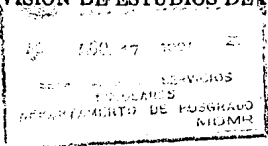


11206

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S. S.  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO



1  
2ej

## COLOCACION DE PUENTE ARTERIAL COMO TRATAMIENTO PARA LA INSUFICIENCIA ARTERIAL CRONICA DE MIEMBROS INFERIORES.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:  
CIRUJANO CARDIOVASCULAR  
P R E S E N T A :  
MA. TERESA CHAVEZ GARIBAY



MEXICO, D. F. TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1994



Universidad Nacional  
Autónoma de México

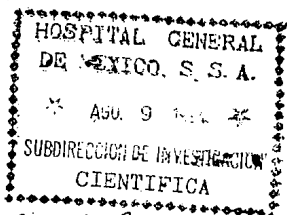


## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Clave de Registro:

DIC/94/503/01/176


**COLOCACION DE PUENTE ARTERIAL COMO TRATAMIENTO PARA LA INSUFICIENCIA ARTERIAL CRONICA DE MIEMBROS INFERIORES.**

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



DIRECCION DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION CIENTIFICA

A large, stylized handwritten signature or set of initials, possibly "C.F.", written in black ink.

  
DR. CARLOS FINK SERRALDE.  
JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR.  
TUTOR DE TESIS.

## TABLA DE CONTENIDO

	PAGINA
I. INTRODUCCION . . . . .	1
A) Antecedentes . . . . .	1
B) Objetivos . . . . .	45
C) Justificación . . . . .	45
II. MATERIAL Y METODOS . . . . .	45
III. RESULTADOS . . . . .	46
IV. DISCUSION . . . . .	50
V. CONCLUSIONES . . . . .	50
VI. ANEXOS . . . . .	51
VII. BIBLIOGRAFIA . . . . .	57

## I. INTRODUCCION

### A) ANTECEDENTES

La capacidad actual para el tratamiento de las extremidades isquémicas representa el avance más importante en cirugía vascular de las últimas décadas. La amputación de las extremidades isquémicas se ha ido convirtiendo en un procedimiento menos frecuente, mientras que el número de extremidades revascularizadas se ha incrementado marcadamente.

Son múltiples factores los que han influido para que haya una mejoría importante en los resultados de la revascularización de las extremidades inferiores en los últimos años. Entre ellas, la radiología vascular, ya que los arteriogramas se pueden realizar con más seguridad y hay una visualización detallada de las arterias. Mejorías significativas en la anestesia y cuidados postoperatorios, especialmente en la Unidad de Cuidados Intensivos, han contribuido claramente en una mejor evolución del paciente.

La objetividad del laboratorio vascular en el diagnóstico de la isquemia de las extremidades inferiores nos da un fundamento científico en el cual nos podemos basar para la cirugía arterial reconstructiva.

Para la planeación y realización de la cirugía vascular moderna, es indispensable un arteriograma de buena calidad, con una visualización adecuada de la extremidad hasta sus porciones más distales.

### DEFINICION

El síndrome de obstrucción crónica aortoiliaca y femoropoplítea constituye un cuadro clínico de insuficiencia arterial de las extremidades inferiores, secundario a lesiones estenosantes u obstructivas localizadas en las arterias: aorta abdominal, ilíacas, femoral, poplítea y sus ramas terminales.

### SINONIMIA

En 1923, René Leriche publicó una serie de observaciones sobre la obstrucción del segmento aortoiliaco, a partir de entonces, se conoce como síndrome de Leriche. Su localización distal a las ilíacas también es conocida como síndrome de insuficiencia arterial de miembros inferiores y aterosclerosis o arteritis obliterante femoropoplítea.

## HISTORIA DE LA CIRUGIA VASCULAR

Los primeros intentos de cirugía arterial, fueron para controlar hemorragias por lesiones vasculares, para lo que se empleaban diferentes métodos que iban desde la compresión manual hasta las ligaduras arteriales, pasando por el aceite hirviendo para cauterizar.

Aunque hay constancia de la práctica de ligaduras de arterias sangrantes desde el siglo I, se le atribuye a Ambroise Paré, la introducción de su uso.

También data de antiguo el uso de ligaduras para el tratamiento de aneurismas, que, según la descripción de Antyllus, dicho tratamiento consistía en ligadura de la arteria por encima y por abajo del aneurisma, con excisión del saco y evacuación del contenido, dejando el saco abierto para la cicatrización espontánea.

A principios del siglo XIX aparecen técnicas diseñadas en laboratorio, para la sutura de heridas vasculares y la anastomosis de vasos sanguíneos.

El primer intento de suturar una arteria, conservando su luz, fue atribuido a Hallowell, en 1759, quien suturó una arteria humeral lesionada, uniendo sus bordes con puntos en ocho. La técnica no tuvo éxito, pues siempre se producía trombosis (1).

La reparación con éxito de las heridas arteriales, se logró a fines del siglo XIX, con pequeñas grapas de marfil (2) o mediante suturas (3). Se usaba una sutura que evitaba penetrar en la íntima. Fue en 1889 cuando Dofler (4) penetró todas las capas del vaso, con un surgete continuo con seda fina y recomendó el mismo método para la reparación de venas. Fue éste el primer paso importante del desarrollo de las suturas vasculares, técnica que se utiliza hoy en día.

Carrel fue el primero en estudiar los resultados funcionales e histológicos de la utilización de injertos homólogos preservados (5). También aportó varias mejoras en las técnicas quirúrgicas de anastomosis vasculares. Sus contribuciones tuvieron un gran impacto en su época y en 1912 se le concedió el premio Nobel de medicina "en reconocimiento a su trabajo sobre la sutura vascular y el trasplante de vasos y órganos".

En 1906, Goyanes (6) comunicó la utilización de una vena poplítea in situ para restablecer la continuidad de la arteria poplítea, tras la excisión de un aneurisma. Al año siguiente, Lexer (7) utilizó un fragmento de 8 cm. de safena interna para una cirugía similar.

### Arteriografía:

Fue hasta 1927, que Egaz Moniz, de Lisboa, ideó la arteriografía carotídea (8). Dos años después, Reynaldo dos Santos y cols., también en Lisboa, desarrollaron la técnica de la aortografía translumbar (9).

La técnica de cateterismo arterial percutáneo introducida por Seldinger (10) fue otro avance de la angiografía que hizo posible una visualización más precisa y selectiva, en especial de los vasos

viscerales, técnica que publicó en 1953.

La heparina se descubrió en 1916, pero no estuvo disponible con fines clínicos sino hasta 1936 (11). En este mismo año se descubrió el dicumarol (12). La utilización de los anticoagulantes permitió la manipulación de los vasos con más seguridad, previniendo la trombosis trans y postoperatoria. Fue también dos Santos quien decidió realizar la trombectomía arterial bajo cobertura heparínica, inexistente en épocas anteriores (13).

El florecimiento actual de la cirugía vascular comenzó en 1938 con la ligadura eficaz de un conducto arterioso persistente realizada por Gross (14). A partir de esto siguieron varios éxitos en el tratamiento de malformaciones vasculares congénitas. Se empezó a utilizar la hipotermia y la circulación extracorpórea. El principio de la derivación (by-pass) se conocía desde 1948, cuando Jean Kunlin, de París, colaborador de Leriche, comunicó en forma independiente esta técnica para el control de la enfermedad oclusiva femoropoplítea (15).

Hasta este año, la técnica convencional del tratamiento de las lesiones arteriales, consistía en la excisión de la lesión arterial, con la interposición de un injerto termino-terminal. Es interesante señalar que Kunlin trató a un paciente con una reacción fibrótica intensa alrededor del extremo arterial seccionado, lo que impedía una unión termino-terminal, por lo que no le quedó otra alternativa que realizar una implantación termino-lateral de injerto venoso. Aquí nació la técnica de la derivación.

El síndrome de obstrucción aortoiliaca fue descrito por primera vez por Graham en 1814. En el año 1923, Leriche (16) publicó un caso clínico de un paciente con ausencia de pulsos de los miembros inferiores, sin cursar con gangrena, y lo atribuyó a una obstrucción crónica aterosclerosa del segmento aortoiliaco. Después estudió numerosos casos similares, y en 1940 (17) hizo la descripción magistral del síndrome; con demostración arteriográfica y operatoria y propuso como tratamiento la resección del segmento aortoiliaco, más simpatectomía lumbar.

El puente aortobifemoral para el tratamiento de la enfermedad oclusiva aortoiliaca tiene sus raíces históricas en la "disobstrucción" de la bifurcación aórtica, publicada en 1948 por dos Santos. Fue hasta 1951 que el cirujano francés Jaques Oudot (18) colocó el primer homoinjerto aortoiliaco con éxito.

#### Injertos sintéticos

Después de 2 años y medio de trabajo experimental, Blakemore y Voorhees implantaron el primer sustituto sintético arterial en el hombre, en 1953 (19). El tejido original, Vinyon-N, fue sustituido al poco tiempo por el nylon, orlón, teflón y dacrón. Este último es el tejido sintético que se prefiere. El empleo de injertos de politetrafluoroetileno (PTFE) en posición femoropoplítea en el hombre, fue informado en 1975 (20). Este material se ha vuelto el más usado como sustituto arterial, cuando no se dispone de vena safena.

En cuanto a la embolectomía arterial, fue en 1963 cuando ésta

logró su máxima difusión con la introducción del catéter de balón de Fogarty y cols. (21).

El tratamiento de estenosis u obstrucciones vasculares mediante técnicas de dilatación con un catéter (angioplastia transluminal percutánea) fue descrito por primera vez en 1964 por Dotter (22)

## ETIOLOGIA

La aterosclerosis es la causa más frecuente de enfermedades arteriales y tiene en la actualidad un interés muy relevante. Otras causas, poco frecuentes, de insuficiencia arterial de los miembros inferiores, son: embolia, arteritis, displasia fibromuscular, arteriopatía diabética específica, arteriopatías vasomotoras y arteriopatía traumática.

## ATEROSCLEROSIS

Lobstein introdujo en 1829 el término arteriosclerosis para designar cualquier enfermedad de las arterias en la que existiera engrosamiento e induración de la pared (23). La calcificación de la túnica media o calcinosis, conocida también como esclerosis de Monckeberg, (23) se halla en la aorta y en las grandes arterias de las extremidades en edades medias de la vida, con mayor frecuencia en ancianos. Este proceso no coincide necesariamente con el desarrollo de ateromas y tiene poca relevancia clínica. Puede aparecer en personas jóvenes y de mediana edad con diabetes mellitus grave.

El término ateroma lo empleó en 1755 von Haller para designar al tipo de placa que, al ser seccionada, da lugar a un exudado amarillento y pultáceo. El uso de esta palabra, ateroma, se ha restringido en los últimos años y fué regulado en 1958 por la Organización Mundial de la Salud (OMS), que sugirió que sólo se aplique en caso de haber placas con depósito muy graso (25).

En 1904 Marchand propuso el vocablo aterosclerosis, con el que pretendía englobar las lesiones de todas las capas de la arteria y subrayar la importancia del elemento graso (26). Es bien sabido que la aterosclerosis, al menos en sus comienzos, es un proceso focal que afecta varios segmentos de la arteria, pero en el que el tiempo de evolución de las lesiones en las distintas partes del árbol arterial es muy variable.

Estos tres términos son los de uso más común al hablar de la enfermedad arterial, y a menudo se usa en forma indistinta sin atender a la morfología exacta del cuadro. Tal vez aterosclerosis, de uso habitual por investigadores y anatomopatólogos, sea la más válida de las 3 denominaciones, si se tienen en cuenta las definiciones morfológica y bioquímica precedentes.

La aterosclerosis es un proceso crónico que tiene un tiempo de latencia muy largo. Las manifestaciones clínicas, que incluyen al



infarto del miocardio, infarto cerebral, gangrena de las extremidades, aneurisma aórtico abdominal y otros cuadros clínicos, suelen ocurrir en la quinta o sexta décadas de la vida, pero son el resultado de una enfermedad arterial cuyo comienzo ocurre muchos años antes. Los estudios de autopsias indican que el primer cambio arterial atribuible a aterosclerosis es la estría grasosa, esta lesión puede ser reversible y, aunque todavía existe controversia al respecto, muchos autores la consideran como precursora de lesiones posteriores que son el prototipo de la aterosclerosis. La lesión típica de la aterosclerosis es la placa fibrosa o ateroma, misma que reduce la luz de la arteria y puede llegar a producir manifestaciones clínicas, sobre todo si hay complicaciones de hemorragia, ulceración o trombosis.

La arteria normal está constituida por tres capas histológicas: íntima, media y adventicia. La íntima consiste de una capa de células endoteliales que descansa sobre una capa de células de tejido conjuntivo, está separada de la media por la lámina elástica interna. La media es la capa principal y está formada por células musculares lisas; la capa más externa, la adventicia, está separada de la media por la lámina elástica externa y está formada por tejido conjuntivo, tejido adiposo, y contiene los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios de la arteria.

La aterosclerosis es una enfermedad de la íntima arterial, la lesión característica es la placa fibrosa, que causa estrechamiento de la luz de la arteria, predispone a la trombosis, se calcifica, y puede ocasionar debilitamiento de la capa media y dilatación aneurismática. Aunque existe controversia al respecto, las estrías grasosas podrían ser precursoras de la placa ateromatosa, pero no causan disminución de la luz arterial, aunque el aspecto de las placas ateromatosas puede variar, prácticamente todas las lesiones tienen combinaciones de los siguientes componentes: células musculares lisas en proliferación; una gran cantidad de matriz extracelular de tejido conjuntivo, compuesta por colágena, elastina, proteoglicanos, lípidos, principalmente en forma de colesterol y ésteres de colesterol, que se encuentran tanto fuera de las células, como dentro de células saturadas de lípidos que se denominan células espumosas; células inflamatorias (principalmente macrófagos) y, finalmente, una cantidad variable de restos tisulares necróticos. Las placas ateromatosas más complicadas, también presentan calcificación, ulceración, trombosis sobrepuesta, hemorragia y dilatación aneurismática.

Se reconoce que la aterosclerosis puede ser una respuesta de la pared vascular a diferentes agentes, de manera que hay mecanismos patogénéticos múltiples que contribuyen a la formación de las placas aterosclerosas (37).

La aterosclerosis es más frecuente en el hombre que en la mujer, en relación 8:1, hecho que puede estar en relación con factores hormonales, psicológicos, tóxicos, actividad física, etc.. Es probable que con los cambios de vida que en los últimos años ha tenido el sexo femenino, en los que la mujer se encuentra expuesta a condiciones de vida, presiones y emociones similares a las del hombre, la frecuencia del padecimiento tiende a nivelarse en ambos

sexos; así, en trabajos recientes, la proporción entre el hombre y la mujer ha sido mencionada en 3:1. Aunque el mayor número de casos en esta entidad patológica se presenta en personas mayores de 60 años (27), puede presentarse en edades menores; en una serie, el paciente de menor edad tenía 32 años.

#### FACTORES DE RIESGO

Según los datos de los que se dispone, parece que la determinación del colesterol sérico es el principal indicador del riesgo de una enfermedad aterosclerótica prematura. En el tratamiento de los pacientes con hipercolesterolemia, la determinación en ayunas de los triglicéridos y lipoproteínas en suero, tiene un importante valor predictivo. Los estudios epidemiológicos han demostrado que la gravedad de la aterosclerosis guarda relación directa con el total de calorías obtenidas de las grasas y con la concentración sérica del colesterol (28).

Un informe publicado por la Inter-Society Commission for Heart Disease Resources (29) subraya dos aspectos generales: 1.- Es de importancia decisiva el hallazgo de que en general no es posible reproducir experimentalmente lesiones arteriales en animales sin una modificación sustancial de la dieta, consistente en un aumento de la ingesta de colesterol y grasas que provoca la elevación de los niveles séricos de lípidos, 2.-De modo similar, y salvo casos excepcionales, las poblaciones humanas que consumen dietas ricas en grasas saturadas y colesterol, presentan niveles de colesterol sérico altos y una incidencia elevada de enfermedad coronaria prematura. Por el contrario, los grupos humanos que consumen dietas pobres en colesterol y en grasas saturadas, presentan niveles de colesterol sérico más bajos y menor incidencia de enfermedad coronaria prematura y de mortalidad debido a ella (30).

#### HIPERLIPIDEMIA

Actualmente ya no existe ninguna duda de que la hipercolesterolemia es un factor principal en la aterosclerosis. Sin embargo todas las lipoproteínas contienen colesterol y, por lo tanto, la hipercolesterolemia puede estar reflejando una elevación de cualquiera de las lipoproteínas, solas o en combinación. El estudio de la historia natural de los diferentes tipos de hiperlipoproteinemia, supone que los quilomicrones por sí mismos, probablemente no son aterogénicos. Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) no sólo no son aterogénicas, sino que se les considera antiaterogénicas, además de participar en el transporte de colesterol desde los tejidos hasta el hígado, llevan a cabo otras funciones contrarias al depósito de colesterol en las arterias. Finalmente, las lipoproteínas de baja densidad (LDL) son definitivamente aterogénicas, la prueba más convincente de ello es el desarrollo de aterosclerosis prematura y severa en pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigota y en conejos con

hipercolesterolemia hereditaria por deficiencia de receptores de LDL, en ambas condiciones, el aumento de los niveles en plasma de LDL determina directa o indirectamente la aterosclerosis.

Muchos datos disponibles, indican que las cifras de colesterol total por arriba de 200 a 230 mg/100ml son un factor de riesgo. Con respecto al colesterol de HDL, niveles de 34mg/100ml o menos, representan un riesgo aumentado.

Se ha establecido una clasificación de diversos tipos de hiperlipidemia basada en las concentraciones de lípidos en sangre o en su respuesta a las dietas con contenido elevado de hidratos de carbono o grasa (90% de los casos). Las hiperlipidemias se dividen en primarias y secundarias. La primaria puede ir asociada a un defecto genético o un déficit de lipasa, generalmente exagerado por la ingesta dietética. La alteración del metabolismo de los lípidos se debe tanto al exceso de lipoproteínas producidas como a su depuración insuficiente del plasma. La hiperlipidemia secundaria se asocia a hipotiroidismo, síndrome nefrótico, diabetes mellitus y obstrucción biliar (5% de los casos).

#### HIPERTENSION

Los datos de las autopsias facilitadas por el International Atherosclerosis Project y las observaciones de otros autores muestran que la aterosclerosis de la aorta y de los vasos de gran calibre es más extensa y grave en los sujetos hipertensos que en los normotensos. Los datos proporcionados por estudios prospectivos, muestran, al menos en población de nivel socioeconómico alto, que la hipertensión es un factor de riesgo para aterosclerosis prematura sea cual fuere la repercusión de otros posibles factores de riesgo, como la hipercolesterolemia y el consumo de tabaco (38,39).

#### DIABETES MELLITUS

Es un hecho clínico-patológico bien conocido, que la diabetes mellitus del adulto aumenta el riesgo de padecer enfermedad aterosclerótica prematura con afectación de arterias coronarias, cerebrales y vasos periféricos. Tal relación está ampliamente avalada por los estudios retrospectivos y de autopsias. Estas investigaciones han demostrado que los diabéticos presentan aterosclerosis más frecuentes, graves y prematuras (40).

Diversos estudios han puesto de manifiesto que los pacientes con manifestaciones de aterosclerosis presentan anomalías tales como intolerancia a la glucosa con más frecuencia que grupos control. Por otro lado, gracias a estudios prospectivos realizados en grupos de población estadounidense se sabe que no solo la diabetes clínicamente manifiesta, sino también la hiperglicemia asintomática (diabetes subclínica) es un importante factor inductor de aterosclerosis coronaria, cerebral y periférica. Los datos obtenidos en el estudio de Framingham indicaban que, la

intolerancia a la glucosa, a pesar de ser un factor significativo en la incidencia de la aterosclerosis en todo el árbol vascular, está más estrechamente relacionada con la incidencia de claudicación intermitente. La importancia de la intolerancia a la glucosa para las manifestaciones vasculares periféricas, es comparable a la de factores como la presión sanguínea y el colesterol sérico para otras lesiones vasculares (41).

La enfermedad isquémica coronaria y de las extremidades inferiores tiene una frecuencia 2 a 3 veces mayor que en los no diabéticos.

#### TABAQUISMO

Es un factor de riesgo fundamental, puesto que el 90 a 94% de los pacientes con patología vascular periférica son fumadores. La relación entre tabaquismo y aterosclerosis no está clara, no es una relación causa-efecto, pero probablemente acelera la progresión de la enfermedad ya establecida.

Una gran cantidad de datos nacionales e internacionales han mostrado que el consumo de cigarrillos lleva aparejado un riesgo de padecer aterosclerosis prematura de forma independiente y acumulativa a otros factores de riesgo, como hipercolesterolemia e hipertensión. Cuanto más joven es el grupo estudiado, mayor es el riesgo relativo inherente al tabaco. No obstante, el riesgo absoluto aumenta con la edad. El peligro de padecer una enfermedad vascular cerebral es también mayor en los varones y mujeres fumadores en comparación con los no fumadores mayores de 70 años. Los datos son similares en cuanto al riesgo de padecer aterosclerosis de miembros inferiores (41).

#### HIPERURICEMIA

Es frecuente encontrar cifras elevadas de ácido úrico en los pacientes ateroscleróticos, algunos autores reportan cifras de 22%. Se ha visto que los pacientes hiperuricémicos, sobre todo los que desarrollan ataques de gota, presentan patología aterosclerótica con más frecuencia que la población general (42).

