

11209
46



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
SECRETARIA DE SALUD

**ENFERMEDAD ARTERIAL
OCCLUSIVA PERIFÉRICA**

TESIS

para obtener el diploma de especialización en
CIRUGÍA GENERAL

Presentada por:
DR. LUIS IGNACIO GUERRERO RUIZ



Febrero 2003

I



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

PAGINACION

DISCONTINUA



[Handwritten signature]

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA

Dr. Jorge Alberto del Castillo Medina.
Jefe de enseñanza, H.J.M.

[Handwritten signature]

[Handwritten signature]

Acad. Dr. Roberto Pérez García.
Coordinador del curso universitario de especialización en cirugía general.
Jefe de la División de cirugía, H.J.M.
Coordinador de tesis.

Autorizo a la Dirección General de Documentación de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo profesional.

Nombre: Onésimo Zaldívar Reyna
Fecha: 14/05/18
Firma: [Handwritten signature]

[Handwritten signature]

Dr. Onésimo Zaldívar Reyna.
Angiólogo y cirujano vascular, H.J.M.
Coordinador de tesis.

DEDICATORIA

A Dios.

A mi padre ¹:

Filemón Guerrero Monroy, a quien
le debo todo lo que soy y lo que
tengo, pues con su recto ejemplo
sembró mi camino.

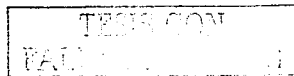
Hasta donde estés, mi éxito es
para ti..

Te amo, siempre estarás en mi
corazón.

A mi madre:

Mania de Jesús Ruiz López, quien
continuo con las enseñanzas en
un camino difícil.

Gracias mamá, no tengo palabras
para agradecértelo, igual te amo.



AGRADECIMIENTOS

Al Académico Dr. Roberto Pérez García, quien con su mano dura y firme formó de mí un cirujano, enseñándome el arte de la cirugía. Por su confianza en mí, por todos sus desvelos, por sus preocupaciones, por sus regaños, por su buena y oportuna guía, pero sobre todas por su gran vocación de enseñanza; muchas gracias maestro

Al Dr. Onésimo Zaldivar Reyna, por iniciarme en el camino de la angiología y cirugía vascular y ayudarme a descubrir sus maravillas. Por la coordinación de esta tesis

A los Drs. Juan Girón Márquez y Pablo Miranda Fraga, por su amistad y enseñanzas diarias. Por su vocación a la profesión y entrega a su trabajo, que representa el mejor de los ejemplos.

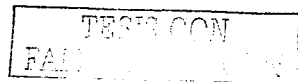
Al Dr. Salomón Hernández, quien aunque estando en otro servicio, me brindó su amistad y buenos consejos.

A mis hermanas Cecilia y María de Jesús, por todo el amor que han vertido hacia mí a lo largo de los años.

A Cristina, por creer en mí y por su apoyo.

A todos mis compañeros de residencia, de quienes he aprendido mucho.

A todas las personas que directa o indirectamente, participaron de mi enseñanza.



RESUMEN.

La enfermedad arterial oclusiva periférica causada por aterosclerosis involucra eventos complejos de tipo inflamatorio atribuidos a disfunción endotelial que condicionan a la formación de una placa. La sintomatología se presenta cuando aparecen lesiones avanzadas, como hemorragia intraplaca, hemorragia, émbolo o trombosis.

Epidemiológicamente, existen datos identificados como adyuvantes el desarrollo de lesión endotelial, entre ellos el tabaquismo, hiperlipidemia, hipertensión, diabetes mellitus, obesidad y sedentarismo son los más estudiados.

Los pacientes se presentan con claudicación intermitente en las etapas tempranas de la enfermedad o con isquemia crítica de miembros pélvicos, con o sin gangrena, en las etapas tardías. Proveniente del latín "claudicatio", el término claudicación significa "cojear", dolor e incapacidad en miembros inferiores inducido por el ejercicio, que se alivia tras el reposo.

En su historia natural, la enfermedad arterial oclusiva periférica, progresa a isquemia crítica de la extremidad afectada y en su fase terminal a la pérdida de la extremidad. Entendamos como isquemia crítica, aquel dolor isquémico de reposo recurrente, de predominio nocturno, que no cede a la administración de analgésicos convencionales.

