

Rehabilitación de la arteriopatía de las extremidades inferiores

J. M. Casillas
V. Dulieu
F. Becker
M. Cohen
R. Brenot
J. P. Didier

A pesar de las pruebas ya aportadas sobre la eficacia de la rehabilitación de la arteriopatía de las extremidades inferiores (AEI) y de la prevalencia elevada de esta afección en diversos países (2,5% [33]), en la actualidad raramente se instaura este tratamiento en muchos de ellos. Este hecho obedece ciertamente a varias causas, en particular a desconocimiento aún demasiado frecuente en medios médicos de esta posibilidad, a la clarificación insuficiente de sus indicaciones precisas y, finalmente, a la carencia cuantitativa en estructuras de rehabilitación especializada. Resulta claro, en efecto, que su instauración requiere personal y material especializado, incluyendo sobre todo técnicas no invasivas de exploración cardiovascular. Más que de una rehabilitación, se trata de una verdadera readaptación que aborda la enfermedad vascular en su conjunto y que tiende a controlar el máximo posible de factores de riesgo, lo que la aproxima a la rehabilitación cardíaca, de la cual aún se halla a menudo artificialmente separada. El reentrenamiento para el esfuerzo resulta, sin embargo, el eje principal de esta rehabilitación, debiendo ser individualizado e incluir el máximo posible de territorios musculares con el fin de alcanzar su óptima eficacia.

Efectos del reentrenamiento

La demostración clínica de la eficacia del reentrenamiento ha sido aportada por numerosos estudios [3, 41, 42, 59, 66, 74] que, con protocolos variados, han evidenciado en la gran mayoría de los casos un aumento importante en la distancia de marcha del enfermo arteriopatía claudicante, que sobrepasa el 200 % en promedio. Estos resultados funcionales son ampliamente superiores a los que se comunican habitualmente sobre los tratamientos exclusivamente medicamentosos. Se han propuesto diferentes hipótesis para explicar esta mejora. Entre ellas, la posibilidad de modificaciones de los parámetros hemodinámicos ha sido refutada por un cierto número de trabajos [64, 83] y parece cierto que no existe un verdadero aumento de las presiones arteriales periféricas debido al entrenamiento, tanto en reposo como al interrumpirse el esfuerzo [23]. Por el contrario, algunos autores coinciden en considerar un efecto principalmente periférico de predominio metabólico muscular [32, 62, 98]. Existe ciertamente una optimización del metabolismo aeróbico mediante el entrenamiento con una mejor utilización del oxígeno disponible, a pesar de las presiones de perfusión bajas, que permite una producción más elevada de sustratos fosforilados energéticos. Las anomalías del metabolismo muscular son importantes en la AEI y presentan, de forma paradójica, una elevación de la actividad enzimática hasta el ciclo de Krebs,

mientras que las etapas terminales de fosforilaciones oxidativas están alteradas de modo proporcional a la gravedad de las lesiones arteriales [21].

Pareciera ser a nivel de estas etapas finales del metabolismo aeróbico donde se encuentra el impacto esencial del entrenamiento, aunque faltan las pruebas definitivas; la utilización de métodos no invasivos, tales como la espectroscopia de resonancia magnética nuclear (RMN), se muestra muy interesante con vistas al futuro [107]. Tras rehabilitación de la AEI, el recurso al metabolismo anaeróbico ocurre de forma más tardía y los rendimientos aeróbicos están aumentados en al menos el 20-30 %. Por otra parte, la eficacia de la marcha se ve ciertamente mejorada debido a la optimización biomecánica, mientras que ya se han comunicado efectos interesantes sobre los parámetros hemorreológicos [43]. Por el momento, el impacto sobre la microcirculación no ha sido bien precisado; al igual que para las presiones arteriales periféricas, el entrenamiento no parece originar una mejora de la oxigenación hística de base estudiada mediante medición transcutánea de la presión parcial de oxígeno (TcPO₂) [83]. Siendo óptima la densidad capilar en la arteriopatía [82], parecen ser más bien la capacidad de adaptación vasomotora y la adaptación dinámica de los gastos capilares [109] los que mejoran mediante la rehabilitación. También en este caso deben realizarse estudios controlados y randomizados.

La mejora de los rendimientos físicos y de la claudicación en la AEI entrenada parece estar asociada a modificaciones del metabolismo oxidativo del músculo esquelético, con optimización de las fosforilaciones mitocondriales a pesar de las presiones de perfusión, que se mantienen bajas.

El interés del entrenamiento no se limita a sus efectos metabólicos y microcirculatorios sino que interviene igualmente por sus consecuencias específicas sobre los diferentes factores de riesgo: el ejercicio físico personalizado permite, en

Jean-Marie CASILLAS: Professeur des Universités, praticien hospitalier.
 Véronique DULIEU: Interne des hôpitaux.
 Martine COHEN: Médecin attaché.
 Jean-Pierre DIDIER: Professeur des Universités, praticien hospitalier.
 Service de rééducation fonctionnelle.
 François BECKER: Praticien hospitalier.
 Robert BRENOT: Professeur des Universités, praticien hospitalier.
 Service de chirurgie cardiovasculaire et d'angiologie.
 CHU, 23, rue Gaffarel, 21034 Dijon cedex.

efecto, un mejor control del perfil tensional [26,104], interviene igualmente en el equilibrio de la diabetes [98], así como en el control de las anomalías del examen lipídico teniendo como efecto más corriente la elevación de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) [105]. Es necesario subrayar, por otra parte, que el entrenamiento es uno de los elementos fundamentales del control eficaz del sobrepeso y que tiene un efecto positivo sobre la viscosidad sanguínea [76]. La resultante de estos diferentes efectos podría ser una evolución más lenta de las lesiones parietales arteriales: esto sólo es una hipótesis que no ha sido evaluada; la mejora de la compliance arterial constituye el único elemento objetivo que permite argumentar en este sentido [49].

Por otra parte, el entrenamiento intensivo, controlado mediante pruebas de esfuerzo, debe permitir un mejor control del riesgo cardíaco en el paciente arterterítico, lo que constituye un hecho de relevancia. Sin embargo, la incidencia sobre la mortalidad y la morbilidad cardiovasculares de la rehabilitación en la AEI no ha sido evaluada por el momento; cabe recordar que la rehabilitación de los pacientes coronarios ha permitido una reducción de la mortalidad global del 20 % a los 3 años [90] con una menor gravedad de las recidivas de necrosis miocárdica, cuando éstas aparecen. Finalmente, el efecto psicosocial no debe descuidarse, dado que la mejoría de la capacidad funcional provoca una disminución de los fenómenos de ansiedad, con un mejor control de la emotividad y una mejor disposición en cuanto al control futuro de los factores de riesgo en el paciente entrenado.

Evaluación de la adaptación al esfuerzo durante la rehabilitación de la AEI

La mejoría de la capacidad aeróbica mediante el entrenamiento en la AEI sólo es posible mediante programas personalizados, teniendo en cuenta la gran heterogeneidad de estos pacientes. Por lo tanto, una evaluación de la adaptación al esfuerzo es indispensable, por una parte, para guiar de forma eficaz las técnicas de entrenamiento y, por otra parte, para apreciar el riesgo coronario. Este riesgo es elevado en la AEI ya que, según los autores, existen lesiones coronarias significativas en el 50-60 % de los pacientes afectados de AEI sintomáticas [38, 58, 106]. Esta frecuencia de la coronariopatía en el paciente con lesiones de AEI parece aún más importante si el medio de detección precoz utilizado es la escintigrafía isotópica ya que entonces se aproxima al 70 % de los casos [16]. La mortalidad global en la AEI es al menos 3 veces superior a la mortalidad de una población general. Por otra parte, en caso de tratamiento quirúrgico de una AEI, la tasa de mortalidad perioperatoria se multiplica por 3 si existe una coronariopatía. Resulta claro que, en el curso de la AEI, las lesiones arteriales condicionan el pronóstico local que, en los peores casos, puede llegar hasta la amputación (entre el 1 y el 5 % de las AEI). Por el contrario, el pronóstico vital está directamente asociado a la existencia eventual de una coronariopatía y a su gravedad.

La detección precoz de una afectación cardíaca se muestra pues como una prioridad en estos pacientes, aunque ello no se pone en práctica de forma regular, habida cuenta de la ausencia actual de consenso en cuanto a los medios a utilizar. Algunos exámenes no pueden ser aplicados a grupos importantes de pacientes, ya sea por su carácter invasivo (coronariografía) o por su coste (exploraciones escintigráficas). En cualquier caso, deberán reservarse a pacientes expuestos a riesgo, determinados a partir de criterios esencialmente clínicos.

La evaluación durante un esfuerzo progresivo se ha convertido en un examen de rutina en el marco de la patología coro-

na, efectuada por regla general con bicicleta ergométrica y, con menos frecuencia, mediante cinta sinfin. No obstante, este tipo de examen, poco costoso y que aporta informaciones importantes acerca de las capacidades de adaptación al esfuerzo, particularmente desde el punto de vista tensional, metabólico y cardíaco, no es aplicable a la mayoría de los pacientes con lesiones de AEI ya que será interrumpido prematuramente por la aparición de una claudicación. En muchos casos, se tratará pues de un test submáximo cuya sensibilidad resultará insuficiente. La utilización de las extremidades superiores en una prueba de esfuerzo máximo (fig. 1) constituye una alternativa interesante desde el momento en que se han podido precisar mejor las características de este tipo de pruebas en relación con la utilización de las extremidades inferiores [5, 85]: la potencia máxima permitida con las extremidades superiores es equivalente a la mitad de la desarrollada con las extremidades inferiores, la VO_2 máxima con las extremidades superiores se sitúa entre el 60 y el 80 % de la desarrollada con las extremidades inferiores, habida cuenta del menor volumen muscular puesto en juego, así como de las diferencias histoquímicas existentes entre las fibras musculares de las extremidades superiores e inferiores. Sobre todo, la demanda cardiocirculatoria se muestra similar en ambos casos, al menos desde el punto de vista de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial sistolodiastólica. Es este último elemento el que confiere todo su interés a esta utilización de las extremidades superiores para la detección precoz de las anomalías electrocardiográficas en la AEI. En los pacientes coronarios, la prueba de esfuerzo máximo con las extremidades superiores ha demostrado una sensibilidad y una especificidad comparables a una prueba de esfuerzo desarrollada con las extremidades inferiores en la detección precoz de las anomalías electrocardiográficas [54, 75, 102], siempre que se respeten determinadas normas precisas en la realización de esta prueba con las extremidades superiores (aumento muy progresivo de la carga, habituación previa a un determinado tipo de esfuerzo). La aplicación en la AEI ha confirmado el interés de esta prueba con la finalidad de evaluar el riesgo cardíaco [54], pudiendo mejorarse su sensibilidad mediante la asociación de una escintigrafía miocárdica [50]. Las particularidades técnicas de esta prueba implican su adaptación, introduciendo determinadas modificaciones con respecto a las pruebas que utilizan las extremidades inferiores.

