decir, 150.000 amputaciones anuales en EEUU, con una mortalidad perioperatoria debido a las comorbilidades del 5-10% si son por debajo de la rodilla, y sobre el 50% si la amputación es por encima de la rodilla<sup>62,64</sup>.

Los pacientes con isquemia crítica de miembros tienen tres veces más riesgo de infarto de miocardio, de infarto cerebral y de muerte cardiovascular que pacientes con claudicación intermitente. Debido a su negativo impacto en la calidad de vida y a su pobre pronóstico, la prevención de la isquemia crítica de miembros es de gran interés<sup>62,64</sup>.

La mortalidad esta entre 3-5% por año en aquellos con claudicación intermitente y 20% por año en aquellos con isquemia crítica.

#### Signos

La inspección de la extremidad puede encontrar palidez de la piel, frialdad cutánea, ausencia de vello, trastornos en las uñas, lesiones tróficas de isquemia o úlceras necróticas.

La palpación de pulsos periféricos debe realizarse de forma sistemática. La ausencia del pulso tibial es el mejor discriminador, ya que rara vez falta en personas sanas. La ausencia de pulsos pedios es normal hasta en el 8% de la población general.

Las úlceras isquémicas usualmente afectan a la punta de los dedos de los pies o el talón del pie, y son típicamente dolorosos a la elevación y más molestos por la noche<sup>62</sup>.

#### **3.3.4.- Diagnóstico de la EAP**

Para el diagnostico de la EAP se precisa, una sospecha clínica basada en una completa anamnesis acompañada de una adecuada exploración física y complementada con la realización del ITB. Otras pruebas complementarias, de tipo radiológico son de inestimable ayuda para una mejor caracterización clínica, diagnostica y anatómica.

Clásicamente la técnica considerada “Gold Estándar” era la angiografía por sustracción digital que actualmente esta siendo sustituida por las angiografías no invasivas<sup>13</sup>.

La EAP es fácilmente diagnosticada ambulatoriamente de forma no invasiva usando el índice tobillo-brazo (ITB). El ITB es la herramienta más sensible y específica para valorar el riesgo global de esta entidad<sup>29,65,46,40,66,67</sup>.

Un índice Brazo Tobillo de 0.90 o menor tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 99%, en relación con la angiografía de contraste, para una lesión estenótica de al menos el 50% del vaso.

Para reforzar el valor de esta técnica, si comparamos el ITB con otras test de cribaje más habituales o más extendidos en la practica clínica, estos son los resultados (Tabla II)<sup>11</sup>:

Tabla II. Comparación en sensibilidad y especificidad del ITB a otros test de cribado habituales en la práctica clínica.

Test Diagnósticos	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Papanicolau	38-87	86-100
Sangre oculta en heces	37-78	87-98
Mamografía	79-90	90-95
ITB	95	100

Un ITB < 0,9 es un signo definitivo de EAP<sup>62,63</sup>, valores entre 0,5 y 0,9 son comunes en la claudicación intermitente<sup>29</sup>. Un ITB < 0,9 indica la afectación de las arterias de las extremidades inferiores y que existe un significativo aumento del riesgo de ECV, en particular el infarto de miocardio y cerebral<sup>63</sup>.

Este simple examen debería realizarse en personas de mediana edad y mayores con un RCV medio y alto para definir más exactamente su estado de salud, lo también conocemos búsqueda de lesión de órgano diana<sup>59</sup>. En las mujeres el ITB detecta sobre 3-5 casos más que aquellos diagnosticados solo por la historia de claudicación intermitente<sup>43</sup>.

Es muy importante que los clínicos conozcamos las actuales indicaciones de realización de ITB y que son<sup>13</sup>:

- Pacientes con más de 70 años de edad,
- Entre los 50-69 años si tienen: historia de tabaquismo o diabetes,
- Entre los 40-49 años con diabetes y al menos otros de los principales FRCV para arteriosclerosis (tabaquismo, HTA, HLP),
- Siempre a pacientes sintomáticos,
- Pacientes con pulsos anormales en la exploración de miembros inferiores,
- Pacientes con arteriosclerosis en otro territorio vascular.

Otra prueba útil para la caracterización de la EAP, es la prueba en cinta andadora que permite medir la distancia a la que aparecen síntomas de claudicación. Ayuda a diferenciar la claudicación vascular (con una caída de la presión de la pierna tras el ejercicio) de la neuropática (la presión de la pierna permanece estable o aumenta) y sirve también para la clasificación inicial de la gravedad y como forma objetiva de valorar la efectividad de un tratamiento<sup>13</sup>.

La ecografía duplex es una técnica no invasiva, fácilmente accesible, con una sensibilidad del 84-87% y especificidad del 92-98% con respecto a la angiografía, que aporta información sobre la anatomía arterial y el flujo sanguíneo y que permite visualizar vasos permeables con el modo en color, definiendo la localización y gravedad de las lesiones. Junto con el ITB constituyen las pruebas más accesibles en nuestro actual sistema sanitario y son suficientes para confirmar el diagnóstico y facilitar la toma de decisiones sobre el manejo, derivaciones a atención especializada y el tratamiento. La ecografía duplex también es muy útil para el seguimiento de los pacientes sometidos a angioplastia y para monitorizar la permeabilidad de los bypass<sup>13</sup>.

La angiografía estaría indicada para trazar la extensión y localización de la patología arterial previa a la revascularización<sup>35,62</sup>. Las pruebas basadas en angiografía no invasiva proporcionan imágenes de alta resolución pero tienen un papel limitado en el diagnóstico, teniendo mayor utilidad para la confirmación y localización de las lesiones, para valorar las posibilidades de revascularización. La angiografía por tomografía computarizada, la angiografía por resonancia magnética y la angiografía por sustracción digital son las más utilizadas, aunque han de sopesarse sus riesgos, como, las altas dosis de radiación de la tomografía y la posible nefrotoxicidad de los contrastes<sup>13</sup>.

## Diagnóstico diferencial

Se deberían considerar etiologías como artritis, estenosis del canal espinal, radiculopatía, claudicación venosa o procesos inflamatorios<sup>35</sup>. En caso de enfermedad venosa el dolor suele presentarse normalmente en reposo, es mayor durante la tarde y mejora o desaparece con la actividad muscular. En pacientes con artritis de rodilla o cadera el dolor es continuo, mientras que en pacientes con artrosis el dolor suele ser de tipo mecánico, mejorando con el ejercicio para reaparecer al final del día con el reposo, aliviándose con el descanso nocturno<sup>13</sup>.

De una forma más esquemática se recogen las características clínicas principales de las entidades con las que hay que hacer diagnóstico diferencial de la claudicación intermitente (Tabla III).

Tabla III. Características clínicas principales de las entidades a considerar en el diagnóstico diferencial de la claudicación intermitente.

Entidad Clínica	Localización del dolor o malestar	Características del dolor	Relación con el ejercicio	Efecto del reposo	Efecto de la posición corporal	Otras características
<b>EAP</b>	Nalga, muslo, músculos de la pantorrilla. Raro el pie	Calambre malestar, dolor, fatiga, debilidad	Si	Clama rápidamente	Ninguno	Reproducible
<b>Compresión nerviosa</b>	Irradia apierna, normalmente por cara posterior	Agudo, lancinante	Después del ejercicio	No se alivia	Alivio adaptando posición de espalda	Historia problemas de espalda
<b>Estenosis espinal</b>	Cadera, muslo nalga (según dermatoma)	Debilidad muscular más que dolor intenso	Después de caminar o larga bipedestación	Alivio y al cambio de posición	Alivio a la flexión de columna lumbar	Historia problemas de espalda, aumenta al aumentar presión abdominal
<b>Artritis de cadera</b>	Cadera, muslo nalga	Dolorimiento	Empeora	No alivio rápido y puede persistir	Mejora sentado	Puede relacionarse cambios climáticos
<b>Otras artritis</b>	Pie. Arco plantar	Dolor intenso	Empeora	Mejora lento	Mejora no soportar peso	
<b>Claudicación venosa</b>	Pierna completa	compresivo	Después de caminar	Disminuye lento	Alivio rápido al elevar extremidad	Signos de insuficiencia venosa o trombosis

### **3.3.5.-Tratamiento de la EAP**

El objetivo del tratamiento es reducir los síntomas isquémicos, aliviar la incapacidad, mejorar la capacidad funcional, prevenir la progresión a gangrena o amputación, y prevenir eventos cardiovasculares y cerebrales<sup>29</sup>.

La actual estrategia de tratamiento para la EAP sintomática incluye modificaciones agresivas de los FRCV<sup>28,32,24,26,27,31,44,68,35</sup>. Hay suficiente evidencia para recomendar modificaciones del estilo de vida, dejar de fumar, aumentar el ejercicio y mejorar la dieta como parte del tratamiento para reducir el riesgo<sup>70,69</sup>. La modificación y control de los factores de riesgo cardiovascular, el ejercicio físico, los fármacos y la cirugía son los 4 pilares del tratamiento<sup>13</sup>.

Especial énfasis ha de ponerse en lograr el abandono del hábito de fumar, que constituye un factor de riesgo para el desarrollo y progresión de la enfermedad, incrementando el riesgo de sufrir una amputación, de tener mayores complicaciones postoperatorias y mayor mortalidad. Además, el abandono del tabaco ofrece la mejoría más notable en la distancia recorrida sin dolor cuando se combina con ejercicio regular, especialmente cuando las lesiones se encuentran localizadas por debajo de las arterias femorales.

Otro aspecto esencial del tratamiento consiste en recuperar estilos de vida cardiosaludables, con la realización de ejercicio físico diario, el logro de un índice de masa corporal lo más cercano a la normalidad y la adquisición de una dieta tipo mediterránea<sup>13</sup>.

El abordaje terapéutico de la EAP, tanto médico como quirúrgico, se reseña brevemente a continuación:

Tratamiento.

Médico.

El tratamiento médico de estos pacientes incluye ejercicios de rehabilitación y fármacos<sup>70,71</sup>.

Los beneficios de programas supervisados de ejercicios de caminar han sido consistentemente demostrados en personas con EAP y constituyen una terapia importante para los pacientes<sup>26,70,25,59</sup>. El ejercicio físico siempre debe formar parte del tratamiento inicial de los pacientes con EAP. En condiciones ideales deberían realizar un programa de ejercicio supervisado, que suele consistir en al menos 3 sesiones de ejercicio por semana en cinta andadora, con una duración de 30-60 minutos, durante 3 meses, para posteriormente continuar con cualquier tipo de ejercicio regular. Estos programas consiguen mejorar los síntomas y aumentar la capacidad de caminar en un 50-200%<sup>72</sup>, incluso con mejores resultados que la revascularización con stents y que el tratamiento farmacológico en pacientes con oclusión aortoiliaca<sup>73,74</sup>.

Pero, aunque no se pueda asistir a un programa de ejercicio supervisado los pacientes con EAP deben considerar la práctica regular de ejercicio físico como una forma de tratamiento y realizarlo de manera rutinaria, adaptado a su edad y circunstancias<sup>13</sup>. Por ejemplo caminar a diario o realizar series repetidas levantando los talones o flexionando las rodillas son posibilidades realistas<sup>8</sup>. Incluso el ejercicio dinámico de los brazos se ha asociado con mejoría en la distancia caminada sin dolor<sup>75</sup>.

No existe tratamiento farmacológico curativo de la enfermedad, siendo muy discreto el beneficio que aportan los fármacos comercializados en la distancia caminada sin dolor<sup>13</sup>. Todos los pacientes deberían recibir terapia antiagregante (aspirina o clopidogrel) para prevenir eventos isquémicos tanto cardíacos como cerebrales, reestenosis o reoclusiones después de revascularización, y posiblemente también para prevenir la progresión de la misma enfermedad arterial. Además se deberían prescribir IECAs en pacientes de alto riesgo como los pacientes diabéticos<sup>76</sup> y beta bloqueantes si la enfermedad arterial coronaria está presente<sup>26,70,35</sup>.

La terapia con aspirina es recomendada a lo largo de la vida en pacientes con isquemia crónica de los miembros independientemente de manifestaciones clínicas de enfermedad cardiovascular<sup>77</sup>. En ensayos clínicos en pacientes con riesgo de eventos isquémicos

donde se compara el clopidogrel con la aspirina, el clopidogrel estaba asociado a una reducción global del riesgo del 8,7% ( $p = 0,043$ ) en infarto de miocardio, infarto cerebral y muerte vascular. Estos resultados demostraron que en los pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica, incluyendo la EAP, la administración durante largo tiempo de clopidogrel es efectiva en la prevención de eventos isquémicos. Tanto la aspirina como el clopidogrel son agentes antiagregantes de elección para reducir los eventos ateroscleróticos en pacientes con EAP<sup>27,29</sup>.

Se ha informado de varios enfoques farmacológicos que aumentaban la distancia de deambulación de los pacientes con claudicación intermitente. No obstante, no suele haber documentación objetiva de tal efecto o suele ser escasa. En cuanto a la mejora de la distancia caminada, los beneficios, si los hay, son generalmente de carácter leve a moderado, con intervalos de confianza amplios. Los mecanismos de acción también difieren y suelen ser poco claros. Los fármacos con las mejores pruebas de eficacia se tratan resumidamente a continuación.

De ellos, los fármacos mejor documentados son el cilostazol y el naftidrofurilo.

El cilostazol, un nuevo antiagregante y antitrombótico que disminuye los síntomas de claudicación intermitente en aquellos que no responden a medidas conservadoras y que no son candidatos a intervención quirúrgica o endovascular<sup>78</sup>. Es un inhibidor de la fosfodiesterasa III. En un análisis conjunto de nueve ensayos (1.258 pacientes) en el que se comparaba el cilostazol con placebo, se asocio con una mejora absoluta de +42,1 m ( $p < 0,001$ ) durante un seguimiento medio de 20 semanas. En otro metaanálisis, la distancia máxima recorrida aumento un promedio de 36 m con cilostazol 50 mg/día y casi el doble (70 m) con la dosis de 100 mg/día. La mejora en la calidad de vida también se ha descrito en pacientes que claudican. Debido a sus propiedades farmacológicas, no se debe administrar en caso de insuficiencia cardiaca. Los efectos secundarios más frecuentes son cefalea, diarrea, mareo y palpitaciones<sup>8,13</sup>.

El naftidrofurilo es un antagonista del receptor de 5-hidroxitriptamina tipo 2 que reduce la cantidad de eritrocitos y la agregación plaquetaria. Se examinó la eficacia en un metaanálisis de cinco estudios que incluyeron a 888 pacientes y como resultado la distancia recorrida a pie sin dolor aumento significativamente en un 26% frente a placebo. Un reciente análisis Cochrane ha confirmado este efecto positivo en la

claudicación intermitente. La calidad de vida mejoro también. Los trastornos gastrointestinales leves son el efecto secundario observado con más frecuencia<sup>8,13</sup>. Es el fármaco recomendado como primera opción en la nueva guía NICE, aconsejándose la suspensión si no se aprecia mejoría tras 3-6 meses de tratamiento<sup>78</sup>.

La Pentoxifilina, en un inhibidor de la fosfodiesterasa es uno de los primeros fármacos de los que se demostró que mejoran la deformidad de los glóbulos blancos y rojos y, como consecuencia, disminuyen la viscosidad de la sangre. También ha documentado un aumento significativo de la máxima distancia recorrida (+59 m)<sup>8,13</sup>.

La Carnitina es un derivado aminoacídico que actúa como cofactor enzimático en el metabolismo de ácidos grasos, incrementando el metabolismo energético en el musculo isquémico. En 2 ensayos ha mostrado mejorar ligeramente la distancia caminada sin dolor y la calidad de vida, pero su beneficio no esta establecido y no se recomienda su utilización en la EAP<sup>8,11</sup>.

El buflomedil puede causar la inhibición de la agregación plaquetaria y mejorar la deformación de los glóbulos rojos. También tiene efectos adrenolíticos  $\alpha 1$  y  $\alpha 2$ . Los datos de sus beneficios son dispares y ante la estrecha franja terapéutica de su dosis, con riesgo de convulsiones, algunos países europeos lo han retirado del mercado<sup>8,13</sup>.

Los factores de crecimiento angiogénico han demostrado preliminarmente éxito en pacientes con dolor en reposo y úlceras isquémicas. Están siendo investigados para el uso de pacientes con claudicación intermitente<sup>28</sup>.

Además, la EAP merece un tratamiento preventivo agresivo que incluye fármacos para disminuir los lípidos (principalmente estatinas). Las estatinas no solo disminuyen el riesgo de eventos vasculares, sino que también mejoran los síntomas asociados a la EAP (claudicación intermitente)<sup>79</sup>, y disminuyen la mortalidad quirúrgica. Además necesitaríamos usar un fármaco que disminuyera los lípidos de manera que consiguiera el objetivo del LDLc y beneficios de diferentes modos de acción. Las estatinas ejercen un efecto beneficioso pleiotrópico sobre la hemostasia, los marcadores de la vasculatura e inflamatorios. También hay evidencias de que mejoran la función renal<sup>76</sup>.

## Quirúrgico

El clínico cuando se plantee el tratamiento quirúrgico debe considerar los criterios de derivación al cirujano vascular y sus prioridades.<sup>80</sup>. Por ello enumeramos las siguientes consideraciones:

1. La revascularización (tanto cirugía abierta como endovascular) no se recomienda en la mayoría de casos de claudicación intermitente a media-larga distancia.
2. La presencia de claudicación invalidante o síntomas progresivos. Derivación a Cirugía Vascular programada.
3. Los estadios III y IV de Fontaine, referir de forma preferente para estudio y tratamiento.
4. Toda sospecha de isquemia aguda derivación urgente al cirujano vascular.