#### OTROS FACTORES

Entre los factores sospechosos de desempeñar un factor significativo en el desarrollo de la enfermedad, figuran la influencia hereditaria. No obstante, se sabe poco acerca de los factores bioquímicos, fisiológicos y hemodinámicos propios de los individuos con predisposición genética a padecer aterosclerosis.

Entre los posibles factores asociados a la enfermedad

aterosclerótica, se han barajado también el sexo, edad y raza. Su importancia relativa es objeto de debates y de numerosos estudios estadísticos basados en los datos clínicos.

Se ha observado que la aterosclerosis de las extremidades inferiores es más frecuente entre los individuos que tienen una ocupación sedentaria que en los activos.

#### ATEROGENESIS EN VENAS UTILIZADAS PARA SUSTITUCION DE ARTERIAS

En su localización normal, las venas de los seres humanos no desarrollan cambios ateromatosos, ni siquiera en presencia de hipercolesterolemia prolongada e intensa. La resistencia a la aterosclerosis del tejido venoso, que contrasta intensamente con la susceptibilidad arterial de la enfermedad, ha suscitado preguntas obvias respecto a la patogénesis de ésta.

Unos cuantos informes clínicos de publicación reciente indican que ocasionalmente pueden aparecer cambios ateroscleróticos en un autoinjeto venoso implantado en una arteria (43,44). Aunque tales informes son contados, ha surgido cierta preocupación sobre la posibilidad de que los injertos de vena en el sistema arterial de pacientes con aterosclerosis sufran cambios degenerativos debidos al proceso patológico. Debido al uso intensivo de injertos venosos para el tratamiento de la enfermedad aterosclerótica oclusiva de las arterias periféricas y de los vasos coronarios, el estudio de la vulnerabilidad potencial del tejido venoso a los factores aterogénicos, han recibido un nuevo impulso. En un intento de aclarar esta cuestión, se ha estudiado el comportamiento de los injertos venosos en el sistema arterial en animales sometidos a una dieta aterogénica (45). De igual modo, se han estudiado injertos extirpados durante intervenciones quirúrgicas o en la autopsia, en pacientes a los que se había realizado una derivación mediante injerto venoso (43,44).

Estas investigaciones han facilitado 3 grupos de datos para valorar la evolución de los injertos venosos implantados en arterias: 1. Datos de animales normales, 2. Datos de animales sometidos a dieta hipercolesterolemica y 3. Observaciones anatomopatológicas y clínicas de las venas usadas como injertos de derivación femoropoplítea o aortocoronarias.

Los autoinjertos venosos implantados en el tejido arterial desarrollan, en ausencia de dieta aterogénica, cambios morfológicos observados por diversos investigadores (46,47). En fecha más reciente, Jones y cols, (48) estudiaron la evolución de dichos injertos en derivaciones de arterias femorales y aortocoronarias caninas tras mantenerlas implantadas de 2 a 365 días. Poco después de la implantación, los injertos femorales mostraban desgarros del endotelio, depósito mural de fibrina y edema de la media con infiltrado inflamatorio. Posteriormente se apreciaban pérdidas de las fibras musculares lisas de la media y lesiones locales subendoteliales. En los injertos estudiados al cabo de 6, 9 y 12 meses de la operación, se encontraron fibrosis de la media y proliferación extensa de la íntima (hiperplasia) causantes de un

estrechamiento de la luz hasta un 90%. La extensión del proceso hiperplásico de la íntima hacia la arteria coronaria distal a través del injerto de la derivación también comprometía la luz arterial.

En el estudio de los injertos venosos en perros hipercolesterolémicos (45) se vigilaron autoinjertos implantados en la aorta abdominal y en las arterias periféricas. Los injertos de la aorta abdominal desarrollaron cambios ateroscleróticos, se dilataron, y en casi todos los casos estaban rodeados por una reacción fibrosa entre moderada e intensa. Al examen microscópico, las 3 capas de la vena mostraban una afectación variable, con cambios degenerativos lipídicos y morfológicos característicos. Los injertos implantados mediante anastomosis termino-lateral en las arterias periféricas (femoral y carótida) experimentaron cambios ateromatosos mínimos o nulos, mientras que los implantados mediante anastomosis termino-terminal se estenosaron u ocluyeron a causa de trombos organizados.

En unas cuantas publicaciones se ha dado cuenta de la aparición ocasional de cambios aterosclerosos de autoinjertos venosos implantados en una arteria (43,49). En un intenso estudio exhaustivo realizado sobre 377 derivaciones femoropoplíteas mediante autoinjerto venoso, Szilagyi y col, encontraron que el injerto estaba estructuralmente sano y no sufría daño funcional en el 64% de casos a los 5 años y en el 44% a los 10 años (44). Sin embargo, aparecieron defectos estructurales en el 32.7% de los injertos como consecuencia de errores técnicos (estenosis debida a sutura inadecuada y a traumatismo instrumental) y de cambios histicos intrínsecos (hipertrofia subendotelial, depósito de trombos en la íntima, fibrosis de las válvulas venosas y aterosclerosis). Se comprobó que todos estos cambios habían sido progresivos y podían haber llevado a la pérdida de la permeabilidad del injerto. Szilagyi concluyó que la aterosclerosis y el engrosamiento de la íntima, en forma, por ejemplo, de hipertrofia subendotelial y de depósito de fibrina, son inevitables y pueden seguir siendo causa fundamental de la pérdida de la función del injerto.

La patogenia del ateroma venoso es bastante compleja. Entre los factores que contribuyen a la aterogénesis de las venas usadas en sustitución de arterias figuran los cambios morfológicos, la turbulencia, el aumento de presión, y los factores de filtración. Debe señalarse que cuando las venas se implantan en el árbol arterial, son otros factores distintos del propio tejido los responsables de los cambios degenerativos y morfológicos lipídicos.

#### FISIOPATOGENIA

En el síndrome de obstrucción crónica aortoiliaca, independientemente de la etiología, se produce un engrosamiento de la pared arterial que de manera progresiva va obliterando la luz, hasta provocar la obstrucción completa.

La alteración fisiológica esencial de la aterosclerosis obliterante de las extremidades inferiores es la disminución del flujo sanguíneo a través de las grandes arterias y, como

consecuencia de la isquemia en los tejidos que son irrigados por ellas. La isquemia es proporcional: 1. A la magnitud del proceso obstructivo, 2. A la extensión de la oclusión arterial, sobre todo cuando se encuentran involucradas las ramas más importantes, y, 3. A la rapidez con que se presenta la oclusión.

El cuadro clínico depende del grado de obstrucción arterial y, de acuerdo a la clasificación de Fontaine, (50) se hace la correlación fisiopatológica presentada en la figura I. Como se puede observar, conforme aumenta el grado de obliteración, se acentúa la sintomatología, de tal manera, que cuando la obstrucción de la luz arterial es mayor al 75%, los cambios circulatorios son incompatibles con la supervivencia de los tejidos y órganos por ella irrigados, a no ser que entren en juego algunos mecanismos compensadores, situación frecuente en el síndrome de Leriche; por lo tanto, las alteraciones en la circulación arterial de la pelvis y de las extremidades inferiores dependen no solamente del grado de obstrucción arterial de la aorta abdominal, sino también de la topografía y extensión de las lesiones estenosantes y obstructivas en las arterias ilíacas y femorales; a este respecto es conveniente hacer las consideraciones siguientes: en las etapas iniciales del síndrome, las lesiones arteriales son difusas, de tipo estenosante que obstruyen parcialmente la luz arterial, lo que disminuye el flujo sanguíneo en volumen poco significativo. Conforme avanza la enfermedad, las lesiones se hacen obstructivas en algunas áreas, por lo que coexisten zonas de estenosis y de obliteración.

Las lesiones obstructivas afectan, en un momento dado, a las arterias ilíacas y su desarrollo puede ser uni o bilateral. En las zonas con estenosis y obliteración, es fácil que se produzcan trombosis arteriales, tanto en dirección ascendente como descendente, las que complican de manera súbita la evolución de la enfermedad. Cuando son ascendentes pueden llegar hasta la emergencia de las arterias renales, donde el flujo arterial de las mismas impide la trombosis. Hacia las porciones distales, la trombosis puede ser muy extensa o limitarse por la llegada de una rama de circulación colateral con flujo importante que impide su progresión. De cualquier manera, una trombosis in situ, puede complicar el cuadro clínico original, sea por aumento del grado de estenosis o al ocasionar una obstrucción súbita que puede manifestarse como insuficiencia arterial aguda.

La formación de circulación colateral arterial es definitiva para la supervivencia de las extremidades inferiores. El desarrollo de las arterias lumbares, por arriba del sitio de la obstrucción aórtica, así como la circulación vicariante de las arterias mesentéricas inferior y superior y epigástricas pueden, en muchos casos, derivar sangre hacia territorios arteriales distales.

El estado de las arterias del muslo y de la pierna es también un factor de importancia primordial para la compensación circulatoria de una extremidad afectada por una obstrucción aortoiliaca, ya que una buena permeabilidad troncular distal permite la formación de circulación colateral convergente, con una revascularización aceptable. En cambio, la falta de permeabilidad distal determina la formación de circulación colateral divergente,

que en la mayoría de los casos es poco efectiva; por lo tanto, la sintomatología y signología no solo dependen de la obstrucción aortoiliaca y su circulación colateral abdominopélvica sino también del flujo sanguíneo que llegue y se distribuya en las extremidades inferiores, a través de un lecho vascular permeable.

La obliteración crónica aortoiliaca tiende a disminuir la circulación arterial en la pelvis y en las extremidades inferiores y la circulación colateral a su vez, tiende a compensar el estado circulatorio por vías de neoformación y dilatación arterial. Cuando el avance de la enfermedad predomina sobre el intento de compensación arterial, se produce un síndrome isquémico avanzado; cuando la circulación colateral se establece con mayor celeridad, se presentan estados compensatorios que, a pesar de la obstrucción completa del segmento aortoiliaco, permiten la supervivencia de las extremidades inferiores.

En lo que se refiere al segmento femoropoplíteo, de acuerdo a la ley de Poiseuille, en la obstrucción de una arteria de mediano calibre, disminuye la presión y el flujo sanguíneo en las arterias pequeñas distales a la oclusión; es por esta razón que a través de las ramas colaterales o anastomóticas, salte el obstáculo y la circulación regrese a la vía principal en sitios más alejados a la oclusión, ya que al suspenderse la circulación de un segmento arterial principal, la sangre se dirige al sitio de menor presión. Este hecho hace que la circulación en los capilares quede hasta cierto punto asegurada, si se ocluye la vía principal o de una de sus ramas colaterales. En ocasiones, el sentido normal de la corriente de una rama secundaria, puede invertirse para poder llevar la sangre a la vía principal.

En las extremidades inferiores, la circulación arterial está formada por una vía principal, llamada circulación troncular y, por otra, llamada circulación colateral, formada por una red de ramas secundarias y anastomóticas, capaz de suplir a la circulación troncular si así es requerida. Las ramas anastomóticas preexistentes, son parte de las arcadas arteriales menores, las cuales no son funcionales, relativamente, cuando la arteria principal se encuentra permeable; pero cuando se presente una necesidad de aumento de flujo sanguíneo, sea fisiológico por aumento de la actividad muscular, o patológico por obstrucción arterial, estas arcadas arteriales menores son capaces de dilatarse considerablemente, como se ha demostrado en estudios arteriográficos efectuados en extremidades inferiores amputadas, por razones no isquémicas (51). La circulación principal o troncular, da así origen, en determinadas regiones de las extremidades inferiores, a ramas colaterales que se anastomosan unas con otras. Este hecho hace que la circulación distal dependa no solamente del grado de obstrucción arterial, sino también del sitio y obstrucción de las lesiones estenosantes u obstructivas.

El esfuerzo de la corriente sanguínea para salvar un obstáculo es diferente, según se trata de obstrucción en la arteria femoral superficial o en la femoral común. Una oclusión en la arteria femoral superficial suele ser bien tolerada, ya que la femoral profunda constituye una vía de derivación importante y eficaz,



hasta el punto que puede restablecer las pulsaciones en las arterias pedia y tibial posterior estando ocluida la femoral superficial. La oclusión de la femoral común es tolerada con mayor dificultad, ya que la circulación colateral tiene que establecerse entre la anastomosis de las arterias ilíacas y la femoral profunda y, después, entre esta última y la anastomótica magna, de tal manera que la presión distal, una vez salvadas estas 2 barreras, puede llegar a ser muy escasa.

Otros sitios frecuentes de obstrucción crónica del segmento femoropoplíteo es a nivel del canal de Hunter y del anillo del tercer aductor, en la mayoría de los casos constituye una arteriopatía estenosante, crónica, descrita por Palma (52), de evolución progresiva, segmentaria, generalmente bilateral y cuyo origen se atribuye a un microtraumatismo con modificación de la tensión longitudinal. El resto del sistema arterial suele ser normal, salvo en pacientes cuya edad evidentemente propicie a que se hayan establecido cambios aterosclerosos.

La arteria poplítea, al estar sometida a movimientos de flexión y extensión de la rodilla, se acoda con frecuencia, lo que hace tanto cambiar su estructura como perder su elasticidad, y dar por resultado cambios aterosclerosos y trombosis, frecuentemente. La interrupción de la circulación a este nivel se sortea a través de las anastomosis entre la rama descendente de la circunfleja, femoral profunda y anastomótica magna con las arterias de la articulación de la rodilla.

Las obstrucciones en las ramas terminales de la arteria poplítea constituyen un cuadro grave de isquemia que casi siempre conducen a la pérdida de la extremidad; sin embargo, hay posibilidad de recanalización a través de las ramas colaterales, lo que permite en algunos casos, la revascularización de la tibial anterior o de la peronea. Las trombosis de las arterias de la pierna, con extensión a las más pequeñas, como son las del pie, aumentan el grado de la isquemia, siguiendo un principio básico: entre más distal sea la obstrucción, más fácilmente producirá gangrena.

El tercer factor mencionado sobre la magnitud de una isquemia por obstrucción arterial está representado por la rapidez con que se presente la oclusión. Si la presión sanguínea aumenta, en un momento dado, en las ramas colaterales, al recibir mayor flujo se dilatan y dan lugar, después de algún tiempo, a vías colaterales nuevas. Por lo tanto, si la obstrucción de la circulación troncular es aguda, no habrá tiempo de que la circulación colateral se desarrolle de manera progresiva para suplir a la vía principal; en cambio, si la oclusión ocurre crónicamente, habrá oportunidad de que la circulación colateral se desarrolle y pueda sustituir parcialmente a la vía principal.

#### CUADRO CLINICO

El síndrome de obliteración crónica del segmento aortoiliaco se manifiesta clínicamente por datos de insuficiencia arterial crónica de la pelvis y de las extremidades inferiores. El cuadro clínico depende del grado de obstrucción arterial, localización, y desarrollo de circulación colateral, y así se manifestará desde asintomático o claudicación intermitente poco acentuada, hasta cambios tróficos de las extremidades inferiores. Estos diferentes estadios de la enfermedad, indican que se trata de un padecimiento evolutivo, que suele iniciarse con manifestaciones clínicas poco perceptibles, que evolucionan progresivamente y terminan con grandes alteraciones isquémicas en las extremidades inferiores.

Los primeros síntomas referidos por los enfermos son: fatiga extrema y opresión muscular en las extremidades inferiores, después de recorrer una distancia determinada, parestesias, frialdad y palidez de los pies, sobre todo en las noches. A medida que avanza la enfermedad, se presenta dolor referido comúnmente a las pantorrillas, muslos, regiones glúteas y lumbares. Esta localización tan alta del dolor es típica de la obliteración de la aorta abdominal. Generalmente, aunque la obstrucción ilíaca sea bilateral, la sintomatología suele ser más intensa de un lado, por lo que los síntomas pueden pasar inadvertidos en la extremidad menos afectada por la isquemia.

La característica del dolor es el conocido clásicamente como claudicación intermitente, que por su importancia clínica en el reconocimiento de la isquemia de las extremidades inferiores, debe ser estudiado con todo detenimiento.

Cuando la oclusión aortoiliaca se propaga a las arterias femorales y la isquemia se hace más intensa, se puede presentar dolor en reposo, sobre todo cuando el paciente adopta la posición horizontal, razón por la cual estos enfermos prefieren dormir sentados con las piernas colgantes, posición que favorece la circulación arterial, pero que invariablemente conduce al edema por declive de los pies y piernas.

Por otra parte, van produciéndose de manera lenta, una serie de cambios tróficos, tanto en la piel como en los tejidos profundos, cambios que lógicamente son poco acentuados en las etapas iniciales. En los pies pueden aparecer zonas hiperqueratosas, sobre todo en los sitios de presión, uñas quebradas con crecimiento lento; en la piel hay adelgazamiento y resequedad, pérdida del vello por atrofia de los folículos pilosos y glándulas sebáceas y sudoríparas. Hay pérdida del tejido adiposo subcutáneo y atrofia muscular, por lo que las extremidades inferiores aparecen con flacidez muscular y disminución de su volumen.

En etapas avanzadas aparecen pequeñas ulceraciones, frecuentemente en la falange distal de los dedos, o en la piel que cubre las salientes óseas como maléolos, el talón o el dorso del pie. Estas lesiones suelen ser de cicatrización difícil, tienden a crecer y, si se agrega infección, pueden perder su carácter seco y convertirse en gangrena húmeda, con presencia de exudado purulento, hecho poco frecuente en la obstrucción crónica aortoiliaca.

#### Claudicación intermitente

Es una condición clínica donde el dolor muscular de la extremidad inferior aparece durante (no después) del ejercicio y se resuelve rápidamente (1 a 2 minutos) con el reposo (54), lo que indica una isquemia reversible. Muchos de los estudios de investigación de la historia natural de la claudicación intermitente indican un curso relativamente benigno para este padecimiento. Se hizo un seguimiento prospectivo de 1,400 pacientes con claudicación intermitente y se encontró que sólo el 7% de los sobrevivientes a 5 años, requirieron amputación por isquemia (55,56). En otro estudio, con un intervalo de 10 años, menos del 2% de los claudicantes requirieron amputación (57). Es importante mencionar que los pacientes no recibieron tratamiento quirúrgico. Imparato y cols. clasificaron los pacientes con claudicación intermitente (confirmados por angiografía) en "severa", "moderada" o "leve" en base a la distancia recorrida y encontraron que: 30% de los claudicantes "severos" (+/- una cuadra), empeoraron y se sometieron a amputación o reconstrucciones arteriales (58). En contraste, sólo 16% de los claudicantes "moderados" (1 a 2 cuadras) y 17% de los "leves" (más de 2 cuadras), tenían progresión de la enfermedad.

Los pacientes masculinos con enfermedad oclusiva aortoiliaca suelen referir impotencia en un 50% de los casos, síntoma que se presenta no sólo en la obliteración aortoiliaca, sino también cuando únicamente hay obliteración de las arterias hipogástricas, cuyo flujo arterial disminuye, por lo que los cuerpos cavernosos no reciben la sangre necesaria para producir la erección (53).

#### Dolor neurítico

La isquemia crónica de los nervios periféricos puede producir neuritis, que se manifiesta con dolor ardoroso superficial y también por zonas de hiperestesia cutánea, alternando con áreas de anestesia. En otras ocasiones el proceso neurítico afecta segmentos motores que provocan limitación de los movimientos de la extremidad, ya de por sí restringidos por la presencia de dolor. Puede ocurrir tanto en presencia como en ausencia de ulceración o gangrena; en el caso de suceder con estas lesiones, el dolor se localiza distal a ellas. Es referido como "toque eléctrico" de gran intensidad y difícil de calmarlo con los analgésicos habituales. Se observa con mayor frecuencia en los pacientes que cursan con una oclusión arterial de la ilíaca externa, de la femoral común, o en quienes, con obstrucciones arteriales crónicas, se asocia a una obstrucción aguda.

#### Dolor en reposo

Este síntoma es el resultado de una isquemia grave. Usualmente se presenta en los dedos de los pies, pero también es frecuente en el pie y en el tercio distal de la pierna; generalmente se exacerba por las noches, siendo persistente; interfiere con el sueño, obligando al paciente a levantarse de la cama para calmar el dolor, ya que en posición erecta o sentado, por gravedad, mejora el aporte sanguíneo, pero esto conduce al edema por declive de pies y

piernas.

#### Dolor de ulceración o gangrena

Cuando la isquemia crónica de las extremidades inferiores se acompaña de ulceración o gangrena, el dolor puede ir desde moderado hasta muy intenso e incontrolable. En los casos en los que hay hiposensibilidad, como en los diabéticos con neuropatía avanzada, el dolor es leve o ausente. En otros casos se presenta dolor tan intenso y constante, que no es posible el control, aún con opiáceos; en ocasiones puede disminuir, pero no desaparece del todo, y da como resultado gran ataque al estado general. Usualmente el dolor se localiza en la región de la úlcera o gangrena o próximo a ella.