— En particular, esta prueba es discontinua, de forma que se permita el control tensional así como la toma de señales electrocardiográficas de calidad adecuada, no parasitadas por la actividad muscular; este carácter discontinuo no compromete su aspecto máximo [99].

— La duración de cada serie de ejercicios no debe ser demasiado prolongada, con el fin de no interrumpir la prueba debido a la fatiga excesiva de la musculatura de las extremidades superiores (series de alrededor de 2 minutos). Por el contrario, es preciso que la frecuencia de pedaleo sea estable, alrededor de 60 vueltas/minuto [72, 99]. Una duración media de 2 minutos para cada serie parece correcta, variando entre 30 y 60 segundos la pausa necesaria entre cada serie para tomar la presión arterial y recoger señales electrocardiográficas de buena calidad.

— Resulta indispensable que el paciente, antes de ser sometido a esta prueba, disponga de una fase de habituación a este esfuerzo específico desarrollado con las extremidades superiores, con carga ligera y bajo control del terapeuta.

— El aumento de potencia durante la prueba deberá ser progresivo, partiendo de cargas ligeras con el fin de evitar los fenómenos de fatigabilidad prematura, así como la desmotivación siempre posible en estos pacientes cuya adaptación al esfuerzo es a menudo importante.



1 Prueba de esfuerzo desarrollada con las extremidades superiores. Se trata de una prueba discontinua con series de 2 minutos, interrumpidas por pausas de 30 segundos que permiten captar señales electrocardiográficas no parasitadas y determinar la presión arterial. Guía el nivel de entrenamiento y evalúa el riesgo coronario en la AEI.

Modalidades prácticas de la rehabilitación en la AEI

Este entrenamiento debe ser progresivo y personalizado a partir de criterios objetivos, teniendo especialmente en cuenta el aspecto cardiológico. Se dirige esencialmente a mejorar las condiciones microcirculatorias y metabólicas, yendo, respecto a este último aspecto, hacia el aumento de los rendimientos aeróbicos. Se trata pues de un entrenamiento en condiciones de resistencia estricta que deberá evitar los fenómenos de fatiga y agujetas, causas de desmotivación. Los territorios musculares implicados serán lo más importantes que sea posible y las técnicas no deberán limitarse únicamente a las extremidades inferiores: la utilización de las extremidades superiores no resulta solamente útil para la evaluación global de la adaptación al esfuerzo de estos pacientes, sino que interviene eficazmente en la mejora de las condiciones circulatorias periféricas así como metabólicas [30, 79, 87].

Habida cuenta de la gran heterogeneidad de estos pacientes y de la necesidad de un entrenamiento individualizado, no es posible proponer un programa estandarizado; sin embargo, desde el punto de vista cronológico, se pueden diferenciar dos fases sucesivas en este tratamiento.

Primera fase: toma de contacto y evaluación clínica

Conciérne en particular a la verdadera distancia de marcha, y a la adaptación general a la actividad de marcha (signos clínicos asociados, presión arterial, etc.). Esta primera fase se aprovechará para familiarizar al paciente con los diferentes tipos de ejercicio que se practicarán a muy baja potencia (cinta sinfín, bicicleta ergométrica, poleoterapia, etc.); se reservará un lugar de privilegio a la utilización de los ergómetros para extremidades superiores, a fin de preparar al paciente para la prueba de esfuerzo máxima.

El terapeuta, en este estadio, desempeña un papel primordial, particularmente en la evaluación de las causas de interrupción de la marcha (causas generales por fatiga o intolerancia miocárdica, causas locales por verdaderos calambres, etc.); él

es quien juzgará el momento oportuno para la prueba de esfuerzo, cuando el paciente haya alcanzado un nivel satisfactorio de habituación a la utilización del ergómetro para las extremidades superiores. La duración de este período inicial variará en gran medida en función de los pacientes, pudiendo ir de 3 días a 3 semanas (en pacientes particularmente desadaptados y de edad avanzada).

Prueba máxima, discontinua

Desarrollada con las extremidades superiores, bajo control médico, señalará el inicio verdadero de la rehabilitación que puede calificarse de intensiva ya que está adaptada de forma precisa a las posibilidades de cada paciente.

Esta rehabilitación incluirá varias técnicas.

Entrenamiento global

Es individualizado y se fijará a partir de los datos de la prueba máxima, con un nivel de esfuerzo desarrollado correspondiente a alrededor del 60 % del esfuerzo máximo.

En este entrenamiento global, la marcha es un componente esencial, en particular la marcha sobre terreno plano, a velocidad normal, buscando el aumento progresivo de la distancia. Las causas de interrupción deberán naturalmente ser anotadas, del mismo modo que la velocidad de marcha (deambulación en recorrido abalzado con cronometraje). La marcha sobre cinta sinfín, además de la simplificación práctica que representa, permite desarrollar un esfuerzo calibrado cuya potencia puede elevarse por aumento de la velocidad y de la pendiente (fig. 2). El ejercicio sobre bicicleta ergométrica ofrece las mismas ventajas, haciendo trabajar los grupos musculares de las extremidades inferiores de forma diferente y aportando un carácter más variado a estas técnicas de entrenamiento. Finalmente, el trabajo sobre cicloergómetro para las extremidades superiores, además de los efectos positivos ya mencionados, permite la implicación de la musculatura de las extremidades superiores y también del tronco, con masas musculares que son bastante voluminosas (músculos pectoral mayor y dorsal ancho particularmente). La posibilidad de utilizar estos diferentes ergómetros permite la adaptación a eventuales patologías asociadas (por ejemplo, coxartrosis que limita aún más la utilización de las extremidades inferiores o bien, periartritis del hombro que, en un estadio avanzado, hace difícil o incluso imposible la utilización de las extremidades superiores).

Tal como ya ha sido subrayado, la potencia desarrollada al inicio de la rehabilitación se situará entre el 60 y el 70 % de la alcanzada durante la prueba máxima de esfuerzo con las extremidades superiores. Para obtener la correspondencia de valores de las extremidades superiores respecto a las extremidades inferiores, se multiplicará por dos la potencia de trabajo obtenida con las extremidades superiores para así obtener la carga eficaz de trabajo con las extremidades inferiores. Muy a menudo, será interesante un control de la frecuencia cardíaca por telemetría al inicio de la rehabilitación.

Kinesiterapia respiratoria

La afectación de la función respiratoria es muy frecuente en la AEI. Por ejemplo, existe un síndrome obstructivo en el 80 % de los casos de una población de pacientes amputados [38]. Aunque esta alteración sólo cause raramente una verdadera desadaptación al esfuerzo, es preciso tratarla con el fin de optimizar las condiciones de hematosi:

— ejercicio sistemático de ventilación dirigida, precediendo y siguiendo a las técnicas activas, en el marco de una relajación;



2 La marcha sobre cinta sinfín permite el desarrollo de un esfuerzo global adaptado a las posibilidades del paciente por aumento de la velocidad y de la pendiente. Debe permanecer en condiciones de resistencia estricta y ser interrumpida antes de la aparición de una verdadera claudicación.

- control ventilatorio eficaz durante el entrenamiento y la actividad gimnástica;
- técnica de desobstrucción y mejoría de la complianza torácica, si es necesario.

Ejercicios activos analíticos de las extremidades inferiores

El objetivo de estos ejercicios es doble; por una parte, se dirigen a mejorar las condiciones del metabolismo muscular local y, por otra parte, a restaurar una adaptación vasomotora correcta, teniendo como consecuencia la necesidad de luchar contra el edema que altera los intercambios hísticos de manera que se asegure un drenaje y un retorno venosos en condiciones óptimas.

Sin embargo, existen escollos que el facultativo debe saber evitar.

— Provocar una «obstrucción celular» por restos metabólicos tóxicos que dan cuenta de un trabajo activo muscular excesivo. En efecto, la isquemia origina una cascada de reacciones que, particularmente a través de la acidosis, de la elevación del sodio intracelular y de la sobrecarga cálcica, causará la acumulación de productos de degradación y favorecerá la producción de radicales libres [11]. Estos fenómenos de acumulación intracelular parecen ser un agente limitante esencial del esfuerzo, desempeñando para algunos autores un papel determinante en la aparición de los calambres [95].

— Existe riesgo de reducir los gastos musculares, mediante la creación de una hiperpresión en las celdas musculares de la pierna durante la contracción. Esta caída de la perfusión muscular es tanto más importante cuanto que se trate de contracciones isométricas, de gran intensidad.

Este riesgo será por supuesto particularmente elevado cuando las condiciones circulatorias arteriales sean precarias.

— Otro efecto nefasto del trabajo activo muscular puede consistir en provocar un verdadero robo circulatorio en detrimento de los territorios periféricos, debido a una demanda inadaptada y demasiado selectiva de la musculatura proximal cruroglútea (por ejemplo, en el caso de una obliteración femoropoplíteica mal compensada).