La embolia consiste en la oclusión súbita de una arteria por material procedente de territorios distantes, arrastrado por el flujo sanguíneo, impactándose en una bifurcación donde la luz arterial es más estrecha que el calibre del émbolo.

La trombosis es una afectación severa de la pared arterial que la estenosa y causa su oclusión por un estado de hipercoagulabilidad, de bajo gasto cardíaco, desprendimiento de la placa de ateroma y vasculitis.

En el manejo de la enfermedad arterial oclusiva periférica, es importante identificar la causa de la sintomatología, para poder tratarla directamente. Comprende desde el manejo farmacológico a base de antiagregantes plaquetarios, pasando por anticoagulantes y hasta el empleo de agentes que favorezcan el adecuado paso de las células sanguíneas por los lugares estrechos, conocidos como hemorreológicos. Por el otro lado, está el manejo quirúrgico, que va desde la remoción del material extraño a la arteria, hasta la aplicación de injertos vasculares, pasando como intermedio por la cirugía endovascular.

En el presente trabajo, reunimos una revisión de la literatura con respecto al tema y la experiencia durante cuatro años, en el manejo de la enfermedad en el servicio de angiología y cirugía vascular del hospital Juárez de México, de la Secretaría de Salud.

ABSTRACT.

The peripheral arterial occlusive disease, due to atherosclerosis involves complex events of inflammatory type attributed to endothelial dysfunction that condition to the formation of a plaque. The Symptomatology appears when advanced lesions is presented, like haemorrhage intraplaque, haemorrhage, piston or thrombosis.

Epidemically, data exist identified as adjuvant the development of endothelial lesion, among them, tobaccoism, hyperlipidemia, hypertension, diabetes mellitus, obesity and sedentarism, they are those most studied.

The patients are presented with intermittent claudication in the early stages of the illness or with critical isquemia of pelvic members, with or without gangrene, in the late stages. Coming from latin "claudicatio", the term giving up means "to limp", pain and inability in inferior members is induced by the exercise that is alleviated after the rest.

In their natural history, the peripheral arterial occlusive disease, progresses to critical ischemic of the affected extremity and the loss of the extremity in the terminal phase. Let us understand as critical ischemic, that pain of recurrent rest, of night prevalence that doesn't give to the administration of conventional analgesic.

The clot consists on the sudden occlusion of an artery for material coming from distant territories, crawled by the sanguine flow, being impacted in a bifurcation where the arterial light is more narrow than the caliber of the piston.

The thrombosis is a severe affectation of the arterial wall that to narrow and cause its occlusion for a hypercoagulation state, of under heart expense, detachment of the atherom plaque and vasculitis.

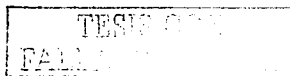
In the handling of the peripheral arterial occlusive disease, it is important to identify the cause of the symptomatology, to be able to treat her directly. Understands from the pharmacological handling with the help of antiplatelet agents, going by anticoagulation and until the employment of haemorheologic. For other side, is the surgical handling that goes from the removal from the strange material to the artery, until the application of vascular implants, going through intermediate for the surgery endovascular.

In the presently work, we gather a revision of the literature with regard to the topic and the experience during four years, in the handling of the disease in the angiology and vascular surgery service of the hospital Juárez from Mexico city, of the Secretary of Health.



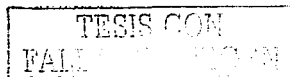
INDICE DE CONTENIDO

RESUMEN.	v
ABSTRACT.	vi
ÍNDICE DE CONTENIDO.	vii
INDICE DE FIGURAS.	viii
INDICE DE TABLAS.	ix
CAPITULO 1 INTRODUCCIÓN.	
1 1 Antecedentes.	1
1 2 Justificación de la investigación.	2
1 3 Objetivos de la investigación.	3
CAPITULO 2. MARCO TEÓRICO REFERENCIAL.	
2 1 Anatomía arterial.	4
2 2 Fisiología arterial.	10
2 3 Enfermedad arterial oclusiva periférica.	14
2 4 Aterosclerosis.	30
2 5 Insuficiencia arterial aguda.	44
2 6 Tratamiento endovascular.	55
2 7 Tratamiento quirúrgico.	57
CAPITULO 3 METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.	
3 1 Material y métodos.	62
3 2 Resultados.	64
3 3 Discusión.	66
CAPITULO 4. CONCLUSIONES.	70
FIGURAS	72
TABLAS	78
BIBLIOGRAFÍA.	91