#### EXPLORACION FISICA

La exploración física del paciente portador de obstrucción aortoiliaca, debe ser dirigida hacia el estudio de 2 aspectos básicos: 1. Confirmar la existencia de la obliteración arterial; y 2. Valorar el estado de la circulación arterial de las extremidades inferiores, en relación con el grado de compensación obtenido por el desarrollo de circulación colateral. En la etapa I de Fontaine (asintomática), las extremidades inferiores se observan normales aparentemente, ya que aún no existen alteraciones de la piel ni atrofia muscular. En la etapa II ya puede observarse la sequedad de la piel, la ausencia o escasas de vello, sobre todo en las piernas. Cuando el paciente está en la etapa III, puede existir edema de la extremidad debido a que el enfermo mantiene la extremidad en declive por tiempo prolongado para disminuir el dolor en reposo. En la etapa IV se observan fácilmente las lesiones necróticas ya descritas: éstas lesiones pueden ser necrosis secas, en cuyo caso la piel que las cubre forma una costra obscura acartonada y retraída; si se infectan, pierden este aspecto, hay exudado purulento y maceración de los tejidos vecinos.

En la etapa avanzada, los pacientes presentan fascias dolorosa y desesperación; originada por el dolor isquémico; frecuentemente están sentados, con las piernas en flexión, en posición antiálgica y casi siempre hay ataque grave al estado general.

Las pulsaciones de las arterias femorales, poplítea, pedia y tibial posterior en el paciente sin patología, normalmente están presentes, su ausencia o la disminución de su amplitud significa una estenosis u oclusión por arriba del sitio explorado. Con relación a esta exploración, debe tomarse en cuenta el siguiente hecho: en reposo, las pulsaciones pueden ser aparentemente normales, pero si son explorados inmediatamente después de un ejercicio muscular, la pulsación sistólica desciende en la arteria tibial posterior, pudiendo desaparecer los pulsos a este nivel, y puede acompañarse de palidez de los pies; en estos casos por los general se trata e una estenosis secundaria, o de una oclusión de

una arteria mayor proximal compensada por circulación colateral (59). Esta ausencia de pulsaciones distales no debe ser considerada como arteriospasma, sino como secundaria a un fenómeno de robo de flujo.

La ausencia de pulsación pedia bilateral, como único signo, no debe ser tomada necesariamente como una enfermedad oclusiva, debido a que en un 8.5% de personas se presenta esta ausencia debido a una variante topográfica de la arteria tibial (60).

Por auscultación, en los casos de estenosis, puede escucharse un soplo sobre los trayectos arteriales, particularmente cuando las lesiones estenóticas están localizadas en la aorta abdominal, ilíacas o femorales. En ausencia de aneurismas, el soplo debe ser considerado como el resultado de un flujo turbulento, secundario a una variación del calibre intraluminal por una placa ateromatosa que no ocluye totalmente el vaso afectado, e indica cierto grado de permeabilidad. En algunas ocasiones, este soplo tan significativo de la lesión arterial no es audible, sino inmediatamente después del ejercicio.

En los casos incipientes de la aterosclerosis obliterante, el color de la piel de las extremidades inferiores afectadas puede ser normal y sólo en los casos más graves pueden presentarse cambios de coloración; estos cambios habitualmente se presentan en los dedos, siendo menos notorios en el pie y en las piernas. Cuando se eleva la extremidad afectada y esta adquiere una palidez anormal, al cambiar a la posición colgante presenta una coloración roja (hiperemia reactiva), retardo en el llenado venoso superficial, y un llenado lento a la coloración normal en posición horizontal, signos que en conjunto indican una enfermedad arterial oclusiva.

En la enfermedad arterial oclusiva crónica, la baja temperatura en la piel, pie y dedos se puede detectar con la simple palpación; una diferencia de temperatura importante en los pies es mucho más demostrativa que cuando ambos pies cursan con hipotermia. Frecuentemente son observados adelgazamiento y atrofia muscular de las extremidades inferiores afectadas, con caída del vello, deformidad y crecimiento lento de las uñas, retracción y atrofia de los dedos del pie; la ulceración y gangrena son las manifestaciones tróficas que pueden observarse en los casos avanzados: aparecen primero en la parte distal de los dedos, alrededor de las uñas o en el lecho subungueal, complicándose con infección y desprendimiento de la uña. Estas lesiones pueden iniciarse como resultado de presión de los zapatos, por traumatismos mínimos, o por enfermedad de la piel y pueden extenderse hasta el talón, o en las zonas de prominencias óseas como son los maléolos o la cabeza de los metatarsianos. Estas úlceras isquémicas son muy dolorosas, tienen una base de color gris o amarillo grisáceo, con bordes irregulares, ausencia de tejido de granulación, con poca o ninguna tendencia a la cicatrización.

Los pacientes pueden, en ocasiones, presentar edema de los pies y las piernas, porque, como ya se mencionó, el dolor intenso los obliga a la posición colgante de la pierna. Este edema puede propiciar, o aún ser consecuencia de trombosis venosa profunda o de linfangitis con infección asociada.

## DIAGNOSTICO

Debido a que el diagnóstico diferencial del dolor crónico de la pierna es muy amplio, la habilidad de confirmar la presencia de obstrucción arterial y cuantificar la repercusión hemodinámica y fisiológica de las lesiones detectadas es de gran importancia. El laboratorio vascular no invasivo tiene un papel crítico como apoyo esencial de la historia clínica y exploración física para llegar a un diagnóstico objetivo y cuantitativo de enfermedad arterial oclusiva de las extremidades inferiores y de las anomalías funcionales resultantes de un flujo sanguíneo disminuido en la extremidad.

### Historia clínica

La historia clínica continúa siendo de gran importancia en la evaluación de pacientes con dolor crónico de los miembros inferiores. En la mayoría de los pacientes, la historia clínica, incluyendo un interrogatorio para factores de riesgo de aterosclerosis, aunado al examen físico, es todo lo que necesitamos para establecer con firmeza el diagnóstico de claudicación intermitente (CI) o dolor de reposo. Los pacientes con dolor de pierna o nalga inducido por el ejercicio, deberían ser interrogados específicamente sobre la localización del dolor, su relación con la deambulación, la duración y severidad de los síntomas, el tiempo requerido para que cedan y cómo ha evolucionado con el tiempo. Sólo el dolor muscular de la pantorrilla, muslo o nalga, inducido por el ejercicio que cede en pocos minutos de descanso y reaparece si el paciente reinicia la deambulación, puede ser confiadamente mejorado con revascularización.

Casi todos los pacientes con CI tienen los pulsos disminuidos o ausentes. Ocasionalmente, sin embargo, el paciente puede darnos una clásica historia de claudicación, pero tener pulsos pedios palpables en el reposo. Bajo estas circunstancias, una prueba de esfuerzo con medición doppler del índice brazo pierna, post-ejercicio, es crítica para confirmar el diagnóstico de CI.

El dolor de reposo debería sospecharse cuando el paciente se queja de dolor y/o adormecimiento de los dedos o del dorso del pie. El dolor de reposo es típicamente agravado al elevar la pierna y mejora con el declive; usualmente empeora con el ejercicio. Los calambres nocturnos, que están frecuentemente asociados con enfermedad arterial oclusiva de los miembros inferiores, no son por sí mismos manifestaciones de dolor en reposo.

En ausencia de pulsos pedios, los pacientes con dolor en reposo frecuentemente tienen la piel del pie delgada y atrófica, y pueden tener rubor y áreas de gangrena y ulceración. Si los hallazgos del examen físico no son compatibles con dolor de reposo, el médico debe preguntar cuidadosamente acerca de historia de diabetes mellitus o alcoholismo, ya que ambos pueden producir neuropatía con disestesias nocturnas del pie similares a dolor en reposo. Los estudios de conducción nerviosa son seguros en el

diagnóstico de neuropatía periférica y deberían realizarse si el diagnóstico es incierto.

Los pacientes con isquemia de las extremidades pélvicas deberían ser interrogados rutinariamente sobre factores de riesgo para aterosclerosis incluyendo diabetes, hiperlipidemia, tabaquismo, hipertensión e historia familiar de aterosclerosis. Ya que la patología carotídea es muy frecuente en estos pacientes, debemos realizar un monitoreo no invasivo a este nivel. La afectación de las arterias coronarias es también extraordinariamente frecuente en pacientes con insuficiencia arterial de los miembros inferiores, especialmente en aquellos con lesiones severas de la trifurcación poplítea y/o arteria tibial (103).

El laboratorio vascular no invasivo ha asumido un papel muy importante en la práctica moderna de la cirugía vascular periférica.

#### EL LABORATORIO VASCULAR PERIFERICO

Los objetivos de las pruebas modernas no invasivas en pacientes con patología arterial oclusiva de las extremidades inferiores son confirmar la presencia de isquemia arterial; para obtener datos cuantitativos, reproducibles, fisiológicos, concernientes a su severidad; y, finalmente, para documentar la localización e importancia hemodinámica de las lesiones arteriales individuales.

Dos categorías amplias de técnicas no invasivas son usadas para evaluar la patología arterial de las extremidades inferiores: Pletismografía y variaciones del ultrasonido doppler. Cada técnica tiene ventajas, desventajas y limitaciones.

#### PLETISMOGRAFIA

La pletismografía precede a la ultrasonografía en la evaluación de la isquemia de las extremidades inferiores. La pletismografía se basa en la detección de cambios de volumen en la extremidad, en respuesta al flujo arterial. Además del volumen del flujo, la tecnología básica puede ser modificada para producir ondas de pulso y determinar las presiones sistólicas digitales.

#### VOLUMEN DE FLUJO

El flujo sanguíneo del pie o pantorrilla puede ser convenientemente medido con un manómetro con columna de mercurio. Desafortunadamente, el flujo sanguíneo en reposo del pie y la pantorrilla no difieren entre los sujetos normales y los pacientes, aún con grados severos de insuficiencia arterial (104). Por esta razón, la medición del flujo no es útil en la evaluación de la isquemia de las extremidades inferiores.

## REGISTRO DEL VOLUMEN DEL PULSO

La pletismografía con aire es usada clínicamente para registrar ondas de volumen de pulso (105). Los registros del volumen del pulso son obtenidos con brazaletes de presión sanguínea parcialmente inflados que detectan cambios de volumen en segmentos de la extremidad. Los cambios de volumen debajo del brazalete, resultantes de la sistole y la diástole, causan pequeños cambios en la presión dentro de los brazaletes, los cuales, con el uso de transductores apropiados, pueden ser representados como curvas arteriales. Una curva del volumen del pulso normal, se caracteriza por un golpe sistólico puntiagudo y una onda dicrótica prominente en la porción descendente de la curva. Una onda como ésta, refleja el flujo arterial normal para la porción de la extremidad que está por abajo del brazalete. Con el incremento de la oclusión arterial proximal, la onda dicrótica se pierde y el vértice de la onda del pulso se vuelve redondeada, con pérdida de su amplitud. Cuando existe patología oclusiva proximal muy severa la onda del pulso puede estar completamente ausente (106).

Las ondas del volumen del pulso son generalmente evaluadas de manera cualitativa, basándose en la forma de la misma; las curvas planas, abatidas, son consideradas como severamente anormales. A pesar

de que se ha propuesto un criterio de interpretación cuantitativo, ese criterio, el cual se basa en los cambios de amplitud y contorno de las curvas del volumen del pulso, no ha sido ampliamente utilizado en la clínica (107). La falta de datos cuantitativos, confiables, reproducibles, en los registros del volumen del pulso limita la utilidad de la pletismografía de aire en la práctica moderna de la cirugía vascular.

## MEDICIONES DIGITALES

Quizá el mejor papel para la pletismografía es la evaluación de las presiones digitales y curvas de pulso. Tanto la fotopletismografía como la de aire y la de manómetro de mercurio, pueden ser adaptadas para éste propósito. (Estrictamente hablando, la fotopletismografía no es un método para registrar cambios de volumen; más bien, un fotoelectrodo es usado para detectar cambios en el flujo sanguíneo cutáneo. Esto permite que la técnica sea fácilmente usada en combinación con brazaletes neumáticos para detectar las presiones sistólicas digitales. Estas técnicas son particularmente útiles en pacientes con patología oclusiva de la arteria pedía o vasos muy calcificados, en los cuales las presiones en el tobillo obtenidas por Doppler pueden no reflejar con exactitud la presión intraluminal proximal debido a la relativa incompresibilidad de las paredes arteriales. La presencia de ondas digitales normales en pacientes con vasos proximales calcificados



indican mínima restricción al flujo sanguíneo a pesar de la calcificación e las arterias. A la inversa, una onda de pulso digital obstructiva en presencia de pulsos del tobillo normales, frecuentemente indica patología oclusiva de la arteria pedia; una situación que se encuentra con frecuencia en diabéticos o en pacientes con ateroembolismo distal.

#### TECNICAS DE ULTRASONIDO DOPPLER

Las pruebas vasculares no invasivas modernas están en gran parte basadas en las técnicas ultrasonográficas. Ha sido probado que el ultrasonido es la modalidad más importante en la evaluación no invasiva de las extremidades inferiores isquémicas. Las técnicas de ultrasonido están basadas en el principio de que las ondas de sonido emitidas de un transductor son reflejadas en la interfase de 2 superficies. Acoplado el transductor con un receptor y conociendo la frecuencia de transmisión y las características acústicas del medio transmisor, las ondas de ultrasonido reflejadas pueden ser analizadas por pérdida de energía y frecuencia desviada por el receptor. Con tecnología apropiada, éstas ondas reflejadas pueden entonces ser procesadas para producir una imagen (imagen modo-B) o una onda de velocidad. La generación de ondas de velocidad se basa en la observación de que una onda de ultrasonido se somete a una frecuencia que cambia proporcionalmente a la velocidad de cualquier objeto en movimiento. Las ondas reflejadas pueden ser procesadas en señales audibles o manifestadas como ondas análogas similares a las de la pletismografía.

#### INDICE DE PRESION SANGUINEA SISTOLICA TOBILLO-BRAZO

La aplicación más simple del ultrasonido Doppler al laboratorio vascular no invasivo, es quizá también la más útil. Con el paciente en posición supina, se coloca un brazalete neumático de presión justo por arriba del tobillo, el cual se infla a niveles suprasistólicos. Mientras el brazalete es desinflado, se coloca un Doppler sobre la arteria tibial posterior o la pedia, distal al brazalete, para determinar la presión sistólica, que es la presión a la cual el flujo sanguíneo es escuchado por primera vez, con el transductor del Doppler. La presión del tobillo es comparada con la presión sistólica de la arteria braquial determinada por Doppler, produciéndose un índice tobillo-brazo (ITB). Los cambios en la presión sistólica, son usados, ambos, porque son más sensitivos a la presencia de enfermedad oclusiva arterial, que los cambios en la presión diastólica o media y porque, sólo las presiones sistólicas pueden ser determinadas con el Doppler. Comparando la presión sistólica del tobillo con la del brazo, la prueba es independiente de las variaciones diarias de la presión arterial, permitiendo una

comparación cuantitativa de los exámenes seriados.

El ITB sirve como un indicador excelente de la irrigación de todas las arterias de los miembros inferiores. Un ITB normal es de 1.0 a 1.1. Los valores progresivamente más bajos corresponden a empeoramiento de la patología arterial. La prueba, sin embargo, tiene limitaciones definitivas. La patología significativa y bilateral de las arterias axilar y suclavia, puede resultar en elevaciones falsas del ITB. Bajo estas circunstancias, el análisis cualitativo del Doppler análogo, las ondas pletismográficas o medición de las presiones sistólicas digitales, es más apropiado. Finalmente, en presencia de patología arterial oclusiva severa, puede no ser audible el flujo sanguíneo del tobillo, con el Doppler. En esas circunstancias, las señales audibles venosas, pueden ser confundidas con el flujo arterial.

#### PRESIONES SEGMENTARIAS DEL MIEMBRO

Pueden usarse múltiples manguitos neumáticos en la extremidad pélvica para determinar la presión arterial en sus diferentes segmentos. Las presiones segmentarias del miembro son comparadas entre ellas mismas y la presión arterial braquial más alta. La mayoría de los laboratorios prefieren la técnica de 4 brazaletes. Los brazaletes son colocados como sigue: 1. en el muslo, lo más proximalmente posible, 2. inmediatamente por arriba de la rodilla, 3. justo por abajo de la rodilla y 4. proximal al maléolo. Teóricamente, el ancho de cada manguito debería ser 20% mayor que el diámetro de la extremidad, en el sitio donde es aplicado (108). El uso de 2 brazaletes por arriba de la rodilla, permite una determinación del flujo de la arteria iliaca, así como también de la femoral superficial (109). El uso de manguitos más angostos puede ir asociado con la aparición de presiones falsamente altas y no permite mayor precisión de la localización de la patología. El conocimiento de este problema ayudará a evitar confusiones en la interpretación e las presiones segmentarias de la extremidad.

El examen se realiza usando un Doppler portátil. El brazalete más proximal del muslo es inflado primero, hasta que la señal Doppler en el tobillo ya no sea audible. El brazalete es entonces desinflado, y la presión a la cual el pulso en el tobillo vuelve a ser audible con el Doppler, corresponde a la presión más alta. Las presiones por arriba de la rodilla, por abajo de ésta y en el tobillo, se determinan de igual manera. Si no se escucha ninguna señal con el Doppler a nivel del tobillo, se examina la arteria poplítea. Bajo estas circunstancias, solo se determinan las presiones por arriba de la rodilla y en el muslo. Comparando las presiones en diferentes puntos de la extremidad, podemos detectar con una exactitud razonable la localización de las lesiones oclusivas arteriales.

Hay un número de de problemas potenciales y limitaciones significativas en la interpretación de las presiones segmentarias. Además de los artefactos producidos por el tamaño de los brazaletes, la presión que se toma en la porción más proximal del

muslo está sujeta a dificultades particulares en su interpretación. Idealmente, la presión en éste sitio debería reflejar el flujo de la arteria iliaca a la ingle; una presión disminuída indicaría una estenosis en la iliaca externa o común ipsilateral. Una presión disminuída, sin embargo, puede también reflejar una estenosis significativa de la femoral superficial o lesiones tanto en la femoral profunda como en la superficial. Como vemos, las arterias calcificadas pueden también llevar a la aparición de presiones artificialmente elevadas. En pacientes con patología diseminada, la disminución de las presiones proximales pueden enmascarar gradientes existentes en porciones más distales de la pierna. Finalmente, los gradientes de presión segmentaria no dan información sobre la naturaleza de la lesión. No es posible la diferenciación entre las oclusiones de segmentos arteriales cortos o largos, o entre las lesiones muy estenóticas y las totalmente ocluidas.

#### PRUEBA DE ESFUERZO

La medición de presiones determinadas por Doppler puede combinarse con la prueba de esfuerzo en la banda sin fin. Después de obtener la presión del tobillo en reposo y en posición supina y el ITB, se le indica al paciente que camine continuamente en la banda sin fin, con un 10% de inclinación, a una velocidad previamente determinada, usualmente a 1.5 millas por hora. La prueba dura 5 minutos o hasta que el paciente tiene que detenerse debido a la aparición de claudicación. Se toma registro del tiempo al que aparecieron los síntomas, así como de la localización del dolor. Al terminar la prueba, se toma inmediatamente el ITB con el paciente de pie; si éste ha disminuído, se determina nuevamente cada medio minuto hasta que haya regresado a la normal. Mientras mayor sea la caída de la presión del ITB y mayor sea el tiempo necesario para llegar a la presión que el paciente tenía previamente, más grave será la patología oclusiva arterial.

En vista de que muchos laboratorios realizan pruebas de esfuerzo en todos los pacientes con sospecha de insuficiencia arterial, el examen, en la mayoría de los pacientes, sirve sólo para confirmar el diagnóstico en la historia clínica. Un paciente con síntomas clásicos de CI y ausencia de pulsos periféricos, combinado con un ITB disminuído, no requiere prueba de esfuerzo como rutina. Sin embargo, la prueba de esfuerzo está indicada en el preoperatorio, así como en el postoperatorio, para valorar de forma más objetiva el beneficio de la cirugía.

La prueba de esfuerzo es particularmente útil en los pacientes que tienen síntomas de claudicación pero pulsos pedios palpables en el reposo, con un ITB normal o cercano a lo normal. Los pacientes con claudicación secundaria a insuficiencia arterial mostrarán un decremento significativo en el ITB de la extremidad sintomática, de más del 20%, con la prueba de esfuerzo.

## IMAGEN DUPLEX

La imagen duplex de las arterias periféricas es un nuevo estudio en el apoyo diagnóstico no invasivo de la isquemia de las extremidades inferiores. Mientras que la imagen duplex ha sido usada por muchos años en el examen de la carótida, avances recientes en la ingeniería, han permitido el desarrollo de nuevos transductores que permiten examinar las arterias periféricas desde la aorta hasta los vasos tibiales.

La imagen duplex utiliza tanto el modo-B como el Doppler pulsado. Las placas blandas, hemodinámicamente significativas, que tienen las mismas propiedades acústicas que la sangre, pueden no ser detectadas con la imagen de modo-B, pero la turbulencia de flujo asociada, es fácilmente detectada con la técnica Doppler.

El examen duplex tiene una sensibilidad del 82%, especificidad del 92%, un valor predictivo positivo de 80%, y un valor predictivo negativo del 93% en la determinación de una estenosis hemodinámicamente significativa (+ del 50% de reducción del diámetro) (110).

La principal ventaja de duplex sobre otros métodos no invasivos de apoyo diagnóstico en la patología arterial oclusiva de los miembros inferiores, es que este permite el examen directo, parte por parte, de la arteria estudiada. Es posible precisar y mapear la localización de las lesiones hemodinámicamente significativas. Además, la técnica permite distinguir entre las lesiones estenóticas y las oclusivas. El desarrollo de imagen de flujo a color combinada con Doppler, permite un rápido y acertado mapeo de la longitud de las oclusiones arteriales (111).