Estos diferentes elementos deben incitar a empezar y, sobre todo, a terminar estos ejercicios activos con técnicas de dre-

naje que asocian postura declive, masoterapia, ejercicios de ventilación diafragmática.

Finalmente, las repercusiones cardiocirculatorias de un trabajo dinámico son claramente más favorables (menor elevación tensional con caída de las resistencias periféricas [12, 52]) en comparación con el trabajo isométrico e isocinético [33].

El trabajo activo será pues esencialmente de tipo dinámico, efectuado contra resistencias débiles, estando guiada la adaptación de éstas por criterios clínicos: es preciso evitar la aparición de un calambre e interrumpir el ejercicio desde el momento en que aparezcan dolores musculares. Los grupos musculares deberán ser recrutados desde la periferia hacia la raíz de la extremidad, con un trabajo inicial verdaderamente analítico de contracciones repetidas de corta duración (1-2 segundos) interrumpidas por pausas suficientes, de al menos tres veces el tiempo de contracción. Este trabajo analítico se centrará principalmente en contracciones de tipo excéntrico habitualmente mejor toleradas. Durante las fases de evaluación clínica de la tolerancia muscular al esfuerzo, estos ejercicios se efectuarán bajo control manual del terapeuta; a continuación, podrán instaurarse en el marco de una mecanoterapia o bien, de forma aún más eficaz, mediante la utilización de sistemas informatizados que permiten desarrollar el trabajo excéntrico, definiendo de forma precisa la amplitud del movimiento y la resistencia efectuada, y controlando realmente el trabajo efectuado. El almacenamiento de estas informaciones permitirá evaluar los progresos realizados por el paciente.

Deberán repetirse estas sesiones frecuentemente a lo largo de la jornada y se incitará al paciente a llevarlas a cabo de forma autónoma. El tipo de ejercicio evolucionará a continuación hacia un trabajo en cadena abierta o de carga ligera, tanto en flexión como en extensión de las extremidades inferiores. Se asociarán ejercicios de tipo propioceptivo muy progresivos, teniendo la precaución también en este caso de solicitar en primer lugar el pie y el tobillo, antes de ascender hacia articulaciones más proximales. Muy rápidamente, estos movimientos se integrarán a una gimnasia más global, acompañada por los movimientos respiratorios. La noción de un mal estado circulatorio, confirmada por exploraciones vasculares no invasivas, deberá hacer insistir de forma particular en estas técnicas de trabajo muscular que se asociarán, de manera útil, a las posturas.

Técnicas de drenaje y de rehabilitación vasomotora

Por las razones ya mencionadas, estas técnicas están íntimamente vinculadas con el trabajo activo, al cual completan. Incluyen curas de declive, que pueden estar contraindicadas en caso de isquemia grave, y masajes de drenaje venolinfático asociados a ejercicios de respiración abdominal (fig. 3). Estas maniobras, que intentan desinfiltrar, deberán ser aplicadas de forma centrípeta, asociadas a técnicas de movilización articular suave, de reposo muscular y, eventualmente, a técnicas de desprendimiento cutáneo (retracciones cutáneas y subcutáneas frecuentes a menudo asociadas a lesiones de dermatitis). Todo ello concurre a mejorar la adaptación microcirculatoria [37] y debe ser asociado a maniobras de balanceo de gran amplitud de las extremidades inferiores, a ejercicios repetidos de traslado (paso de la posición decúbiteo a la posición sentada y a la posición de pie, etc.).

Utilización de la contención elástica en la AEI

La aplicación de contenciones elásticas en la AEI es aún objeto de controversia. Sin embargo, todos los autores coinciden con respecto al carácter nocivo del edema hístico, tanto si su origen se encuentra en la alteración por isque-

mia de los intercambios transmembranosos, como si se debe a la existencia de una enfermedad venosa, que se sabe particularmente frecuente en la AEI y que, muy probablemente, se encuentra asociada a anomalías del retorno linfático. Por lo tanto, el riesgo de enfermedad tromboembólica es considerable en el paciente arterítico. La utilización de una contención elástica parece teóricamente interesante, aunque en ocasiones ha sido acusada de originar una agravación de la hipoxia hística por disminución de los gastos arteriales locales.

Cabe recordar que la contención elástica actúa principalmente mediante transmisión de una presión al conjunto de los tejidos blandos del segmento de la extremidad sobre la que se aplica. Este efecto es particularmente neto sobre los territorios venosos superficiales pero se encuentra igualmente presente a nivel de los profundos, con aumento de la velocidad circulatoria [78]. También ha podido evidenciarse un efecto positivo sobre el retorno linfático que desempeña un papel importante en el drenaje del edema.

En lo que respecta al compartimiento arterial, la resistencia de la pared a la presión es más importante y sólo a partir de compresiones lo suficientemente elevadas (al menos superiores a 30 mmHg) y, únicamente en las condiciones de reposo en decúbito, se observa la aparición de una disminución de los gastos locales musculares. Por el contrario, en las condiciones de la posición de pie y, con mayor razón, del ejercicio, se ha observado un aumento de estos gastos locales [91]. Por último, es claramente a nivel de la unidad microcirculatoria y de su entorno inmediato donde las contenciones actúan por medio de disminución del edema, mejora de la función arteriolar y, por lo tanto, optimización de los intercambios hísticos [2,91].

En el curso de la AEI, la aplicación de contenciones elásticas no parece ser la causa de una agravación de las condiciones circulatorias arteriales [7], a condición de que el estado hemodinámico arterial y microcirculatorio no sea demasiado precario (índice sistólico de presión inferior a 0,5).

Por lo tanto, en la práctica, los datos de las exploraciones funcionales vasculares parecen indispensables como paso previo a la colocación de contenciones en la AEI, debiendo ser particularmente prudente cuando estos datos sean evocadores de una isquemia permanente con un índice sistólico de presión inferior a 0,5, una TcPO₂ inferior a 30 mmHg en posición decúbito a nivel de la cara dorsal del pie, o una degradación importante e, incluso, la abolición de la señal pulsátil de la pletismografía digital [8]. En estos casos, será preciso abstenerse de la colocación de contenciones cuando el individuo se encuentre en reposo en decúbito. Durante la actividad, el tipo de contención utilizado no deberá sobrepasar los 15 mmHg [28]. En ausencia de signos de isquemia, el tipo de contención estará en función de la importancia del edema, de su etiología y de la existencia de un sustrato varicoso. Por regla general, la presión aplicada se situará entre 15 y 30 mmHg. Naturalmente, el tipo de contención utilizada dependerá de cada caso, reservándose las vendas elásticas a las circunstancias en las que se considere la regresión rápida de un edema importante o bien, cuando existan ulceraciones importantes con necesidad de apósitos relativamente voluminosos. En todos los demás casos, se preferirá la colocación de medias elásticas con las que la presión está predeterminada y es decreciente. En la gran mayoría de casos, se recurrirá a medias hasta la corva cuando no exista extensión del edema al muslo o un paquete varicoso a este mismo nivel. Estas medias han demostrado una eficacia casi idéntica a las medias largas o a los leotardos [108].



3 Masajes circulatorios con intención de drenaje. Presiones circulares suaves, centrípetas, asociadas al declive y a una respiración diafragmática amplia.

Técnicas adyuvantes

Algunas técnicas parecen interesantes; entre las técnicas fisioterapéuticas, la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea parece mejorar el perímetro de marcha en el paciente arterítico [20]. Otros medios, tales como la aplicación de calor o inyecciones subcutáneas de gas termal [46] provocan vasodilatación cutánea con mejoría de la oxigenación local. Debe señalarse que la aplicación de ultrasonidos no mejora la rapidez de cicatrización de las úlceras varicosas [80]; no se dispone de estudios controlados y randomizados sobre esta técnica en la AEI. Puede hacerse la misma observación en lo que respecta a la utilización ya conocida de la presoterapia en las afectaciones arteriales de las extremidades inferiores [93].

Lugar de la intervención

La fase inicial de rehabilitación, que incluye una evaluación precisa del paciente, debe tener lugar necesariamente en un centro, de manera que se disponga de material técnico suficiente y de un equipo multidisciplinario. A continuación, cuando existen restricciones de orden geográfico que impiden el traslado diario del paciente al hospital, se puede considerar un entrenamiento a domicilio en aquellos casos en los que el paciente esté particularmente motivado y disponga de un entorno favorable [68]. Por supuesto, es indispensable haber descartado una coronariopatía evolutiva o cualquier otra localización peligrosa de la enfermedad arterial en estos pacientes. El tratamiento en medio termal (cuando es verdaderamente especializado) puede resultar interesante, en particular en los pacientes con grandes restricciones socioprofesionales, dado que esta estancia favorece la toma de conciencia sobre la necesidad de modificar los hábitos de vida.

Duración del tratamiento

Habida cuenta de la gran heterogeneidad de los pacientes, no se puede proponer un protocolo estandarizado en materia de rehabilitación de la AEI. Sin embargo, resulta indispensable un tratamiento mínimo de un mes, a fin de llevar a cabo un enfoque verdaderamente global y de instaurar técnicas de entrenamiento eficaces. Se considerará la salida de la fase de rehabilitación intensiva cuando la fase de información y de educación sobre el control de los factores de riesgo haya sido completada, cuando se disponga del conjunto de los elementos que permiten apreciar la difusión de la enfermedad arterial y, sobre todo, cuando se hayan estabilizado, gracias al entrenamiento, los parámetros funcionales (particularmente del perímetro de marcha) y angiológicos.