INDICE DE FIGURAS

2.1.1	Pared arterial	72
2.1.2	Equilibrio de factores trombóticos y antitrombóticos a nivel del endotelio.	73
2.2.1	Cambios en relación al grosor de la pared (w) y el radio interno (r)	74
2.3.1	Evaluación de los pacientes sospechosos de enfermedad arterial periférica.	75
2.3.2	Evaluación y tratamiento de pacientes con enfermedad arterial periférica.	76
2.5.1	Nivel de temperatura y cambio de coloración en la oclusión de diferentes arterias.	77

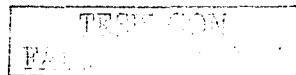


INDICE DE TABLAS

2.1.1	Propiedades y funciones de las células endoteliales	78
2.3.1	Clasificación de la isquemia de los miembros inferiores	79
2.3.2	Clasificación de los pulsos	80
2.3.3	Medicamentos seleccionados de uso común en enfermedad arterial oclusiva periférica	81
2.5.1	Etiología de la oclusión arterial aguda	82
2.5.2	Signos de isquemia	83
2.5.3	Evaluación del paciente con isquemia	84
2.5.4	Complicaciones de la revascularización	85

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

3.2.1	Distribución por sexo y edad	86
3.2.2	Distribución de acuerdo al sexo y tiempo de evolución de la enfermedad	86
3.2.3	Distribución de acuerdo a los factores de riesgo asociados	86
3.2.4	Distribución de acuerdo a la región anatómica afectada	87
3.2.5	Distribución de acuerdo al tiempo de evolución de la enfermedad y la presentación de la sintomatología	87
3.2.6	Distribución de acuerdo al tiempo de evolución y los hallazgos en la exploración física	88
3.2.7	Distribución de acuerdo al tiempo de evolución y los estudios diagnósticos realizados	88
3.2.8	Distribución de acuerdo al tiempo de evolución y el tratamiento médico vascular administrado	89
3.2.9	Distribución de acuerdo al tiempo de evolución y tipo de tratamiento instaurado	89
3.2.10	Distribución de acuerdo al tiempo de evolución y el tipo de tratamiento quirúrgico	90
3.2.11	Distribución de acuerdo al tipo de prótesis utilizada	90
3.2.12	Distribución de acuerdo al tiempo de evolución y los días de estancia intrahospitalaria	90



CAPITULO 1 INTRODUCCIÓN

1.1. ANTECEDENTES.

Muchos y muy grandes son los avances que en el terreno de la medicina se han hecho a lo largo del tiempo; no obstante, aun falta mucho por hacer para lograr detener todos aquellos procesos, que debidos al tiempo generan un deterioro en la función de las diversas estructuras del cuerpo humano. Tal es el caso, del gradual y progresivo deterioro que sufre nuestro sistema arterial, desde el momento del nacimiento.

Cada individuo es responsable de su propio daño, pues como veremos en el transcurso del presente trabajo, dichas lesiones no son mas que el reflejo de nuestros hábitos alimenticios y de costumbres sociales. No es extraño entonces, el que se insista en un adecuado régimen de vida, que vaya de la mano de una buena alimentación y costumbres sociales sanas.

Nuestro propio tema en cuestión, la enfermedad arterial oclusiva periférica, causada por aterosclerosis, con progresión lenta o de manera aguda por émbolos o trombos, no escapa a tal fenómeno. Factores de riesgo adjudicables a la lesión endotelial, bien estudiados son, el tabaquismo, hiperlipidemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad, niveles elevados de fibrinógeno y homocisteína, así como la vida sedentaria.

El tema no es nuevo, en los anales de la historia, destacan nombre como el de William Harvey que fue el primero en definir el concepto de la oclusión arterial. En el año de 1768, después John Hunter propone la idea de remover quirúrgicamente los coágulos. En el año de 1895, Sabanejeff's realiza el primer

intento de embolectomía arterial, misma que hasta el año de 1910, fue posible realizar exitosamente por Labey's y posteriormente por Kay en 1921. Siendo todavía estudiante de medicina y tomando como modelo las sondas ureterales existentes al momento, Thomas J. Fogarty, desarrolla los primeros catéteres para embolectomías con el clásico balón inflable en su punta, cambiando sustancialmente el tratamiento y abordaje quirúrgico de la enfermedad arterial oclusiva.