La indicación quirúrgica dependerá del grado de severidad de la claudicación, de la anatomía de las lesiones y del riesgo cardiovascular del paciente<sup>11</sup>.

Así el documento de Consenso Intersociedades TASC-II<sup>11</sup>, las clasifica en:

- Lesión arterial tipo A: estenosis focal corta de arterias ilíacas, femoral, poplítea.
- Lesión arterial tipo B y C: intermedias.
- Lesión arterial tipo D: enfermedad difusa y oclusiones crónicas.

El tratamiento endovascular sería de elección para las lesiones tipo A y el preferido para las tipo B, mientras que la cirugía sería de elección para las tipo D y el tratamiento preferido para las de tipo C con riesgo quirúrgico aceptable<sup>11</sup>.

Los procedimientos de revascularización comprenden las siguientes opciones:

- Angioplastia con balón o percutánea transluminal, con o sin implantación de stents.
- Cirugía derivativa (bypass), con implantación de injertos (venas autólogas o material protésico).

Está demostrado que determinados pacientes con síntomas de claudicación pueden beneficiarse de intervenciones por catéter, requiriendo la mayoría de los pacientes con EAP con isquemia crítica de miembros procedimientos de revascularización<sup>28,75,81,82</sup>.

Las indicaciones de angioplastia en miembros inferiores, preferiblemente con stent o by-pass son<sup>30</sup>:

1. La claudicación incapacitante en personas que interfiere con su trabajo o estilo de vida.
2. Intentar salvar extremidades en personas con isquemia que amenaza dicha extremidad manifestándose como dolor en reposo, úlceras y/o infecciones o gangrena.
3. La impotencia vascular.

La elección de la intervención es dependiente de la anatomía de la lesión estenótica u oclusiva. Las intervenciones percutáneas son apropiadas cuando la lesión es focal y corta pero lesiones más largas deben ser tratadas con revascularización quirúrgica para alcanzar resultados aceptables durante más tiempo<sup>66,75</sup>.

La tasa de reestenosis del injerto venoso es de 25-30% al año y aún mayor la de los injertos protésicos<sup>8</sup>.

Además la amputación debería llevarse a cabo si el tejido perdido progresa más allá de puntos salvables, si la cirugía presenta demasiado riesgo, si la esperanza de vida es muy baja o si las limitaciones funcionales obvian el beneficio del miembro salvado<sup>79</sup>.

De forma resumida ya que no es motivo del presente estudio exponemos, según la localización de las lesiones las recomendaciones de revascularización actuales<sup>8</sup>:

Tabla IV. Recomendaciones para la revascularización de lesiones aortoiliacas.

Recomendaciones	Clase	Nivel
Estrategia endovascular como 1ª opción en todas las lesiones aortoiliacas TASC A-C	I	C
Estrategia endovascular como 1ª opción en todas las lesiones aortoiliacas TASC D en pacientes con comorbilidades	IIb	C

Tabla V. Recomendaciones para la revascularización de lesiones femoropoplíteas

Recomendaciones	Clase	Nivel
Estrategia endovascular como 1ª opción en todas las lesiones femoropoplíteas TASC A-C	I	C
Considerar implantación 1ª de stent en lesiones femoropoplíteas TASC B	IIa	A
Si disponible intervencionista con experiencia considerar abordaje endovascular 1º en las lesiones TASC D	IIb	C

Tabla VI. Recomendaciones para la revascularización de lesiones infrapoplíteas

Recomendaciones	Clase	Nivel
Estrategia endovascular como 1ª opción	IIa	C
La angioplastia es la técnica preferida y la implantación de stents debería considerarse sólo en caso de ATP insuficiente.	IIa	C

Los pacientes revascularizados deben ser revisados por el cirujano vascular, una dos veces al año, durante un mínimo de 2 años.

El tratamiento con antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes orales se utiliza a menudo para prevenir la oclusión posterior de un injerto aunque los datos sobre su eficacia son limitados. Algunos estudios sugieren que los anticoagulantes pueden ser algo más efectivos en injertos venosos y los antiagregantes en protésicos. Sin embargo, el fármaco más indicado es el AAS a dosis bajas. El clopidogrel (a dosis de 75 mg/día) sería una alternativa para aquellos que no pueden tomar aspirina<sup>13</sup>.

# **OBJETIVOS**

## 4.- OBJETIVOS

Atendiendo a todo lo anteriormente expuesto, nos planteamos los siguientes objetivos en el presente trabajo.

- **Objetivo principal:**

- Aportar datos sobre la enfermedad arterial periférica en Extremadura.
- Incentivar la búsqueda activa de la enfermedad arterial periférica como complemento al estudio y tratamiento global de los factores de riesgo cardiovasculares.

- **Objetivos secundarios:**

- Conocer las características epidemiológicas de los pacientes con EAP en una muestra de pacientes de la sección de Medicina Interna del Hospital Perpetuo Socorro.
- Conocer las características epidemiológicas de otros problemas crónicos también frecuentes y potencialmente relacionados con la enfermedad arterial periférica.
- Desarrollar la búsqueda activa de síntomas y signos en pacientes con factores de riesgo cardiovasculares.
- Conocer el riesgo cardiovascular de la muestra.
- Motivar al personal sanitario en la sospecha y búsqueda de la EAP para identificar el perfil de pacientes que se beneficiaría de la determinación de un ITB para el diagnóstico de la EAP tanto en Atención Primaria como en Atención Especializada.
- Conocer las características epidemiológicas de los pacientes con EAP en base a ITB patológico.
- Conocer las características epidemiológicas de los pacientes con EAP especialmente diabéticos y enfermos con insuficiencia renal crónica.
- Conocer el riesgo cardiovascular de nuestra muestra y si el ITB patológico los estratifica de forma diferente.

# **MATERIAL Y MÉTODOS**

## 5.- MATERIAL Y MÉTODOS

### 5.1.- Diseño, pacientes y aspectos éticos-legales.

En base a los antecedentes expuestos anteriormente y tras la introducción realizada se solicita al Comité de Ética e Investigación Clínica del Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz autorización siendo concedida.

Los candidatos a participar en el estudio fueron informados con todo detalle de la finalidad del estudio, de la metodología y del carácter voluntario de dicha participación, lo que en ningún momento condicionaba la atención que estaba recibiendo, y se obtuvo el consentimiento a participar. Se procede a la recogida en todos los pacientes de consentimiento informado (Anexo I).

En todo momento se siguieron las recomendaciones de la Declaración de Helsinki<sup>83</sup>

Durante todas las fases del estudio se ha mantenido la confidencialidad de la información de los pacientes según la legislación vigente.

Se procede a diseñar una hoja de recogida de datos (Anexo II) y a realizar un estudio transversal, descriptivo, observacional, sin intervención terapéutica en los pacientes atendidos en planta y consulta externa de Medicina Interna atendidos en el Hospital Perpetuo Socorro de Badajoz (Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz).

Se realizó una selección aleatorizada de los pacientes, utilizando los siguientes criterios de inclusión basados en las recomendaciones e indicaciones de cribado<sup>8,11,13</sup>:

- Pacientes atendidos en consulta externa e ingresados en planta de Medicina Interna en el Hospital Perpetuo Socorro de Badajoz.
- Todo paciente con clínica de claudicación intermitente
- Todo paciente con pulsos arteriales anormales en el examen físico de

extremidades inferiores.

- Todo paciente mayor de 70 años, independientemente de los factores de riesgo vascular que presentase.
- Todo paciente entre 50 y 69 años con factores de riesgo vascular (particularmente los fumadores o con DM).
- Todo paciente entre 40 y 59 años con DM y al menos otro FRCV.
- Todo paciente con un riesgo vascular global estimado por tablas alto (SCORE para países de bajos riesgo).
- Pacientes con arteriosclerosis conocida en otro territorio vascular.

Los criterios de exclusión, fueron:

- Patología venosa aguda o crónica avanzada que dificulta la realización de la técnica (Doppler)
- Falta de colaboración del paciente
- Ausencia de consentimiento informado por parte del paciente o cuidador principal.
- En pacientes ingresados, en presencia de proceso grave con importante alteración hemodinámica que pudiera sesgar los datos de presiones arteriales registradas.

El presente estudio ha tenido una baja necesidad de medios técnicos ya que con la historia clínica, la exploración física y el ecógrafo doppler portátil ha sido suficiente.

## **5.2.-Método de búsqueda bibliográfica y análisis estadístico.**

Para el diseño del estudio, la documentación en la entidad clínica a estudio y para la discusión se procedió a una búsqueda bibliográfica que se realizó a través de:

- PubMed, que permite el acceso a bases de datos bibliográficas compiladas por la Nacional Library of Medicine. Se utilizaron palabras clave buscadas en MeSH Database como: peripheral vascular disease, intermittent claudication, diabetes mellitus tipo 2, hypertension, dyslipidemia, obesity, smoking. Además se utilizaron como términos libres: doppler, ankle brachial index, peripheral arterial disease, cardiovascular risk factors.

- Cochrane que es una base de datos de revisiones sistemáticas y ensayos clínicos en español. Se utilizaron los siguientes términos: diabetes, riesgo cardiovascular, arteriopatía periférica, enfermedad vascular periférica, claudicación intermitente.

Se recogieron los datos en una hoja de cálculo Excel (Microsoft Excel 2013. Microsoft Corporation, CA. EEUU) y el análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 17.0 (SPSS Inc, Chicago, IL. EEUU )

Se comprobó la normalidad de la muestra mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Se realizó un análisis descriptivo expresándose las variable cuantitativas como media y desviación estándar, mientras que las cualitativas se expresaron en tanto por ciento (%).

La comparación de variables cuantitativas se realizó mediante la prueba de la t de Student ajustada por la prueba de Levene, mientras que las variables categóricas se compararon mediante una prueba de  $\chi^2$  al cuadrado. La asociación entre la EAP y el resto de las variables se estableció mediante regresión logística, utilizando como variable dependiente un ITB  $<0,9$  y la asociación de este con un ITB  $>1,3$ . Para comprobar la bondad del ajuste se utilizó es test de Hosmer-Lemeshow. El nivel de confianza se estableció en el 95%.

### **5.3.- Datos clínicos recogidos**

#### **5.3.1.-Variables clínico biológicas**

Los datos se recogieron mediante entrevista clínica y, si procedía, de la Historia Clínica del paciente en un cuestionario estructurado, elaborado para este fin (Anexo II).

Los datos recogidos fueron los siguientes.

En cuanto a los datos personales se recogió la edad, género (masculino o femenino), obesidad por índice de masa corporal (IMC), cálculo de riesgo cardiovascular por tablas SCORE para países de bajo riesgo, (Anexo III), hipertensión arterial, hiperlipidemia, diabetes mellitus y si estaban mal controladas, tabaquismo, consumo de alcohol, antecedentes de insuficiencia renal crónica, enfermedad cerebrovascular, de cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrilación auricular (y si estaba anticoagulada).

Además se recogió datos de antecedentes EAP de diagnóstico previo y su tratamiento. Se consideró tratamiento las modalidades expuestas en la introducción como antiagregantes, hemoreológicos (pentoxifilina, naftidrofurilo, buflomedil, cilostazol), o tratamiento de revascularización percutánea o quirúrgica.

Sobre la hipertensión, la hiperlipidemia y la diabetes se registró si estaba en tratamiento y el número de principios activos necesarios para su control o no control.

Se consideró el consumo de tabaco, cuando el paciente manifestaba su hábito tabáquico diario, independientemente de la cantidad de cigarrillos fumada y, asimismo, se consignó este hábito en los casos de aquellos que había abandonado el hábito hacía menos de 6 meses.

Se consideró bebedor si consumía más de 30 grs al día, de alcohol en hombres y de 20 en mujeres<sup>84</sup>.

Se valoró si la diabetes, la HTA y la dislipemia estaban controladas o no. Para ello se utilizaron las guías de referencia actuales<sup>85,86,87,88</sup>

Se consideró factores de riesgo mal controlados según cada factor e individualizando en cada paciente si no se conseguían los objetivos marcados a continuación<sup>8</sup>:

- En Diabetes Mellitus un objetivo general de hemoglobina glicosilada  $< 7\%$  y de  $8\%$  si expectativas de vida limitadas.

- En la hipertensión arterial se considera de forma genérica: 140/90 mmHg.

- En la hiperlipidemia el objetivo es controlar el LDLc  $< 100$  mg/dl o si ya ha tenido un evento cardiovascular  $< 70$  mg/dl de LDLc. Se recomienda alcanzar y mantener un colesterol LDL  $< 70$  mg/dl en situaciones de muy alto riesgo, incluyendo la enfermedad renal crónica, o descensos superiores al  $50\%$  sobre el basal si ese objetivo no es alcanzable.

-Se consideró obesidad un IMC  $> 25$  Kg/m<sup>2</sup>

Basándonos en las guías actuales se calculó el riesgo cardiovascular medido por las tablas SCORE para países de bajo riesgo. Clasifica a los pacientes en prevención primaria en riesgo intermedio-bajo con SCORE  $< 5\%$  y se consideró alto riesgo si su cálculo era superior a SCORE  $\geq 5\%$ <sup>89</sup>.

Se pesó y talló a los pacientes mediante un peso y tallímetro (Marca Soehnle, Modelo 2755, Manfred von-Ardenee-Allee, 12. 71522. Backnang. Germany, con un rango de 100 gramos a 230 kg). Se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC), mediante la fórmula de Quetelet,  $IMC = \text{Peso (kg)}/\text{Talla}^2$  (metros).

La Obesidad se valoró en base al IMC, según la clasificación de la Sociedad Española para el Estudio De la Obesidad (SEEDO).

La presión arterial se midió con un aparato homologado, Tensiómetro aneroides RIESTER minimus® II, (Rudolf Riester GmbH. Bruckstr. 31. D-72417 Jungingen Germany).

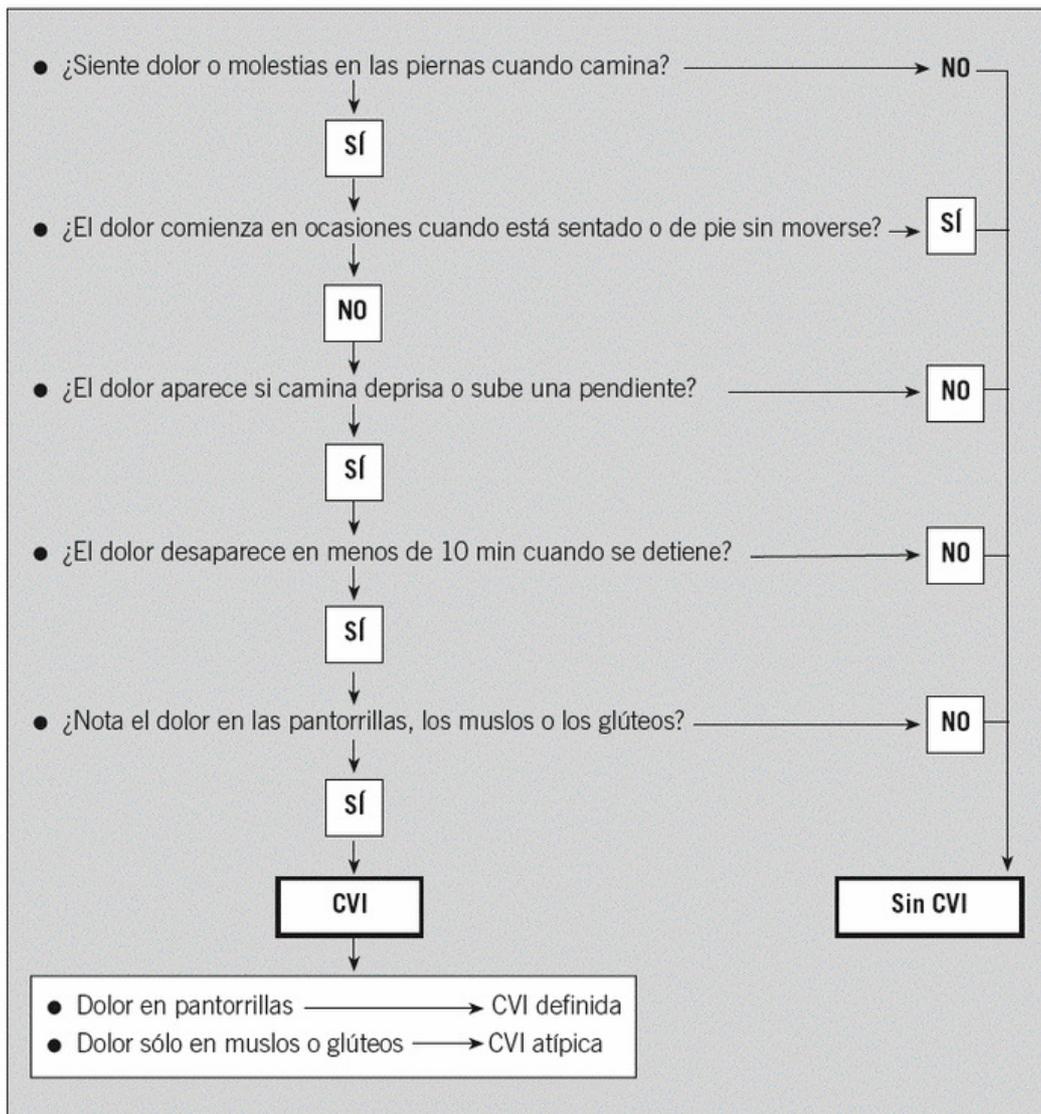
Se preguntó al paciente o su cuidador si en algún momento de su historia natural sanitaria se le había cribado la EAP. Posteriormente y sobretodo según las recomendaciones de las guías de práctica clínica se procedió a cribaje actual clínico y mediante ITB.

El cribaje consistió en:

- Aplicación del cuestionario de Edimburgo (Figura 1),
- Realización del índice tobillo-brazo (Figura 2).