Examen vascular en la rehabilitación de la AEI

Habida cuenta de los límites de los datos clínicos en patología vascular periférica, resulta indispensable disponer de un control angiológico preciso en el paciente arterítico rehabilitado. Por supuesto, no se trata de instalar un laboratorio de angiología en cada unidad de rehabilitación vascular, dado que el diagnóstico lesional, en particular topográfico, y las orientaciones terapéuticas, deben llevarse a cabo en un medio especializado. Ello sobrentiende, naturalmente, que un paciente admitido en rehabilitación se ha beneficiado previamente de un estudio suficiente. Las investigaciones que deberán practicarse durante la rehabilitación tendrán como objetivo esencial apreciar adecuadamente la gravedad de la afección, principalmente desde el punto de vista hemodinámico y microcirculatorio, seguir su evolución durante el entrenamiento y, por último, adaptar las técnicas de rehabilitación a cada caso particular, teniendo sobre todo un interés práctico en la ayuda a la prescripción de las contenciones elásticas. La elección de la utilización de tal o cual exploración estará asociada a un gran número de elementos: proximidad de un laboratorio de angiología, posibilidad de contar con la colaboración de un angiólogo o de un técnico paramédico, presupuesto disponible, desarrollo de una actividad de investigación, etc. De todas maneras, la evolución de la tecnología médica, así como el progreso de los conocimientos modificarán con rapidez las actitudes actuales en este campo. Existe un aspecto específico que deberá desarrollarse en los centros de rehabilitación, y que concierne la evaluación de la respuesta microcirculatoria al ejercicio, así como la apreciación de los reflejos vasomotores. A pesar de estas diferentes constataciones, resulta posible proponer una jerarquización de las exploraciones funcionales vasculares en medio de rehabilitación, distinguiendo las que parecen indispensables, de aquéllas cuya instauración parece por el momento menos útil en la práctica corriente y más bien asociada a una orientación específica de la actividad.

Exploraciones vasculares más útiles

En la práctica corriente de los últimos años, se han impuesto dos de ellas por la importancia de la información que aportan, así como por su fiabilidad y por la facilidad de su instauración: se trata de la medición de las presiones mediante sonda Doppler y de la medición transcutánea de la presión parcial de oxígeno (TcPO₂) mediante sonda polarográfica.

Medición de las presiones sistólicas en el tobillo

Se realiza mediante Doppler, es fácil y sólo requiere material poco costoso (Doppler estetoacústico). Aunque no existe verdaderamente una modificación hemodinámica debida al entrenamiento [3, 59, 64, 83], esta técnica constituye un excelente medio de control que permite diagnosticar precozmente cualquier giro evolutivo de mal pronóstico.

A fin de tener verdaderamente en cuenta las modificaciones de presión debidas a las lesiones arteriales, parece interesante calcular la relación de la tensión arterial sistólica en el tobillo sobre la tensión arterial sistólica humeral; recuérdese que los valores normales se sitúan entre 1 y 1,3. Uno de los límites principales para esta medición consiste en la existencia de rigidez arterial con incompresibilidad (tal como puede hallarse en la diabetes) que origina valores paradójicamente elevados. Este índice permite periódicamente una evaluación hemodinámica global satisfactoria, permitiendo clasificar la extremidad inferior en 5 clases de gravedad creciente [7, 14]:

- índice superior a 0,95;
- índice comprendido entre 0,70 y 0,95;
- índice comprendido entre 0,55 y 0,70;
- índice comprendido entre 0,40 y 0,55;
- índice inferior a 0,40.

La técnica de medición debe ser rigurosa: individuo en decúbito dorsal, brazaletes neumáticos en el tercio inferior del segmento tibial, toma de la señal Doppler en el tobillo durante el desinflado del brazaletes, a nivel de la arteria pedia y de la tibial posterior (fig. 4). Si las presiones no son del mismo nivel, se puede calcular el promedio o considerar la presión más elevada. La presión sistólica humeral se mide a nivel de las dos extremidades superiores de manera que no se descuide la presencia de una lesión en un eje arterial subclavio.

Es posible afinar el examen midiendo las presiones segmentarias en las extremidades inferiores, estando colocado el brazaletes de contrapresión sucesivamente en los tercios superior e inferior del muslo y en los tercios superior e inferior de la pierna (toma de la señal Doppler siempre en el tobillo). La constatación de un gradiente de presión superior a 30 mmHg entre dos niveles de contrapresión permite localizar mejor el nivel de una obliteración con repercusión hemodinámica significativa.

Sin embargo, la medición de presión no permite evaluar las consecuencias microcirculatorias y el carácter compensado o no de las lesiones de los grandes ejes arteriales. La TcPO₂ aporta a este respecto informaciones irremplazables, en asociación con la medición del índice de presión, paliando en gran medida las carencias de la clasificación clínica de Leriche y Fontaine [8].

Valores de TcPO₂

Están correlacionados con diferentes parámetros:

- el gasto arterial y el valor de la presión parcial de oxígeno de la sangre arterial;
- la difusión del oxígeno a través de la pared capilar y el compartimento extravascular;
- la capacidad de difusión del oxígeno a través de la piel;
- el consumo local de oxígeno por el metabolismo aeróbico [39, 40, 47].

En la AEI, la TcPO₂ se ha revelado particularmente interesante para evaluar las repercusiones microcirculatorias aportando informaciones reproducibles [96] sobre el nivel de oxigenación hístico. Cuando se la mide a nivel de la cara dorsal del pie en reposo horizontal (con calentamiento de la piel a 44 °C), la TcPO₂ permite detectar una hipoxia permanente y conocer su grado: isquemia permanente si la TcPO₂ es inferior a 35 mmHg, isquemia crítica si es inferior a 10 mmHg (insensible a la inhalación de oxígeno) [18, 22, 27, 56, 73]. Esta medida resulta pues muy interesante, asociada a la medición del índice de presión en el tobillo, para evaluar el carácter compensado o no de la AEI, paliando sobre todo los errores de medición de las presiones cuando existe rigidez parietal.

Sin embargo, es preciso conocer bien los límites de esta técnica, principalmente debidos al problema de difusión del oxígeno hacia la piel (electrodos polarográficos que incluyen un cuerpo calorífico que permite el calentamiento de la piel y, por tanto, una difusión óptima de oxígeno a través de ésta): la existencia de hipodermis, de hiperqueratosis o de edema importante puede falsear los resultados con cifras anormalmente bajas.

La TcPO₂ permite distinguir bien a las pacientes con hipoxia de reposo. Si bien constituye un elemento objetivo del paso al estadio III según la clasificación clínica de las AEI (cuadro I), no permite determinar, entre los pacientes



4 Determinación mediante Doppler de la presión arterial sistólica en el tobillo.

aquejados de una isquemia de esfuerzo con una $TcPO_2$ igual o superior a 40 mmHg, cuáles de ellos presentan las lesiones más graves. Resulta entonces necesario considerar otros tipos de investigación, en particular, dinámicas.

En los casos de hipoxia crítica permanente, el interés de la $TcPO_2$ puede ser aumentado mediante el estudio del efecto del aumento de la presión hidrostática (paso de la posición decúbite a la posición sentada o de pie [10, 55]): cuando la $TcPO_2$ sobrepasa los 40 mmHg en posición sentada, el pronóstico local resulta satisfactorio mientras que si es inferior a 40 mmHg, es tanto más reservado cuanto más baja sea la $TcPO_2$.

Otras exploraciones vasculares

Algunas pueden tener un interés para el paciente en rehabilitación. A continuación se describirán la pletismografía digital, la prueba de hiperemia reactiva, la $TcPO_2$ dinámica y el estudio del reflejo venoarteriolar.

Pletismografía digital

Tanto si se practica con un calibrador anular de mercurio como mediante célula fotoeléctrica, la pletismografía digital evalúa las variaciones de volumen espontáneas de un dedo del pie, correspondientes a las fluctuaciones del gasto capilar local contemporáneas de la actividad cardíaca. La disminución o, incluso, la abolición de la señal pletismográfica es otro elemento indirecto de la gravedad de una AEI que refleja muy a menudo el paso a un estadio III. Se trata de una exploración del lecho arteriolo-capilar particularmente útil cuando, ante la existencia de una $TcPO_2$ muy disminuida, se quiere descartar la presencia de alteraciones de la difusión del oxígeno hacia la membrana del electrodo debidas, por ejemplo, a un edema.

Prueba de hiperemia reactiva

El estudio de las modificaciones de la señal pletismográfica digital, consecutivas a una isquemia provocada por torniquete arterial, precisa el estado de vasodilatación o de vasoconstricción en el que se encuentra la extremidad inferior [6].

El entrenamiento de la AEI permite sólo en raras ocasiones la repositivización de una prueba de hiperemia reactiva previamente abolida [37]. Por el contrario, se puede asistir de forma más frecuente a la mejora de la señal del pulso pletismográfico digital.

$TcPO_2$ dinámica

En los estadios clínicos I y II de la AEI, una $TcPO_2$ superior a 40 mmHg a nivel de la cara dorsal del pie permite clasificar

Cuadro I.— Clasificación clínica de las arteriopatías de las extremidades inferiores de Leriche y Fontaine.

Estadio I	AEI asintomática
Estadio II	Claudicación intermitente
Estadio III	Dolor en decúbite
Estadio IV	Gangrena distal

a los pacientes en un estadio de gravedad real. La medición de esta $TcPO_2$ durante un esfuerzo de marcha sobre cinta giratoria y en la fase de recuperación, aporta elementos distintivos entre enfermos arteríticos e individuos sanos [56].

Esta prueba de marcha sobre cinta sinfin puede estandarizarse con desarrollo de una potencia idéntica para todos los pacientes o bien ser máxima, con aumento progresivo de la potencia hasta la aparición de una verdadera claudicación. Con el fin de tener en cuenta la intervención de las modificaciones cardiorrespiratorias durante el esfuerzo en las variaciones de la $TcPO_2$ a nivel de la cara dorsal del pie, se lleva a cabo simultáneamente una medición de la $TcPO_2$ a nivel del tórax. Es posible entonces determinar un índice de oxigenación hístico ($TcPO_2$ a nivel del pie/ $TcPO_2$ a nivel del tórax x 100). Mientras que en el paciente sano la $TcPO_2$ alcanza rápidamente un nivel estacionario durante la marcha y desciende de nuevo a su nivel inicial al interrumpirse el ejercicio, en la arteriopatía, y en función de su gravedad, se asiste durante el esfuerzo a una disminución del índice de oxigenación hístico y, sobre todo, con la interrupción de la marcha, a una nueva caída de este índice cuya intensidad y velocidad de recuperación parecen correlacionadas con la gravedad de la AEI [51, 86, 100]. Los mecanismos que sustentan estas modificaciones no están muy claros y el impacto eventual de la rehabilitación no ha sido evaluado hasta el momento.