Desafortunadamente, hay también un número significativo de desventajas para el uso rutinario de la imagen duplex en las arterias periféricas: el equipo es caro, se necesitan técnicos calificados para realizar los estudios, un examen completo de ambas piernas desde las ilíacas común hasta por abajo de la rodilla, puede requerir aproximadamente 1 y media a 2 horas.

Si la prueba de esfuerzo y la medición de presiones segmentarias son normales, no está indicado el examen con duplex. Tampoco está indicado en aquellos pacientes en quienes el examen físico de rutina, el Doppler y las presiones del tobillo indican una patología oclusiva avanzada y que, obviamente, requieren cirugía para salvamento de la extremidad. La angiografía sigue siendo esencial para observar con detalle la anatomía arterial, sobre todo distal, y planear adecuadamente la cirugía.

Vashisht y cols. realizaron un estudio con el ultrasonido duplex a color, comparándolo con la arteriografía. En los segmentos aortoiliacos, el examen con duplex tenía una sensibilidad del 88% y una especificidad del 100%; en la patología femoropoplítea, la sensibilidad fué del 100% y el duplex identificó más patología que la angiografía. Subsecuentemente, 73 miembros inferiores sintomáticos con patología femoro-poplítea fueron examinados para determinar si eran adecuados para cirugía endovascular. De estas extremidades inferiores, 27 (37%) tenían lesiones adecuadas y los restantes 46 (63%), prescindieron de la arteriografía. se concluyó

que el ultrasonido duplex-color puede ser usado con confianza para seleccionar pacientes para cirugía endovascular (114).

#### ARTERIOGRAFIA

A pesar de que las pruebas no invasivas permiten una selección exacta de los pacientes para arteriografía, la visualización angiográfica detallada de todo el árbol arterial de las extremidades pélvicas, hasta sus partes más distales, es obligatorio para planear y realizar procedimientos arteriales reconstructivos.

La cateterización arterial percutánea por vía femoral con técnica de Seldinger es el método de elección, y ha hecho que la aortografía translumbar quede casi en el abandono, aunque sigue siendo útil en algunos pacientes (112). Aunque con poca frecuencia, a veces se requiere una vía de acceso transaxilar o braquial, por ejemplo en paciente con oclusión de la aorta o ilíacas.

Las contraindicaciones de la angiografía son poco comunes. Una diátesis hemorrágica o hipertensión significativa, usualmente pueden ser controladas antes del estudio, así como los pacientes con mala función renal. Cuando ha habido previamente reacciones alérgicas al medio de contraste, se requiere premedicación con esteroides y posiblemente, antihistamínicos.

La angiografía nos muestra la naturaleza de la lesión, su localización, extensión, el grado de obstrucción, estado de la circulación colateral, y por lo tanto provee de información esencial para planear y realizar la cirugía. Otras causas de isquemia crónica que podemos observar son: aneurismas con con embolismo periférico crónico, tromboanginitis obliterante, síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea, degeneración quística de la adventicia, vasculitis y toxicidad por ergotamina.

#### RESONANCIA MAGNETICA

Cambria y cols., reportaron su experiencia con 18 pacientes a quienes se les realizó tanto angiografía con medio de contraste como angiografía con resonancia magnética y se observó concordancia entre los 2 estudios en 98% de todos los segmentos arteriales examinados. Los hallazgos transoperatorios y los resultados favorables a corto plazo de 7 puentes arteriales realizados en 6 pacientes después de la angiografía por resonancia magnética sola, sugieren que este es un recurso válido para pacientes con riesgo prohibitivo de complicaciones con la arteriografía con medio de contraste. Se concluye que la angiografía con resonancia magnética es exacta para demostrar la anatomía en patología arterial oclusiva periférica, y en pacientes seleccionados, puede eliminar la necesidad de angiografía de contraste antes de la revascularización de la extremidad (113).

## TRATAMIENTO CONSERVADOR

La opción de tratamiento no quirúrgico, debe basarse en gran parte en los resultados de pruebas objetivas no invasivas. La presencia de pulsos palpables es detectada y se realiza la medición de las presiones obtenidas por Doppler a todo lo largo de la extremidad, comparadas con las del brazo.

La medición de las presiones del tobillo puede ser difícil de interpretar en pacientes con calcificación de las arterias, como los diabéticos. En éstos pacientes, el índice primer dedo del pie-brazo, puede ser más exacto. Pacientes con un ITB de más de  $\pm 0.55$  pueden usualmente ser tratados con seguridad en forma conservadora, en base a una supuesta historia natural benigna. Muchos pacientes con un ITB menor de 0.55 pueden también beneficiarse con un tratamiento no quirúrgico. Además de la medición de presiones, la prueba de esfuerzo debe realizarse en pacientes con claudicación intermitente para documentar la distancia a la que aparece la claudicación y la distancia máxima que puede caminar, y confirmar una disminución de la presión del tobillo mayor del 20% en respuesta al ejercicio. El fracaso para documentar una disminución del 20% en el ITB nos lleva a dudar de la exactitud del diagnóstico de claudicación. La imagen duplex, si está disponible, puede ser usada para realizar un mapeo de las lesiones arteriales y puede, eventualmente, ser tan preciso como la arteriografía, y sin el pequeño riesgo de acelerar la progresión del padecimiento (61).

Los pacientes con claudicación deberían someterse a la exploración no invasiva para patología arterial carotídea, ya que el 10% de los pacientes con claudicación intermitente (CI) tienen estenosis carotídea significativa (62) asintomática, que puede ser importante para planear tratamiento conservador y seguimiento posterior. La investigación de patología arterial coronaria es importante en los pacientes en los que se piensa que son candidatos a cirugía, ya que el 90% de los pacientes que requieren tratamiento quirúrgico para CI, tienen evidencia angiográfica de arteriopatía coronaria (63). La extensión y severidad de la arteriopatía coronaria puede influir en la decisión de realizar tratamiento quirúrgico o conservador.

Una vez completa la valoración inicial, el cirujano puede tomar una decisión entre tratamiento quirúrgico y conservador. En la gran mayoría de los casos de claudicación, la decisión es a favor del tratamiento no quirúrgico.

## TIPOS DE TRATAMIENTO CONSERVADOR:

### TABAQUISMO

Está claro que el tabaquismo tiene un efecto adverso importante en la isquemia crónica de los miembros inferiores. La incidencia de tabaquismo en los pacientes con CI es a veces más alta que en los grupos controles (64). Un 90% de los pacientes sometidos a amputación por patología vascular periférica, son fumadores (65,66).

El tabaquismo tiene efectos agudos y crónicos que afectan el flujo

sanguíneo de la extremidad y la habilidad para el ejercicio. En algunos estudios el tabaquismo ha demostrado tener el efecto adverso en la deambulaci3n debido a los efectos del mon3xido de carbono en la fijaci3n del ox3geno a la hemoglobina. Los pacientes con CI, a quienes se realiz3 prueba de esfuerzo, se encontr3 que tenian reducci3n significativa en la distancia recorrida (67, 68). Ha sido claramente mostrado que el tabaquismo es un importante factor de riesgo, tanto para el desarrollo como para la progresi3n de la patolog3a vascular perif3rica. El estudio Framingham mostr3 que la CI es m3s frecuente en fumadores que en no fumadores (57).

Los mecanismos fisiopatol3gicos espec3ficos del tabaquismo en el desarrollo de aterosclerosis son desconocidos, pero han sido demostrados m3ltiples efectos sobre la pared arterial y en la sangre. El tabaco tiene efectos adversos claros en la totalidad de los vasos, endotelio, plaquetas, l3pidos, y la cascada de la coagulaci3n (69,70).

La maniobra terap3utica m3s importante y simple, cuando se trata a un paciente fumador con CI, es alentar a esa persona a que deje de fumar. El paciente debe ser informado de la correlaci3n entre tabaquismo y CI. Los pacientes generalmente desconocen que el tabaco afecta las arterias ( el 63% de ellos) (71).

Existe gran evidencia de que el dejar de fumar mejora los s3ntomas de CI. En pacientes con CI que dejaron de fumar, se observ3 un incremento del 214 al 300% en la distancia recorrida, comparada con aquellos que continuaron fumando (72). Un estudio longitudinal de 342 pacientes con CI fumadores demostr3 que para el 11% que dej3 de fumar en 1 a3o, no desarroll3 dolor en reposo, y el, 8% se les realiz3 cirug3a electiva para claudicaci3n incapacitante, en contraste, el 16% de los que continuaron fumando padecieron dolor en reposo y un 31% requirieron cirug3a. La sobrevida a 10 a3os fu3 del 82 y 42 % en no fumadores y fumadores, respectivamente. An3lisis multic3ntricos demostraron una correlaci3n significativa entre tabaquismo, infarto del miocardio y muerte por cardiopat3a. Otros estudios han mostrado que aproximadamente el 85% de los pacientes con dolor isqu3mico en reposo que dejaron de fumar, experimentaron mejor3a significativa de la s3ntomatolog3a, comparado con un 20% de los que continuaron fumando. En otro estudio de pacientes con dolor isqu3mico en reposo, el 3ndice de amputaciones en pacientes que dejaron de fumar fu3 del 14%, comparado con un 90% en los que continuaron fumando (73). Informaci3n adicional, resalta la importancia del tabaquismo en la aterosclerosis progresiva en los pacientes que han sido sometidos a cirug3a arterial reconstructiva y contin3an fumando. La permeabilidad del injerto aortobifemoral en un estudio, fu3 del 71% a 5 a3os en no fumadores, comparado con 42% en fumadores.

En resumen, a los pacientes fumadores deber3a de d3rseles informaci3n exacta de los datos que demuestran los efectos deletorios del tabaquismo en la isquemia cr3nica de las extremidades inferiores, ayudarlos con terapia de grupo y cl3nica antitabaquismo. Dejar de fumar, es el factor m3s importante conocido en el tratamiento conservador de pacientes con CI.

## EJERCICIO

El efecto benéfico del ejercicio en la CI ha sido conocido por aproximadamente 23 años, desde que Larsen y Lassen demostraron un incremento en la distancia recorrida en los pacientes con isquemia de las extremidades inferiores, que fueron sometidos a programas de ejercicios (77). La limitación a la deambulación por dolor en la CI, frecuentemente lleva a adoptar una vida sedentaria. Muchos pacientes creen que el dolor producido por el ejercicio es dañino. El médico debe hacer preguntas específicas sobre CI a los pacientes aterosclerosos.

La importancia crítica de aumentar el ejercicio en pacientes con CI está perfectamente establecida. En un estudio británico, hubo un 80% de incremento en la distancia recorrida después de la terapia con ejercicios (78) y un 234% de incremento en un estudio sueco (79).

El beneficio observado en pacientes con CI después del ejercicio se pensó que se debía a un flujo aumentado a través del desarrollo de circulación colateral nueva, pero ahora hay gran evidencia de que no es éste el caso. Esta conclusión ha sido descartada por múltiples estudios que no pudieron demostrar ninguna mejoría en la presión del tobillo o incremento en el flujo sanguíneo en los músculos de la pantorrilla (78, 80, 81). Evidencia disponible sugiere que el entrenamiento físico mejora la eficiencia del músculo y aumenta la extracción de oxígeno, resultando en mayores gradientes de oxígeno arteriovenoso (82). La mejoría en la eficiencia del músculo en respuesta al entrenamiento, explican el rápido retorno a lo normal de la presión del tobillo, previamente disminuida, en los pacientes con rutina de ejercicios; en comparación con los pacientes no sometidos a terapia física (83).

Los pacientes con CI tienen numerosos cambios reológicos, incluyendo un aumento en la viscosidad del plasma y sangre, reducción de la permeabilidad de los glóbulos rojos y agregación aumentada de los mismos, en comparación con los grupos controles (84,85). Estas anormalidades en la fluidez de la sangre, revierten sustancialmente a lo normal, después del tratamiento con ejercicio y esto se refleja en una mejoría en la distancia recorrida (85). Estudios de reperfusión después de isquemia aguda en animales, mostró que la microcirculación se bloquea, primero por células blancas, seguido por un tapón de células rojas, sin evidencia de trombosis (86). Este fenómeno lleva a estudios de la reología sanguínea anormal de los glóbulos blancos en pacientes con CI que han notado mejoría después del ejercicio (87).

La reducción del flujo microvascular secundario a una fluidez anormal de los glóbulos blancos, es probablemente un importante factor limitante para la distribución de oxígeno en la isquemia crónica de las extremidades inferiores que mejora dramáticamente después del entrenamiento físico.

El beneficio del ejercicio puede ser debido a un incremento en la capacidad del músculo para sostener una deuda de oxígeno sin acumulación de metabolitos tóxicos, importantes tanto en el



desarrollo de dolor isquémico, como en la hiperemia post-ejercicio. Esto puede deberse a un mayor almacén de energía del músculo en forma de glicógeno o fosfocreatina. También puede deberse a hipertrofia selectiva de las fibras musculares que tienen metabólicamente menos demanda, y son capaces de soportar la deuda de oxígeno más eficientemente. Las fibras musculares pueden ser clasificadas en 3 grupos: el tipo I, fibras musculares de "oxidación lenta" que tienen grandes concentraciones de enzimas fosforilativas oxidativas y son incapaces de acumular una gran deuda de oxígeno (88). La fibras tipo IIB "glicolíticas rápidas" y las fibras IIA "glicolíticas oxidativas rápidas", se encuentran en el músculo glicogenado y pueden soportar largos periodos con déficit de oxígeno. Después de isquemia inducida experimentalmente en modelos animales, músculos como el sóleo, que contiene más fibras de oxidación lenta, tiene mayores decrementos en los niveles de adenosín-trifosfato (ATP). Es interesante especular que en éstos músculos con una mezcla de éstos tipos de fibras, podrían dar ventaja en presencia de isquemia crónica.

Se recomienda a todos los pacientes con CI, realizar ejercicio regular, caminando una hora al día, deteniéndose cuando sienta dolor, y luego proseguir.

En resumen, los dos aspectos más importantes en el tratamiento conservador de la CI es hacer ejercicio y dejar de fumar. En aquellos pacientes con un ITB mayor de 0.55, adoptar éstas medidas puede ser suficiente para mejorar la sintomatología y evitar el tratamiento invasivo.

#### TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Un cierto número de fármacos han sido usados para el tratamiento de pacientes con CI, y esto permanece como un área activa de investigación. Las drogas han sido evaluadas por su capacidad de aumentar el reparto de oxígeno al músculo isquémico o para mejorar la eficiencia de su uso. Los agentes en discusión incluyen: vasodilatadores, antiagregantes plaquetarios, hemorreológicos y fármacos para aumentar el metabolismo.

#### VASODILADORES

Su uso, si tiene alguno, está en relación con el tono vascular periférico. Recientemente se ha mostrado que el endotelio juega un papel crítico en el mantenimiento del tono vascular; éste envía receptores para hormonas circulantes vasoactivas como epinefrina, norepinefrina y serotonina, y es también es el sitio de síntesis de potentes vasodilatadores como las prostaglandinas (91) y factor relajante derivado del endotelio (92), que parece ser el responsable de procesos fisiológicos como el flujo inducido por vasodilatadores. El endotelio puede también producir sustancias vasoconstrictoras potentes, tales como el "endotelio-1" (92), el cual en la anoxia aguda puede aumentar la contracción evocada del músculo liso por agentes vasopresores como la norepinefrina. Las drogas vasodilatadores son teóricamente atractivas, da la

correlación del flujo y radio (93) en la fórmula de Poiseuille, aunque ésta se relaciona con un flujo laminar, no pulsátil, situación un tanto diferente a la de la arteriola isquémica.

El endotelio juega un papel dinámico en el tono vascular, que, en salud o enfermedad, parece ser predominantemente protector, produciendo relajación del músculo liso (94). Esto puede explicar los resultados discordantes de muchas drogas vasodilatadoras en el tratamiento de la isquemia de las extremidades inferiores, ya que en situaciones de hipoxia, los vasos están ya dilatados al máximo.

Es importante mencionar que hasta la fecha, ninguna droga vasodilatadora ha mostrado ser de beneficio para pacientes con isquemia crónica de los miembros inferiores (95,96). Esto ha llevado a que en los Estados Unidos se hallan retirado muchas de éstas drogas, para el tratamiento de la CI.

Continúan desarrollándose muchos fármacos, un ejemplo es la ethaverina, un potente etil, análogo de la papaverina. Este agente puede ser beneficioso en la claudicación, sin embargo, ésta no es comúnmente aprobada para su uso en los Estados Unidos.

La prostaglandina I-2 (PGI-2) es un potente vasodilatador con importantes efectos en la agregación plaquetaria. Algunos estudios indican que es benéfico para mejorar el dolor en reposo y en el manejo de úlceras isquémicas, además de aumentar la distancia de claudicación (98,99). Desafortunadamente, éstos efectos no han sido confirmados en experimentos randomizados. La acción de la PGI-2 es limitada por su corta vida media y la necesidad de administrar la droga intravenosa. La droga tiene importantes efectos colaterales, incluyendo hipotensión y náusea.

Las drogas bloqueadoras de los canales del calcio producen vasodilatación, previniendo el influjo de calcio dentro de las células musculares lisas. Mientras que éstas drogas son importantes en el síndrome de Raynaud, no hay prácticamente evidencia de ser benéfico en pacientes con isquemia de las extremidades inferiores.

#### DROGAS ANTIPLAQUETARIAS

Han sido usados muchos fármacos antiplaquetarios en el tratamiento de la isquemia crónica de los miembros inferiores. Una lista parcial incluye: aspirina, PGI-2, ticlopidina e inhibidores de la sintetasa del tromboxano.

La aspirina y el dipiridamol, han mostrado reducir el riesgo de muerte cardíaca en pacientes con enfermedad aterosclerosa (100) y la incidencia tanto de infarto cerebral como de ataques isquémicos transitorios, con estenosis de la carótida (101,102), pero no ha sido demostrado que mejore la caminata en pacientes con CI. La aspirina bloquea de forma irreversible la ciclo-oxigenasa plaquetaria y endotelial. La inhibición de la ciclo-oxigenasa plaquetaria previene la producción de tromboxano y la agregación plaquetaria. Ya que las plaquetas sobreviven por 7 a 10 días en la circulación, y no pueden sintetizar más ciclo-oxigenasa, una dosis semanal de aspirina puede ser suficiente para ejercer un efecto protector antiplaquetario continuo. El endotelio continúa sintetizando ciclo-oxigenasa, por lo tanto es necesaria una dosis

más frecuente para bloquear ésta enzima, que es importante en la síntesis de PGI-2, la cual puede conferir un efecto protector previniendo el vasoespasmio y reduciendo la adhesividad plaquetaria. Es posible, por lo tanto, que una dosis semanal de aspirina, en vez de un régimen diario estandar, sea más efectiva para el tratamiento de la CI (103). La aspirina puede reducir ligeramente el índice de oclusión del injerto cuando se usan materiales protésicos, efecto que es mejorado si la droga se empieza a tomar en el preoperatorio (115,116).

Los inhibidores de la sintetasa del tromboxano son, teóricamente, agentes atractivos para el tratamiento de la CI, ya que al bloquear la conversión de ciclo-oxigenasas a tromboxano, podrían desviar el ácido araquidónico a la vía prostaglandina E-2 (PGE-2), resultando en vasodilatación (117). Hasta la fecha no hay datos firmes que indiquen beneficios claros de éstos agentes, para el tratamiento de la CI. Los pacientes que toman inhibidores de la sintetasa del tromboxano, tienen una leve prolongación del tiempo de sangrado, niveles altos de los productos de degradación de fibrina e inhibición de ácido araquidónico (el cual es inductor de la agregación plaquetaria).

La ticlopidina es una droga antiplaquetaria (inhibe el ADP); también prolonga el tiempo de sangrado y, además de inhibir la agregación plaquetaria, reduce la viscosidad sanguínea y deformabilidad de los eritrocitos. Algunos estudios sugieren que la ticlopidina tiene un efecto protector semejante a la aspirina. Un segundo estudio multicéntrico también mostró un incremento significativo en la distancia total caminada en los pacientes tratados con ciclopidina (118). La pequeña mejoría de la CI observada en los pacientes tratados con ésta droga, puede ser debida al efecto anticoagulante, además, a la interferencia con la función plaquetaria, y los efectos hemorreológicos.

Es sabido que la anticoagulación reduce el índice de progresión de la aterosclerosis, pero a un precio muy alto. Un estudio reciente sobre anticoagulación mostró un 236% de mejoría en la distancia caminada sin dolor, a 12 meses, comparado con un 149% de mejoría en el grupo control. En éstos 30 pacientes hubo 2 problemas mayores de sangrado, lo que mostró un índice inaceptable de complicaciones de la anticoagulación como tratamiento de la CI (119).

#### FARMACOS HEMORREOLOGICOS

La hemodilución mejora el flujo sanguíneo en pacientes con isquemia crónica de los miembros inferiores (120). La hemodilución en pacientes con oclusiones femoropoplíteas y hematocritos por arriba de 45%, aumentan la distancia caminada sin dolor y el flujo en reposo, cuando se compara con sujetos control con hematocritos normales, quienes recibieron placebos (121). Este efecto, atribuido a la disminución de la viscosidad sanguínea y plasmática, es claramente impráctico como una forma de tratamiento, pero se identifica como una estrategia importante en la terapéutica de la isquemia crónica de los miembros inferiores.