Se evaluó la afectación clínica de los participantes mediante el Cuestionario de Edimburgo que mostramos en la Figura 1 (publicado por Leng y Fowkes en 1992), el cual tiene una gran especificidad, pero menos sensibilidad para el diagnóstico de EAP<sup>8,13</sup>. Consta de una serie de preguntas que debe responder el propio paciente para clasificar la claudicación intermitente en tres categorías: ausente, atípica y definida.

Figura 1. Cuestionario de Edimburgo.



En base a la clínica referida, existen dos sistemas de clasificación utilizados para la EAP crónica en la extremidad inferior, el sistema de Fontaine y el sistema de Rutherford (Tabla I), basados ambos en la gravedad de los síntomas y la presencia de marcadores de enfermedad oclusiva severa, como ulceración y gangrena. Pero al ser el objetivo del estudio la presencia clínica de EAP no han sido evaluados ni clasificados siguiendo esta clasificación.

Se procedió a la inspección de la extremidad: palidez de la piel, temperatura cutánea, ausencia de vello, estado de las uñas, lesiones tróficas o úlceras necróticas.

A continuación se llevó a cabo la palpación de los pulsos radial, tibial posterior y pedio, considerando como ya hemos mencionado anteriormente que la ausencia de pulso tibial posterior como el mejor discriminador, ya que rara vez falta en personas normales así como teniendo en cuenta que la ausencia del pulso pedio puede ser normal hasta en el 8% de la población general<sup>13</sup>.

### **5.2.2.- Determinación del índice tobillo-brazo.**

Para la realización del índice tobillo-brazo, que es la variable principal del presente estudio se utilizó un ecógrafo doppler portátil unidireccional de 8 Mhz Multi/Super Dopplex II de Huntleigh Healthcare.

El ITB consiste en el cociente entre la presión sistólica máxima medida mediante Doppler a nivel maleolar (arterias pedia y tibial posterior) y en el brazo (arteria braquial) con el paciente en reposo y en decúbito supino.

El ITB se midió siguiendo las recomendaciones actuales<sup>4</sup>. Tras cinco minutos de reposo en decúbito supino y con las extremidades al descubierto, se colocó el esfigmomanómetro en la zona braquial de la extremidad superior izquierda/derecha, dos cm por encima de la flexura del codo y en ambas extremidades inferiores por debajo de las rodillas, dos cm por encima de los maléolos y se procedió a la medición de la presión arterial con la ayuda del Doppler (manteniendo un ángulo de 45°-60° entre la sonda y la piel).



Figura 2. Oscilómetro y ecógrafo portátil de 8 Mhz

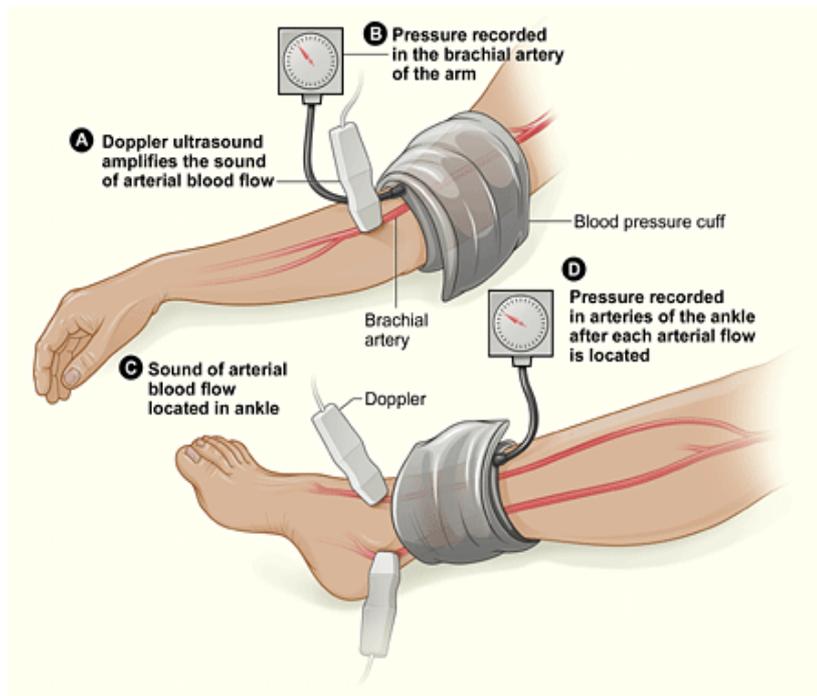


Figura 3. Imagen gráfica de la realización del ITB.

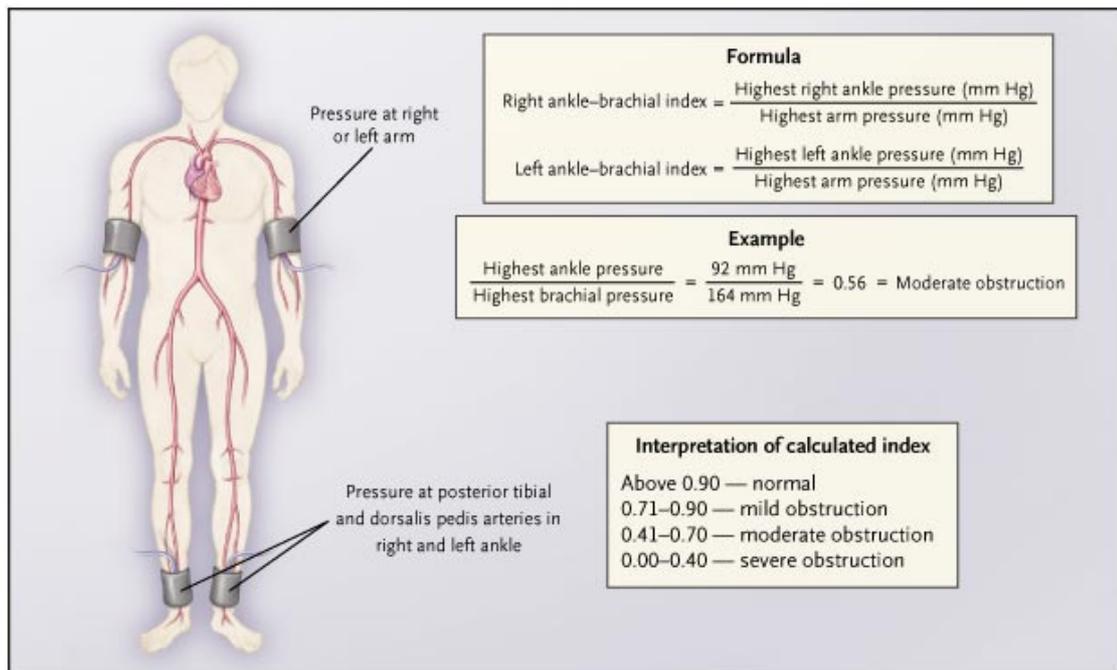


Figura 4. Esquema gráfico del cálculo del ITB y sus valores.

Se calculó el ITB para cada pierna como la razón entre la presión arterial sistólica obtenida en el tobillo (la más elevada obtenida entre la arteria tibial posterior y la pedia) y la del brazo izquierdo/derecho. Se relaciona la presión arterial sistólica (PAS) obtenida en la arteria braquial (denominador) con la presión arterial sistólica obtenida en las extremidades (numerador).

$$\text{ITB} = \text{PAS tobillo} / \text{PAS brazo}$$

En algunos pacientes hospitalizados hemos utilizado una única medición de valores braquiales, con la intención de no dañar la venoclisis del paciente.

Se consideró ITB representativo de cada individuo la cifra de la extremidad inferior con el ITB más bajo. Existirán, por tanto, dos ITB uno por cada miembro inferior. En condiciones de normalidad, la presión maleolar será similar o ligeramente superior a la del brazo, por lo que el ITB estará en torno a 1. Valores <0,9 son diagnósticos de afectación oclusiva con un sensibilidad del 95% y una especificidad del 90-100%<sup>8,11,13</sup>. Índices anormalmente elevados pueden aparecer en pacientes con calcificaciones arteriales que impiden el colapso arterial. Si es necesario unas presiones muy elevadas

para ocluir la arteria hay que pensar en calcificaciones arteriales. La calcificación de la capa media está presente en casi el 30% de los diabéticos.

Se definió un ITB como bajo cuando su cifra era  $<0,9$  teniendo en cuenta la posible relación de un ITB elevado ( $>1,4$ ) con una arteria de pared rígida, incompresible<sup>14</sup>, afectada de arterioesclerosis, cuya presencia se ha asociado con un peor pronóstico, los ITB  $>1,4$  también se correlacionan con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares, aunque este dato no ha sido confirmado en todos los estudios.

De esta forma se establecieron las siguientes categorías de interpretación del ITB:

1. Un Índice T/B  $\geq 1,3$ : arteria incompresible (calcificada)
2. Un Índice T/B entre 0,9 y 1,29 puede ser normal y, en caso de sospecha de patología se precisaría de otras exploraciones complementarias.
3. Un Índice T/B  $<$  de 0,9 es sinónimo de enfermedad arterial obstructiva periférica aunque más del 80 % de estos pacientes estén asintomáticos.
4. Un Índice T/B 0.41-0.89: enfermedad arterial periférica ligera-moderada.
5. Un Índice T/B 0-0.4: enfermedad arterial periférica grave.

Tabla VII. Valores del índice tobillo-brazo

Normal	0,9-1
Patológico	$<0,9$ y $>1,3$
• EAP leve	0,7-0,9
• EAP moderada	0,4-0,7
• EAP grave	$<0,4$
• Rigidez pared arterial	$>1,4$

Pero para la correcta interpretación del ITB debemos conocer que tiene algunas limitaciones y consideraciones a tener en cuenta y que son:

- ✓ Presencia de arterias calcificadas (ancianos y diabéticos, pacientes en hemodiálisis y tratamiento con esteroides)

- ✓ Pacientes con estenosis proximal (iliaca) moderada
- ✓ Paciente con ITB patológico y HTA
- ✓ La variabilidad interobservador aumenta conforme mas patológico es el ITB.
- ✓ Alteraciones congénitas de la arteria pedia
- ✓ Flebitis/Linfedema
- ✓ Contraindicación Absoluta: trombosis venosa profunda.

Además podemos encontrar problemas que pueden originar obtener una mala señal Doppler son y que se van salvando con la experiencia acumulada del profesional que realiza la técnica y que son:

- La utilización de un ángulo incorrecto del transductor (debe ser entre 45-60°)
- La selección inadecuada de la sonda para la arteria a estudiar ( 8 MHz)
- Utilización de insuficiente cantidad de gel
- La presencia de contaminación venosa
- La presión inadecuada sobre la piel
- La falta de batería del aparato

# **RESULTADOS**

## 6.- RESULTADOS

Los resultados tras el diseño del estudio y su puesta en marcha arroja los siguientes resultados que pasamos a exponer.

La muestra reclutada es de 96 pacientes durante el período de tiempo de dos años (2014-2015).

➤ Sexo y edad.

Los 96 pacientes estudiados siguen una distribución normal (Figura 5), tienen una edad media de 75,9 años y un 60% son hombres y un 40% mujeres. Las características se especifican en la Tabla VIII.

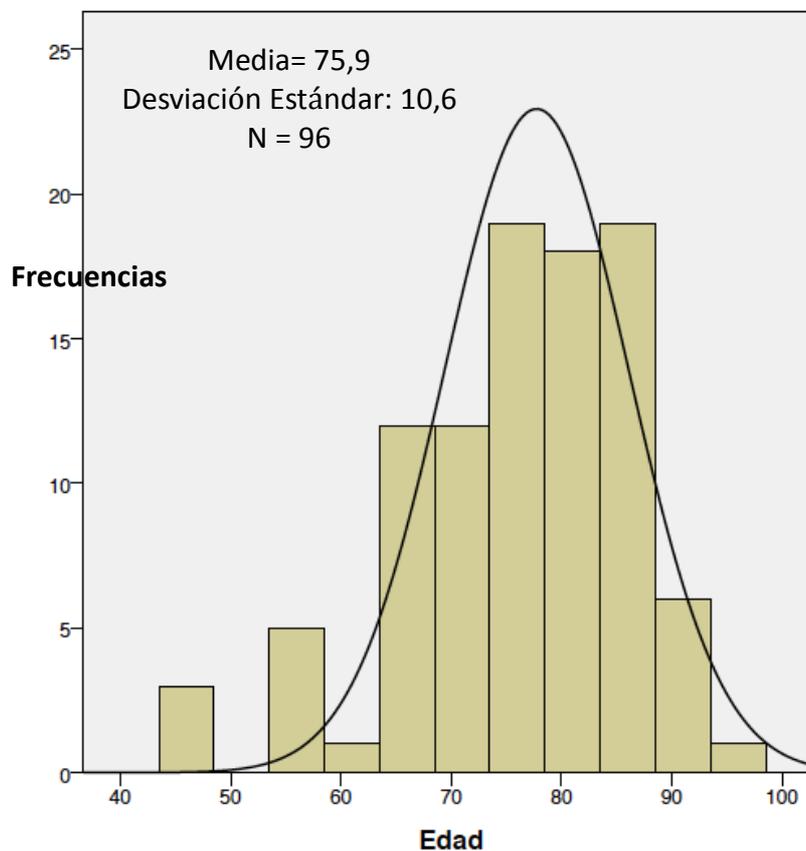


Figura 5. Histograma de distribución

Tabla VIII. Descripción de la muestra estudiada

	Total	Hombres	Mujeres	p
Nº (%)	96 (100%)	59 (60%)	37 (40%)	
Edad (años)	75,9 ± 10,6	74,3 ± 11,3	78,6 ± 8,8	0,037

La edad se expresa en Media ± Desviación Estándar

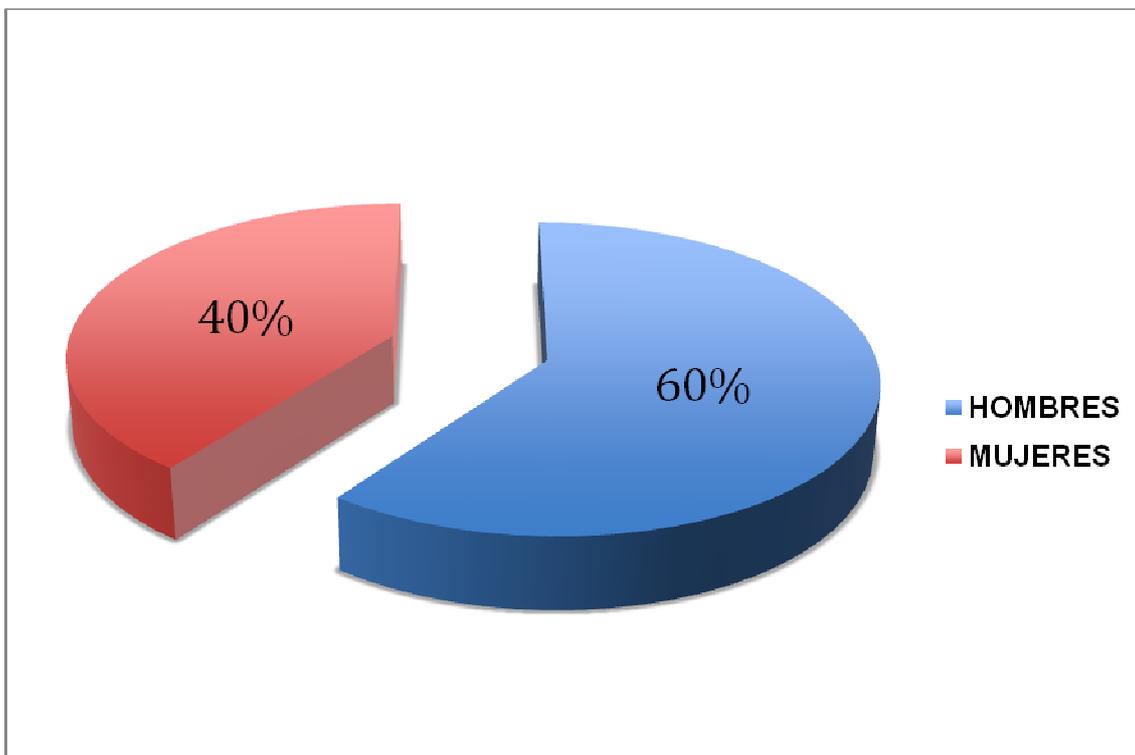


Figura 6. Distribución por género.

➤ Comorbilidad y factores de riesgo asociados.

Comorbilidad.

En cuanto a la comorbilidad asociada de los participantes se desglosa en la Tabla IX y se muestra gráficamente mejor en la Figura 5.

La comorbilidad es similar en hombres y mujeres, excepto en el diagnóstico previo de EAP y en la EPOC claramente más frecuentes en hombres (con significación estadística) y la obesidad, la HLP y la DM en mujeres (sin significación estadística).

La HTA con un 72%, la HLP con un 60%, la obesidad con un 52% y la DM con un 51% son los factores de riesgo cardiovascular más frecuentemente asociados.

No es despreciable en nuestra muestra el porcentaje de pacientes con IRC, un 35% y con EPOC, un 41%.

Encontramos un 11% de pacientes que ya han sufrido un ACV y un 21% de pacientes que ya han presentado CI.

Con el mismo número y porcentaje 21 pacientes (21.6%) encontramos la insuficiencia cardíaca y la fibrilación auricular (ambas sin significación estadística).

Solamente 7 de ellos estaban previamente diagnosticados de Enfermedad Arterial Periférica. De la muestra sólo 3 pacientes (3.1%) había sido amputados.