Reflejo venoarteriolar

Puede apreciarse indirectamente mediante la medición de la $TcPO_2$ a nivel de la cara dorsal del pie en los cambios de la posición decúbite a la posición sentada o a la posición de pie. Este reflejo de adaptación microcirculatoria a las variaciones de la presión hidrostática puede estar disminuido o incluso abolido en las AEI graves [22, 57]. Se encuentra también modificado en el individuo de edad avanzada [13], aunque la rehabilitación parece ser capaz de reinstaurarla incluso en los estadios III de AEI [37].

Interés puntual y nuevas indicaciones de las exploraciones

Éste puede ser el caso de los *métodos fluxométricos no invasivos*, ya sea la fluxometría por pletismografía cuya aplicación técnica no es reciente [60] o, de forma más novedosa, la fluxometría arterial pulsátil electromagnética [15]. La limitación principal de estas técnicas fluxométricas consiste en la imposibilidad actual de utilizarlas durante el ejercicio. Es posible la apreciación de la rigidez arterial y de su evolución bajo el efecto de diversos tratamientos mediante la determinación de la velocidad de la onda del pulso [44], siendo la disminución de esta velocidad el indicador de la mejora de la compliance arterial [49]. Por último, el *láser Doppler* permite medir la velocidad circulatoria de los glóbulos rojos en el interior de los capilares cutáneos. Aunque esta técnica está disponible desde hace varios años [61], no ha permitido hasta el momento la evaluación de los efectos microcirculatorios del entrenamiento.

Evaluación de la difusión de las lesiones ateromatosas en la AEI

Ya se ha evocado la importancia de la mortalidad de los pacientes aquejados de AEI y el predominio de las causas cardiovasculares en esta mortalidad: la afectación coronaria domina, mientras que los accidentes vasculares cerebrales (AVC) ocupan la segunda posición.

Importancia de una prueba de esfuerzo sistemática para evaluar adecuadamente el riesgo coronario

La sensibilidad de esta técnica de detección precoz podrá ser mejorada mediante la práctica de un Holter rítmico [94], mientras que en caso de antecedente probado de necrosis miocárdica, la búsqueda de potenciales ventriculares tardíos permite determinar mejor los individuos de alto riesgo [110]. En los pacientes asintomáticos, la asociación de una escintigrafía miocárdica con talio, a una prueba de esfuerzo desarrollada con las extremidades superiores, se ha mostrado muy sensible en la evidenciación de las anomalías coronarias [59] aunque, naturalmente, no puede proponerse en la práctica corriente. El conjunto de estas exploraciones tiene como finalidad determinar los individuos de alto riesgo en los cuales se justifica una coronariografía, en la perspectiva de un tratamiento mediante dilatación coronaria o mediante by pass aortocoronario. De todas maneras, si la coronariografía no es obligatoria, la constatación muy frecuente de una anomalía conduce generalmente a una adaptación del tratamiento medicamentoso.

Riesgo de AVC

Es importante diagnosticar precozmente las estenosis carótidas estrechas (superiores al 70 %).

El beneficio de la cirugía carotídea ha sido demostrado para estenosis sintomáticas superiores al 70 % [1, 45, 89]. Sucede tal vez lo mismo con las estenosis estrechas asintomáticas superiores al 75 % [88].

En lo que respecta al riesgo de patología embólica, es preciso, del mismo modo que se debe descartar una estenosis carotídea, buscar de forma sistemática una fibrilación auricular: tras discusión del interés de una reducción medicamentosa o mediante choque eléctrico externo, debe instaurarse un tratamiento con antivitaminas K en el paciente con una AEI en caso de persistencia de la fibrilación [25]. La existencia de elementos clínicos a favor de una patología valvular mitral hará necesaria la práctica de una ecocardiografía con el fin de analizar la gravedad de esta valvulopatía y descartar la existencia de un trombo de la aurícula izquierda o del ventrículo izquierdo [36].

A veces, se trata de un paciente aquejado de AEI que ha presentado un AVC sin estenosis carotídea significativa, sin causa cardíaca clínica detectable: en caso de antecedente de necrosis miocárdica con anomalías electrocardiográficas secuelas, puede efectuarse un estudio ecocardiográfico con el fin de descartar una acinesia parietal. Subsiste el problema de las placas ateromatosas de la aorta torácica, cuyo gran potencial embolígeno es conocido así como su frecuencia en los individuos poliarteriales [70]. La ecografía transesofágica permite un buen estudio y parece justificada en el paciente con arteriopatía de las extremidades inferiores que ha presentado un accidente isquémico transitorio respecto al que no se ha evidenciado ninguna causa. El descubrimiento de tal placa ateromatosa aórtica contraindica todo cateterismo arterial habida cuenta del riesgo de embolia cerebral, y justifica el tratamiento mediante antiagregantes plaquetarios [17].

Riesgo de aneurisma de la aorta abdominal

Afecta a las personas ateromatosas mayores de 55 años, que constituyen una población de alto riesgo.

La mortalidad operatoria de estos aneurismas de la aorta abdominal es actualmente inferior al 5 % cuando son asintomáticos, mientras que la de los aneurismas sintomáticos varía entre el 6 y el 19 % según los autores; en caso de ruptura, esta mortalidad es del 50 % [84]. El diagnóstico precoz sistemático mediante ecografía está justificado en el paciente arterítico puesto que el descubrimiento de un aneurisma que alcanza o sobrepasa los 5 cm requiere tratamiento quirúrgico.

Rehabilitación de la AEI y control de los factores de riesgo

La rehabilitación de la AEI debe integrar obligatoriamente el control de los factores de riesgo ya que un tratamiento que se limitase solamente a un período de entrenamiento al esfuerzo sólo tendría un impacto transitorio. El período de rehabilitación es un momento privilegiado durante el cual se puede observar al individuo, sus costumbres y sus reacciones, informarle y aconsejarle orientándolo hacia un mejor modo de vida. La modificación de comportamientos antiguos requiere la repetición de las consignas y, sobre todo, un tiempo suficiente para que sean integrados y aceptados; por tanto, la fase de rehabilitación no puede ser inferior a un mes, al menos en lo que se refiere a este aspecto. Es necesario que exista una gran homogeneidad en el lenguaje utilizado por los diferentes miembros del equipo que intervienen, siendo particularmente importante la intervención de un dietista o, incluso, de un médico nutricionista.

La información podrá organizarse según la modalidad de reuniones de grupo por temas, aunque resultará igualmente indispensable individualizar el consejo basándolo adecuadamente en los datos de la anamnesis y también en un estudio de laboratorio mínimo practicado al inicio de la rehabilitación (recuento hemocitológico -velocidad de sedimentación), estudio lipídico (fracción del colesterol, triglicéridos), ionograma sanguíneo, glucemia en ayunas y postprandial, y fibrinógeno. Este estudio se detallará en función de las patologías asociadas (diabetes, hipertensión grave, etc.).

A continuación, es necesaria una fase de observación con el fin de analizar los efectos del entrenamiento sobre los diferentes factores de riesgo identificados en cada paciente: modificación de las curvas tensionales, del peso corporal, del balance lipídico, del equilibrio glucémico, etc. De este modo, se podrán proponer progresivamente diferentes adaptaciones terapéuticas.

Interrupción absoluta de toda intoxicación tabáquica

No debe ser una condición previa indispensable para la admisión de un paciente en un centro de rehabilitación. Resulta claro que esta interrupción condiciona el pronóstico a mediano plazo [65] y que es preciso intentar obtenerla por todos los medios: apreciación del contexto psicológico, pruebas de dependencia y evaluación del hábito tabáquico que llevarán a tratamientos adaptados (psicoterapia de apoyo, aplicación de parches de nicotina, etc.).

Tratamiento eficaz de la hipertensión

Durante la fase de rehabilitación, se dispone de cifras tensionales durante el ejercicio, pudiendo afinarse esta evaluación mediante la práctica de una monitorización ambulatoria. Recuérdese el interés particular, en el tratamiento medicamentoso de la hipertensión asociada a AEI, de los

inhibidores cálcicos y de los inhibidores de la enzima de conversión [92]; la existencia de una estenosis de las arterias renales constituye un límite a su utilización.

Dislipemia y obesidad

El tratamiento de una hiperlipemia ha demostrado su eficacia en la enfermedad arterial dado que hace más lenta su evolución [19,77]. El arterítico constituye, desde este punto de vista, un paciente de alto riesgo en el cual se justifica el tratamiento activo de una eventual alteración del metabolismo lipídico [24] que asocie consejos dietéticos y, eventualmente, tratamiento medicamentoso. Los consejos dietéticos potenciarán los efectos del entrenamiento de resistencia sobre la pérdida de la masa grasa [29]. Recuérdese que el entrenamiento en condiciones de aerobiosis posee, por sí mismo, un efecto sobre el perfil lipídico aumentando la tasa de HDL colesterol [63,105].

Diabetes

La diabetes constituye un factor de riesgo mayor en la AEI [69]. En la diabetes asociada a la AEI, las técnicas de entrenamiento permiten la disminución de la insulinemia, y además, un mejor equilibrio glucémico [98]. La introducción de medidas dietéticas es, por otro lado, fundamental, simultáneamente al acondicionamiento físico: reducción del aporte glucídico, así como de los lípidos con el fin de disminuir la grasa. En el diabético no insulino dependiente que se haya beneficiado de una intervención reciente de revascularización puede ser interesante considerar, particularmente si existen trastornos tróficos, una insulino terapia transitoria (que se hace indispensable si la glucemia es igual o superior a 3 g/l). De todas formas, resulta a menudo necesario efectuar modificaciones de los tratamientos medicamentosos en función de la evolución de las glucemias asociada a la rehabilitación. Por último, las ingestas alimentarias tendrán obviamente en cuenta los ritmos de actividad física.