Estudios de la filtración de los eritrocitos de pacientes con CI mostraron como éstas células fueron incapaces de pasar a través de filtros con microporos, tan fácilmente como los glóbulos rojos de pacientes normales (122,123). Esta disminución en la capacidad de filtrarse, es también observada en los leucocitos, y está asociada con aumento de la adhesividad plaquetaria (124). El efecto acumulativo de éstos cambios hemorreológicos, resulta en un aumento de la viscosidad, y por lo tanto, un flujo reducido a través de la microcirculación de la extremidad isquémica (84,124,145,146).

La pentoxifilina es una de las drogas aprobadas en el tratamiento de la CI, y parece ejercer su acción benéfica por alteraciones hemorreológicas. Algunos vasodilatadores como la isoxuprina y el ciclandelato, así como la droga antiplaquetaria, la ciclopidina, también han mostrado tener efectos hemorreológicos que pueden ser importantes.

La pentoxifilina es un derivado de la metilxantina, inicialmente investigado como vasodilatador (127). Posteriormente se observó que mejoraba la filtrabilidad de los eritrocitos, reducía la agregación plaquetaria y los niveles de fibrinógeno, todo lo cual lleva a una reducción de la viscosidad del plasma y sangre (126,148,151). El medicamento mejora el flujo sanguíneo durante el reposo (130,131) en los claudicantes y la oxigenación de los tejidos en la hiperemia post-ejercicio (132).

En la experiencia de algunos autores, cerca del 50% de los pacientes con CI obtienen beneficios significativos con la pentoxifilina.

#### PROCEDIMIENTOS ENDOVASCULARES

La cirugía endovascular incluye arteriografía, angioplastia con balón, angioplastia laser, aterectomía mecánica y colocación de endoprótesis vasculares. La ventaja de las técnicas endovasculares incluye la habilidad para remover una lesión aterosclerosa en forma precisa y no invasiva, sin producir daño a los tejidos que rodean la pared vascular. Los procedimientos endovasculares tienen mínimas complicaciones, hay poca pérdida sanguínea y pueden ser realizados sin que el paciente permanezca internado en el hospital. Las desventajas incluyen índices de reestenosis altos, las limitaciones en cuanto al tipo de lesión que puede ser tratada con éxito, y la visualización sólo parcial de la lesión aterosclerosa con algunos aparatos (153).

#### ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA

La angioplastia transluminal percutánea tiene un papel en el tratamiento de las lesiones aisladas de las arterias ilíacas comunes.

Johnston y asociados reportaron una permeabilidad de 46% a 5 años en 210 angioplastias de la arteria ilíaca externa, y 40% de 427, realizadas en el segmento femoropoplíteo, ambas comprendían

segmentos cortos de estenosis (133); éstos autores incluyeron en el estudio sus fracasos iniciales, probablemente debido a ésto, sus porcentajes de permeabilidad son significativamente menores que el 59% reportado por otros.

De los pacientes con estenosis mayores de 7 cm, de localización femoropoplítea, 10 de 11 procedimientos fallaron dentro de los primeros 6 meses. Se registraron 12 complicaciones (7%); éstas incluyeron: embolización periférica en 4 pacientes, trombosis en 3, hematoma en 3, incluyendo un paciente que requirió transfusión, y falla renal en uno. No se reportó la mortalidad del procedimiento.

Lammer y cols. sugieren que en las oclusiones del segmento femoropoplíteo, la angioplastia sólo está indicada en lesiones cortas (menores de 8 cm) y que debe ser asistida con laser, sólo que fracase la angioplastia convencional (137).

A pesar de la incertidumbre que acompaña a las evaluaciones realizadas, existe un consenso en apoyo del uso de la angioplastia en pacientes seleccionados, tanto como tratamiento de elección en estenosis aisladas de segmentos cortos de la iliaca común como para mejorar el flujo para la realización de un procedimiento quirúrgico derivativo (134,135). Una revisión reciente, cita 31 referencias para documentar la eficacia y seguridad de la angioplastia iliaca (136).

#### ADYUVANTES DE LA ANGIOPLASTIA

##### LASER

El índice inicial de fallas en la angioplastia femoropoplítea y tibial, fué el primer impulso para la aplicación de laser y energía térmica para las lesiones ateroscleróticas. Recientemente, la energía térmica laser ha sido aplicada a los vasos ateroscleróticos después de angioplastia en un esfuerzo de desintegrar la placa y limitar el estímulo para la hiperplasia neointima (138).

La experiencia clínica inicial, con aplicación directa de la energía laser a la placa aterosclerosa a través de catéteres de fibra óptica mostró una alta incidencia de perforaciones (138). El único sistema aprobado para uso clínico, es el uso de la energía laser para calentar una punta de metal al final de un catéter de fibra óptica. La punta metálica es introducida a través del centro de la oclusión, la cual, con el efecto térmico, crea un túnel para pasar una guía metálica, y subsecuentemente, un balón de angioplastia. Este túnel es generalmente de 1 a 2 mm de diámetro (139). La combinación de recanalización térmica y dilatación con balón, es denominada angioplastia con balón asistida con laser.

Con un seguimiento promedio de 8.6 meses, la permeabilidad fué del 50% a 6 meses y 42% a 9 meses (140). Las complicaciones, en 28 pacientes estudiados, incluyeron: hemorragia que requirió transfusión, en 6 pacientes; cirugía urgente en 3 y empeoramiento de la isquemia que requirió cirugía derivativa urgente, en 5

pacientes.

En resumen, hasta la fecha no hay un sistema laser que sea capaz de restaurar el diámetro normal de la luz del vaso, sin el uso subsecuente de un balón de angioplastia.

#### ATERECTOMIA PERIFERICA

La aterectomía es la eliminación del ateroma de las extremidades enfermas. La técnica se practica por vía percutánea o por una pequeña arteriotomía, en un punto alejado del punto afectado. Se han creado muchos aparatos para aterectomía, y cada uno posee ventajas y desventajas particulares. Se expondrán los 4 que en Estados Unidos aprobó la Food and Drug Administration para uso clínico:

#### ATHEROCATH SIMPSON

El catéter Simpson de aterectomía periférica es un catéter flexible, 7 Fr a 11 Fr, cuyo elemento cortante está formado por una pequeña cuchilla circular que gira a 2,000 rpm dentro de una cápsula metálica con una ventana de 15 a 20 mm. La inflación de un baloncito en el lado contrario de la cápsula que posee la cuchilla, hace que la placa aterosclerótica quede adosada a fuerza contra la ventana; de ese modo, la placa se rebana al avanzar dicha cuchilla rotatoria dentro de la cápsula o caja, y los fragmentos quedan atrapados en una cámara de reunión distal.

#### Indicaciones:

La lesión más adecuada para usar éste aparato, es el ateroma corto perfectamente circunscrito y de situación excéntrica. Es posible tratar las estenosis, pero no las oclusiones, salvo que la caja o cápsula penetre en la lesión. También pueden tratarse placas ateroscleróticas ulceradas y lesiones de hiperplasia de la íntima. Las lesiones calcificadas en exceso son problemáticas. Este aparato se ha utilizado en una fase preliminar a la angioplastia con balón para disminuir el volumen de las estenosis excéntricas calcificadas, en las que normalmente no puede llevarse a cabo la dilatación.

#### Resultados:

Simpson y cols.(159) reportaron su experiencia inicial con aterectomía, con 136 lesiones en 61 pacientes. El aparato fué usado en íliaca, femoral superficial y poplítea. La aterectomía fué inicialmente exitosa en 87% de los pacientes. En los casos que no tuvieron éxito, la inhabilidad técnica para remover el ateroma adecuadamente, fué la primera causa de falla. De los pacientes tratados satisfactoriamente, sólo el 69% mantuvieron tolerancia al ejercicio durante los siguientes 6 meses de seguimiento. Los estudios angiográficos se obtuvieron en 30 de estos pacientes y

revelaron un índice de reestenosis de por lo menos 36%. El índice de reestenosis fué mayor en los pacientes que tenían una estenosis residual mayor del 30% en el momento en que se realizó la endarterectomía.

#### APARATO KENSEY DE ATERECTOMIA

Se conoce ahora como sistema Trac-Wright; es un catéter flexible con una punta con engranaje distal de levas unido a un eje central de impulsión. Las levas giran a razón de 100,000 rpm, y buscan la vía de mínima resistencia. Un sistema de lavado de alta presión dilata la arteria, en tanto la leva rotatoria pulveriza la íntima aterosclerótica. La punta rotatoria pulveriza en forma selectiva tejido fibroso o ateromatoso firme, al tiempo que deja indemne el tejido viscoelástico.

#### Indicaciones:

El catéter de aterectomía Kensey está diseñado en particular para lesiones oclusivas de la arteria femoral superficial. No se necesita que, en primer término, una guía central coaxial cruce la lesión. Las lesiones largas se pueden tratar con la misma facilidad que las cortas.

La aterectomía de Kensey se practica por vía percutánea o a través de una pequeña incisión en la arteria femoral común.

La complicación principal es la perforación inducida por la leva rotatoria, ya que el catéter sigue la vía de mínima resistencia. Las lesiones duras, calcificadas, son particularmente difíciles. Esto, y el alto índice de perforaciones, limitan su uso.

#### Resultados:

Whittemore y cols. (160) reportaron sus experimentos iniciales con 10 pacientes. El procedimiento benefició claramente a 1 paciente. En cuanto a los otros pacientes, se reportaron 2 perforaciones de la pared arterial. No se observó evidencia clínica de embolización periférica. Snyder y cols. (161) reportaron 20 pacientes que se sometieron a 23 procedimientos para recanalizar las oclusiones de la arteria femoral superficial. La aterectomía fué inicialmente exitosa en 14 de los 23. De estos 14 pacientes, 11 se sometieron a subsecuentemente a angioplastia transluminal percutánea para aumentar el diámetro de la arteria. Los resultados a largo plazo aún están pendientes.

#### ROTABLATOR AUTH

El Rotablator Auth es un aparato de aterectomía que puede adaptarse a un catéter flexible; tiene calibre variable, y posee una fresa metálica, de forma de balón de fútbol americano, cuya superficie está llena de múltiples fragmentos de diamante de 22 a 45 micras que actúan como microcuchillas. Las barrenas, que miden de 1.25 a 6 mm de diámetro, se escogen de acuerdo al tamaño de la

arteria. Se va incrementando el tamaño de las barrenas conforme se amplía la luz de la arteria. La barrena gira a razón de 100,000 a 200,000 rpm y sigue su trayecto a lo largo de una guía central que debe atravesar la lesión. Las partículas pulverizadas casi siempre tienen diámetro menor al de los eritrocitos y son arrastradas de manera inofensiva por la circulación. La ventaja es que la superficie de la arteria tratada queda pulida, lisa y sin colgajos de íntima.

#### Indicaciones:

Es adecuado para eliminar un ateroma calcificado, duro, especialmente en diabéticos. Pueden tratarse lesiones tibiales y de las arterias poplítea, femoral superficial e iliaca. Las lesiones estenóticas son las preferidas porque, en primer lugar, una guía central debe atravesarlas, pero es posible tratar las oclusiones si la guía cruza la lesión.

Se practica preferentemente por una arteriotomía abierta, debido al tamaño de las fresas.

Cabe mencionar que entre las complicaciones, se han observado émbolos periféricos (uno lo suficientemente grave para producir pérdida de la piel del muslo) y hemoglobinuria transitoria. Los tromboémbolos fueron más bien microscópicos y de poca importancia clínica.

#### Resultados:

Las series UCLA comúnmente incluyen 40 arterias y 24 casos (162). Han sido tratadas las arterias femoral, poplítea y tibial. El índice de éxito inicial es de 38/40 arterias (95%) y 22/24 casos (92%). Los problemas mecánicos produjeron 2 fracasos técnicos tempranos. Se observaron 4 casos de trombosis temprana, en pacientes en los que después se probó que tenían estados de hipercoagulabilidad, llámese trombocitopenia inducida por heparina y anticoagulante lúpico. El seguimiento de 1 a 22 meses, reveló 7 fallas tardías (29%). De todos, sólo 11 de los 24 casos originales, han continuado clínicamente permeables y beneficiados. Las lesiones largas tienen mayor índice de fracasos. Las lesiones menores de 7 cm tuvieron un índice de permeabilidad del 64%, mientras que las mayores de 10 cm tuvieron sólo un 20% de permeabilidad durante el seguimiento.

#### CATETER PARA EXTRACCION TRANSLUMINAL

Este es un tubo semiflexible hueco de 5 a 9 Fr con control por troque y con una punta cortante cónica que pasa sobre un alambre guía

Conforme avanza el catéter, las cuchillas internas cortan la superficie de la placa en el momento en que ésta penetra en la caja cónica rotatoria. Las partículas de ateroma se aspiran en recipientes al vacío y se requiere lavado continuo con heparina para conservar la aspiración eficaz.

Las indicaciones son las mismas que para el Atherocath



Simpson.

La aspiración de las partículas de la placa puede ocasionar pérdida hemática significativa.

#### Resultados:

Se reportaron resultados iniciales de 126 lesiones en 95 pacientes, en un estudio multicéntrico. El éxito técnico inicial se reporta en el 92% de los procedimientos. El 53% de las lesiones se trataron con aterectomía únicamente y las restantes requirieron además de angioplastia con balón. 50 pacientes se sometieron a un seguimiento de 6 meses, 16 requirieron repetir la angiografía. Cuatro de estos 16, tenían evidencia angiográfica de reoclusión.

EN RESUMEN: hasta éste momento, todos los aparatos de aterectomía no han disminuido la cifra de reestenosis de la angioplastia con balón estándar. El traumatismo de la pared arterial, invariablemente ocasiona hiperplasia de la íntima. Mientras no se resuelva el problema de la reestenosis, el uso de la aterectomía quedará limitado a casos en que la angioplastia con balón sea ineficaz o esté contraindicada.

#### ENDOPROTESIS VASCULARES

Las endoprótesis vasculares (stents) han sido introducidos en un esfuerzo por evitar la reestenosis arterial. Los dos que están en uso, tienen problemas similares, los cuales parecen ser inherentes a su diseño. Ambos parecen estimular significativamente la hiperplasia neoíntima.

Desafortunadamente, la hiperplasia de la neoíntima asociada con el uso del stent, generalmente ha sido inversamente proporcional al diámetro del vaso en el cual es implantado; entonces, parecen ser menos efectivos en la situación en que más se necesitan.

Las complicaciones son similares a las reportadas para angioplastia. Hasta que los estudios comparativos, en cuanto a permeabilidad y seguridad sean completos, ésta técnica continúa en fase de investigación.

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO.

##### ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA AORTOILIACA

La reparación quirúrgica de la enfermedad arterial oclusiva aortoiliaca puede consistir en: endarterectomía aortoiliaca, colocación de injerto anatómico y colocación de injerto extraanatómico.

## ENDARTERECTOMIA AORTOILIACA

La endarterectomía tiene aún un papel en el tratamiento de la patología aortoiliaca, pero éste ha disminuido mucho desde los años 60s. El procedimiento generalmente consiste en una endarterectomía abierta de la aorta distal y una endarterectomía abierta o semicerrada

de una o de ambas ilíacas comunes, hasta el nivel de las ilíacas externas. En general, los resultados a largo plazo del procedimiento, cuando la patología está localizada, son excelentes, y se comparan a los obtenidos cuando se utiliza injerto. Sin embargo, los resultados de la endarterectomía extensa son pobres (145). La endarterectomía debe tenerse en cuenta en pacientes jóvenes, con patología localizada que no involucre a la ilíaca externa, de lo contrario empeorará el pronóstico. Si hay riesgo de infección del injerto, también se puede usar ésta alternativa.

### COLOCACION DE INJERTO ANATOMICO

En las últimas 2 décadas, éste se ha convertido en el procedimiento de elección. Lindenauer y colaboradores, (146) han publicado un artículo en que indicaron la reconstrucción quirúrgica aortoiliaca en

158 enfermos por: claudicación (58.9%), salvamento de una extremidad (40%), dolor severo de reposo o pérdida de tejido por amputaciones menores (23.4 y 17.7% respectivamente). Pacientes con claudicación leve no fueron operados, sólo sometidos a tratamiento conservador.

Los resultados de la reconstrucción quirúrgica del segmento aortoiliaco son en general satisfactorios; estudios clínicos recientes revelan excelente permeabilidad con baja incidencia de complicaciones, utilizando prótesis de dacrón doble valour, en observaciones seguidas por más de 5 años. El porcentaje de permeabilidad alcanza el 93% en el primer año y 5 años después, permanecen permeables el 70% (147, 148).

Aunque las fallas del procedimiento se han atribuido a efectos hemodinámicos, el principal factor es la disminución progresiva del flujo, por la evolución de la aterosclerosis por arriba del segmento arterial reconstruido y por la reducción de la luz de las prótesis, originada por el engrosamiento de la capa de fibrina que cubre su interior; éstas situaciones originan una disminución gradual del flujo, lo que da tiempo a que se desarrolle circulación colateral, por lo que con frecuencia la isquemia de las extremidades inferiores está compensada, después de la oclusión total de la prótesis.

La trombosis inmediata debe ser detectada lo antes posible y tratarse de inmediato, sea por medio de una trombectomía a través de la región iliofemoral con sondas de Fogarty, o mediante la reconstrucción de las suturas aórticas e iliofemorales, ya que cuando ésta complicación se presenta en el postoperatorio inmediato, es debida casi siempre a un defecto en la técnica de anastomosis.

## COLOCACION DE INJERTO EXTRAANATOMICO

Cuando están indicados, el injerto femoro-femoral y el axillobifemoral, son alternativas aceptables en la revascularización aortoiliaca. El injerto femoro-femoral es el procedimiento de elección en los pacientes con patología unilateral. El puente axillobifemoral está justificado en los pacientes de alto riesgo, especialmente cuando el abordaje abdominal está contraindicado.

## CIRUGIA ARTERIAL RECONSTRUCTIVA INFRAINGUINAL

La revascularización de las extremidades inferiores se ha convertido en una de las intervenciones más frecuentemente realizadas en la cirugía vascular moderna.

## SELECCION DEL PACIENTE Y EVALUACION PREOPERATORIA

Casi todos los pacientes con dolor de reposo o pérdida de tejidos, incluyendo ulceración y/o gangrena, son candidatos para intentar una revascularización de las extremidades inferiores. Las excepciones incluyen a aquellos pacientes no ambulatorios, en quienes la revascularización no ofrece ninguna ventaja sobre la amputación, para mantener su estado inactivo crónico. Además, los pacientes con pérdida de tejidos importante, proximal a los metatarsianos, que usualmente requieren amputación primaria, a pesar de la revascularización. Todos los demás pacientes, incluyendo a los que tienen factores de riesgo significativos, en quienes la revascularización es mejor opción que la amputación, procedimiento que tiene prácticamente el mismo riesgo quirúrgico, pero con una evolución menos deseable (141). Una indicación quirúrgica adicional importante, de la isquemia crónica de los miembros inferiores, incluye pacientes seleccionados en los que la CI es verdaderamente incapacitante, y quienes no han recibido suficiente beneficio con terapia física (142).

Los pacientes que son candidatos a revascularización, deben realizarse una arteriografía de buena calidad, si es necesario, con cateterización selectiva de las arterias distales y/o substracción digital. Utilizando éstas técnicas arteriográficas, aproximadamente en el 98% de los casos estudiados se identifica una arteria distal aceptable para puente (143). Actualmente, sólo el 2% de los pacientes se presentan con isquemia grave, que requiere amputación primaria, según estadísticas norteamericanas.

## SELECCION DEL INJERTO

Todos los cirujanos vasculares están de acuerdo en que el injerto autógeno, con vena safena interna, es el de elección para la revascularización infrainguinal. Una variedad de prótesis no autógenas han sido utilizadas para puentes infrainguinales, pero

los resultados son claramente inferiores a los reportados con vena safena autógena, ya que los injertos sintéticos son más trombogénicos (144).

Para pacientes en los que la vena safena mayor no es adecuada por su pequeño calibre (menos de 3.5 mm de diámetro) o por trombosis previa, las alternativas incluyen: safena menor, basilica, cefálica (149). Los resultados de la derivación utilizando estas alternativas de autoinjerto venoso, han sido consistentemente superiores a los resultados con injertos sintéticos (150, 151). Taylor y asociados (150) reportaron una permeabilidad de 68% para puentes infrainguinales usando injertos de vena autógena, de otra localización que no sea la safena interna ipsilateral. Algunos autores han cuestionado la durabilidad de las venas del brazo para puentes infrainguinales (152) pero Harris y coautores (153) reportaron un índice de permeabilidad a 5 años, de 68% usando vena cefálica como injerto para salvamento de la extremidad inferior.

Los injertos no autógenos utilizados para puentes infrainguinales incluyen: heteroinjerto bovino (154), dacrón (155, 156), vena umbilical humana en glutaraldehído (157) y politetrafluoroetileno (PTFE) (158). Durante la década de los 80's, los cirujanos vasculares usaron predominantemente 2 tipos de prótesis: PTFE o vena umbilical con malla de dacrón. Actualmente, cuando se necesita un injerto sintético, la mayoría de los cirujanos utilizan PTFE. Los injertos de vena umbilical casi se han dejado de usar en los Estados Unidos.