Tabla IX. Comorbilidad que presentan los pacientes del estudio

Condición de Comorbilidad	Total N (%)	Hombres N (%)	Mujeres N (%)	p
Obesidad	51 (52,6)	28 (47,5)	23 (61,5)	NS
Hipertensión arterial	70 (72,2)	39 (66,1)	23 (61,2)	NS
Diabetes Mellitus	50 (51,5)	28 (47,5)	22 (57,9)	NS
Hiperlipemia	59 (60,8)	33 (55,9)	26 (68,4)	NS
Fibrilación Auricular	21 (21,6)	16 (27,2)	5 (13,2)	NS
ACV	11 (11,3)	7 (11,9)	4 (10,6)	NS
CI	21 (21,6)	16 (27,2)	5 (13,2)	NS
ICC	17 (17,5)	8 (13,6)	9 (23,7)	NS
EAP	7 (7,3)	7 (11,9)	0	<0,05
Amputación MI	3 (3,1)	3 (5)	0	NS
IRC	34 (35,1)	23 (38,9)	11 (28,9)	NS
EPOC	41 (42,3)	36 (61)	5 (13,2)	<0,0001

IRC: Insuficiencia Renal Crónica. EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. ACV: Accidente Cerebrovascular. CI: Cardiopatía isquémica. ICC: Insuficiencia Cardíaca Crónica. EAP: Enfermedad Arterial Periférica. MI: Miembro inferior. NS: no significativo

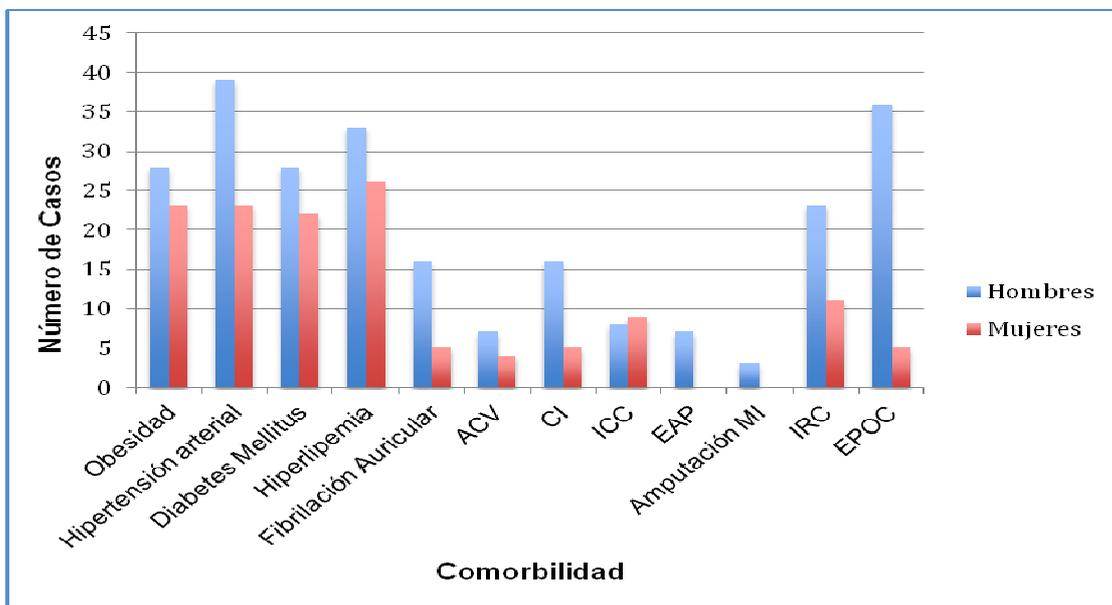


Figura 7. Comorbilidad que presentan los pacientes del estudio.

Factores de riesgo cardiovascular.

En cuanto a los tres factores de riesgo cardiovascular más clásicos, la HTA, la Diabetes Mellitus y la Hiperlipemia, no hay diferencias significativas por sexo; si las hay cuando estos factores de riesgo se agrupan. Si bien en el caso de la Hiperlipemia esta es límite de la significación estadística ( $p=0,058$ ).

Ya hemos comentado que un 72% de la muestra es hipertensa, un 51% es diabética, un 61% dislipémica y un 52% de obesos.

Casi la mitad de los participantes acumulan 3 factores de riesgo cardiovascular. El grado de control de estos factores de riesgo es malo y lo expresamos en porcentajes (Tabla X).

Un 45% de hipertensos estaban mal controlados (sobre todo varones), un 46% de los diabéticos (peor en los varones) y un 54% de hiperlipidémicos (peor en mujeres).

Un 23 % de la muestra tenía dos factores de riesgo cardiovascular mal controlados (peor las mujeres) y un 41% los tres analizados, siendo este hecho más frecuente en varones.

Tabla X. Grado de Control de los factores de riesgo cardiovascular.

	<b>Total N (%)</b>	<b>Hombres N (%)</b>	<b>Mujeres N (%)</b>	<b>p</b>
HTA	70 (72,2)	39 (66,1)	23 (61,2)	NS
Mal control HTA (*)	32 (45,7)	23 (58,9)	9 (39,1)	NS
DM	50 (51,5)	28 (47,5)	22 (57,9)	NS
Mal control DM (*)	23 (46)	14 (50)	9 (40,9)	NS
Dislipemia	59 (60,8)	33 (55,9)	26 (68,4)	NS
Mal control Dislipemia (*)	32 (54,3)	20 (62,5)	12 (37,5)	NS
Mal control 2 factores	22 (22,9)	8 (36,4)	14 (63,3)	<0,01
Mal control 3 factores	40 (41,6)	25 (62,4)	15 (37,5)	<0,01

HTA: Hipertensión arterial. DM: Diabetes Mellitus. (\*) El porcentaje de los casos de mal control se refiere al total de pacientes que presentan dicha patología. NS: no significativo

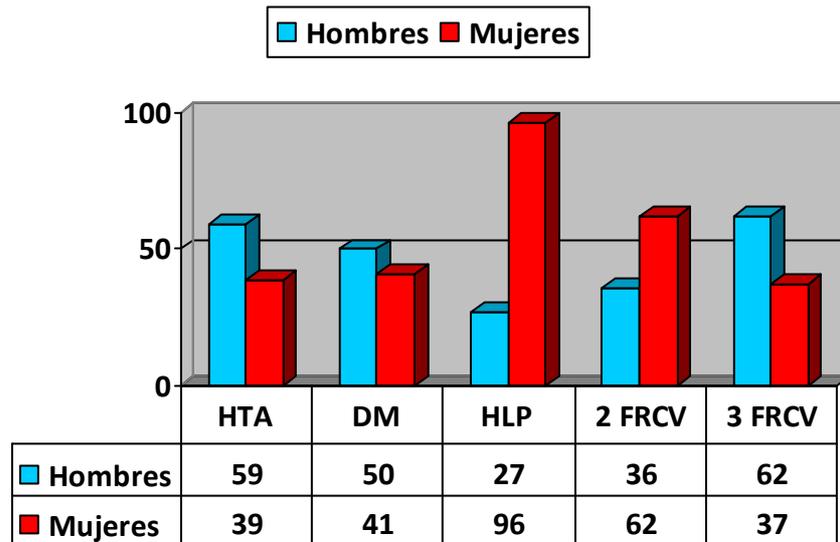


Figura 8. Grado de Control de los factores de riesgo cardiovascular por género (en porcentajes).

Tabaquismo y consumo de alcohol.

Respecto a los resultados estadísticos de la muestra respecto a estos dos hábitos son los expuestos en la tabla XI.

Casi en la mitad de la muestra se reconocía el hecho de ser o haber sido fumador (49.5%) claramente más frecuente en varones (76%).

Un 34% tenía recogido el antecedente de un consumo excesivo de alcohol, todos ellos varones.

Ambos datos con significación estadística.

Tabla XI. Datos de consumo de alcohol y tabaquismo de la muestra.

	Total	Hombres	Mujeres	p
Nº (%)	96 (100%)	59 (60%)	37 (40%)	
Edad (años)	75,9 ± 10,6	74,3 ± 11,3	78,6 ± 8,8	<0,05
Fumadores/as	48 (49,5%)	45 (76,3%)	3 (7,8%)	<0,0001
Consumo alcohol	33 (34,3%)	16 (100%)	0 (0%)	<0,001

- Número de fármacos utilizados en los factores de riesgo cardiovascular.

El número de fármacos utilizados en el tratamiento de estos factores de riesgo era muy similar en todos los pacientes que lo recibían (Tabla XII).

Para su antecedente de HTA se utilizaban en el momento del estudio sobre 1.8 fármacos, con un rango de 1 a 5 fármacos.

Para su antecedente de la DM se utilizaban en el momento del estudio sobre 1.5 fármacos con un rango de 1 a 3.

Para su antecedente de HLP la mayoría de pacientes utilizaban 1.1 fármacos.

Tabla XII.- Numero de fármacos empleados en el tratamiento de la HTA, la DM y la dislipemia en los pacientes estudiados.

	Total	Hombres	Mujeres	p
HTA	1,8 ± 0,9	1,9 ± 0,9	2 ± 0,9	NS
DM	1,5 ± 0,6	1,6 ± 0,6	1,4 ± 0,5	NS
DLP	1,1 ± 0,2	1,1 ± 0,2	1,1 ± 0,2	NS

HTA: Hipertensión arterial. DM: Diabetes Mellitus. DLP: Dislipemia. Los valores se expresan en media ± Desviación estándar. NS: no significativo

- Optimización tratamiento de los pacientes de la muestra.

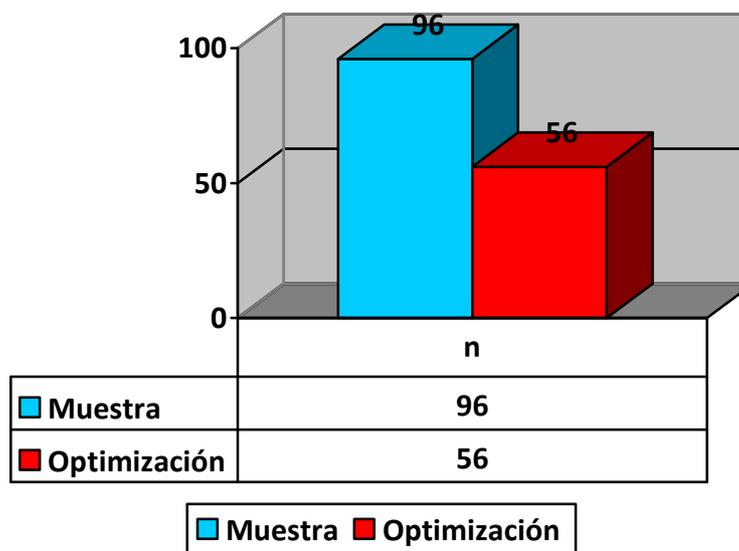


Figura 9. Optimización de tratamiento.

Dado los datos de control de los factores de riesgo cardiovascular se optimizó tratamiento a un 59.3 % de la muestra.

➤ Cálculo del Riesgo cardiovascular por Score.

De los pacientes estudiados, el 68% presentaban un riesgo cardiovascular alto, determinado por un SCORE superior al 5%, mientras que el 45% manifestaban algún tipo de clínica en relación con la EAP.

No se encuentra diferencia significativa entre hombres y mujeres. Los resultados se detallan en la tabla XIII.

Tabla XIII. Resultados del SCORE. Casos con RCV alto (>5%)

	Total	Hombres	Mujeres	p
SCORE >5%	66 (68)	42 (71)	24 (63,2)	NS
Clínica	44 (45,4)	29 (49,2)	15 (39,5)	NS

NS: no significativo

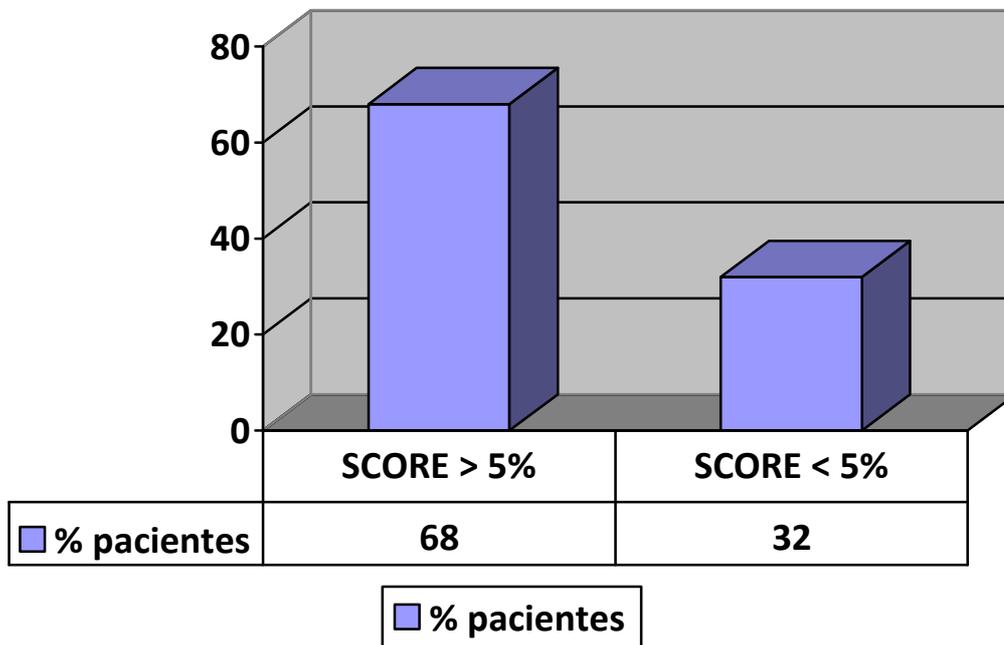


Figura 10. Porcentajes de riesgo cardiovascular de la muestra

- Pacientes con Clínica positiva (cuestionario Edimburgo positivo).

Sólo 44 pacientes un 45.4% presentaban clínica de EAP cuando fueron reclutados para el estudio.

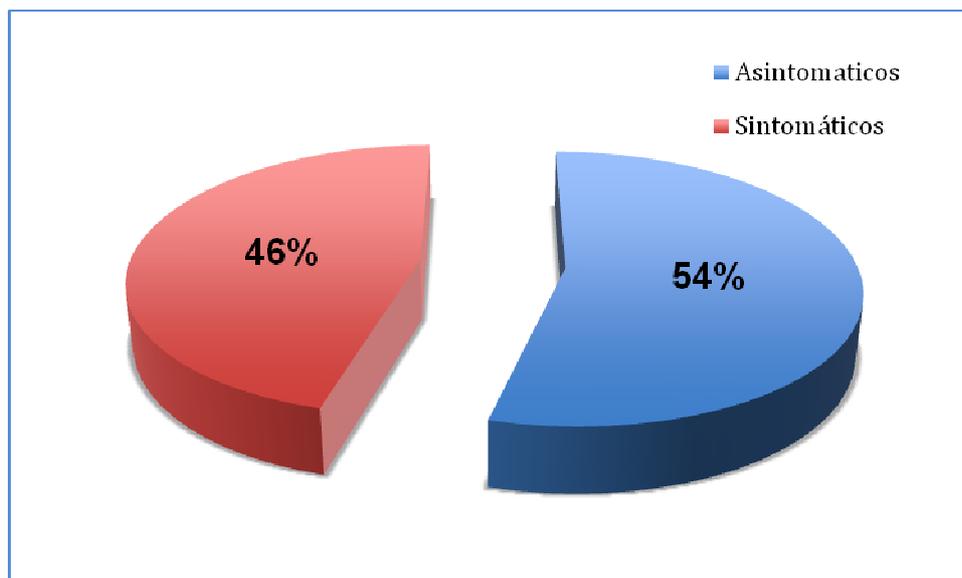


Figura 11. Porcentajes de pacientes según la existencia de síntomas.

- Relación del riesgo cardiovascular (SCORE alto o bajo-intermedio) con los FRCV y la comorbilidad.

La relación entre SCORE alto y bajo con los distintos factores de riesgo cardiovascular y con la comorbilidad se esquematiza en la Tabla XIV.

Los pacientes con un SCORE más alto son en edad mayores significativamente. También con significación estadística lo son los pacientes hipertensos, diabéticos, dislipémicos y con cardiopatía isquémica previa. No hay diferencia entre sexos.

Entre los pacientes de alto riesgo encontramos que un 54% eran fumadores, un 56% obesos, un 86% HTA (el doble que en los de bajo riesgo), un 68% DM (frente a 16% en los de bajos riesgo) y sobretodo mal controlados (48%), un 74% de HLP (frente a 32% en los de bajo riesgo) con un importante mal control 45% (frente a 6% en los de bajo riesgo mal controlados). Encontramos una clara significación estadística para HTA, DM e HLP entre los pacientes de alto riesgo respecto a los de riesgo bajo-moderado.

El AVC claramente estaba más asociado al SCORE alto (15% vs 3%, NS) al igual que la CI (30% vs 9%,  $p < 0.05$ ), que la ICC (21% vs 9%, NS). Con algo menos de diferencia están la FA (22% vs 19%, NS), con la IRC (37% vs 29%, NS) y con la EPOC (44% vs 38%, NS). Todo ello se resume en la Tabla XIV.

Tabla XIV. Características de los pacientes en relación al riesgo cardiovascular medido por SCORE.