Sedentarismo

Es preciso dar continuidad a cualquier precio a los efectos adquiridos durante la fase de entrenamiento mediante la modificación de los hábitos de vida desde el punto de vista de la actividad física. Los consejos al respecto tendrán en cuenta las condiciones de vida del paciente, su psiquismo, sus motivaciones y las constataciones efectuadas durante la fase de rehabilitación: mantenimiento de actividades físicas diarias al mismo nivel que las que se hayan obtenido al final de la rehabilitación intensiva. Se privilegiarán naturalmente los ejercicios que incluyan el máximo posible de territorios musculares, permaneciendo en condiciones estrictas de aerobiosis.

Se aconsejará de forma particular la utilización de ergómetros domésticos, así como los ejercicios de marcha lo suficientemente prolongada. La actividad gimnástica privilegiará la intervención de la musculatura distal de las extremidades inferiores según las modalidades ya descritas, y con las que se habrá familiarizado al paciente.

El conjunto de estos consejos personalizados se dirigirá a responsabilizar al paciente pero será necesario muy a menudo la realización de consultas de apoyo.

Indicaciones de la rehabilitación en la AEI

Enfoque pluriparamétrico

Evidentemente, de ningún modo se incluirán en los programas de rehabilitación todos los estadios II clínicos de AEI. Es necesario seleccionar grupos de pacientes de alto

potencial evolutivo, a partir de una evaluación que sólo puede ser pluriparamétrica.

— Factores de riesgo importantes y no controlados, con un interés particular por el sedentarismo.

— Noción de un perfil evolutivo de mal pronóstico con elementos de una agravación reciente, sean clínicos o paraclínicos (importancia de la medición regular del índice sistólico de presión).

— Existencia de una enfermedad arterial difusa que incluya particularmente la red coronaria y que justifique un tratamiento global.

— Papel preponderante de la dimensión psicológica del paciente, siendo indispensables para una eficacia real de la rehabilitación y, sobre todo, para la continuidad de sus efectos, la confianza, la responsabilización y la motivación del paciente [71,97].

Sobre todo, no se dispone de un elemento definitivo que permita distinguir los pacientes que serán sometidos a un tratamiento de revascularización quirúrgica o mediante angioplastia, y aquellos que deberán seguir una rehabilitación [81]. Recuérdese que la revascularización está particularmente indicada cuando existen lesiones proximales, más bien aisladas, aunque se haya podido proponer la rehabilitación [101] en estas circunstancias, cuando la presión en el tobillo es superior a 80 mmHg. La cirugía es el único tratamiento posible de las lesiones aneurismales y de las placas ateromatosas que constituyen el foco de émbolos. A nivel medio y distal, representa el único recurso (junto con la angioplastia) en caso de estenosis grave en el estadio pretrombótico sin posibilidad de suplencia por una colateralidad suficiente. Se observa pues la importancia de las exploraciones funcionales vasculares para evaluar las lesiones arteriales pero también sus consecuencias sobre la red distal y sobre el lecho microcirculatorio [9]; la degradación objetivada en dos exámenes sucesivos debe hacer valorar una indicación de revascularización.

No es posible fijar un límite de edad para los pacientes susceptibles de beneficiarse de rehabilitación; lo que importa es la edad fisiológica y, sobre todo, psicológica, así como la existencia eventual de discapacidades asociadas, debiendo tenerse siempre en cuenta las posibilidades de mejoría del metabolismo energético muscular que resultan importantes a pesar de una edad muy avanzada. Un programa de rehabilitación verdaderamente personalizado permitirá al paciente conservar la autonomía.

A veces, no existirá un elemento determinante en la decisión de iniciar un programa de rehabilitación [66,67] y será entonces necesario instaurar un tratamiento secuencial para llevar a cabo simultáneamente un estudio general y evaluar de forma objetiva la respuesta a un inicio de entrenamiento.

Subsiste el problema de las AEI graves que han evolucionado hacia una isquemia crítica con alteraciones tróficas en algunos casos, y sin posibilidad de revascularización ya que el lecho distal es de muy mala calidad. Es preciso entonces asociar los medios, pudiendo ser útiles las técnicas de kinesiterapia global y analítica [4,103], por supuesto, en asociación con los tratamientos medicamentosos, abriendo perspectivas interesantes a este respecto la utilización de los prostanoides [34]. El tratamiento del dolor es una prioridad y deben probarse todos los medios: la amplia lista de antálgicos, por supuesto, pero también la electroestimulación de la médula espinal que parece permitir evitar un cierto número de amputaciones [48].

Tras revascularización

Un paciente aquejado de AEI que se haya beneficiado de una intervención de revascularización quirúrgica o mediante angioplastia puede seguir, de forma precoz, una rehabilitación global (mal control previo a la intervención de los diferentes factores de riesgo). Se utilizan en este caso los criterios de indicación en el paciente claudicante con, además, la preocupación por adecuar el estado metabólico muscular y la mejora de los gastos locales obtenidos. La noción de una isquemia grave y prolongada previa a la intervención constituirá un elemento suplementario que abogue a favor de esta rehabilitación.

*
**

La rehabilitación de la AEI tiene por objetivo intervenir en la evolución de la enfermedad arterial mediante un control óptimo de los factores de riesgo. Las técnicas de readaptación al esfuerzo, al mejorar los rendimientos aeróbicos de estos pacientes, deben devolverles una capacidad funcional compatible con el mejor nivel de independencia. La utilización de las exploraciones funcionales debe permitir un examen preciso de la difusión de las

lesiones aterosclerosas, particularmente en las zonas clave (coronarias, carótida, aorta) que condicionan el pronóstico vital. Este enfoque global constituye el mejor garante de la disminución de la morbilidad y de la mortalidad asociadas a la AEI. Quedan por definir mejor los grupos de pacientes para quienes se justifica la rehabilitación; estas indicaciones deben ser pluriparamétricas y los resultados sólo pueden analizarse a partir de estudios controlados y randomizados. El médico generalista, al corriente de estas posibilidades y basándose en el conocimiento global que tiene del paciente y de su entorno, debería ser quien proponga esta rehabilitación: los datos clínicos y paraclínicos sencillos (presiones en el tobillo medidas con Doppler portátil) parecen suficientes en la mayoría de los casos para orientar eficazmente a estos individuos afectados por AEI. De todas formas, estos datos resultarán la base del necesario control a largo plazo.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención: CASILLAS J. M., DULIEU V., BECKER F., COHEN M., BRENOT R. et DIDIER J. P. – Réadaptation dans l'artériopathie des membres inférieurs. – Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris-France), Kinésithérapie. Médecine physique. Réadaptation, 26-560-A-05, 1994, 10 p.