#### MANEJO QUIRURGICO

El cirujano y el anestesiólogo deben entrar a cirugía de revascularización de los miembros inferiores con el conocimiento de que es una cirugía larga, generalmente en pacientes de edad avanzada, que pueden ser portadores de arteriopatía coronaria, por lo que muchas veces necesitan monitoreo hemodinámico. Regularmente se utiliza nitroglicerina en el periodo perioperatorio, en espera de minimizar la isquemia miocárdica (133).

Un punto de importancia crítica en la cirugía derivativa con vena invertida, es el manejo muy cuidadoso de la misma (134). La vena se distiende gentilmente con sangre heparinizada o con solución salina con papaverina, asegurándose de que las ramas afluentes estén bien ligadas y de que la permeabilidad del injerto es adecuada. En la técnica in situ, el extremo proximal de la safena interna o mayor, se anastomosa con la arteria femoral común, enseguida, la vena se deja llenar de sangre para localizar los sitios donde están las válvulas, para romperlas con una de las varias técnicas que existen para ello, hasta que no haya obstrucción de flujo (135).

La vena utilizada debe ser de longitud y calidad adecuada. Una vena de buena calidad, debe distender suavemente con presión hidrostática. Los segmentos escleróticos que no son fácilmente distendibles, no deben ser usados. Frecuentemente éstos segmentos pueden ser resecados para luego realizar una anastomosis termino-

terminal.

Una vez terminada la cirugía de puente arterial, es importante una evaluación de la revascularización. Se utiliza medición directa del flujo a través del injerto, valoración de los pulsos distales con Doppler y arteriografía.

Las complicaciones de la herida son minimizadas cuando se planean adecuadamente las incisiones, se manipulan en forma gentil los tejidos y se realiza un cierre preciso con suturas absorbibles. Se recomienda un cierre subcuticular con sutura absorbible. (136)

#### MANEJO POSTOPERATORIO

Un factor muy importante en el manejo postoperatorio inmediato y tardío del puente arterial infrainguinal, es prevenir la trombosis. Los mecanismos patogénicos generales para la trombosis temprana incluyen: defectos en la técnica quirúrgica y estados de hipercoagulabilidad. El desarrollo de hiperplasia neoíntima es la causa primaria de trombosis del injerto a corto y mediano plazo, y la progresión de la patología ateromatosa es la causa que lleva a la oclusión tardía del mismo (165). La trombosis del injerto, usualmente lleva al paciente al estado mórbido preoperatorio o lo empeora y, desafortunadamente, los intentos de revascularización secundaria se asocian con un índice de fracasos más alto que en el primer procedimiento. (166, 167).

El dextrán 70 puede ser administrado durante el periodo postoperatorio y puede ser efectivo para prevenir la trombosis temprana del injerto en pacientes seleccionados con injertos de bajo flujo (menos de 75 ml x min), endarterectomías proximales extensas o puentes protésicos infrainguinales (134). En un estudio cooperativo, el dextrán probó su eficacia en la prevención de la trombosis temprana en los pacientes con tejido protésico infrainguinal (169). La aspirina a dosis de 325 mg vía oral, cada 24 horas, se inicia en el preoperatorio y se continúa en el postoperatorio.

#### PERMEABILIDAD DEL INJERTO, SALVAMENTO DE LA EXTREMIDAD Y SOBREVIVENCIA DEL PACIENTE, DESPUES DE PUENTE ARTERIAL INFRAINGUINAL.

La permeabilidad del puente arterial femoropoplíteo es mucho mayor cuando la cirugía es realizada para claudicación y no para salvamento de la extremidad y cuando hay un lecho poplíteo y tibial amplios. Con injerto de vena autógena, la permeabilidad es afectada en forma adversa cuando la vena utilizada es de diámetro pequeño (menos de 3 mm después de distenderla).

La vena safena autóloga tiene una permeabilidad secundaria a 5 años de 75 a 80%, para el puente femoropoplíteo, tanto con safena interna invertida como in situ. Los índices de permeabilidad primaria para los injertos in situ son significativamente menores que los de vena invertida, debido principalmente a que se requieren numerosos procedimientos menores para la excisión valvular completa y a las fístulas arteriovenosas residuales. El puente arterial con safena invertida para arterias tibiales produce

una permeabilidad de aproximadamente 10 a 15% menor que para el puente femoropoplíteo, en la mayoría de los reportes. Esta incidencia no ha sido demostrada aún en los puentes in situ.

La permeabilidad del injerto ha sido tradicionalmente determinada por seguimientos seriados de exploración de pulsos y medición del índice tobillo-brazo con Doppler. Claramente, el ITB evalúa con exactitud los resultados de la reconstrucción arterial y nos da una información objetiva de la permeabilidad del injerto. Sin embargo, hay considerable escepticismo en cuanto a la habilidad del ITB para detectar fracaso del injerto; un estudio reciente encontró que el ITB no tiene valor para valorar esto. La evidencia común indica que la imagen duplex, con medición de la velocidad del flujo a través del injerto, es la modalidad más útil para éste propósito. Una velocidad del flujo por el puente disminuida, (menor de 45 cm x seg velocidad sistólica pico) es indicación para una arteriografía, con la esperanza de poder corregir los defectos que existen, antes de que el puente se trombose. La prevención de la trombosis del injerto es de importancia crítica, ya que aún los injertos con oclusión aguda, que pueden ser reabiertos con trombólisis, tienen una corta vida.

En un estudio reciente de injertos venosos ocluidos, sólo se reportó una permeabilidad de 23% a 3 años después de la trombólisis, aún cuando se repararon mecánicamente los defectos.

La permeabilidad primaria a 5 años para puentes femoropoplíteos de PTFE, tienen un rango del 25 al 55% dependiendo de las indicaciones quirúrgicas y de la localización de la anastomosis distal. Los mejores índices de permeabilidad se encuentran en pacientes sometidos a puente arterial por arriba de la rodilla, como tratamiento para claudicación. La permeabilidad para el puente femoral infrapoplíteo con PTFE es de aproximadamente 40% a 1 año y 10% a 5 años (167). Algunos autores han concluido que la amputación puede ser una recomendación más prudente en pacientes que requieren injerto infrapoplíteo y no tienen vena autógena disponible. Evidencias recientes sugieren, sin embargo, que la permeabilidad del puente infrapoplíteo con PTFE puede alargarse si se usa warfarina. Una vez que ocurre oclusión tardía de un injerto de PTFE, la trombectomía y revisión del mismo usualmente tiene mal pronóstico. En éste caso, parece preferible reemplazarlo.

John y cols.(163) reportan los siguientes índices de permeabilidad para los puentes arteriales femoropoplíteos por arriba de la rodilla: para vena y PTFE: 70%, 62% y 57% a 2, 4 y 6 años respectivamente, comparado con el 58, 46 y 41%.

El índice de salvamento de la extremidad fué del 82%, 78% y 62% para vena, comparado con un 75, 64 y 58% para PTFE. De 290 puentes realizados, se ocluyeron un total de 99 durante el seguimiento.

#### COMPLICACIONES DEL PUENTE INFRINGUINAL

La mortalidad operatoria del puente infrainguinal es del 2 al 3%, con la mayoría de las muertes atribuidas a complicaciones cardíacas. Además, las complicaciones de la herida ocurren en un 20 a 30% de los pacientes revascularizados. La causa de éste

extraordinariamente alto índice de complicaciones de la herida es multifactorial. Aunque los factores técnicos son sin duda importantes, hay otros factores, como la debilidad del paciente, estado nutricional, uso de esteroides y presencia de úlceras (171).

Se estima que el 1 a 2% de los pacientes que se someten a puente infrainguinal, desarrollan infección postoperatoria del injerto (170). La infección de un injerto con vena autóloga es rara, y aún cuando el injerto está expuesto, esto puede sanar si se atiende adecuadamente con cuidados propios de la herida, incluyendo debridación y, de ser posible, afrontamiento de los tejidos para cubrir el injerto. Cuando la infección local no es controlada, puede ocurrir laceración de la vena y sangrado. La infección protésica es mejor manejada con excisión del injerto y colocación de uno nuevo, extraanatómico.

El edema de la extremidad inferior, especialmente el del tobillo y pie, ocurre en casi todos los pacientes después de cirugía de revascularización. La causa más importante de edema, es la disrupción de los linfáticos de la extremidad, aunque la reperfusión puede tener un papel menor. La trombosis venosa profunda ha sido identificada en más del 8% de los pacientes después de revascularización de las extremidades inferiores, y debe hacerse diagnóstico de exclusión cuando el paciente presenta edema postoperatorio.

#### ENDARTERECTOMIA INFRAINGUINAL

A excepción de algunos pacientes con patología oclusiva aterosclerótica localizada en la femoral común o en la profunda, la endarterectomía infrainguinal tiene un papel limitado en los pacientes con isquemia crónica de las extremidades inferiores. A pesar de las numerosas innovaciones técnicas, la permeabilidad a largo plazo de la endarterectomía, no es mejor, comparándola con la derivación. Recientemente, Kent y col. (177) reportaron una permeabilidad a 2 años de sólo el 58% para 22 endarterectomías de la femoral superficial. Algunos autores, sin embargo, continúan recomendándola en pacientes seleccionados con patología arterial localizada en segmentos cortos de la femoral superficial (173). Inahara y Scott (173) reportaron una permeabilidad sorprendente del 70% a 5 años después de endarterectomía de un segmento corto de la femoral superficial.

En contraste con el segmento de la femoral superficial y poplítea, la endarterectomía y cierre con parche de la femoral profunda, ha probado ser durable en pacientes seleccionados. Bernhard reportó una permeabilidad a 5 años, del 75% para profundoplastia en pacientes que presentaban claudicación, pero sólo un 30% a 5 años, para los pacientes que se operaron para salvamento de la extremidad.

#### SIMPATECTOMIA LUMBAR

Aunque la simpatectomía tiene actualmente un papel menor, el cirujano vascular debe estar familiarizado con ésta técnica, para mejorar el flujo sanguíneo cutáneo. Está bien documentado que la hiperemia inmediata con aumento del flujo sanguíneo, ocurre en pacientes que se han sometido a simpatectomía. Una semana después, el flujo estaba en 1/3 en relación al postoperatorio inmediato, y una declinación más, ocurrió después de la segunda semana, para estabilizarse después de éste tiempo.

En general, la acción vasomotora de los miembros inferiores depende esencialmente de L2 a L4. En ocasiones, L1, que normalmente no es accesible quirúrgicamente, está fusionado con L2, y en algunas ocasiones, la extirpación de L2 puede interferir con la eyaculación, por lo que en los pacientes masculinos se recomienda reseca sólo L3 y L4, lo cual es suficiente para causar vasodilatación en el pie.

Indicaciones:

1. Causalgia, 2. espasmo de la extremidad inferior, 3. lesiones superficiales de la piel del pie, así como patología arterial oclusiva sin lechos distales adecuados.

La indicación para causalgia y espasmo está clara, si el tratamiento conservador o farmacológico falla. La causalgia, o distrofia refleja, es un síndrome de dolor quemante, hiperestesia, hiperhidrosis y, en casos severos, de cambios tróficos de piel y hueso.

La indicación de la simpatectomía para aliviar el dolor isquémico debido a enfermedad aterosclerótica, es menos claro y la respuesta depende del grado del flujo colateral. se ha encontrado que los pacientes con un ITB por arriba de 0.35 responden favorablemente (174). La mayoría de los pacientes con un ITB menor de 0.205 tienen pobre respuesta y necesitan amputación subsecuente. Otros autores (175) han encontrado que con presiones sistólicas en tobillo por arriba de 30 mm Hg, responden favorablemente. En los diabéticos las presiones pueden estar falsamente elevadas debido a calcificación de las arterias y a neuropatía diabética.



## B) OBJETIVOS

a) Identificar la localización más frecuente de la lesión arterial.

b) Evaluar los resultados de la cirugía, en relación con estadio clínico preoperatorio.

## C) JUSTIFICACION

La revascularización de los miembros inferiores con colocación de puente arterial tiene una morbilidad alta, debido a que en la gran mayoría de los pacientes, las arterias están seriamente dañadas por aterosclerosis, y a que esta es una enfermedad progresiva y sistémica, por lo que pueden estar afectados otros órganos; con frecuencia estos pacientes cursan con cardiopatía isquémica y/o insuficiencia vascular cerebral. Además pueden tener enfermedades asociadas como diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica entre otras, lo que hace necesario un estudio integral del paciente. Interesa realizar este estudio, con el fin de conocer la morbilidad de este procedimiento en el Hospital General de México, así como los grupos de edad en que se presenta, sexo, relación con el tabaquismo y otros factores de riesgo para aterosclerosis, índices de permeabilidad, y comparar los resultados con los que se reportan en la literatura.

## II. MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio retrospectivo de 110 expedientes, en el Hospital General de México, S.S. Se revisaron los expedientes de pacientes sometidos a revascularización de miembros inferiores, incluyendo pacientes con Síndrome de Leriche. Los criterios de inclusión fueron: pacientes de cualquier edad y sexo, con diagnóstico de insuficiencia arterial crónica de miembros inferiores, de cualquier etiología, a quienes se haya realizado arteriografía y cirugía de revascularización con injerto arterial, en cualquier localización (aortobifemoral, axilobifemoral, femoro-femoral cruzado, iliofemoral, femoro-femoral, femoro-poplíteo, femoro-tibial) ya sea con injerto protésico o con vena autóloga. Se investigó tabaquismo, enfermedades asociadas y estadio clínico previo a la cirugía, así como el tipo de injerto utilizado, la localización de la lesión, cirugía realizada, complicaciones y evolución; el seguimiento mínimo fué de 2 meses y el máximo de 3 años y 2 meses.

Se descartaron los expedientes incompletos, los de pacientes sin seguimiento por la consulta externa, las altas voluntarias y los que murieron en el postoperatorio inmediato, el total de expedientes útiles para nuestro propósito fué de 50.

### III. RESULTADOS.

El rango de edad fué de 28 a 85 años, con un promedio de 67 y media de 68 y la división por sexos, de 36 hombres (72%) y 14 mujeres (28%). La etiología fue aterosclerosa en 48 pacientes (96%), iatrógena en 1 paciente (2%) y embólica en 1 paciente. De 50 pacientes, 43 (86%) eran fumadores, de estos, 32 fumaban más de 10 cigarrillos diarios (figura 2); de los pacientes fumadores, el 95% tenían 20 o más años de duración (figura 3); el 64% de los pacientes fumaban mas de 10 cigarrillos diarios y la duración de tabaquismo, en ellos, fué de 40.4 años en promedio.

Entre las enfermedades asociadas consideradas como factores de riesgo, se encontró en primer lugar la diabetes mellitus (44%), luego la hiperlipidemia (30%), hipertensión arterial sistémica (20%) y cardiopatía isquémica (16%). (Figura 4).

En cuanto al estadio clínico, se usó una modificación de la clasificación de Fontaine:

Estadio I: asintomático.

Estadio IIa: claudicación intermitente a más de 100 metros.

Estadio IIb: claudicación intermitente a menos de 100 metros.

Estadio III: dolor en reposo.

Estadio IV: úlceras o gangrena.

Cuatro pacientes (8%) se encontraban en estadio clínico IIa, 21 pacientes (42%) en estadio IIb, 7 pacientes (14%) en estadio III y 18 (36%), en estadio IV.

La localización de la lesión fué: 10% aortoiliaca, 16% iliofemoral, 26% femoral y 48% femoropoplítea (Figura 5).

Los lechos distales eran buenos en el 58% y regulares en el 42%. Se consideraron como lechos distales buenos aquellos pacientes con las 3 ramas (tibial anterior, tibial posterior y peronea) permeables a más del 50%, y como lechos distales regulares, cuando había sólo 2 vasos permeables. Los lechos distales malos no se toman en consideración, puesto que estos pacientes no son candidatos a revascularización.

La evolución postoperatoria calificada fué la mediata (primeros 8 días) aunque se tuvo un seguimiento mínimo de 2 meses, con lo que pudimos corroborar si el paciente continuó o no en buenas condiciones. La evolución se consideró excelente, buena, regular o mala, de acuerdo a los siguientes parámetros:

-Excelente: desaparición de los síntomas y limitación de daño úlceras que evolucionan hacia la cicatrización, o limitación de la necrosis).

-Buena: mejoría importante de los siguientes síntomas y

signos: dolor (pero sin llegar a desaparecer), temperatura de la extremidad y pulsos distales.

-Regular: poca mejoría del dolor, de la temperatura y del flujo distal.

-Mala: sin mejoría o con empeoramiento.

El tipo de derivación arterial realizada con más frecuencia fué la femoropoplítea (Figura 6).

#### PUENTES AORTOBIFEMORALES

De los 5 pacientes a los que se realizó colocación de injerto aortobifemoral, 4 de dacrón y 1 de PTFE (politetrafluoroetileno), 2 tuvieron una evolución excelente, pasando de estadio IIB a I, con un seguimiento de 2 y 4 meses, y en otros 2 se calificó como buena, ya que pasaron de estadio IV a IIB y de IIB a IIA, con un seguimiento de 6 y 4 meses respectivamente. El quinto paciente tuvo como complicación postoperatoria inmediata: oclusión del injerto, y terminó en amputación supracondílea bilateral; el paciente falleció a los 2 meses del postoperatorio por infarto agudo del miocardio y además cursó con síndrome depresivo intenso: cabe mencionar que se encontraba en estadio clínico IV.

#### PUENTES AXILO-FEMORALES

A 3 pacientes se les realizó puente axilo-femoral, todos de dacrón. En un paciente se realizó derivación a una sola femoral, ya que tenía antecedente de amputación supracondílea. Otro tenía necrosis hasta el dorso del pie, previa a la cirugía y posteriormente se le realizó amputación infracondílea con malos resultados por necrosis del muñon, por lo que se amputó por arriba de la rodilla. Ninguno cursó con complicaciones y tuvieron un seguimiento de 2, 3 y 4 meses con buena evolución.

#### PUENTES ILIOFEMORALES.

Fueron 3 pacientes, en todos se usó injerto de dacrón. Un paciente tuvo buena evolución, pasando de estadio IIB a IIA, con un seguimiento de 8 meses. En el segundo paciente la evolución se consideró buena, pasando de estadio III a IIB, pero a los 3 meses regresó a su estado inicial. El tercer paciente se encontraba en estadio IV, y aunque tuvo mejoría, se consideró regular.

#### PUENTES FEMORO-FEMORALES CRUZADOS.

Fueron un total de 4 pacientes, en 3 se usó injerto de dacrón, de estos, 2 tuvieron buena evolución, ya que uno pasó de estadio IV a IIB y otro de estadio IIB a IIA, con un seguimiento de 7 y 2 meses respectivamente: el tercer paciente tuvo mala evolución, ya que presentó como complicación oclusión trombótica transoperatoria

del injerto, la cual se resolvió, sin embargo, un mes después se reintervino por reoclusión, realizándole trombectomía; 8 meses después regresa por claudicación (mismo estadio inicial. En el cuarto paciente se usó un injerto PTFE, tuvo una evolución excelente (de estadio IIB a I).

#### PUENTES FEMORO-POPLITEOS POR ARRIBA DE LA RODILLA.

El grupo de pacientes revascularizados por arriba de la rodilla fué de 22. Fueron 11 injertos sintéticos (5 de dacrón y 6 de PTFE) y 11 puentes con vena autóloga (8 safenas invertidas y 3 "in situ").

Para los injertos de dacrón (5), el seguimiento fué de 6.2 meses en promedio, no hubo complicaciones postoperatorias inmediatas (primeras 24 horas) ni mediatas (primeros 8 días); en un paciente, que se encontraba en estadio IIB, la evolución se consideró excelente, ya que pasó a estadio I. En 2 fué buena (de estadio IIB a IIA); los otros 2 pacientes se encontraban en estadio IV y durante el tiempo de seguimiento tuvieron mejoría del dolor y las úlceras iban en proceso de cicatrización.

En cuanto a los puentes en los que se usó injerto de PTFE (6), los resultados fueron los siguientes, con un seguimiento promedio de 3.5 meses: 3 pacientes se encontraban en estadio IV, 2 tuvieron una evolución favorable durante el seguimiento, en cuanto a mejoría del dolor y limitación del daño: el tercer paciente tuvo una evolución tórpida y a los 5 meses del postoperatorio se le realizó amputación supracondílea por necrosis. Los otros 3 pacientes se encontraban en estadio preoperatorio IIB, uno de ellos tuvo una evolución postoperatoria buena, pero a los 4 meses se trombós el injerto y ameritó amputación infracondílea; en los 2 restantes la evolución fué favorable.

Del grupo de 8 pacientes a los que se les realizó revascularización con safena invertida, el seguimiento máximo fué de 2 años con 6 meses y mínimo de 3 días, ya que en este lapso de tiempo fué amputado el enfermo. Es importante mencionar que la mayoría de los pacientes se encontraban en estadios avanzados de la enfermedad: 4 en estadio IV, 3 en estadio III y uno en estadio IIB. Tres de los 4 pacientes que se encontraban en estadio IV, terminaron en amputación dentro de los primeros 15 días del postoperatorio, por trombosis del injerto e isquemia progresiva, y el otro tuvo buena evolución, en un seguimiento de 6 meses. De los 3 pacientes que se encontraban en estadio III, uno tuvo buena evolución en los siguientes 15 meses, otro también tuvo mejoría (pasó a IIB), pero al mes del postoperatorio presentó dehiscencia de la herida quirúrgica, con exposición y hemorragia del injerto, lo cual se resolvió afrontando la herida. El tercer paciente tuvo buena evolución, hasta los 2 años y medio en que se realizó amputación. El único paciente que se encontraba en estadio IIB, cursó con buena evolución.