	SCORE >5%	SCORE <5%	p
Edad (años)	76,8 ± 9,6	74,2 ± 12,6	<0,05
Hombres	42 (63,6%)	17 (58,8%)	NS
Mujeres	24 (36,4%)	13 (41,9%)	NS
Consumo tabaco	36 (54,5%)	12 (38,7%)	NS
Alcohol	13 (19,7%)	3 (9,7%)	NS
Obesos	37 (56%)	14 (45,2%)	NS
HTA	57 (86,4%)	13 (41,9%)	<0,0001
Mal control HTA (*)	27 (47,4%)	5 (38,5%)	<0,05
DM	45 (68,2%)	5 (16,1%)	<0,0001
Mal control DM (*)	22 (48,8%)	1 (20%)	<0,001
Dislipemia	49 (74,2%)	10 (32,3%)	<0,0001
Mal control dislipemia (*)	30 (45,5%)	2 (6,45%)	<0,0001
ACV	10 (15,2%)	1 (3,2%)	NS
C. Isquémica	20 (30,3%)	3 (9,7%)	<0,05
ICC	14 (21,2%)	3 (9,7%)	NS
FA	15 (22,73%)	6 (19,4%)	NS
IRC	25 (37,8%)	9 (29%)	NS
EPOC	29 (43,9%)	12 (38,7%)	NS

HTA: Hipertensión arterial. DM: Diabetes Mellitus. AVC: Accidente Vasculo Cerebral. ICC: Insuficiencia Cardíaca Crónica. FA: Fibrilación Auricular. IRC: Insuficiencia Renal Crónica. EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstrucciona Crónica. La edad se expresa en Media ± Desviación Estándar (\*) El porcentaje de los casos de mal control se refiere al total de pacientes que presentan dicha patología. Variables cuantitativas analizadas por t-Student y variables cualitativas por la prueba del Chi cuadrado. NS: no significativo

➤ Cribado de EAP.

De entre la muestra estudiada solo 7 individuos (7.2%), todos hombres, había sido estudiados de cara a valorar la presencia EAP con anterioridad a nuestro estudio, pero se realizó durante la atención en la sección de Medicina Interna del Hospital Perpetuo Socorro en 93 pacientes (95,9%). De forma esquemática se puede ver en la tabla XV.

Tabla XV. Cribado de EAP

	<b>Total N (%)</b>	<b>Hombres N (%)</b>	<b>Mujeres N (%)</b>	<b>p</b>
Cribado previo	7 (7,2)	7 (11,8)	0	<0,05
Cribado actual	93 (95,9)	57 (96,6)	36 (94,7)	NS

EAP: Enfermedad Arterial Periférica

➤ Tratamiento de la EAP.

Respecto al tratamiento de la EAP, solo un 6% de los pacientes presentaba tratamiento antiagregante y un 19% anticoagulación oral.

Aproximadamente, sólo la mitad de los DM e HLP están siendo tratados en el momento del estudio a pesar de estar diagnosticados de EAP, respectivamente un 50% y un 47%. Algo mayor era el porcentaje de tratamiento de la HTA 73% (Tabla XVI).

Tabla XVI. Pacientes con tratamiento de EAP y/o factores de riesgo cardiovascular

	<b>Total N (%)</b>	<b>Hombres N (%)</b>	<b>Mujeres N (%)</b>	<b>p</b>
AAG	6 (6,2)	6 (10,7)	0	NS
ACO	19 (19,6)	12 (20,3)	7 (18,4)	NS
Antihiperensivos	71 (73,2)	39 (66,1)	32 (84,2)	<0,05
Tratamiento para DM	49 (50,5)	27 (45,8)	22 (57,9)	NS
Hipolipemiantes	46 (47,4)	25 (42,4)	21 (55,3)	NS

AAG: Antiagregantes plaquetarios. ACO: Anticoagulantes Orales. DM: Diabetes Mellitus. NS: no significativo

➤ Situación clínica del ITB y de la EAP.

En nuestra muestra, con diagnóstico previo de EAP aparece un 7% (7 pacientes, todos hombre), y amputados un 3% (3 varones).

Un 45% de la muestra presentaba síntomas, por tanto un 55% estaba asintomática en el momento del presente estudio.

Sólo a 7 pacientes (7%) se le había realizado ITB con anterioridad a la atención en nuestro servicio.

Un 48% de nuestra muestra tenía un ITB patológico, sin diferencia por sexos.

En el presente trabajo se han diagnosticado “*de novo*” 50 casos, algo más del 50% de los pacientes estudiados, no habiendo diferencias significativas por sexos (Tabla XVII).

Tabla XVII. Situación de la EAP en los pacientes estudiados.

	<b>Total N (%)</b>	<b>Hombres N (%)</b>	<b>Mujeres N (%)</b>	<b>p</b>
Diagnóstico previo	7 (7,2)	7 (11,8)	0	
Amputación	3 (3,2)	3 (5,2)	0	
Diagnostico de novo	50 (51,5)	31 (52,5)	19 (50)	NS
Clínica	44 (45,4)	29 (49)	15 (39,5)	NS
ITB previo	7 (7,2)	7 (11,8)	0	<0,05
ITB patológico actual	46 (47,9)	29 (49,2)	17 (44,7)	NS

ITB: Índice Tobillo-Brazo. NS: no significativo

➤ Resultados de ITB.

En la Tabla XVIII, se especifican los grupos de resultados de la prueba del ITB en la muestra de pacientes estudiada. En la figura 12 se representa gráficamente la relación entre ITB y género.

Un ITB > de 1.3 se aprecia en un 12% de la muestra, mientras que un 40% de la misma presenta un ITB normal. El ITB patológico considerando menor a 0.9 se registra en un 48% de la muestra y un ITB patológico global (< de 0.9 o > de 1.3) asciende a un 61%. La mayor parte de los ITB patológicos (< de 0.9) están considerados leves (27%), mientras que hay un 21% clasificado como moderado-grave (11% y 9% respectivamente). No se aprecian diferencias significativas entre ambos sexos.

Tabla XVIII. Resultados ITB y presencia de clínica en los pacientes estudiados

	Total N (%)	Hombres N (%)	Mujeres N (%)	p
>1,3	12 (12,4)	9 (15,3)	3 (8,1)	NS
Normal	38 (39,6)	21 (35,6)	16 (43,2)	NS
Leve	26 (27,1)	15 (25,4)	11 (29,7)	NS
Moderada	11 (11,5)	7 (11,8)	4 (10,8)	NS
Grave	9 (9,4)	7 (11,9)	2 (5,3)	NS
Total ITB <0,9	46 (47,9)	29 (49,2)	17 (45,7)	NS
Total ITB <0,9 y >1,3	59 (61,5)	38 (64,4)	21 (56,8)	NS
Clínica	44 (45,8)	29 (49,2)	15 (40,5)	NS

ITB: Índice Tobillo-Brazo. NS: no significativo

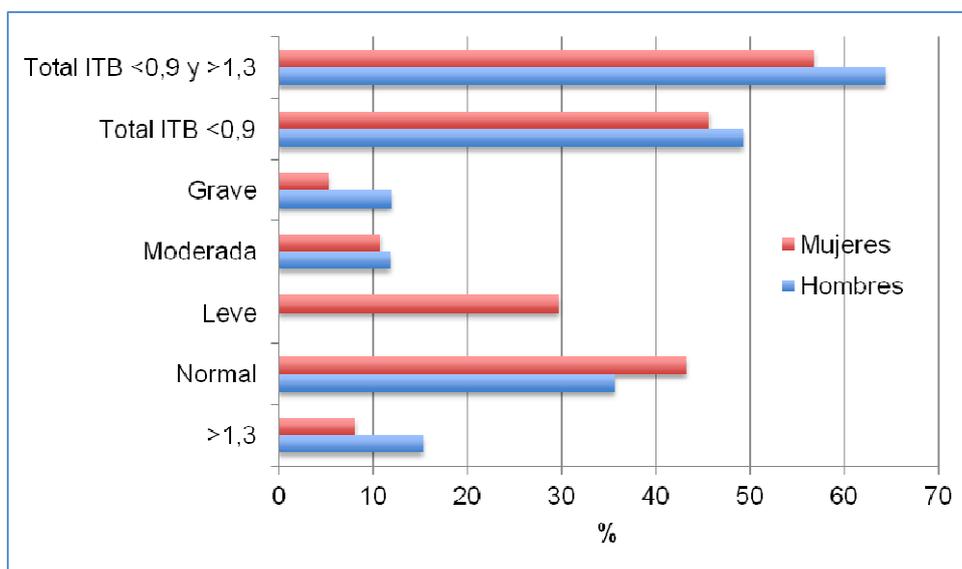


Figura 12. Relación entre ITB y género.

- Resultados de ITB respecto al riesgo cardiovascular, SCORE alto o bajo.

Con ITB > 1.3 no hay diferencia de porcentajes (12% vs 13%) entre los dos niveles del SCORE.

En ITB normal es más frecuente en pacientes de bajo riesgo (35% vs 50%, NS).

Al relacionar el nivel de riesgo cardiovascular medido por SCORE y los resultados de análisis del ITB solo hay una diferencia significativa en la relación del ITB leve y el conjunto de ITB patológicos con el nivel de riesgo bajo por SCORE (Tabla XIX).

También se aprecia diferencia estadísticamente significativa en pacientes de alto riesgo y prueba de ITB alterada (54% vs 33%). El dato de 10 pacientes (33%) con SCORE de bajo riesgo e ITB patológico es importante pues a estos pacientes los reclasificamos como pacientes de alto riesgo.

Tabla XIX. Riesgo cardiovascular de los pacientes estudiados en función de los resultados de ITB.

	<b>Total N (%)</b>	<b>Score &gt;5% N (%)</b>	<b>Score &lt;5% N (%)</b>	<b>p</b>
>1,3	12 (12,5)	8 (12,1)	4 (13,3)	NS
Normal	38 (39,6)	23 (34,8)	15 (50)	NS
Leve	26 (27)	19 (28,8)	7 (23,3)	<0,05
Moderada	11 (11,5)	9 (13,6)	2 (6,6)	NS
Grave	9 (9,4)	8 (12,1)	1 (3,3)	NS
Total ITB <0,9	46 (47,9)	36 (54,5)	10 (33)	<0,05
Total ITB <0,9 y >1,3	59 (61,5)	45 (68,2)	14 (46,7)	NS
Clínica	44 (45,8)	33 (50)	11 (36,7)	NS

ITB: Índice Tobillo-Brazo

Al correlacionar el ITB patológico (< de 0.9), obtenemos datos estadísticamente significativos para la edad, la HTA, la DM, los pacientes con 3 FRCV, con SCORE alto y bajo y la presencia de clínica.

Al correlacionar ITB patológico global (< de 0.9 y > de 1.3) obtenemos los mismos resultados de significación estadística incluyendo la FA, pero no para los 3 FRCV.

Estos resultados pueden apreciarse con más detalle en la Tabla XX.

Tabla XX. Relación entre ITB anormal con el resto de factores.

	ITB Normal N (%)	ITB < 0,9 N (%)	ITB <0,9 y >1,3 N (%)
Número de casos	37/96 (38,5)	42/96 (43,7)	59/96 (61,4)
Edad (años)	71,38 ± 12,23	79,1 ± 8,7 .0 *	78,86 ± 8,04 *
Hombres	17 (45,9)	29 (49)	38 (64,4)
Mujeres	20 (40)	17 (37)	21 (35,6)
Consumo tabaco	16 (43,2)	26 (56,5)	32 (54,2%)
Alcohol	8 (21)	7 (15,2)	10 (15)
Obesos	17 (45,9%)	27 (58,7)	34 (57,6)
HTA	22 (59,5)	38 (82) #	48 (81,4) #
Mal control HTA (*)	12 (32,4)	19 (41)	20 (33,9)
DM	14 (37,8)	30 (62) #	36 (61) #
Mal control DM (*)	7 (18,9)	14 (30,4)	16 (27,1)
Dislipemia	21 (56,8)	33 (71,3)	38 (61,5)
Mal control dislipemia (*)	12 (32,4)	16 (34,8)	20 (33,9)
ACV	3 (8)	8 (17,4)	8 (13,6)
2 FRCV	10 (27)	9 (19,6)	11 (18)
3 FRCV	11 (29,7)	25 (54,3) #	29 (49,2)
C. Isquémica	5 (13,5)	14 (30,4)	16 (27,1)
ICC	6 (16,2)	10 (21,7)	11 (18,6)
FA	4 (10,4)	12 (26,1)	17 (28,8) #
IRC	11 (29)	19 (41,3)	23 (39)
EPOC	12 (32,4)	24 (23)	29 (49,2)
SCORE >5%	21 (56,8)	36 (78,3) #	45 (76,3) #
SCORE <5%	16 (43,2)	10 (21,7) #	14 (23,7) #
Clínica	4 (10,8)	36 (78,3) &	40 (67,8) .&

HTA: Hipertensión arterial. DM: Diabetes Mellitus. AVC: Accidente Vasculo Cerebral. ICC: Insuficiencia Cardíaca Crónica. FA: Fibrilación Auricular. IRC: Insuficiencia Renal Crónica. EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. La edad se expresa en Media ± Desviación Estándar. (\*) El porcentaje de los casos de mal control se refiere al total de pacientes que presentan dicha patología. Variables cuantitativas analizadas por t-Student y variables cualitativas por la prueba del Chi cuadrado. Niveles de significación: \*p<0,01; # p<0,05; &: p<0,0001

Relacionamos en la Tabla XXI y XXII, los pacientes con un ITB normal frente a aquellos que tiene un ITB patológico <0,9 (leve, moderado o grave) y a los que tienen un >1.3, que si bien no indica estenosis sí indica rigidez por calcificación de la media y, por tanto, enfermedad arteriosclerótica.

Cuando realizamos la regresión logística utilizando como variable dependiente un ITB patológico encontramos únicamente que las variables independientes que pueden predecir una alteración en el ITB son el consumo de alcohol y la clínica sugestiva presente en el paciente.

En el caso de comparar, mediante regresión un ITB < 0.9, solamente encontramos una relación predictiva con la clínica. Cuando la variable dependiente utilizada es un ITB globalmente anormal, incluyendo tanto a los pacientes con un ITB <0.9 como aquellos que presenta ITB > 1.3, la relación además de con la clínica se establece con el consumo de alcohol.

Tabla XXI. Regresión logística para ITB <0,9 + ITB >1,3

	$\beta$	E.T.	Wald	gl	p	Exp ( $\beta$ )	IC 95% para Exp ( $\beta$ )	
							Inferior	Superior
Alcohol	-2,01	,973	4,295	1	0,038	0,0133	0,02	0,896
Clínica	3,217	,778	17,092	1	0,000	24,949	5,429	114,653

IC: Intervalo de confianza. Gl: grados de libertad.

Tabla XXII. Regresión logística para ITB <0,9

	$\beta$	E.T.	Wald	gl	p	Exp ( $\beta$ )	IC 95% para Exp ( $\beta$ )	
							Inferior	Superior
Alcohol	1,056	0,923	1,309	1	0,252	0,348	0,057	2,123
Clínica	2,998	0,632	22,470	1	0,000	20,037	5,802	69,198

IC: Intervalo de confianza. Gl: grados de libertad.

# **DISCUSIÓN**

## 7.- DISCUSIÓN

Conviene tener presente que nuestra muestra no representa a la población general, sino a un colectivo de pacientes evaluados en el marco de la atención en un servicio de Medicina Interna. Por tanto, se trata de una muestra seleccionada, en base a la atención en una determinada consulta y en una determinada planta. No es por los motivos expuestos anteriormente, la finalidad del presente trabajo investigar sobre la prevalencia exacta de la EAP en la población general.

### 7.1.- Descripción estadística de la enfermedad arterial periférica

En nuestra muestra de 96 pacientes, 44 pacientes un 45% presentaban clínica de EAP. Estos datos concuerdan con los publicados por Hirsch<sup>90,6</sup>, pero son mayores de los publicados por Félix en nuestra comunidad autónoma (13.3%)<sup>10</sup>. Esto se explicaría por que el anterior estudio está realizado en sujetos de entre 25 a 79 años de la población general en atención primaria.

Por tanto el cuestionario de Edimburgo tiene un valor diagnóstico limitado como prueba de cribado en nuestro medio y sobre todo en las mujeres, que no mejora incluso cuando se utiliza en las cohortes de mayor prevalencia, como es a partir de los 60 años<sup>10</sup>.

Hemos diagnosticado a 50 pacientes de novo de EAP. Un 51.5% de la muestra ha sido catalogado de EAP y en el total encontramos un 58.7%. Podemos decir que con el presente estudio la probabilidad de EAP en nuestros pacientes atendidos en los servicios de Medicina Interna es alta con 57 casos (58.7%), nuestros resultados son superiores a las comunicaciones de la bibliografía que oscilan sobre un 20% a los 65 años<sup>6</sup>. No obstante, los datos de prevalencia son muy variables según las distintas bibliografías consultadas, así en EEUU en el estudio NHANES varió del 0.9% a los 40-49 años llegando al 14% en mayores de 70 años<sup>56</sup>. Como hemos comentado al comienzo de este apartado no es finalidad del presente trabajo investigar sobre el dato de prevalencia.

En Europa, Suecia, comunica un 18% de EAP, con un 7% de clínica de claudicación intermitente, siendo 1/3 de los pacientes sintomáticos y encuentran mayor incidencia en diabéticos, con una baja prevalencia de isquemia crítica por debajo de los 60 años<sup>91</sup>.

En la población Española la prevalencia varía entre el 4.5 y el 8.5% (silente entre 3.8-24% y sintomática entre 6-29%). En el estudio MERITO-I<sup>92</sup> (pacientes de alto RCV y en prevención primaria) el 26% y en el MERITO-II<sup>93</sup> ascendía al 35% (en prevención secundaria).

Analizando el género, no encontramos diferencia en el mismo, coincidiendo así con los datos existentes<sup>34,38,42,43</sup>.

La edad de nuestra muestra es alta y observamos una mayor agregación de EAP con la misma concordando también con las series consultadas<sup>2,3</sup>. En otras series, la prevalencia es mayor en la población masculina por la mayor asociación de factores de riesgo en los varones, a partir de los 60 años es cuando se produce el mayor incremento en ellos y en el decenio siguiente en las mujeres<sup>10</sup>.