Bibliografía

- [1] ADAMS HP, BUTLER MJ, BILLER J, TOFFOL GJ. Nonhemorrhagic cerebral infarction in young adults. Arch Neurol 1986; 43: 793-796
- [2] ALTEKAMPER H, HAAS S, GEISSDORFER K, BLUMEL G. Einfluß der intermittierenden Kompression auf die fibrinolytische Aktivität der Venenwand bei Varikosispatienten. Phlebologie 1984; 13: 63-66
- [3] ANDRIESEN MP, BARENSEN GJ, WOUDA AA, De PATER L. The effect of six months intensive physical training on the circulation in the legs of patients with intermittent claudication. Vasa 1989; 18: 56-62
- [4] ANDRIESEN MP, BARENSEN GJ, WOUDA AA, De PATER L. Changes of walking distance in patients with intermittent claudication during six months intensive physical training. Vasa 1989; 18: 63-68
- [5] BALADU GJ, WEINER DA, ROSE L, RYAN TJ. Physiologic responses to arm ergometry exercise relative to age and gender. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 130-135
- [6] BECKER F. Les méthodes pléthysmographiques en pathologie artérielle des membres inférieurs. Med Hyg 1985; 43: 197-212
- [7] BECKER F. Classification clinique et hémodynamique des artériopathies chroniques oblitérantes des membres inférieurs. Intérêt de l'exploration fonctionnelle de la microcirculation. Thèse 3^e cycle. Dijon. 1989; 105 p
- [8] BECKER F. La classification de l'insuffisance artérielle des membres inférieurs de Leriche et Fontaine: une réactualisation nécessaire. Med Hyg 1991; 49: 143-149
- [9] BECKER F, GABRIELLE F, RAOUX MH, BRENOT R, DAVID M. Intérêt de la mesure de la pression transcutanée d'oxygène dans l'artériopathie des membres inférieurs. Ann Cardiol Angéiol 1989; 38: 465-472
- [10] BECKER F, RAOUX MH, BRENOT R, DAVID M. Predictive value of TcPO₂ in chronic severe ischemia of the lower limbs. Int J Microcirc Clin Exp 1988; 7: 261-271
- [11] BENTUE-FERRER D, DECOMBE R, SAIAG B, ALLAIN H. Pharmacologie de l'ischémie cellulaire. J Mal Vasc 1992; 17: 263-272
- [12] BEZUCHA GR, LENSER MC, HANSON PG, NAGLE FJ. Comparison of hemodynamic responses to static and dynamic exercise. J Appl Physiol 1982; 53: 1589-1593
- [13] BILESIMO M, CASILLAS JM, JAVELAS S, DENTAN S, DIDIER JP. Réflexe veino-artériolaire: modifications en fonction de l'âge. Ann Readapt Med Phys 1988; 31: 279-288
- [14] BOCCALON H. Stratégie diagnostique d'une artériopathie des membres inférieurs. Arch Mal Cœur 1991; 84: 1679-1687
- [15] BOCCALON H, ELEFTERION A, BENSOUSSAN LC. La mesure du débit artériel des membres: pléthysmographie, isotopes, méthodes électromagnétiques. J Mal Vasc 1990; 15: 67-72
- [16] BOUCHER CA, BREWSTER DC, DARLING RC, OKADA RD, STRAUSS HW, POHOST GM. Determination of cardiac risk by dipyridamole-thallium imaging before peripheral vascular surgery. N Eng J Med 1985; 312: 389-394
- [17] BOUSSER MG, ESCHWEGE E, HAGENAU M et al. AICLA controlled randomized trial of aspirin and dipyridamole in the secondary prevention of atherothrombotic cerebral ischemia. Stroke 1983; 14: 5-14
- [18] BORZYKOWSKI J, KRAHENBUHL B. Measurement of pedal transcutaneous oxygen tension to follow-up lower limbs arterial occlusive disease. Vasa 1981; 10: 137-140
- [19] BROWN G, ALBERS JJ, FISHER LD et al. Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein. N Engl J Med 1990; 323: 1289-1298
- [20] BÜRHING M, SAYEGH A, BLUMENTHAL E, KLÖCKNER M, SALLER R. Elektrotherapie bei Patienten mit Claudikatio intermittens. Z Phys Med Baln Med Klim 1984; 13: 8-9
- [21] BYLUND AC, HAMMARSTEN J, HOLM J, SCHERSTEN T. Enzyme activities in skeletal muscles from patients with peripheral arterial insufficiency. Eur J Clin Invest 1976; 6: 425-429
- [22] BYRNE P, PROVAN JL, AMELI FM, JONES DP. The use of transcutaneous oxygen tension measurements in the diagnosis of peripheral vascular insufficiency. Ann Surg 1983; 200: 159-165
- [23] CARTER SA, HAMEL ER, PATERSON JM, SNOW CJ, MYMIN D. Walking ability and ankle systolic pressures: observations in patients with intermittent claudication in a short-term walking exercise program. J Vasc Surg 1989; 10: 642-649
- [24] CHATELLIER G, LANG T. Pathologie cardiovasculaire liée au vieillissement. Place de la prévention. Presse Med 1992; 21: 1250-1255
- [25] CHAUVIN M, KOENIG A, BRECHENMACHER C. Les traitements médicamenteux de la fibrillation auriculaire. Arch Mal Cœur 1992; 85: n° spécial IV: 61-68
- [26] CHIGNON JC, LAGRUE G. L'exercice physique est-il permis chez le sujet hypertendu? Presse Med 1989; 18: 204-205
- [27] CLYNE CA, RYAN J, WEBSTER JH, CHANT AD. Oxygen tension on the skin of ischemic legs. Am J Surg 1982; 143: 315-318
- [28] CORNU-THENARD A. La pressothérapie par bas élastiques. Phlebologie 1992; 45: 341-347
- [29] CUCULI de CLERY A. Activité physique et perte de poids. Actual Sport Med 1991; 6: 2-5
- [30] CUNNINGHAM LN, CANTU RC. Acute and chronic effects of exercise using an exercycle in healthy, untrained adults. Phys Ther 1990; 70: 494-502
- [31] CURRI SB, ANNONI F. Changes of cutaneous microcirculation from elasto-compression in chronic venous insufficiency. Int Angiol 1989; 7: 146-154
- [32] DAHLLÖF AG, BJÖRNTORP P, HOLM J, SCHERSTEN T. Metabolic activity of skeletal muscle in patients with peripheral arterial insufficiency. Effect of physical training. Eur J Clin Invest 1974; 4: 9-15
- [33] DAWBER TR. The Framingham Study. Harvard University Press. Cambridge. 1980; pp 62-75
- [34] De GAETANO G, BERTELE V, CERLETTI C. Mechanism of action and clinical use of prostanoids. In: Dormandy JA, Stock G eds. Critical leg ischaemia: Ist pathophysiology and management. Springer-Verlag. Berlin. 1990; pp 117-143
- [35] DIDIER JP, DUMAS JP, NOUJARRET PM, GRUMLER B, RAUPP JC. Rééducation respiratoire chez l'artérielle, sa justification. Actualités en rééducation fonctionnelle et réadaptation. Masson. Paris. 1982; 8: 151-157
- [36] DROBINSKI G. Intérêt de l'échocardiographie après un accident ischémique cérébral. Encycl Méd Chir (Paris-France), Cœur-Vaisseaux. Instantanés médicaux, 1999, 1990; 2: 23-26
- [37] DULIEU V, CASILLAS JM, BECKER F, COGET P, MARCER I. Explorations fonctionnelles vasculaires chez le patient au repos: intérêts et résultats dans la surveillance du membre restant chez l'artérielle amputé. Pathologie vasculaire des membres. Masson. Paris. 1993; pp 159-167
- [38] EBAGOSTI A, SERRADIMIGNI A, GIRAUD M, PEYTAVY R, GUEUNOUN M, JOUVE A. Aspects épidémiologiques de la pathologie polyartérielle. J Mal Vasc 1990; 15: 47-54
- [39] EICKHOFF JH, JACOBSEN E. Correlation of transcutaneous oxygen tension to blood flow in heated skin. Scand J Clin Lab Invest 1980; 40: 761-765
- [40] EICKHOFF JH, JACOBSEN E. Is transcutaneous oxygen tension independent of variations in blood flow and in arterial blood pressure? Biotel Pat Monitor 1982; 9: 175-184
- [41] EKROTH R, DAHLLÖF AG, GUNDEVAL B, HOLM J, SCHERSTEN T. Physical training of patients with intermittent claudication: indications, methods, and results. Surgery 1978; 84: 640-643
- [42] ERICSSON B, HAEGER K, LINDELL SE. Effect of physical training on intermittent claudication. Angiology 1970; 21: 188-192
- [43] ERNST E. Physical exercise for peripheral vascular disease, a review. Vasa 1987; 16: 227-231
- [44] EUGENE M, BERTHOLON JF, CARLES J, EUGENE L, TEILLAC A. Vitesse de propagation de l'onde de pression artérielle en fonction de l'âge et de l'entraînement physique. J Physiol Paris 1982-1983; 78: 821-826
- [45] European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. Lancet 1991; 337: 1235-1243