Los resultados de los 3 pacientes a los que se colocó puente

con safena "in situ" fueron los siguientes: Paciente 1: Estadio clínico IIB, buena evolución en 4 meses de seguimiento, pasa a IA. Paciente 2: Estadio IIB, presentó hematoma de la herida quirúrgica como complicación postoperatoria; pasó a estadio IA, con 4 meses de seguimiento, pero persistía con edema ++ de +++ y ardor. Paciente 3: Estadio IV, presenta como complicación postoperatoria sangrado de la herida quirúrgica, al 180. día se le realiza amputación supracondílea por isquemia progresiva.

#### REVASCULARIZACIÓN POR ABAJO DE LA RODILLA.

Se revascularizaron 13 pacientes, con los siguientes tipos de injertos: safena invertida (7), safena "in situ" (3), PTFE (3). De los 13 puentes, 9 fueron femoropoplíteos y 4 femorotibiales.

De los 7 pacientes a los que se realizó puente con safena invertida, 2 llegaron en estadio IV, uno de ellos con isquemia avanzada por cuadro crónico agudizado, en el que se realizó cirugía de rescate, sin embargo el daño isquémico fue irreversible y terminó en amputación de la extremidad. El 2o. paciente tuvo una evolución regular durante 3 meses y luego requirió amputación. Los restantes 5 pacientes llegaron en estadio IIB, uno tuvo mala evolución, pues presentó trombosis del injerto e infección de la herida quirúrgica y se le realizó amputación supracondílea a los 7 días; de los otros 4, uno tuvo una evolución excelente, 2 buena y 1 regular. El seguimiento promedio de estos 4 pacientes fue de 11 meses. Hubo una complicación transoperatoria: lesión de vena profunda.

Los 3 pacientes en los que se usó vena safena "in situ" estaban en estadio clínico IIB, 2 tuvieron buena evolución postoperatoria mediata, pero 1 reinició con claudicación a los 4 meses; el otro continuó bien en los 9 meses de seguimiento. El tercer paciente tuvo trombosis del injerto y se amputó a los 7 días de postoperado. Por último, de los 3 pacientes revascularizados por abajo de la rodilla, en los que se usó injerto de PTFE, 2 estaban en estadio IV y 1 en estadio IIB, tuvieron un seguimiento promedio de sólo 2.3 meses, y la evolución fue buena en 2 y regular en 1. No hubo complicaciones transoperatorias.

#### RESULTADOS DE LA REVASCULARIZACIÓN EN RELACION CON EL ESTADIO CLINICO PREOPERATORIO.

De los 18 pacientes que se encontraban en estadio clínico IV, la evolución postoperatoria mediata (8 días) fue excelente en 1 paciente, buena en 8, regular en 4 y mala en 5. El 38.8% requirieron amputación dentro de los siguientes 3 meses.

En los 7 pacientes en estadio clínico III, la evolución postoperatoria fue: excelente en 1, buena en 5 y mala en 1 (requirió amputación).

Finalmente, la evolución postoperatoria mediata de los 25 pacientes en estadio clínico IIB se consideró excelente en 6, buena en 14, regular en 2 y mala en 3; el índice de amputaciones en los siguientes 3 meses del postoperatorio fue de 8%.

#### IV. DISCUSION.

Como podemos observar, muchos de los pacientes que acuden a esta Institución, llegan en estadios avanzados del padecimiento. El 50% se encontraba en estadio IIb, el 14% en estadio III y el 36% en estadio IV. El índice de amputaciones durante los 2 meses siguientes a la cirugía de revascularización, fué del 16%, una correspondió a un injerto aortobifemoral, y el restante 14% (7 de las 8) a las revascularizaciones con safena, ya sean "in situ" o invertidas, lo cual es un dato muy significativo, ya que podemos decir que el 98% de las amputaciones se realizaron en pacientes que fueron revascularizados con vena autóloga; esto contrasta con los resultados que se reportan en la literatura, ya que se considera que el injerto con vena autóloga es el de elección en la mayoría de los pacientes y el índice de permeabilidad reportado por algunos autores es de 75 a 80% (172); en mi opinión, es muy posible que esto se deba a que el procedimiento quirúrgico es más laborioso y requiere de una disección meticulosa y cuidadosa del injerto venoso, y a que esta cirugía es generalmente realizada por los residentes en etapa de entrenamiento.

Hubo un 16% de complicaciones durante el transoperatorio o en el postoperatorio inmediato (primeras 24 horas): una fué la correspondiente a un injerto aortobifemoral trombosado, y representa en 2%; el otro 14% corresponde nuevamente a los puentes realizados con vena safena. Estas complicaciones fueron: 4 trombosis del injerto, 1 hematoma de la herida quirúrgica, 1 sangrado de la herida quirúrgica, 1 lesión de vena poplítea y 1 paciente que presentó trombosis del injerto e infección de la herida quirúrgica. Wengrovitz y cols. reportan un índice de complicaciones de la herida de un 20 a 30% de los pacientes revascularizados (171). Se estima que un 1 a 2% de los pacientes que se someten a puente infrainguinal, desarrollan infección postoperatoria (170).

En el seguimiento a largo plazo (más de 2 meses) se reportan 4 amputaciones más: a los 3, 4, 5 y 30 meses del postoperatorio.

#### CONCLUSIONES.

a) La localización más frecuente de la lesión fué femoropoplítea, en el 48% de los pacientes; femoral en el 26%, iliofemoral en el 16% y aortoiliaca en el 10%.

b) Se observó que el mayor número de amputaciones se realizó en los pacientes en estadio clínico IV: 38%, con un seguimiento de 3 meses.





	EXTREMIDADES INFERIORES		ESTENOSIS VASCULAR.
GRADO I	Evolución subclínica sin trastornos ni disminución de la capacidad o claudicación intermitente poco importante.	20-49%	
GRADO II	Claudicación intermitente.	50-74%	
GRADO III	Claudicación intermitente muy importante y en reposo, dolor isquémico.	75%	
GRADO IV	Dolor isquémico en reposo, úlcera, gangrena.	Obliteración 100%	

Fig. I: GRADOS CLINICOS DE LA OBSTRUCCION ARTERIAL CRONICA SEGUN FONTAINE.

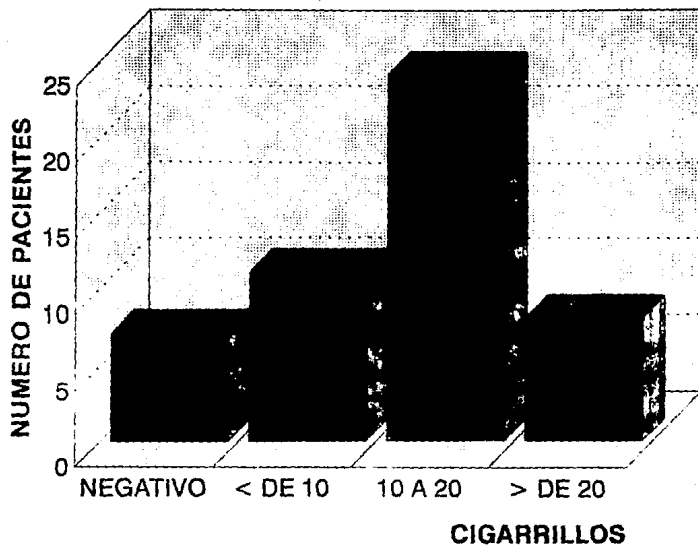


FIGURA 2. INTENSIDAD DEL TABAQUISMO EN PACIENTES REVASCULARIZADOS.



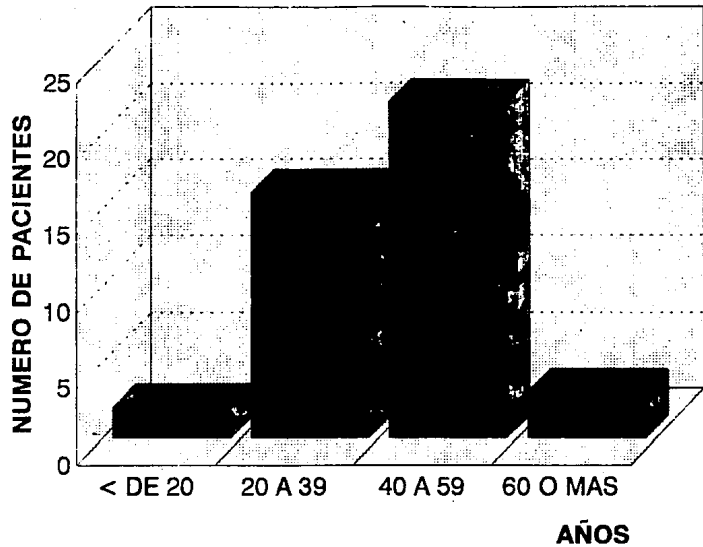
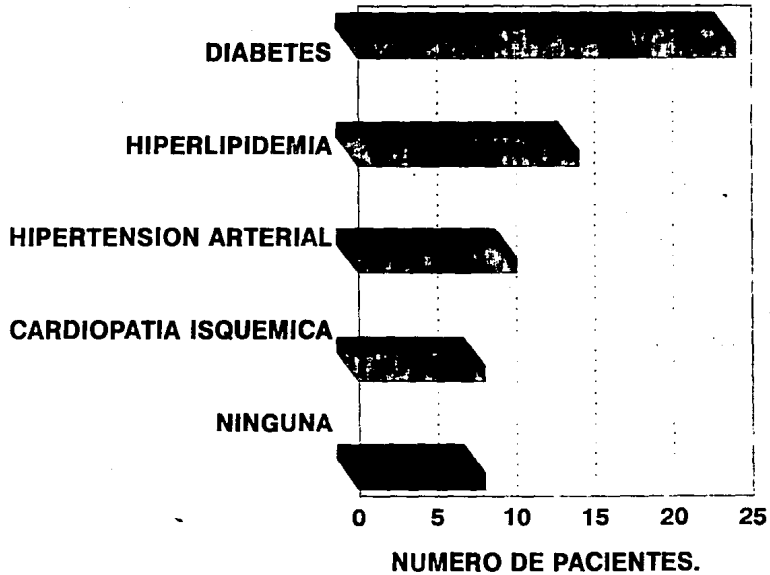
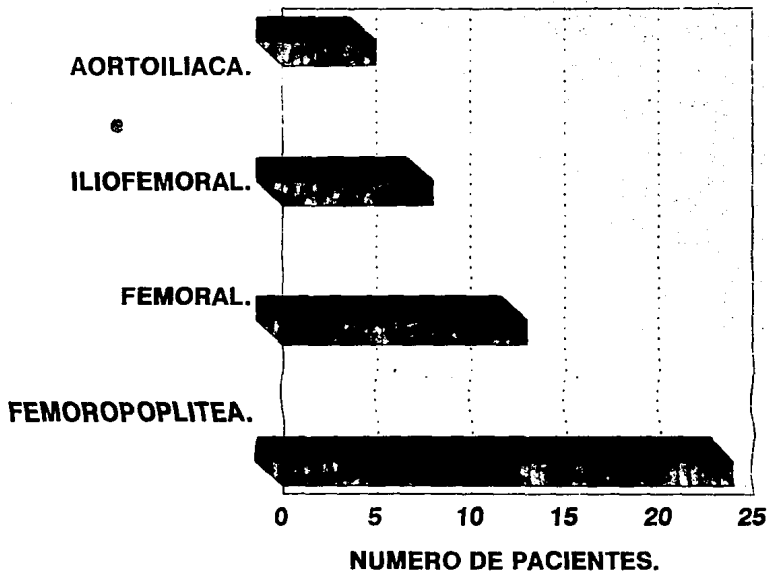


FIGURA 3. DURACION DEL TABAQUISMO EN LOS PACIENTES REVASCULARIZADOS.



**FIGURA 4. ENFERMEDADES ASOCIADAS COMO FACTORES DE RIESGO.**



**FIGURA 5. LOCALIZACION DE LA LESION ARTERIAL.**

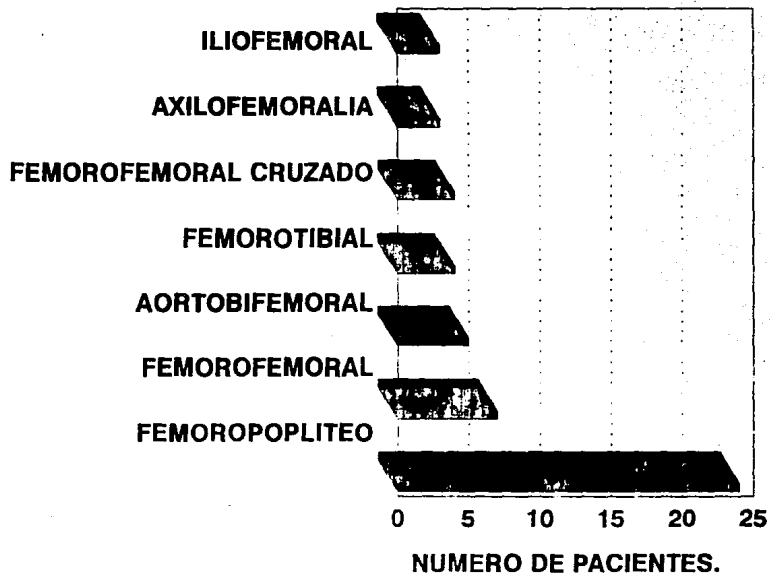


FIGURA 6. TIPO DE DERIVACION ARTERIAL REALIZADA.

**BIBLIOGRAFIA:**

1. Haimovicci, Cirugía Vascolar, 1986, 3-9.
2. Gluck Th: Die Moderne Chirurgie des zirkulationsapparates. Berl Klinik 120:1, 1898.
3. Jassinowsky A: Die arteriennath: Eine experimentelle studie. Inaus Diss Dorpat, 1889.
4. Dorfler J: Uber arteriennath. Beitr Z Klin Chir 25: 781, 1889.
5. Carrel A: Latent life of arteries. J Exp Med 12:460, 1910.
6. Goyanes J: Nuevos trabajos de cirugía vascular, sustitución plástica de las arterias por las venas o arterioplastia venosa aplicada como un nuevo método al tratamiento de los aneurismas. El Siglo Med, 53:446-561, 1906.
7. Lexer E: Die ideale operation des arteriellen und de arteriovenosen aneurisma. Arch Klin Chir 83:459, 1907.
8. Moniz E: L'encephalographie arterielle, son importance dans la localisation des tumeurs cerebrales. Rev Neurol (Paris) 2:72, 1927.
9. dos Santos R, Lamas A, Pereira CJ: L'arteriographie des membres de l'aorte et ses branches abdominales. Bull Soc Nat Chir 55:587, 1929
10. Seldinger SI: Catheter replacement of the needle in the percutaneous angiography: a new technique. Acta Radiol 39: 368, 1953.
11. Best CH: heparine and vascular occlusion. Can Med Assoc J 35:621, 1936.
12. Link KP: The anticoagulant from spoiled sweet clover hay. Harvey Lect, 34:162, 1943-1944.
13. Dos Santos JC: Sur la desobstrucción des thromboses arterielles anciennes. Mem Acad Chir 73:409, 1947.
14. Gross RE: A surgical approach for ligation of a patent ductus Arteriosus. N Engl J Med, 220:510, 1939.
15. Kunlin J: Le traitement de l'arterite obliterante par la greffe veineuse. Arch Mal Coeur 42: 371, 1949.
16. Leriche R: Des obliterations arterielles hautes (obliteration de la terminaison de l'aorte) comme causes de insuffisances circulatoires des membres inferieures. Bull Med Soc Chir 49:1404, 1923.
17. Leriche, R: De la resection du carrefour aortoiliaque avec double sympathectomie lombaire pour thrombose arteritique de l'aorte. Presse Med 48:601, 1940.
18. Outdot, J: Greffe de la bifurcation aortique depuis les arteres renales jusqu'aux arteres iliaques externes pour thrombose arteritique. mem Acad Ahir 77:642, 1951.
19. Blakemore, AH and Voorhees, AB: The use of the tubes constructed from viyon-"N" cloth in bridging arterial defects: Experimental and clinical. Ann Surg 140:324, 1954.
20. Campbell, CD; Brooks, DH: The use of expandex microporus PTFE for limb savage: A preliminary report. Surgery, 79:485, 1976.
21. Fogarty, TJ, Cranley, JJ et al: A method for extraction of arterial emboli and thrombi. Surg Gynecol Obstet 116:241, 1973.
22. Dotter, CT, and Judkins, NP: Transluminal treatment of

- aterosclerotic obstruction. *Circulation*, 30:654, 1964.
23. Lobstein, J: *Trait d'anatomie pathologique*. Paris, Levraut, 1829.
  24. Monckeberg JG: *Über die reine mediaverkalkung der extremitätenarterien unnd ihr verhalten zur arteriosklerose*. *Virchows Arch (Pathol Anat)* 71: 141, 1903.
  25. World Health Organization: *Report of a study group: classification of atherosclerotic lesions*. WHO Tech Rept Ser, 143, 1958.
  26. Marchand F: *Über artheriosklerose*. *Verh Dtsch Kongr Inn Med* 21:23, 1904.
  27. Senn A, Althaus, U, Paleyan, A: *Surgery for occlusive diseases of the terminal aorta and iliac arteries*. *J Cardiovasc Surg* 33, 1974.
  28. Haimovicci, *Atherosclerosis: consideraciones biológicas y quirúrgicas*. *Cirugía Vasculat*, 144, 1986.
  29. Inter-Society Commission for Heart Disease Resources. *Atherosclerosis Study Group and Epidemiology Study Group: Circulation* 42:A55, 1970.
  30. Stamler J, Berkson DM; Lindberg HA: *Risk factors: their role in the ethiology and pathogenesis of the atherosclerotic diseases in Wissler RW, Geer JC (eds): The pathogenesis of the atherosclerosis Baltimore, Williams and Wilkins, 1972, p 41.*
  31. Ballesteros F: *Síndrome de obstrucción aortoiliaca. Los grandes síndromes vasculares, II, 394, 1988.*
  32. Páramo M, Días Ballesteros F: *Síndrome de obliteración de troncos supraaórticos y enfermedad de Takayasu*, *Angiología* 34:3, 1982.
  33. Abu-Dalu J, Giler Sh, UrcaI: *Thromboangeitis obliterans of the iliac artery*. *Clinicas de Norteamérica*, 1974.
  34. Martorell F: *Angiología*, Salvat Ed 502 Barcelona, 1972.
  35. Martorell, F: *Angiología*, Salvat Ed., Barcelona 87, 1967.
  36. Imparato A; Spencer F. *Enfermedades de las arterias periféricas*. *Patología quirúrgica*, vol I, cap 21, 1986.
  37. Zorrilla E: *Hipercolesterolemia, diagnóstico y tratamiento*. Edit. Interamericana. McGraw-Hill p 15, 1991.
  38. Kannel WB: *Importance of hipertension as a mayor risk factor in cardiovascular disease*. *Hipertension*. New York, McGraw-Hill, Chap 22, p 888.
  39. Hollander W: *Biochemical pathology of atherosclerosis and relation- ship to hypertension*. *Hipertension*. New York. McGraw-Hill, 1977.
  40. Haimovicci H: *Peripheral arterial disease in diabetes*. *NY State J Med* 61:2988, 1961.
  41. Gordon T, Kannel WB: *Predisposition to atherosclerosis in the head, heart and legs: The Framingham Study* *JAMA* 221:661, 1972.
  42. López Callado M; Pazos Gil J: *La isquemia arterial crónica. Plan de formación continuada en patología vascular*. Sociedad Española de angiología y cirugía vascular. No.3, 1992.
  43. Beebe HG, Clark WF, De Weese JA: *Atherosclerotic change occurring in an autogenous venous arterial graft*. *Arch Surg* 101:85, 1970.