Con respecto a la clínica, los casos sintomáticos no llegan al 50%, aunque bajo en nuestra serie, es algo superior al de otras series que están en torno al 33%<sup>14</sup>, posiblemente por no ser nuestra muestra realizada en la población general si no representada en su totalidad por pacientes considerados no sanos y derivados o ingresados por alguna situación. Nuestra serie, presenta un 54% de pacientes asintomáticos algo menor que las series anteriormente mencionadas y posiblemente por los mismos motivos<sup>14</sup>.

Por lo anteriormente expuesto, nos ha sido poco rentable el uso de cuestionarios clínicos como única forma de detección de la enfermedad por lo que nos sumamos a otros autores en la importancia de su combinación con el ITB<sup>8,13,14</sup>.

Así, también mostramos que la realización del ITB incrementa la probabilidad de diagnóstico de EAP catalogando a un 50% de los casos.

Como método de despistaje de enfermedad cardiovascular, la determinación del ITB constituye una técnica eficaz, sencilla y barata, pero que en algunos casos consume un tiempo elevado en la consulta. Para minimizar este problema, se han testado

recientemente modificaciones simplificadas de la técnica sustituyendo el Doppler por la palpación de pulsos distales o el empleo de aparatos automáticos oscilométricos más rápidos<sup>13</sup>.

Encontramos un ITB normal en el 39% de los casos. El ITB patológico en el 47.9% de los casos, leve en un 27%, moderado en un 11% y grave en un 9.4%. Un 33% de los pacientes con ITB patológico tienen bajo riesgo cardiovascular, SCORE <5% que no han pasado desapercibidos a nuestro cribaje.

Con las recomendaciones actuales de cribado<sup>10,11,13</sup>, no se detectan sobre un 29-50% de los pacientes asintomáticos sin diagnosticar, por lo que sería recomendable adaptar a nuestro medio las herramientas que ayuden a identificar a los sujetos con mayor probabilidad de padecer EAP<sup>10,94</sup>.

Todos los factores de riesgo clásicos se han relacionado etiológicamente con la EAP, aunque las distintas franjas de edad y perfiles de riesgo de las poblaciones estudiadas pueden mostrar diferentes grados de asociación con ellos<sup>10,82</sup>.

## **7.2.- Variables asociadas a la enfermedad arterial periférica**

Presentamos una muestra con predominio del sexo masculino (60%) con una edad media de 75.9 años. La asociación de comorbilidad en la muestra es importante.

La HTA con un 72%, ligeramente superior a la bibliografía que está entre un 35-55%<sup>53,54</sup>.

La HLP con un 60.8%, coincide con los datos del Estudio PARTNERS y del NHANES con un 77% y 60% respectivamente.

La DM con un 51.5% es algo superior a otros estudios<sup>46</sup>. La DM es otro factor de riesgo especialmente importante en el desarrollo de la EAP. Esto es definitivamente cierto para la enfermedad grave, en particular con gangrena y ulceración. La asociación de la diabetes con la EAP es inconcordante entre los análisis multivariados que incluyen otros factores de riesgo, pero parece que la duración y la gravedad de la diabetes si afectan al nivel de riesgo<sup>8,40</sup>.

Nuestros datos muestran significación estadística con estos 3 FRCV clásicos.

La obesidad con un 52.6%, se observa en menor frecuencia en el estudio Hermex<sup>10</sup> que en nuestra muestra (34% vs 52.6%) y en la literatura se comentan datos inconstantes<sup>8</sup>. En nuestro caso, es posible que al ser una muestra seleccionada y no población general, con mayor síndrome metabólico, es por lo que la obesidad sea más prevalente.

No es despreciable el porcentaje de pacientes con IRC, un 35% y con EPOC, un 42%.

La asociación con insuficiencia renal en España ha sido documentada en el estudio Hermex y por el trabajo de Mostaza y cols. hasta el momento en la población hipertensa<sup>10,95</sup>. Un estudio representativo en la población general de los EEUU objetivó una clara asociación entre el ITB < 0,9 con insuficiencia renal medida por medio del aclaramiento de creatinina según la fórmula de Cockcroft-Gault, con odds ratio de 2,5. Se llega a mencionar que debido a la alta prevalencia de EAP en pacientes con insuficiencia renal la detección de la arteriopatía periférica debería ser práctica rutinaria en pacientes con insuficiencia renal<sup>96</sup>.

La explicación que damos al dato en EPOC es posiblemente por su asociación al antecedente del tabaquismo. En nuestra muestra un 50% de la misma tenía este antecedente (76% varones vs 8% mujeres) mientras que en otras series sobre un 80% de pacientes con EAP son o han sido fumadores<sup>46</sup>.

Respecto al consumo de alcohol un 34% tenía recogido el antecedente, no hemos encontrado un porcentaje menor como en otros estudios, que lo atribuyen al posible efecto beneficioso del consumo de alcohol sobre el perfil lipídico y la coagulación<sup>10,97</sup>.

Encontramos un 11% de pacientes que ya han sufrido un ACV, en la literatura se asocia sobre un 9%<sup>28-31</sup>. Un ITB bajo es un predictor de episodios vasculares, entre ellos los isquémicos cerebrales. Pese a ello, casi no existen estudios sobre la incidencia de ITB anormales en pacientes con ictus isquémico. El ITB bajo es más frecuente en pacientes con ictus lacunar (31,5 %) o ateromatoso (25,0 %)<sup>98</sup>.

Un 21.6% de nuestros pacientes han presentado CI algo inferior a lo que se describe en otras series con 39%<sup>28-31</sup>. Pero por otra parte encontramos que la prevalencia de CI en nuestro estudio es similar a las encontradas en la literatura en este tipo de pacientes que oscila entre un 13,5% a un 48%. Aunque los datos son dispares por los distintos tipos de

muestras analizadas. Datos previos en nuestra comunidad sitúan una asociación entre ITB patológico y CI en 23%<sup>10</sup>.

La asociación con otras enfermedades vasculares subclínicas o sintomáticas es una constante en la mayoría de los estudios<sup>10,11</sup> y pone de manifiesto que la arteriosclerosis afecta a todo el territorio vascular y el ITB puede ponerlo de manifiesto de forma más temprana<sup>99</sup>.

Un 45.7% de hipertensos estaban mal controlados (sobretudo varones), un 46% de los diabéticos (peor en los varones) y un 54% de hiperlipidémicos (peor en mujeres).

Un 31 % de la muestra tenía dos factores de riesgo cardiovascular mal controlados y un 41% los tres analizados, siendo este hecho más frecuente en varones.

Llama la atención el escaso número de fármacos empleados en el tratamiento de los FRCV a pesar del evidente margen de mejora en el control de los mismos que existe. La optimización del tratamiento se ha realizado en el 59% con idea de evitar la inercia terapéutica. Es llamativa la baja antiagregación de nuestra muestra (6%) a pesar del porcentaje de pacientes con EAP y con CI. A este hecho con los datos que hemos extraído no le encontramos una clara explicación. De una forma empírica observamos en la práctica clínica diaria un importante número de pacientes diabéticos e hipertensos sin antiagregación, independientemente del número de fármacos para estas dos patologías que estén tomando. Probablemente, la inercia terapéutica en lo que se refiere a tratar la patología en sí obvia el tratamiento de las consecuencias de la misma.

Respecto a nuestros datos de amputaciones son bajos, sólo 3 pacientes (3.1%) coincidiendo con la minoría descrita en la bibliografía que precisan de este tratamiento, un 4%. Ninguno de nuestros pacientes había sido revascularizado cuando sobre un 7% de los pacientes lo requieren<sup>41</sup>.

La muestra presentada es de alto riesgo cardiovascular con 68 pacientes (68%) en Score >5%. Predomina el alto riesgo en varones 71% frente a 63% en mujeres.

### 7.3.- Búsqueda activa de la enfermedad arterial periférica

La EAP sólo se había cribado previamente en nuestra muestra en 7 pacientes (7.2%) lo que nos indica el bajo índice de concienciación de los profesionales de la salud en la búsqueda activa de esta entidad clínica. Afirmamos esto, a pesar de presentar una muestra pequeña, pero que nos parece significativo, ya que desgraciadamente es algo habitual que como se ha comentado anteriormente haga de esta entidad clínica la gran olvidada. Este dato es un reflejo del bajo grado de implementación del cribaje de la EAP en nuestra población en general y nuestro servicio en particular.

Sin embargo, se realizó cribaje clínico y con ITB durante la atención en la sección de Medicina Interna del Hospital Perpetuo Socorro en 93 (95,9%), prácticamente a todos.

Esta búsqueda, se acompañó de una optimización de los tratamientos en los pacientes en los que estaba indicado, había margen de mejora de control en sus FRCV de 40 pacientes (56% de la muestra). Como se menciona en la bibliografía, tiene gran importancia pronóstica, ya que en los pacientes con ITB patológico es un método que predice afectación de otros territorios<sup>100</sup>.

Los número de fármacos que los pacientes tenían descritos, para intentar el adecuado control de los principales FRCV eran 1.8 (rango de 1-5) fármacos en el caso de la HTA, 1.5 (rango de 1-3) en el caso de la DM y 1 en el caso de la HLP.

Nuestro estudio a su vez muestra como el control de la hipertensión está lejos de ser el óptimo. Dicho hallazgo es a su vez consistente en la literatura y ya en su momento se comentó la regla de las mitades haciendo referencia a que la mitad de los hipertensos no eran conocidos, de los conocidos la mitad no están tratados y la mitad de quienes son tratados están mal controlados<sup>101,102</sup>.

Lo mismo ocurre con el control de los lípidos. En el estudio TranSTAR realizado por de la Calle<sup>94</sup> se notificó una prevalencia del 63,3% de un insuficiente control de lípidos y en el estudio DIETRIC<sup>95</sup> sólo un 7,5% tenía un control adecuado.

En nuestro estudio un 45.7% de hipertensos estaban mal controlados, un 46% de los diabéticos y un 54% de los hiperlipidémicos.

#### 7.4.- Correlación entre resultados y objetivos.

##### **Objetivo principal:**

✓ **Aportar datos sobre la enfermedad arterial periférica en Extremadura.**

Conseguimos aportar una muestra de 96 pacientes con 50 nuevos casos de EAP, un 51.5% de la muestra. Hasta el momento sólo teníamos los datos del estudio Hermex, en población general, con una prevalencia del 3.7%. El ITB normal se encontró en el 39.6% de los casos. El ITB patológico en el 47.9% de los casos, leve en un 27%, moderado 11% y grave 9%.

✓ **Incentivar la búsqueda activa de la enfermedad arterial periférica como complemento al estudio y tratamiento global de los factores de riesgo cardiovasculares.**

Hemos demostrado la sospecha inicial del bajo nivel de cumplimentación de las guías de práctica clínica en el cribaje de la EAP entre los profesionales de salud en general, en nuestra comunidad y en nuestro servicio, ya que sólo a 7 pacientes (7.2%) se le había realizado un cribado previo a la atención en nuestro servicio. Se ha realizado cribaje al 96% de muestra y optimizado su tratamiento a un 60% de la misma.

##### **Objetivos secundarios:**

✓ **Conocer las características epidemiológicas de los pacientes con EAP en una muestra de pacientes de la sección de Medicina Interna del Hospital Perpetuo Socorro.**

En nuestra muestra encontramos una población de predominio masculino (60%), con una edad media de 75.9 años. La HTA con un 72%, la HLP con un 60.8%, la obesidad con un 52.6% y la DM con un 51.5% son los factores de riesgo cardiovascular más frecuentemente asociados.

No es despreciable el porcentaje de pacientes con IRC (35%) y con EPOC (42%).

Encontramos un 11% de pacientes que ya han sufrido un ACV y un 21% de pacientes que ya han presentado CI. Sólo 7 pacientes ya estaban diagnosticados de EAP (7.3%) todos ellos varones y sólo 3 amputados (3.2%).

- ✓ **Conocer las características epidemiológicas de otros problemas crónicos también frecuentes y potencialmente relacionados con la enfermedad arterial periférica.**

La asociación de comorbilidad es importante, la HTA con un 72%, la HLP con un 60.8%, la obesidad con un 52.6% y la DM con un 51.5% son los factores de riesgo cardiovascular más frecuentemente asociados. La clínica sospechosa y el consumo de alcohol son factores predictivos atendiendo a los resultados de la regresión logística en nuestros pacientes.

- ✓ **Desarrollar la búsqueda activa de síntomas y signos en pacientes con factores de riesgo cardiovascular.**

La actividad se ha desarrollado de forma inconstante durante los años pero se ha dado a conocer y ofertar entre los profesionales de la salud, de las distintas categorías, laborales y docentes desde pregrado a postgrado del servicio, formando parte de la cartera de servicios de los profesionales que lo soliciten, habiéndose comenzado en la actualidad a extender su uso, si bien de forma aún limitada debido a cuestiones logísticas. Hemos seguido las guías de práctica clínica en lo referente a las indicaciones de cribado, habiéndose realizado al 96% de los pacientes.

- ✓ **Conocer el riesgo cardiovascular de la muestra.**

La muestra presentada es de alto riesgo cardiovascular con 66 pacientes (68.7%) en Score >5%. Predomina el alto riesgo en varones 63% frente a 36% en mujeres. Un 45% de hipertensos estaban mal controlados, así como un 51% de los diabéticos y un 61% de hiperlipidémico. Un 23 % de la muestra tenía dos factores de riesgo cardiovascular mal controlados y un 41% los tres analizados. Hay diferencias significativas tanto en la mayor prevalencia en pacientes con SCORE elevado como en la menor de pacientes con SCORE <5, riesgo leve o moderado. La presencia de síntomas sugestivos de EAP también es significativa. En cuanto a los 3 factores de riesgo cardiovascular, que podríamos llamar clásicos, la HTA, la DM y la dislipemia, hay diferencia significativa entre un ITB <0,9 solo para los dos primeros. Cuando estos se agrupan en los pacientes que sufren dos o tres de ellos solo encontramos significación entre esta última asociación y el ITB <0,9. En definitiva, la alteración del ITB se observa en pacientes de alto riesgo vascular lo que añade un motivo más a su realización como forma de “visualizar” el riesgo cardiovascular global del paciente.

- ✓ **Motivar al personal sanitario en la sospecha y búsqueda de la EAP para identificar el perfil de pacientes que se beneficiaría de la determinación de un ITB para el diagnóstico de la EAP tanto en Atención Primaria como en Atención Especializada.**

Se han implicado a los profesionales sanitarios de hospitalización y consultas externas, se ha dado a conocer y han participado médicos internos residentes y alumnos de pregrado, habiéndose realizado ya un trabajo fin de grado y estando otro en actual desarrollo.

- ✓ **Conocer las características epidemiológicas de los pacientes con EAP especialmente diabéticos y enfermos con insuficiencia renal crónica.**

Encontramos en nuestra muestra un asociación estadísticamente significativa entre ITB patológico y DM, sobre un 60%, sobretodo en mal controlados. Concuera con la evidencia que nos dice que en diabéticos se encuentra una EAP más avanzada en el momento del diagnóstico y se obtiene peores resultados terapéuticos, con un consiguiente mayor riesgo de amputación (5-10 veces mayor máxime si se asocia a IRC)<sup>13</sup>. Constatamos en nuestra muestra 3 amputaciones, precisamente los 3 pacientes son diabéticos, dos de ellos con mal control de su enfermedad.

Encontramos en nuestra muestra una asociación entre ITB patológico e IRC del 39%, un importante porcentaje, aunque sin significación numérica. Es posible que con una muestra mayor, fundamentalmente entre aquellos paciente con un ITB > 1.3, esta relación fuese más clara. La importancia de este dato radica en que se postula que la IRC favorece la calcificación de la capa media y acelera el proceso aterosclerótico.

- ✓ **Conocer el riesgo cardiovascular de nuestra muestra y si el ITB patológico los estratifica de forma diferente.**

Como anteriormente hemos comentado la muestra presentada es de alto riesgo cardiovascular con 66 pacientes (68.7%) en Score >5%. El dato en este sentido más importante es que 14 pacientes (46,7%) en SCORE <5% pero con ITB patológico (<0.9 o >1.3) pasaría a ser considerados de alto riesgo cardiovascular desde un punto de vista clínico y terapéutico. Indudablemente un ITB patológico tanto en enfermos asintomáticos como sintomáticos (máxime sin ya han tenido un evento cardiovascular) los estratifica como de mayor riesgo y no obliga a intensificar el tratamiento huyendo de la inercia terapéutica.

Para terminar estamos totalmente de acuerdo en las afirmaciones realizadas por Belch<sup>103</sup>, los profesionales de salud debemos aumentar la concienciación sobre EAP y sus consecuencias, mejorar la identificación de pacientes con EAP sintomática, iniciar un protocolo de cribado para pacientes con riesgo elevado de EAP, mejorar las tasas de tratamiento entre los pacientes a los cuales se ha diagnosticado EAP sintomática y aumentar las tasas de detección precoz entre la población asintomática.