- [46] **FABRY R, CHEYNE J, DUBOST JJ, DANY C, SCHAFF G.** The effects of CO₂ gas thermal therapy in stage III atherosclerosis obliterans of lower limbs. *Eur J Phys Med Rehabil* 1992; 2: 134-136
- [47] **FRUS-HANSER B.** Transcutaneous measurements of arterial blood oxygen tension with a new electrode. *Scand J Lab Invest* 1977; 37: 3-31
- [48] **GALLEY D, RETTORI R, BOCCALON H et coll.** La stimulation électrique médullaire dans les artériopathies des membres inférieurs. Une étude multicentrique chez 244 patients. *J Mal Vasc* 1992; 17: 208-213
- [49] **GAUTHIER J.** Amélioration de la compliance artérielle par l'exercice physique modéré chez les sujets athéroscléreux. *Angiologie* 1992; 163: 3256-3257
- [50] **GOODMAN S, BUBLER S, BRYK H, SKLAR B, GLASSER L.** Arm exercise testing with myocardial scintigraphy in symptomatic patients with peripheral vascular disease. *Chest* 1989; 95: 740-746
- [51] **GRARD C, DESMYTTERE J, VINCKIER L et coll.** Intérêt de l'oxymétrie transcutanée dynamique étagée dans l'artérite des membres inférieurs de stade II. *Arch Mal Cœur* 1990; 83, n° spécial II: 51-57
- [52] **GREER M, DIMICK S, BURNS S.** Heart rate and blood pressure response to several methods of strength training. *Phys Ther* 1984; 64: 179-183
- [53] **HAENNEL RG, SNYDMILLER GD, TEO KK, GREENWOOD PV, QUINNEY HA, KAPPAGODA CT.** Changes in blood pressure and cardiac output during maximal isokinetic exercise. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 150-155
- [54] **HANSON P, PEASE M, BERKOFF H, TURNIPSEED W, DETMER D.** Arm exercise testing for coronary artery disease in patients with peripheral vascular disease. *Clin Cardiol* 1988; 11: 70-74
- [55] **HAUSER CJ, APPEL P, SHOEMAKER WC.** Pathophysiologic classification of peripheral vascular disease by positional changes in regional transcutaneous oxygen tension. *Surgery* 1984; 95: 689-693
- [56] **HAUSER CJ, SHOEMAKER WC.** Use of a transcutaneous PO₂ regional perfusion index to quantify tissue perfusion in peripheral vascular disease. *Ann Surg* 1983; 197: 337-343
- [57] **HENRIKSEN O.** Orthostatic changes of blood flow in subcutaneous tissue in patients with arterial insufficiency of the legs. *Scand J Clin Lab Invest* 1974; 34: 103-109
- [58] **HERTZER NR, BEVEN EG, YOUNG JR et al.** Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1 000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 1984; 199: 223-233
- [59] **HIATT WR, REGENSTEINER JG, HARGARTEN ME, WOLFEL EE, BRASS EP.** Benefit of exercise conditioning for patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 1990; 81: 602-609
- [60] **HILLESTAD LK.** The peripheral blood flow in intermittent claudication. V. Plethysmography studies. The significance of the calf blood flow at rest and in response to timed arrest of the circulation. *Acta Med Scand* 1963; 174: 23-41
- [61] **HOLLOWAY GA, WATKINS DW.** Laser Doppler measurement of cutaneous blood flow. *J Invest Dermatol* 1977; 69: 306-309
- [62] **HOLM J, DAHLLÖF AG, BJÖRNTORP P, SCHERSTEN T.** Enzyme studies in muscles of patients with intermittent claudication. Effect of training. *Scand J Clin Lab Invest* 1973; 31 (suppl 128): 201-205
- [63] **HUTTUNEN JK, LÄNSIMIES E, VOUTILAINEN E et al.** Effect of moderate physical exercise on serum lipoproteins. A controlled clinical trial with special reference to serum high-density lipoproteins. *Circulation* 1979; 60: 1220-1229
- [64] **JOHNSON EC, VOYLES WF, ATTERBOM HA, PATHAK D, SUTTON MF, GREENE ER.** Effects of exercise training on common femoral artery blood flow in patients with intermittent claudication. *Circulation* 1989; 80 (suppl): 59-72
- [65] **JONASON T, BERGSTRÖM R.** Cessation of smoking in patients with intermittent claudication. Effects on the risk of peripheral vascular complications, myocardial infarction and mortality. *Acta Med Scand* 1987; 221: 253-260
- [66] **JONASON T, JONZON B, RINGQVIST I, ÖMAN-RYDBERG A.** Effect of physical training on different categories of patients with intermittent claudication. *Acta Med Scand* 1979; 206: 253-258
- [67] **JONASON T, RINGQVIST I.** Prediction of the effect of training on the walking tolerance in patients with intermittent claudication. *Scand J Rehabil Med* 1987; 19: 47-50
- [68] **JONASON T, RINGQVIST I, ÖMAN-RYDBERG A.** Home-training of patients with intermittent claudication. *Scand J Rehabil Med* 1981; 13: 137-141
- [69] **JOUBE A, AVRIL P, AUBERT M, ROUVIER M.** Abord épidémiologique de l'athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. *Cœur Med Intern* 1966; 5: 335-336
- [70] **KARALIS DG, CHANDRASEKARAN K, VICTOR MF, ROSS JJ, MINTZ GS.** Recognition and embolic potential of intraaortic atherosclerotic debris. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 73-78
- [71] **KELTIKANGAS-JÄRVINEN L, LINDFORS O, LEPÄNTALO M.** Personality factors in intermittent claudication related to the outcome of self-care program. *Scand J Rehabil Med* 1987; 19: 7-11
- [72] **KEYSER RE, ANDRES FF, WOJTA DM, GULLETT SL.** Variations in cardiovascular response accompanying differences in arm-cranking rate. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69: 941-945
- [73] **KRAHENBUHL B, BONGARD O.** Mesure transcutanée de la pression artérielle d'oxygène. Bases théoriques et signification hémodynamique. *J Mal Vasc* 1984; 9: 179-183
- [74] **LARSEN OA, LASSEN NA.** Effect of daily muscular exercise in patients with intermittent claudication. *Lancet* 1966; 2: 1093-1095
- [75] **LAZARUS B, CULLINANE E, THOMPSON PD.** Comparison of the results and reproducibility of arm and leg exercise tests in men with angina pectoris. *Am J Cardiol* 1981; 47: 1075-1079
- [76] **LETCHER RL, PICKERING TG, CHIEN S, LARAGH JH.** Effects of exercise on plasma viscosity in athletes and sedentary normal subjects. *Clin Cardiol* 1981; 4: 172-179
- [77] **Lipid Research Clinics Program.** The lipid research clinics coronary primary prevention trial results. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *JAMA* 1984; 251: 365-374
- [78] **LOFFERER O, MOSTBECK A, PARTSCH H.** Experimentelle Untersuchungen zum Wirkungsmechanismus eines Kompressionsverbandes. In: Brunner U, Bolliger A, Stemmer R eds. Probleme phlebologischer Therapie. Huber. Bern. 1973
- [79] **LOFTIN M, BOILEAU RA, MASSEY BH, LOHMAN TG.** Effect of arm training on central and peripheral circulatory function. *Med Sci Sports Exerc* 1988; 20: 136-141
- [80] **LUNDEBERG T, NORDSTRÖM F, BRODDA-JANSEN G, ERIKSSON SV, KJARTANSSON J, SAMUELSON UE.** Pulsed ultrasound does not improve healing of venous ulcers. *Scand J Rehab Med* 1990; 22: 195-197
- [81] **LUNDGREN F, DAHLLÖF AG, LUNDHOLM K, SCHERSTEN T, VOLKMAN R.** Intermittent claudication, surgical reconstruction or physical training? A prospective randomized trial of treatment efficiency. *Ann Surg* 1989; 209: 346-355
- [82] **MÄKITIE J.** Skeletal muscle capillaries in intermittent claudication. *Arch Pathol Lab Med* 1977; 101: 500-503
- [83] **MANNARINO E, PASQUALINI L, MENNA M et al.** Effects of physical training on peripheral vascular disease: a controlled study. *Angiology* 1989; 40: 5-10
- [84] **MELLIERE D, BECQUEMIN JP, ECOLLAN P, FITOUSSI M, VODINH J.** La chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale en 1992. Les leçons d'une décennie. *J Mal Vasc* 1992; 17: 188-195
- [85] **MICHEL C, CASILLAS JM, VERGES B, MARCER I, DIDIER JP.** Tests d'effort développés avec les membres supérieurs ou les membres inférieurs: comparaison des effets métaboliques. *Ann Readapt Med Phys* 1991; 34: 7-11
- [86] **MODESTI PA, BODDI M, GENSINI GF, NERI SERNERI GG.** Transcutaneous oximetry monitoring during the early phase of exercise in patients with peripheral artery disease. *Angiology* 1990; 41: 553-558
- [87] **MOSTARDI RA, GANDEE RN.** Exercise training using arms and legs versus legs alone. *Arch Phys Med Rehabil* 1981; 62: 332-341
- [88] **NORRIS JW, ZHU CZ, BORNSTEIN NM, CHAMBERS BR.** Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991; 22: 1485-1490
- [89] **North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators.** Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-453
- [90] **O'CONNOR GT, BURING JE, YUSUF S et al.** An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 1989; 80: 234-244
- [91] **PARTSCH H.** Preuves de l'efficacité de la compression par des méthodes de médecine nucléaire, la pléthysmographie et la mesure de pression veineuse. *Phlebologie* 1979; 32: 179-188
- [92] **PRIOLETTE P.** Traitement de l'hypertension chez l'artérielle. *J Mal Vasc* 1991; 16: 390-393
- [93] **PROBST JR.** Précisions sur le massage syncardial. *Praxis* 1954; 43: 997-999
- [94] **RABY KE, BARRY J, CREAHER MA et al.** Detection and significance of intraoperative and postoperative myocardial ischemia in peripheral vascular surgery. *JAMA* 1992; 268: 222-227
- [95] **REXROTH W, HILD R.** Regulation of ischemic muscle metabolism in peripheral arterial occlusive disease. *Vasa* 1989; 18: 190-196
- [96] **ROOKE W, OSMUNDSON PJ.** La TcPO₂ dans l'artériopathie des membres inférieurs. *J Vasc Dis* 1989; 6995-6999
- [97] **ROSFORS S, ARNETZ BB, BYGDEMAN S, SKÖLDÖ L, LAHNBERG G, ENEROTH P.** Important predictors of the outcome of physical training in patients with intermittent claudication. *Scand J Rehabil Med* 1990; 22: 135-137
- [98] **ROSFORS S, BYGDEMAN S, ARNETZ BB et al.** Long-term neuroendocrine and metabolic effects of physical training in intermittent claudication. *Scand J Rehabil Med* 1989; 21: 7-11
- [99] **SAWKA MN, FOLEY ME, PIMENTAL NA, TONER MM, PANDOLF KB.** Determination of maximal aerobic power during upper-body exercise. *J Appl Physiol* 1983; 54: 113-117
- [100] **SCHMIDT JA, BRACHT C, LEYHE A, Von WICHERT P.** Transcutaneous measurement of oxygen and carbon dioxide tension (TcPO₂ and TcPCO₂) during treadmill exercise in patients with arterial occlusive disease (AOD), stages I and II. *Angiology* 1990; 41: 547-552
- [101] **SCHOOP W.** Méthodologie et résultats de la rééducation des artériopathies au stade II. *J Mal Vasc* 1980; 5: 181-184
- [102] **SCHWADE J, BLOMQUIST CG, SHAPIRO W.** A comparison of the response to arm and leg work in patients with ischemic heart disease. *Am Heart J* 1977; 94: 203-208
- [103] **SPACIL J, HLAVOVA A, LINHART J, PREROVSKY I.** The effect of slow walking on the subcutaneous blood flow in the legs in patients with ischaemic disease of lower limbs. *Vasa* 1976; 5: 323-328
- [104] **STAMLER R, STAMLER J, GOSCH F et al.** Primary prevention of hypertension by nutritional-hygienic means. Final report of a randomized, controlled trial. *JAMA* 1989; 262: 1801-1807
- [105] **TANABE Y, SASAKI J, URATA H et al.** Effect of mild aerobic exercise on lipid and apolipoprotein levels in patients with essential hypertension. *Jpn Heart J* 1988; 29: 199-206
- [106] **TOMATIS LA, FIERENS EE, VERBRUGGE GP.** Evaluation of surgical risk in peripheral vascular disease, by coronary arteriography. A series of 100 cases. *Surgery* 1972; 71: 429-435
- [107] **WILLIAMS DM, FENCIL L, CHENEVERT TL.** Peripheral arterial occlusive disease: P-31 MR spectroscopy of calf muscle. *Radiology* 1990; 175: 381-385
- [108] **WILLIAMS JT, PALFREY SM.** Cost effectiveness and efficacy of below knee against above knee graduated compression stockings in the prevention of deep vein thrombosis. *Phlebologie* 1988; 41: 809-811
- [109] **ZETTERQUIST S.** The effect of active training on the nutritive blood flow in exercising ischemic legs. *Scand J Clin Lab Invest* 1970; 25: 101-111
- [110] **ZIMMERMANN M, ADAMEC R.** Potentiels tardifs ventriculaires et infarctus du myocarde. Analyse critique. *Arch Mal Cœur* 1992; 85 (IV): 51-59