44. Szilagy DE et al: Biologic fate of autogenous vein implants in arterial substitutes: clinical, angiographic and histopatologic observations in femoropopliteal operations for atherosclerosis. *Am Surg* 178:232, 1973.
45. Haimovicci H, Maier N: Autogenous vein garfts in experimental canine atherosclerosis: their fate in the abdominal aorta and peripheral arteries. *Arch Surg* 109:95, 1974.
46. Carrel A, Guthrie CC: Uniterminal and biterminal venous transplantations. *Surg Gynecol Obstet* 2:266, 1906.
47. Chatterjee KN, Warren R; Gore I: Long term functional and histologic fate of arteriotomy patches of autogenous arterial and venous tissue: observations of "arterialization". *J Surg Res* 4:106, 1964.
48. Jones M, et al: Lesions observed in arterial autogenous vein grafts: light and electron microscopic evaluation. *Circulation* 48 (suppl 3): 198, 1973.
49. Ejrup B, Hierton T, Moberg A: Atheromatous changes in autogenous venous grafts: functional and anatomical aspects: case report. *Acta Chir Scand* 121:211, 1961.
50. Fontaine, R: Quelques contributions a l'histoire mederne de la chirurgie vasculaire, *Bol Acad Nac Cienc* 49:265, 1972.
51. Lindbom, A: Arteriosclerosis and arterial thrombosis in the lower limb: A Roentgnological study. *Acta Radiol (suppl) (Stockn)* 80; 1-80,1959.
52. Palma EC, Passano de Moizo, M: Arteriopátias hemodinámicas. III Cong of Cardiovasc Surg. Atlantic City, 1957. *Angiologia Esp* 11:259-265, 1959.
53. O'Connor VJ: Impotence and Leriche's syndrome: an early diagnostic sign: consideration of mechanism; relief by endarterectomy. *J Urol* 80:195-8, 1958.
54. Rutherford RB; Flanigan DP: Suggested standars for report dealing with lower extremity ischemia. *J Vasc Surg* 1986; 4:80-94.
55. Boyd AM: The natural course of arteriosclerosis of the lower extremities. *Angiology* 1960; 11:10-4.
56. Bloor K: Natural History of arteriosclerosis of the lower extremities. *Ann R Coll Surg Engl.* 1961;28:36-52.
57. Kannel WB, Skinner JJ, Schwartz MJ et al: Intermittent claudication. Incidence in the Framingham study. *Circulation* 1970; 41:875-883.
58. Imparato AM, Kim G, Davidson T et al:Intermitent claudication: It's natural course. *Surgery* 1975; 78:795-799.
59. De Weese JH: Pedal pulses disappearing with exercise: a test for intermittent claudication. *N Engl Med* 262:1214-1217, 1960.
60. Ludbroo KJ, Clarke AM, McKenzieJR: Significance of absent ankle pulse. *Br Med J* 1:1724-1726, 1962.
61. Fellmeth BD, Brooksten JJ, Lurie AL et al: Rapid progression of peripheral vascular disease after diagnostic angiography. *Radiology* 1990;175:71-74.
62. Taylor LM Jr, Porter JM: Natural history and nonoperative therapy of cronic lower extremity ischemia, in Rutherford RB (ed). *Vascular Surgery*, ed 3. Philadelphia, WB Saunders, 1989,

pp 653.

63. Hertzner NR, Beven EG, Young JR: Coronary artery disease in peripheral vascular patients: A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 1980; 192:365.
64. Hugson WG, Mann JI, Garrod A: Intermittent claudication: Prevalence and risk factors. *Br Med J* 1978; 1379-1381.
65. Litheel H, Hedstrand H, Karlsson R: The smoking habits of men with intermittent claudication. *Acta Med Scand* 1975; 197:473-476.
66. Jurgens IL, Barker NW, Hines EA Jr: Atherosclerosis obliterans: Review of 520 cases with special reference to pathogenic and prognostic factors. *Circulation* 1960 ;21:188-195.
67. Aronow WS, Stemmer EA, Isbel MW: Effect of carbon monoxide exposure of intermittent claudication. *Circulation* 1974;49:415-417.
68. Waller PC, Salomon SA, Ranisay LE: The acute effects of cigarette smoking on treadmill exercise distances in patients with stable intermittent claudication. *Angiology* 1989; 40:164-169.
69. Couch NP: On the arterial consequences of the smoking. *J Vasc Surg* 1986; 3:807-812.
70. Krupski WC, Rapp JH: Smoking and atherosclerosis. *Perspect Vasc Surg* 1989; 1:103-134.
71. Clyne CA, Arch PJ, Carpenter D, et al: Smoking, ignorance, and peripheral vascular disease. *Arch Surg* 1982; 117:1062-1065.
72. Quick CGR, Cotton LT: The measured effect of stopping smoking on intermittent claudication. *Br J Surg* 1982; 69 (suppl): 524-526.
73. Birken stock WE, Louw, JHY. Terblanche J, et al: Smoking and other factor effecting the conservative management of peripheral vascular disease. *S Afr Med J* 1975; 49:1129-1132.
74. Robiseck F, Daugherty HK, Mullen DC, et al: The effect of continued cigarette smoking on the patency of synthetic vascular grafts in Leriche syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70:107-112.
75. Myers KA, King RB, Scott DF, et al: The effect of smoking on the late patency of arterial reconstructions in the legs. *Br J Surg* 1978; 65:267-271.
76. Provan JL, Sojka SG, Murnaghan JJ, et al: The effect of cigarette smoking on the long term success rates of aortofemoral and femoropopliteal reconstructions. *Surg Gynecol Obstet* 1987; 165:49-52.
77. Larsen DA, Lassen NA: Effects of daily muscular exercise in patients with intermittent claudication. *Lancet* 1966;2:1093-1096.
78. Clifford PC, Davies PW, Hayne JA et al: Intermittent claudication: Is a supervised exercise class worthwhile? *Br Med J* 1980, 280:1503-1505.
79. Ekroth R, Dahllof AG, Gondevall B, et al: Physical training of patients with intermittent claudication: indications, methods, and results. *Surgery* 1978; 854:640-643.



80. Saltin B: Physical training in patients with intermittent claudication in Cohen LS, Mock MW, Ringkist I (eds): Physical conditioning and cardiovascular rehabilitation. New York, Wiley, 1981;pp 181-196.
81. Dahllot AG, Holm J, Sclersten T et al: Peripheral arterial insufficiency. Effect of physical training on walking tolerance, calf blood flow and blood flow resistance. Scand J Rehab Med 1976; 8:19-26.
82. Bylund AC, Hammersten J, Holm J et al: Enzyme activities in skeletal muscles from patients with peripheral arterial insufficiency. Eur J Clin Invest 1976;6:425-429.
83. Carter SA, Hamel ER, Peterson JM, et al: walking ability and ankle systolic pressures: observations in patients with intermittent claudication in a short term walking program. J Vasc Surg 1989;10:642-649.
84. Dormandy JA, Hoave E, Colley J: Clinical, hemodynamic and biochemical findings in 126 patients with intermittent claudication Br Med J 1973;4:576-581.
85. Ernst EE, Matral A: Intermittent claudication, exercise and blood rheology. Circulation 1987;76:1110-1114.
86. Ames A, Wright RL, Kowada M, et al: Cerebral ischemia: II The noreflow phenomenon. Am J Pathol 1968: 52; 437-447.
87. Cioffeti G, Mercury M, Mannarino E et al: Peripheral vascular disease: rheologic variables during controlled ischemia. Circulation 1989; 80:348-352.
88. Jennische E, Annundson B, Haljamae H: Metabolic response in feline "red" and "white" skeletal muscle to shock and ischemia. Acta Physiol Scand 1979;106:39.
89. Beatty CH, Peterson RD, Boeck RM: Metabolism of red and white muscle fibre groups. Am J Physiol 1963:204:939-942.
90. Jennische E, Hansson H: Post ischemic skeletal muscle injury patterns of injury in relation to adequacy of reperfusion. Exp Mol Pathol 1986; 44:272-280.
91. Harker LA, Ritchie JL: The role of platelets in acute vascular events. Circulation 1980:62 (suppl) V:13-18.
92. Jentzer JH, Sonneblick EH, Kirk EA: Coronary and systemic vasomotor effects of prostacyclin: implications for ischemic myocardium; in Vane JR. Berstroms (eds): Prostacyclin. New York, Raven Press 1979, 323-338.
93. Adar RA, Critchfield GC, Eddy DM: A confidence profile analysis of the results of femoropopliteal percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of lower extremity ischemia. J Vasc Surg 1989; 10:57-67.
94. Vanhoue PM: Endothelium and the control of vascular tissue. NIPS 1987; 2:18-22.
95. Trainor FS, Phillips RE, Michie RE, et al: Effects of ethaverine on the walking tolerance of patients with intermittent claudication. Angiology 1986; 37:34-351.
96. Coffman JD, Vasodilators drugs in peripheral vascular disease. N Engl J Med 1979; 300:713-717.
97. Coffman JD, Mannick JA: Failure of vasodilators drugs in arteriosclerosis obliterans. Ann Intern Med 1972;76:35-39.

98. Belch JJP; Drury JK, Capell H et al.: Intermittent epoprostenol infusion in patients with Raynauds syndrome: A double blind controlled trial. *Lancet* 1983;1:313-315.
99. Linet O I, Monberg MR, Sinzinger H et al: Cyclo-prostin in effective in peripheral vascular disease. Presented at the cardiovascular pharmacotherapy International Symposium 1985, Geneva Switzerland, April 22-26, 1985.
100. Antiplatelet trialist's collaboration: Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet treatment. *Br med J* 1988; 296:320-333.
101. Fields WS, Lemark NA, Frankowski RF: Controlled trial of aspirin in cerebral ischemia. *Stroke* 1977;8: 301-314.
102. The canadian cooperative study group: A randomised trial of aspirin and sulfin pyrazone in threatened stroke. *N. Engl J Med* 1978; 297: 53-59.
103. Kallero KS, Bergquist D, Cederholm D, et al: Arteriosclerosis in popliteal artery trifurcation as a predictor for myocardial infarction after arterial reconstructive operation. *Surg Gynecol Obstet* 1984; 159:133-138.
104. Yao JST, Nedham TN, Goaromos C et al: A comparative study of strain gauge plethysmography and Doppler ultrasound in the assesement of occlusive arterial disease of the lower extremities. *Surgery* 1972;71:4-9.
105. Darling RC, Raines JK, Brener BF, et al: Quantitative segmental pulse volume recorder: A clinical tool. *Surgery* 1972; 72: 873-887.
106. Strandness DE Jr: Peripheral arterial disease: A physiologic approach. Boston, Little, Brown, 1969, pp 112-130.
107. Kempczinski RF: Segmental volume plethysmography: the pulse volume recorder, in Kempczinski RF Yao JST (eds): practical non invasive vascular diagnosis. Chicago, Yearbook Medical Publishers, 1987, pp 140-153.
108. Kirkendall WM, Burton AC, Epstein FH et al: Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers: Report of a subcommittee of the postgraduate education committee, American Heart Association. *Circulation* 1967; 36:980-988.
109. Heintz SE, Bone GE, Slaymaker EE et al: Value of arterial pressure measurements in the proximal and distal part of the thigh in arterial occlusive disease. *Surg Gynecol obstet* 1978; 146:377-343.
110. Kohler TR, Nance DR, Cramer MM, et al: Duplex scanning for diagnosis of aortoiliac and femoropopliteal disease: A prospective study. *Circulation* 1987; 76:1074-1080.
111. Cossman DV, Ellsion JE, Wagner WH, et al: Comparison of contrast arteriography to arterial mapping with color-flow duplex imaging in the lower extremities. *J Vasc Surg* 1989; 10:522-529.
112. Seldinger SI: Catheter replacement of needle in percutaneous arteriography: A new technique. *Acta Radiol* 1953, 39-368-376.
113. Cambria RP; Yurel DC; The potential for lower extremity revascularization, without contrast arteriography; experience

114. Vashisht R; Ellis MR; Skidmore C: Colour- coded duplex ultrasonography in the selection of patients for endovascular surgery. Br J Surg; 1992, oct;79 (10) p 1030.
115. Clagett GP, Genton E, Salzman EW: Antithrombotic therapy in peripheral vascular disease. Chest 1989 (suppl);95:128-139.
116. Clyne CAC, Archer TJ, Athuaire LX, et al;Random control trial of a short course of aspirin and dipyridamole for femorodistal grafts. Br J Surg 1987; 74:246-248.
117. Signorini GP, Salmistrano G,: Efficacy of idobufen in the treatment of intermittent claudication. Angiology 1988; 39:742-746.
118. Balsano F, Coicheri S, Libretti A et al: Ticlopidine in the treatment of intermittent claudication. J Lab Clin Med 1989;114:84-91.
119. Dettori AG, Pini M: Adenocumarol and pentoxifiline in intermittent claudication. A Controlled clinical study. The APIC study group. Angiology 1989; 40:237-248.
120. Ernst E, Matrial A: Placebo controled double-blind study of hemodilution in peripheral arterial disease. Lancet 1987; 1:1449- 1451.
121. Turner AR, Lowe GDO, et al: Effects of venesection on leg blood flow in claudicants with high-normal hematocrit. Scot Med J 1988; 33:298-299.
122. Ehrly AM, Kohler HJ: Altered deformability of erythrocytes from patients with chronic occlusive arterial disease. Vasa 1976; 5:319- 322.
123. Reid JL, Dormandy JA,: Impaired red cell deformability in peripheral vascular disease. Lancet 1976; 1:666-667.
124. Ernst EE, Hammerschmith DE, Bagge U et al; Leucocytes and the risk of ischemic disease. JAMA 1987; 257:2318-2324.
125. Johnson G Jr, Keagy BA: Viscous factors in peripheral tissue perfusion. J Vasc Surg 1985; 2:530-535.
126. Matrai A, Ernst E: Pentoxifylline improves white cells rheology in claudicants. Clin Hemorrhheol 1986;5:453-491.
127. Baumann JC: Erweiterte Moglichkeiten zur konservativen Behandlung arterieller. Therapiewoche 1977;27:188-196.
128. Hess HV, Franke I, Jauch M: Medikamentose Verbesserung der flieseigenschaften des blutes. Fortschr Med 1973.;91:743-748.
129. Muller R: Hemorrhheology and peripheral vascular disease. A new therapeutic approach. J Med 1981;12:209-235.
130. Accetto B: Beneficial hemorrhheologic therapy of chronic peripheral vascular disorders with pentoxifylline. Am Heart J 1982;113:864-869.
131. Ehrly AM: Effects of orally administered pentoxifylline on muscular oxygen pressure in patients with intermittent claudication. IRCS Med Sci 1982;10:401-402.
132. Ehrly AM, Saeger-Lorenz K: Influence of pentoxifylline on muscle tissue oxygen tension (pO2) of patients with intermittent claudication before and after pedal ergometer exercise. Angiology 1987;38:95-100.
133. Yeager RA, Moneta GL: Assessing cardiac risk in vascular surgical patients: Current status. Perspect Vasc Surg 1989;

1:18-39.

134. Taylor LM Jr, Porter JM: Technique of reversed vein bypass to distal leg arteries, in Bergman JJ, Yao JST (eds): Techniques in arterial surgery. Philadelphia, WB Saunders, 1990, pp 109-122.
135. Leather RP; Shah DM, Chang BB: In situ saphenous vein arterial bypass, in Bergan JJ, Yao JST (eds): Techniques in Arterial Surgery. Philadelphia, WB Saunders, 1990, pp 123-133.
136. Angelini GD, Butchart EG, Armistead SH, et al: Comparative study of leg wound closure in coronary artery bypass graft operations. Thorax 1984; 39:942-945.
137. Lammer J, Pilger E, Decrinis M; Pulsed excimer laser Vs continuous wave Nd: YAG laser vs conventional angioplasty or peripheral arterial occlusions: prospective, controlled, randomised trial. Lancet; 1992 Nov 14, 340 (8829); p 1183-8.
138. Jenkins RD, Spears JR: Laser balloon angioplasty: A new approach to abrupt coronary occlusion and chronic restenosis. Circulation 1990;81 (suppl IV): 101-108.
139. Seeger JM, Abela GS: Angioplasty using argon laser energy and fiberoptic laser probes, in Moore WS, Ahn SS (eds): Endovascular Surgery. Philadelphia, WB Saunders, 1989, p 413.
140. Harrington ME, Schwartes ME, Sanborn TA, et al: Expanded indications for laser-assisted balloon angioplasty in peripheral arterial disease. J Vasc Surg 1990; 11:146-155.
141. Ouriel K, Fiore WM, Geary JE: Limb-threatening ischemia in the medically compromised patient: Amputation or revascularization? Surgery 1988; 104:667-672.
142. Kent KC, Donaldson MC, Attinger CE, et al: Femoropopliteal reconstruction for claudication. The risk to life and limb. Arch Surg 1988; 123:1196-1198.
143. Taylor LM, Edwards JM, Porter JM: Present status of reversed vein bypass: Five year results of a modern series. J Vasc Surg 1990 11:193-206.
144. Sauvage LR, Walker MW, Berger K, et al: Current arterial prostheses. Experimental evaluation by implantation in the carotid and circumflex coronary arteries of the dog. Arch Surg 1979; 114: 687-691.
145. Brewster DC, Darling BC: Optimal methods of aortoiliac reconstruction. Surgery 84; 739, 1978.
146. Lindenauer, SM, Stanley JC y col. Aortoiliac reconstruction with dacron double velour. L Cardiovascular Surg 25: 36-42, 1984.
147. Duncan R, Linto R, Darling C: Aortoiliac femoral atherosclerotic occlusive disease: comparative results of endarterectomy and dacron bypass grafts. Surg 70: 6;974-984.
148. Constantin D, Papadopoulos M: Surgical treatment of aortoiliac occlusive disease. L Cardiovasc Surg 47: 54-61, 1976.
149. Schulman ML, Badhey MR, Yatio R et al: An 11-year experience with deep vein as femoropopliteal bypass grafts. Arch Surg 1986; 121:1010-1015.
150. Taylor LM Jr, Edwards JM, Brant B, et al: Autogenous reversed vein bypass for lower extremity ischemia in patients with

- absent or inadequate greater saphenous vein. *Am J Surg* 1987; 153:505-510.
151. Kent KC, Whittemore AD, Mannik JA: Short-term and midterm results of an all-autogenous tissue policy for inguinal reconstruction. *L Vasc Surg* 1989; 9:107-114.
  152. Schulman ML, Badhey MR: Late results and angiographic evaluation of arm vein as long bypass grafts. *Surgery* 1982; 92:1032-1041.
  153. Harris RW, Andros G, Dulawa LB, et al: Successful long-term limb salvage using cephalic vein bypass grafts. *Ann Surg* 1984; 200:785-792.
  154. Rosenberg DLM, Glass BA, Rosenberg N, et al: Experiences with modified bovine carotid arteries in arterial surgery. *Surgery* 1970; 68:1064-1073.
  155. Crawford ES, De Bakey ME, Morris GC, et al: Evaluation of late failures after reconstructive operations for occlusive lesions of the aorta and iliac, femoral and popliteal arteries. *Surgery* 1960; 47:79-104.
  156. Reichle FA: Criteria for evaluation of new arterial prosthesis by comparing vein with dacron femoropopliteal bypasses. *Surg Gynecol Obstet* 1978; 145:714-720.
  157. Dardik H, Dardik II: Successful arterial substitution with modified human umbilical vein. *Ann Surg* 1976; 183: 252-258.
  158. Campbell CD, Brooks DH, Webster MW, et al: The use of expanded microporous polytetrafluoroethylene for limb salvage: A preliminary report. *Surgery* 1976; 79:485-491.
  159. Simpson JB, Selman MR, Robertson GC, et al: Transluminal atherectomy for occlusive peripheral vascular disease. *Am J Cardiol* 61:96-101, 1988.
  160. Whittemore AD: The Kensey catheter: Indications, technique, results and complications. In Moore WS (eds): *Endovascular Surgery*. Philadelphia, Pennsylvania, Saunders, 1989, pp 323-326.
  161. Snyder SO, Wheeler JR, Gregory RT, et al: Kensey catheter: Early results with a transluminal endarterectomy tool. *J Vasc Surg* 8:541-543, 1988.
  162. Ahn SS: Unpublished data, 1990.
  163. John TG, Stonebridge PA: Above-knee femoropopliteal bypass grafts and the consequences of grafts failure; *Ann R Coll Surg Engl*, 1993 Jul; 75(4):257-60.
  164. Imparato AM, Bracco A, Kin GE, et al: Intimal and neointimal fibrous proliferation causing failure of arterial reconstructions. *Surgery* 1972; 72:1107-1117.
  165. Ahn SS: The hipercoagulable states: A comprehensive review of the vascular surgeon. *Semi Vasc Surg* 1990; 3:6-20.
  166. Brewster DC, La Salle AJ, Robinson JG, et al: Femoropopliteal graft failures. Clinical consequences and success of secondary reconstructions. *Arch Surg* 1983; 118:1043-1047.
  167. Dennis JW, Littooy FN, Greisler HP, et al: Secondary vascular procedures with polytetrafluoroethylene grafts for lower extremity ischemia in a male veteran population. *J Vasc Surg* 1988; 8:137-142.

168. Ahn SS, Auth DP, Marcus DR, et al: Removal of focal athetectomy: Preliminar clinical results. *Ann Vasc Surg* 7;292-300, 1988.
169. Rutherford RB, Jones DN, Bergentz SE, et al: The efficacy of Dextran 40 in preventing early postoperative thrombosis following difficult lower extremity bypass. *J Vasc Surg* 1984; 1:765-773.
170. Johnson JA, Cogbill TH, Strutt PJ, et al: Wound complications infrainguinal bypass. Classification, predisposing factors, and management. *Arch Surg* 1988; 123:859-862.
171. Wengrovitz M, Atnip RG, Gifford RRM, et al: Wound complications of autogenous subcutaneous infrainguinal arterial bypass surgery: Predisposing factors and management. *J Vasc Surg* 1990; 11:156-163.
172. Kent WC, Whittemore AD, Mannik JA: Short-term and midterm result of an all-autogenous tissue policy for infrainguinal reconstruction. *J Vasc Surg* 1989;9:107-114.
173. Inahara T Scott CM: Endarterectomy for segmental occlusive disease of the superficial femoral artery. *Arch Surg* 1981;116:1547-1553.
174. Janoff K, Phiney ES: Lumbar sympatectomy for lower extremity vasospasm. *Am J Surg* 150; 147, 1985.
175. Walker PM, Johnstone KW: Predicting the success of a a prospective study. *Surgery* 87: 216, 1980.