# **CONCLUSIONES**

## **CONCLUSIONES**

En base a todo lo expuesto hemos extraído las siguientes conclusiones:

- El material y métodos diseñados para el presente estudio se ha mostrado eficaz para conseguir los objetivos propuestos.
- Los pacientes atendidos en el servicio de Medicina Interna del HPS, son en su gran mayoría de edad avanzada, varones con importante comorbilidad asociada y alto riesgo cardiovascular.
- La comorbilidad más frecuente en nuestra muestra fue, por orden de importancia, la HTA, la HLP, la obesidad, la DM, IRC, y la EPOC.
- Un importante porcentaje de la muestra de nuestro estudio presentaba un mal control de la comorbilidad.
- El cribado de EAP es muy bajo, debiendo sistematizarse y aumentar la implementación de las indicaciones de las guías de práctica clínica.
- El uso de cuestionarios clínicos como única forma de detección de la enfermedad es poco rentable dado el bajo porcentaje de casos sintomáticos.
- Nuestro estudio demuestra que existe una elevada prevalencia de EAP (50%), detectada mediante combinación de cuestionario de Edimburgo e ITB, los cuales podrían beneficiarse de medidas preventivas más intensas.
- La realización del ITB incrementa la probabilidad de diagnóstico de EAP y debería ser una parte más de la evaluación sistemática que se realiza en los pacientes con riesgo vascular, debiendo estar a disposición de todo el personal sanitario cualificado, especialmente en el ámbito de la atención primaria y entre los internistas.
- Hay que realizar un esfuerzo para que la enfermedad arterial periférica deje de ser “la gran olvidada” y de esta forma conseguir mejorar la historia natural de esta patología.

# **BIBLIOGRAFÍA**

## 9.- BIBLIOGRAFÍA

1. Plan de Salud de Extremadura 2013-2020. Gobiernos de Extremadura. Consejería de Salud y Política social. Depósito Legal: BA-671-2013.
2. Puras Mallagray E, Cairols Castellote MA, Vaquero Morillo F. Estudio Piloto de la prevalencia de la enfermedad arterial periférica en atención primaria. *Angiología* 2006; 58(2): 119-125.
3. Puras Mallagray E, Gutiérrez Baz M, Cáncer Pérez S, Alfayate García JM, L. de Benito Fernández, Perera Sabio M, Criado Galán F, Hernández Mijares A. Estudio de prevalencia de la enfermedad arterial periférica y diabetes en España. *Angiología* 2008; 60 (5): 317-26.
4. Grenon S. M., Gagnon J, Hsiang Y. Ankle-Brachial Index for assessment of peripheral arterial disease. *N. Engl J Med* 2009; 361:e40.
5. Mostaza Prieto JM, Puras Mallagray E, Alvarez J, Cairols Marc A., García Rospide V, Miralles M, Román Escudero J, Arroyo Bielsa A. Características clínicas y evolución intrahospitalaria de los pacientes con isquemia crítica de miembros inferiores: estudio ICEBERG. *Medicina clínica*, Vol. 136, Nº. 3, 2011: 91-96.
6. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, Krook SH, Hunninghake DB, Comerota AJ, Walsh ME, McDermott MM, Hiatt WR. Peripheral arterial disease detection, awareness and treatment in primary care. *JAMA*. 2001; 286: 1317-1324.
7. Perltein TS, Creager MA. The ankle-Brachial Index as a biomarker of cardiovascular Risk. It's not just about the legs. *Circulation*. 2009; 120:2033-2035.
8. Tendera M, Aboyans V, Bäterlink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, Cremonesi A, De Carlo M, Erbel R, Fowkes FG, Heras M, Kownator S, Minar E, Ostergren J, Poldermans D, Rimbau V, Roffi M, Röther J, Sievert H, van Sambeek M, Zeller T. Grupo de trabajo y diagnóstico y tratamiento de las enfermedades arteriales periféricas de la sociedad europea de cardiología (ESC). Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de las enfermedades arteriales periféricas. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(2):172.e1-e57.
9. Libby P. Patogenia, Prevención y tratamiento de la aterosclerosis. Harrison, Principios de Medicina Interna, 18ª edición. Capítulo 241. Páginas 1983-1992.

10. Félix FJ, Fernández D, Grau M, Baena JM, Mostaza JM, Vila J. Prevalencia y características clínicas de la enfermedad arterial periférica en la población general del estudio HERMEX. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(8):726-733.
11. Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, Nehler M, Harris KA, Fowkes FGR. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;45:S5-67.
12. Serrano FJ, Martín A. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(9):969-82.
13. Buitrago F, Perez FL. Arteriopatía periférica. *FMC* 2013;20(5):246-55.
14. Manzano L, García JDD, Gómez J, Mateos J, del Valle FJ, Medina-Asensio J, Viejo LF, Fernández-Ballesteros A, Solís J, Herrero Domingo A, Ferreira E, Sánchez-Fuentes D, Barragán JM, González-Moraleja J, Vargas JA, López-Jiménez M, Zamora J. Valor de la determinación del índice tobillo-brazo en pacientes de riesgo vascular sin enfermedad aterotrombótica conocida: estudio VITAMIN. *Rev Esp Cardiol* 2006;59(7):662-70.
15. Vega J, Romaní S, Garcipérez FJ, Vicente L, Pacheco N, Zamorano J, Gómez-Barrado JJ, Sánchez Muñoz-Torrero JF. Peripheral arterial disease: efficacy of the oscillometric method. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(7):619-21.
16. Vicente I, Lahoz C, Taboada M, García Á, San Martín MÁ, Terol I, Laguna F, García-Iglesias F, Mostaza JM. Prevalencia de un índice tobillo-brazo patológico según el riesgo cardiovascular calculado mediante la función de Framingham. *Med Clin (Barc)* 2005;124(17):641-4.
17. Zannad F. Cardiovascular High-Risk Patients-Treat to Protect, But Whom? *Medscape J Med*. 2008;10(Supp):S2.
18. Alvarez Á. Las tablas de riesgo cardiovascular. Una revisión crítica. *Medifam*. 2001;11(3): 122-139.
19. D'Agostino RB. General Cardiovascular Risk Profile for Use in Primary Care. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008;117:743-53.

20. Cabrera A, Alemán J, Rodríguez M, Del Castillo-Rodríguez J DS. En la población Canaria, la función de Framingham estima mejor el riesgo de mortalidad cardiovascular que la función SCORE. *Gac Sanit.* 2009;23(3): 216-21.
21. Verschuren WMM, Jacobs DR, Bloemberg BPM, Kromhout D, Menotti A, Aravanis C, Blackburn HW, Buzina R, Dontas AS, Fidanza F, Karvonen MJ, Nedeljkovic S, Nissinen A, Toshima H. Serum total cholesterol and longterm coronary heart disease mortality in different cultures. Twenty-five-year follow-up of the seven countries study. 1995;274:131-6. *JAMA.* 1995;274:131-6
22. Baena JM, Alzamora MT, Forés R, Pera G, Torán P, Sorribes M. El índice tobillo-brazo mejora la clasificación del riesgo cardiovascular: estudio ARTPER/PERART. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(3):186-192.
23. Olson KW, Treat-Jacobson D. Symptoms of peripheral arterial disease: a critical review. *J Vasc Nurs.* 2004 Sep; 22 (3): 72-77.
24. Weiner SD, Reis ED, Kerstein MD. Peripheral arterial disease. Medical management in primary care practice. *Geriatrics.* 2001 Apr; 56 (4): 20-22, 25-26, 29-30.
25. Villa R, Rodrigo JA. Arteriopatía periférica. En: Arturo Louro. Guías para la consulta de atención primaria. 1ª edición. A Coruña, 2003. p.47-54.
26. Regensteiner JG, Hiatt WR. Treatment of peripheral arterial disease. *Clin Cornerstone.* 2002; 4 (5): 26-40.
27. Hiatt WR. Preventing atherothrombotic events in peripheral arterial disease: the use of antiplatelet therapy. *J Intern Med.* 2002 Mar; 251 (3): 193-206.
28. Schainfeld RM. Management of peripheral arterial disease and intermittent claudication. *J Am Board Fam Pract.* 2001 Nov-Dec; 14 (6): 443-450.
29. Hilleman DE. Management of peripheral arterial disease. *Am J Health Syst Pharm.* 1998 Oct 1; 55 (19 Suppl 1): S21-27.
30. Muhs BE, Gagne P, Sheehan P. Peripheral arterial disease: clinical assessment and indications for revascularization in the patient with diabetes. *Curr Diab Rep.* 2005 Feb; 5 (1): 24-29.
31. Newman AB. Peripheral arterial disease: insights from population studies of older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2000 Sep; 48 (9): 1157-1162.

32. Comerota AJ. The case for early detection and integrated intervention in patients with peripheral arterial disease and intermittent claudication. *J Endovasc Ther.* 2003 Jun; 10 (3): 601-613.
33. Diehm C, Kareem S, Lawall H. Epidemiology of peripheral arterial disease. *Vasa.* 2004 Nov; 33 (4): 183-189.
34. Levy PJ. Epidemiology and pathophysiology of peripheral arterial disease. *Clin Cornerstone.* 2002; 4 (5): 1-15.
35. Schmieder FA, Comerota AJ. Intermittent claudication: magnitude of problem, patient evaluation, and therapeutic strategies. *Am J Cardiol.* 2001 Jun 28; 87 (12A): 3D-13D.
36. Bashir R, Cooper CJ. Evaluation and medical treatment of peripheral arterial disease. *Curr Opin Cardiol.* 2003 Nov; 18 (6): 436- 443.
37. Curci JA, Sanchez LA. Medical treatment of peripheral arterial disease. *Curr Opin Cardiol.* 2003 Nov; 18 (6): 425- 430.
38. Cimminiello C. PAD. Epidemiology and pathophysiology. *Thromb Res.* 2002 Jun 1; 106 (6): V295- 301.
39. Nguyen L, Liles DR, Lin PH, Bush RL. Hormone replacement therapy and peripheral vascular disease in women. *Vasc Endovascular Surg.* 2004 Nov-Dec; 38 (6): 547- 556.
40. Criqui MH. Peripheral arterial disease – epidemiological aspects. *Vasc Med.* 2001; 6 (3 Suppl): 3-7.
41. Norman PE, Eikelboom JW, Hankey GJ. Peripheral arterial disease: prognostic significance and prevention of atherothrombotic complications. *Med J Aust.* 2004 Aug 2; 181 (3): 150-154.
42. Higgins JP, Higgins JA. Epidemiology of peripheral arterial disease in women. *J Epidemiol.* 2003 Jan; 13 (1): 1-14
43. Belch JJ. Metabolic, endocrine and haemodynamic risk factors in the patient with peripheral arterial disease. *Diabetes Obes Metab.* 2002 Mar; 4 Suppl 2: S7-S13.
44. Hittel N, Donnelly R. Treating peripheral arterial disease in patients with diabetes. *Diabetes Obes Metab.* 2002 Mar; 4 Suppl 2: S26- S31.
45. Novo S. Classification, epidemiology, risk factors, and natural history of peripheral arterial disease. *Diabetes Obes Metab.* 2002 Mar; 4 Suppl 2: S1-S6.
46. Lange S, Diehm C, Darius H, Haberl R, Allenberg JR, Pittrow D, Schuster A, von Stritzky B, Tepehl G, Trampisch HJ. High prevalence of peripheral arterial disease

- and low treatment rates in elderly primary care patients with diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2004 Nov; 112 (10): 566- 573.
47. Birrer M. Macroangiopathy in diabetes mellitus. *Vasa*. 2001 Jul; 30 (3): 168-174.
  48. Ibanez Brillas M, Barutell Rubio L, Jaunsolo Barrenechea MA. Manejo en atención primaria de la vasculopatía diabética: diagnóstico y control. *Aten Primaria*. 2004 Mar 31; 33 (5): 267-276.
  49. Vinik AI, Vinik E. Prevention of the complications of diabetes. *Am J Manag Care*. 2003 Mar; 9 (3 Suppl): S63-80; quiz S81-84.
  50. Vinik A, Flemmer M. Diabetes and macrovascular disease. *J Diabetes Complications*. 2002 May- Jun; 16 (3): 235-245.
  51. Vayssairat M, Le Devehat C. Critical analysis of vascular explorations in diabetic complications. *J Mal Vasc*. 2001 Apr; 26 (2): 122-125.
  52. Clement DL, De Buyzere ML, Duprez DA. Hypertension in peripheral arterial disease. *Curr Pharm Des*. 2004; 10 (29): 3615-3620.
  53. Makin A, Lip GY, Silverman S, Beevers DG. Peripheral vascular disease and hypertension: a forgotten association? *J Hum Hypertens*. 2001 Jul; 15 (7): 447- 454.
  54. Tsuji M, Ishii J. Atherosclerosis and metabolic disease. *Rinsho Byori*. 2004 Feb; 52(2):126-135.
  55. Le Goff W, Guerin M, Chapman MJ. Pharmacological modulation of cholesteryl ester transfer protein, a new therapeutic target in atherogenic dyslipidemia. *Pharmacol Ther*. 2004 Jan; 101(1):17-38.
  56. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation* 2004;110:738-43.
  57. Lu JT, Creager MA. The relationship of cigarette smoking to peripheral arterial disease. *Rev Cardiovasc Med*. 2004; 5 (4): 189-193.
  58. Bradberry JC. Peripheral arterial disease: pathophysiology, risk factors, and role of antithrombotic therapy. *J Am Pharm Assoc (Wash DC)*. 2004 Mar-Apr; 44 (2 Suppl 1): S 37-44; quiz S 44-45.
  59. Treat-Jacobson D, Walsh ME. Treating patients with peripheral arterial disease and claudication. *J Vasc Nurs*. 2003 Mar; 21 (1): 5-14; quiz 15-16.
  60. Regensteiner JG. Exercise rehabilitation for the patient with intermittent claudication: a highly effective yet underutilized treatment. *Curr Drug Targets Cardiovasc Haematol Disord*. 2004 Sep; 4 (3): 233-239.

61. Marchand G. Epidemiology of and risk factors for lower limb arteriopathy obliterans. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2001 Mar; 50 (2): 119-127.
62. Halperin JL. Evaluation of patients with peripheral vascular disease. *Thromb Res*. 2002 Jun; 106 (6): V303- 311.
63. Palmer-Kazen U, Wahlberg E. Arteriogenesis in peripheral arterial disease. *Endothelium*. 2003; 10 (4-5): 225-232.
64. Daskalopoulou SS, Daskalopoulos ME, Liapis CD, Mikhailidis DP. Peripheral arterial disease: a missed opportunity to administer statins so as to reduce cardiac morbidity and mortality. *Curr Med Chem*. 2005; 12 (4): 443-452.
65. Dunbar RL, Mohler ER 3rd. The unsung perils of peripheral arterial disease: a malady in search of a patient. *Prev Cardiol*. 2005; 8 (2): 108-113; (quiz 114-115).
66. Aboyans V, Lacroix P, Ferrieres J, Laskar M. Ankle-brachial index: an essential component for the screening, diagnosis and management of peripheral arterial disease. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2004 Feb; 97 (2): 132-138.
67. Baumgartner I, Schainfeld R, Graziani L. Management of peripheral vascular disease. *Annu Rev Med*. 2005; 56: 249-272
68. Khan S, Cleanthis M, Smout J, Flather M, Stansby G. Life-style modification in peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005; 29 (1): 2-9.
69. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA*. 2002; 287 (19): 2570-2581. Comment in *JAMA*. 2002 Aug; 288 (8): 955; author reply 955.
70. Shammass NW, Dippel EJ. Evidence-based management of peripheral vascular disease. *Curr Atheroscler Rep*. 2005; 7 (5): 358-363.
71. Hirsch AT, M Reich L. Intermittent Claudication. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2001; 3 (3): 167-180.
72. Watson L, Ellis B, Leng GC. Exercise for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(4):CD000990.
73. Murphy TP, Cutlip DE, Regensteiner JG, Mohler ER, Cohen DJ, Reynolds MR, et al. Supervised exercise versus primary stenting for claudication resulting from aortoiliac peripheral arterial disease: six-month outcomes from the claudication: exercise versus endoluminal revascularization (CLEVER) study. *Circulation*. 2012;125:130-9.

74. Frans FA, Bipat S, Reekers JA, Legemate DH, Koelemay MJW. Systematic review of exercise training or percutaneous transluminal angioplasty for intermittent claudication. *Br J Surg.* 2012;99:16-28.
75. Treat-Jacobson D, Bronas UG, Leon AS. Efficacy of arm-ergometry versus treadmill exercise training to improve walking distance in patients with claudication. *Vasc Med.* 2009;14:203-13.
76. Kugler CF, Rudofsky G. The challenges of treating peripheral arterial disease. *Vasc Med.* 2003; 8 (2): 109- 114.
77. Clagett GP, Sobel M, Jackson MR, Lip GY, Tangelder M, Verhaeghe R. Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest.* 2004; 126 (3 Suppl): 609S-626S.
78. National Institute for Health and Clinical Excellence. Lower limb peripheral arterial disease: diagnosis and management. Disponible en: <http://guidance.nice.org.uk/CG147>.
79. Bismuth J, Kofoed SC, Sillensen HH. Cholesterol reduction in patients with lower limb atherosclerotic disease. *Dan Med Bull.* 2002; 49 (1): 61-64.
80. Bellmunt Montoya S, Díaz Sanchez S, Sanchez Nevarez I, Fuentes Camps EFernández Quesada F, Piquer farrés N. Criterios de derivación entre niveles asistenciales de pacientes con patología vascular. Documento de consenso semFYC-SEACV. *Angiología* 2012. Doi: 10.1016/j.angio.2012.02.002.
81. Aronow WS. Management of peripheral arterial disease of de lower extremities in elderly patients. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2004 Feb; 59 (2): 172-177.
82. Antignani PL. Treatment of chronic peripheral arterial disease. *Curr Vasc Pharmacol.* 2003; 1 (2): 205-216.
83. World Medical Association Declaration of Helsinki. Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *JAMA,* 2013. 310: 2191-2194).
84. Amores Arriaga B, Cebollada del Hoyo J, González García MP, Pérez Clavo JI. Tratamiento de los factores de riesgo vascular y objetivos terapéuticos. *Medicine* 2013; 11(40):2410-9.
85. Standars of Medical Care in Diabetes-2014. *Diabetes Care,* 2014;37, Supl 1:14-80.
86. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, Cifkova R, De Backer G, Dominiczak A, Galderisi M, Grobbee DE, Jaarsma T, Kirchhof P, Kjeldsen SE, Laurent S, Manolis AJ, Nilsson PM, Ruilope LM,

- Schmieder RE, Sirnes PA, Sleight P, Viigimaa M, Waeber B, Zannad F. Guia de practica clinica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertension arterial. Grupo de Trabajo para el manejo de la hipertension arterial de la Sociedad Europea de Hipertension (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiologia (ESC) Rev Esp Cardiol. 2013;66:880.e1-e64.
87. National Institute for Health and Care Excellence. Lipid modification. Cardiovascular risk assessment and the modifications of blood lipids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. NICE guideline. February 2014. <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13637/66552/66552.pdf>.
88. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, DeBacker G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardio-vascular disease in Europe: The SCORE project. Eur Heart J. 2003;24:987---1003.
89. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, Gibbons, Jonathan L., Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK, Rick Jr, Adams CD, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Christopher RJ, White J, White RA, Antman EM, Smith SC, Puschett, Rosenfield KA, Sacks D, Stanley JC, Taylor LM, Jr, Murphy WRC, Olin JW, Jules B. ACC/AHA 2005 guidelines for management of patients with peripheral arterial disease. J Am Coll Cardiol. 2006; 47:1-192.
90. Sigvant B, Wiberg-Hedman K, Bergqvist D, Rolandsson O, Andersson B, Persson E, Wahlberg E. A population-based study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sex differences. J Vasc Surg. 2007;45:1185-91.
91. Suárez C, Manzano L, Mostaza J, Cairols M, Palma JC, García I, Acosta A, Diodado F, Comas L, Marco JM. Prevalencia de enfermedad arterial periférica estimada mediante el índice tobillo-brazo en pacientes con síndrome metabólico. Estudio MERITO I. Rev Clin Esp. 2007;207(5):228-33.
92. Mostaza JM, Manzano L, Suárez C, Cairols M, Ferreira EM, Rovira E, Sánchez A, Suárez-Tembra MA, Estirado E, Estrella J d D, Vega F, Sánchez-Zamorano MA. Prevalencia de enfermedad arterial periférica asintomática, estimada mediante el índice tobillo-brazo, en pacientes con enfermedad vascular. Estudio MERITO II. Med Clin (Barc) 2008;131:561-5.
93. Ramos R, Baena-Díez JM, Quesada M, Solanas P, Subirana I, Sala J, Alzamora M, Forés R, Masiá R, Elosua R, Grau M, Cerdón F, Pera G, Rigo F, Martí R, Ponjoan A, Cerezo C, Brugada R, Marrugat J. Derivation and validation of REASON: a risk

- score identifying candidates to screen for peripheral arterial disease using ankle brachial index. *Atherosclerosis*. 2011; 214:474-9.
94. Mostaza JM, Suarez C, Manzano L, Cairols M, García-Iglesias F, Sanchez-Alvarez J, Ampuero J, Godoy D, Rodriguez-Samaniego A, Sanchez-Zamorano MA, MERITO Study Group. Relationship between ankle-brachial index and chronic kidney disease in hypertensive patients with no known cardiovascular disease. *J Am Soc Nephrol*. 2006; 17(Suppl 3):S201-5.
95. O'Hare AM, Glidden DV, Fox CS, Hsu C. High prevalence of peripheral arterial disease in persons with renal insufficiency. *Circulation*. 2004;109:320-323.
96. Rimm EB, Williams P, Fosher K, Criqui M, Stampfer MJ. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *BMJ*. 1999; 319:1523-8.
97. F. Purroy, M. Oró, A. Quílez, J. Sanahuja, L. Brieva, P. Granés. Detección mediante el índice tobillo-brazo de enfermedad arterial periférica silente en pacientes con ictus isquémico. *Neurología* 2008;23(1):10-14
98. Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, Chambless LE, Folsom AR, Hirsch AT, Dramaix M, deBacker G, Wautrecht JC, Kornitzer M, Newman AB, Cushman M, Sutton-Tyrrell K, Fowkes FG, Lee AJ, Price JF, d'Agostino RB, Murabito JM, Norman PE, Jamrozik K, Curb JD, Masaki KH, Rodríguez BL, Dekker JM, Bouter LM, Heine RJ, Nijpels G, Stehouwer CD, Ferrucci L, McDermott MM, Stoffers HE, Hooi JD, Knottnerus JA, Ogren M, Hedblad B, Witteman JC, Breteler MM, Hunink MG, Hofman A, Criqui MH, Langer RD, Fronck A, Hiatt WR, Hamman R, Resnick HE, Guralnik J, McDermott MM. Ankle brachial index collaboration. Ankle brachial index combined with Framingham risk score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA*. 2008; 300:197-208.
99. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, Foster E, Hlatky MA, McB. Hodgson J, Kushner F G, Lauer MS, Shaw LJ, Smith S C, Taylor AJ, Weintraub WS, Wenger NK. ACCF/AHA Guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults. *Circulation*. 2010; 122:e584-636.
100. Smith WC, Lee AJ, Crombie IK, Tunstall-Pedoe H. Control of blood pressure in Scotland: the rule of halves. *BMJ* 1990; 300 (6730): 981-983.
101. de la Calle H, Costa A, Diez-Espino J, Franch J, Goday A. Evaluación del cumplimiento de los objetivos de control metabólico de la diabetes mellitus tipo 2.

- Estudio TranSTAR. The TranSTAR study. *Med Clin (Barc)*. 2003; 120 (12):446-450.
102. Rodríguez Padial L, Maicas Bellido C, Alcalá López J, Velázquez Martín M, Gil Polo B. Escasa aplicación de las medidas de prevención en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad arterial coronaria en España. Estudio DIETRIC. *Rev Clin Esp*. 2005; 205 (1): 14-18.
103. Belch JJ, Topol EJ, Agnelli G, Bertrand M, Califf RM, Clement DL, Creager MA, Easton JD, Gavin JR 3rd, Greenland P, Hankey G, Hanrath P, Hirsch AT, Meyer J, Smith SC, Sullivan F, Weber MA. Prevention of Atherothrombotic Disease Network. Critical issues in peripheral arterial disease detection and management: a call to action. *Arch Intern Med*. 2003 Apr 28;163(8):884-92.

## **ANEXOS.**

- **Anexo I. Modelo de consentimiento informado**
- **Anexo II. Hoja de recogida de datos.**
- **Anexo III. Tablas SCORE de calculo del riesgo cardiovascular para países de bajo riesgo.**

## **Anexo I.- Modelo de consentimiento informado.**

### **MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

**Proyecto: ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFERICA EN PACIENTES DE CONSULTAS EXTERNAS Y DE HOSPITALIZACIÓN DE LA SECCIÓN DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL PERPETUO SOCORRO DEL AREA DE SALUD DE BADAJOZ.**

**Paciente:**

**Paciente ID#:**

**Centro: Hospital Perpetuo Socorro**

**Centro ID#:**

**Investigador: Jorge Manuel Romero Requena**

LEA DETENIDAMENTE LA INFORMACIÓN CONTENIDA EN ESTE DOCUMENTO Y ASEGÚRESE QUE ENTIENDE ESTE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN. POR FAVOR SI ESTA DE ACUERDO EN PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO, FIRME ESTE DOCUMENTO. POR SU FIRMA RECONOCE QUE HA SIDO INFORMADO DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL PROYECTO, DE SUS REQUISITOS Y SUS RIESGOS Y QUE ACEPTA LIBREMENTE PARTICIPAR EN ÉL. UNA COPIA DEL PRESENTE DOCUMENTO LE SERÁ ENTREGADA.

#### **OBJETO DEL ESTUDIO.**

Ha sido invitado/a a participar en un estudio de investigación dirigido a **Conocer la prevalencia de la Enfermedad Arterial Periférica (EAP) en los pacientes de consultas externas y hospitalización de la sección de Medicina Interna del Hospital Perpetuo Socorro del Área de Salud de Badajoz.**

#### **PROCEDIMIENTOS Y DURACIÓN DEL ESTUDIO.**

El único procedimiento al que será sometido/a será toma de presión arterial en ambos brazo y miembros inferiores con esfigmómetro y detección de pulsos braquiales , pedios y tibiales posteriores mediante ecografía. La duración del proyecto será de 6 meses, durante los cuales usted nos autoriza a estudiar los resultados de la muestra que cede será utilizada exclusivamente con finalidad de investigación sin ánimo de lucro.

#### **RESULTADOS DEL ESTUDIO.**

Al finalizar el estudio se le informará del resultado global del mismo si usted lo desea, pero NO de su resultado personal, que se tratará con total confidencialidad de acuerdo con la Declaración de Helsinki y la Ley 14/2007, de Investigación biomédica.

#### **RIESGOS DERIVADOS DE LA PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO.**

Los riesgos asociados a la toma de muestras son mínimos. Se empleará material estéril individual y

desechable a fin de eliminar los riesgos de infección y de contagio y las muestras de obtendrán por personal cualificado.

**BENEFICIOS.**

La participación en el proyecto no será recompensada económicamente. Aparte de lo comentado anteriormente, se estima que el desarrollo del estudio en el que participará comportará beneficios a medio plazo en el diagnóstico precoz de la enfermedad arterial periférica.

**COSTES.**

Ninguno. Su participación no le supondrá ningún coste.

El investigador principal, **Jorge Manuel Romero Requena**, puede ser contactado en cualquier momento en el siguiente teléfono, 619755026, a fin de recabar información acerca del proyecto y en la siguiente dirección:

Departamento de Ciencias Biomédicas  
Facultad de Medicina  
06071Badajoz

En ningún caso su decisión de no participar en el proyecto le supondrá una rebaja en la calidad asistencial por parte de su médico.

**CONFIDENCIALIDAD DE SU MUESTRA.**

De acuerdo con la normativa legal vigente, los resultados de las muestras se tratarán con total confidencialidad. El protocolo de recogida de datos será archivado, y a cada participante se le asignará una clave de tal modo que no pueda relacionarse la muestra e información obtenida con la identidad del sujeto. Las muestras serán anonimizadas, asegurando la imposibilidad de inferir su identidad, para su estudio y potencial análisis ulterior.

El investigador principal del proyecto se compromete a que la confidencialidad de los datos que se puedan obtener en dicho proyecto será escrupulosamente observada, y que los datos personales de los sujetos participantes no serán conocidos por los investigadores del proyecto. En los casos que corresponda, éstos informarán al responsable médico o a los afectados si creen que algún resultado del proyecto podría ser de su interés.

El investigador principal del proyecto se compromete a no utilizar las muestras para otros estudios diferentes a los de este proyecto y a no traspasar las muestras a otros posibles proyectos o equipos de investigación.

Para todo lo no previsto en este documento, se aplicará la legislación vigente sobre protección de datos de carácter personal (Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, BOE 274 de 15 de noviembre de 2002; Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal; BOE 298 de 14 de diciembre de 1999; Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de

carácter personal, BOE 17 de 19 de enero de 2008), sobre investigación biomédica (Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica; BOE 159 de 4 de julio de 2007) y cualquier otra que resultara aplicable.

Si fuese necesario el almacenamiento de las muestras para análisis ulteriores, tal como recoge la Ley 41/2007, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica (art. 9.3), el consentimiento escrito del paciente será necesario para cada una de las actuaciones que se lleven a cabo. Acción que podrá ser ejercitada por el paciente, por sus representantes, o por sus herederos si éste hubiera fallecido.

Los resultados del estudio pueden ser publicados en revistas científicas o publicaciones de carácter general. No obstante, la información concerniente a su participación será mantenida como confidencial.

Recibirá una copia de esta hoja de información y del consentimiento informado firmado por usted.

**DECLARACIÓN DEL DONANTE.**

He sido informado por el personal relacionado con el proyecto mencionado:

- De las ventajas e inconvenientes de este procedimiento.
- Del fin para el que se utilizarán mis muestras.
- Que mis muestras serán proporcionadas de forma anónima a los investigadores del proyecto.
- Que en cualquier momento puedo solicitar información genérica sobre los estudios para los que se han utilizado mis muestras.
- Que he comprendido la información recibida y he podido formular todas las preguntas que he creído oportunas.

**Usted tiene derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento. Como se menciona anteriormente, en ningún caso su decisión de no participar en el proyecto le supondrá una rebaja en la calidad asistencial por parte de su médico.**

SE ME HA PROPORCIONADO COPIA DEL PRESENTE DOCUMENTO. ACEPTO PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO.

Nombre:..... Firma:

- **Declaración del profesional de salud médica de que ha informado debidamente al donante.**

Nombre: **Jorge Manuel Romero Requena**

Firma:

Anexo II. Hoja de recogida de datos.

Apellidos y nombre				Hombre	Mujer	Edad					
(o etiqueta)				NHC							
SCORE >5%	SI	NO	OBSESIDAD	SI	NO	IRC	SI	NO	AVC	SI	NO
HTA	SI	NO	HTA mal control	SI	NO	C. ISQ	SI	NO	ICC	SI	NO
DLP	SI	NO	DLP mal control	SI	NO	FA	SI	NO	EAP	SI	NO
Tabaquismo	SI	NO	Alcohol	SI	NO	EPOC	SI	NO			
TRATAMIENTO ACO	SI	NO									
Ttº EAP AAG	SI	NO	Amputación	SI	NO	Otros Trtº EAP	SI	NO			
TTº HTA	SI	NO	Nº Fvs HTA								
TTº DM	SI	NO	Nº Fvs DM								
TTº DLP	SI	NO	Nº FVS DLP								
EAP novo	SI	NO	Cribaje previo EAP	SI	NO	Cribado actual EAP	SI	NO			
Clinica											

● ¿Siente dolor o molestias en las piernas cuando camina? → NO

↓

SI

● ¿El dolor comienza en ocasiones cuando está sentado o de pie sin moverse? → SI

↓

NO

● ¿El dolor aparece si camina deprisa o sube una pendiente? → NO

↓

SI

● ¿El dolor desaparece en menos de 10 min cuando se detiene? → NO

↓

SI

● ¿Nota el dolor en las pantorrillas, los muslos o los glúteos? → NO

↓

SI

CVI

↓

Sin CVI

● Dolor en pantorrillas → CVI definida

● Dolor sólo en muslos o glúteos → CVI atípica

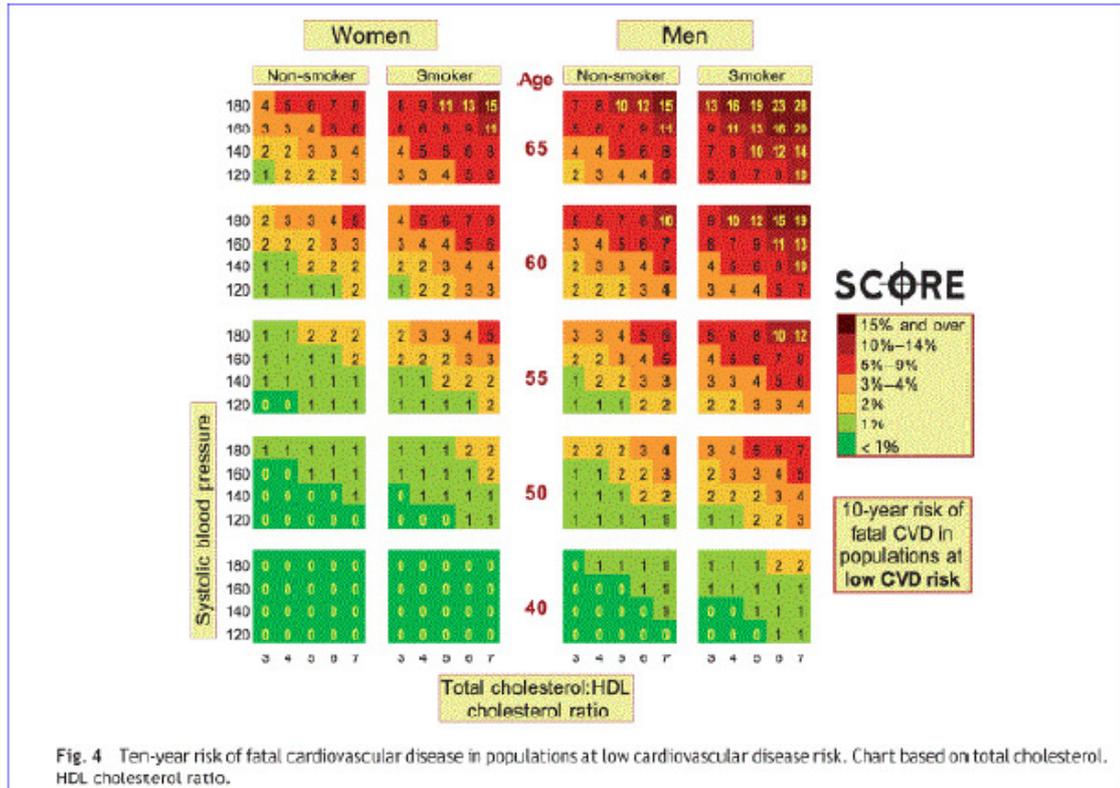
**Cuestionario de Edimburgo**

**Índice Tobillo Brazo**

ITB >1.30 NORMAL	ITB 0.9-0.71 LEVE	ITB 0,7-0,41 MODERADA	ITB 0-0.4 GRAVE
Optimización del tratamiento	Obsevaciones		

**Anexo III. Tablas SCORE de cálculo del riesgo cardiovascular para países de bajo riesgo.**

**Figura 9. Tabla de Predicción del riesgo coronario del estudio de SCORE para poblaciones de bajo riesgo cardiovascular (Bélgica, Francia, Grecia, Italia, Luxemburgo, España, Suiza y Portugal) y que utiliza el HDL-colesterol.**



Fuente : Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetiere P, Jousilahti P, Keil U, Njolstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L, Graham IM; SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J.* 2003 Jun; 24(11):987-1003