En 1923, Leriche describe la fisiopatología de la enfermedad aorto – iliaca, con la tríada clásica de claudicación intermitente, impotencia y disminución de pulsos femorales. En 1947, Dos Santos introdujo la endarterectomía arterial.

1.2 JUSTIFICACION DE LA INVESTIGACIÓN.

El principal propósito del presente trabajo, es el concentrar en una sola publicación; por un lado la información reciente con respecto a la enfermedad arterial oclusiva periférica y por el otro, la experiencia que con respecto al tema, existe en el servicio de angiología y cirugía vascular del hospital Juárez de México, al respecto de su manejo.

Por tal motivo a lo largo del presente trabajo, se encuentran desde los temas de anatomía microscópica arterial, hasta desglosadas las patologías mas frecuentemente encontradas como causa de enfermedad arterial oclusiva periférica.

No pretende ser un tratado con respecto al tema; muy al contrario el propósito es el brindar de una manera más práctica, aquellos elementos que ayuden a una identificación adecuada de estos eventos en los pacientes que a diario sufren por este problema.

En el hospital Juárez de México, desde la apertura de sus instalaciones actuales, no existe una revisión de lo que ocurre con respecto a la enfermedad arterial oclusiva periférica, en la población que se maneja. Por tal motivo, se reunió la información mayormente accesible del tema en el presente trabajo. Se verá que tan solo se estudiaron cuatro años del problema en el hospital, esto no es porque antes de ello, no se tenga experiencia en su manejo, sino más bien obedece a cuestiones del tipo, recolección de la información. Los años estudiados, son aquellos en donde a través del sistema de estadística e informática del hospital, implementado desde estos años, se logró recopilar los datos de los pacientes, que nos permitieran realizar una búsqueda en sus expedientes.

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.

Realizar una investigación bibliográfica, que le permita al lector reunir información rápida de una manera practica para el manejo de la enfermedad arterial oclusiva periférica, así como de la identificación y modificación de los factores de riesgo atribuibles al proceso.

Comunicar la experiencia en el manejo y tratamiento de la enfermedad en el servicio de angiología y cirugía vascular del hospital Juárez de México de la Secretaria de Salud.

CAPITULO 2

MARCO TEORICO REFERENCIAL

2.1 ANATOMIA ARTERIAL.

Resulta difícil comprender porque los diversos eventos que se suceden a lo largo de una enfermedad, si antes no se tiene la noción de los elementos básicos de anatomía y fisiología del órgano o sistema del que se trate. Y es precisamente por ello, que debemos entender el trasfondo anatómico y funcional de las arterias, para comprender la serie de sucesos que se presentan dentro de la enfermedad arterial periférica oclusiva

La función del sistema arterial consiste en llevar la sangre desde el corazón hacia los tejidos. De acuerdo a su tamaño y algunas características histológicas, las arterias se dividen en: 1) arterias de gran calibre o elásticas, 2) arterias de mediano calibre o musculares, cuya función principal es la distribución sanguínea, y 3) arterias de pequeño calibre, que en su mayor parte se encuentran dentro de los tejidos u órganos a los cuales aportan flujo; estas últimas a menudo con diámetro menor a 2 milímetros. Las arterias con menos de 100 micras de diámetro se denominan arteriolas.

No importando el tamaño de las arterias, se caracterizan por poseer tres capas o túnicas; íntima, media y adventicia (Figura 2.1.1). En los vasos de mayor calibre la distinción de cada una de estas túnicas es mucho más fácil.

Las grandes arterias deben soportar la mayor tensión y presión, por lo que contienen grandes cantidades de tejido elástico en sus paredes. La aorta, tronco braquiocefálico, subclavia, inicio de la carótida primitiva y de las arterias pulmonares, son las arterias elásticas del organismo.

La íntima de las arterias de gran calibre está formada por el revestimiento de células endoteliales y el tejido subendotelial subyacente. Este último formado por colágeno, elastina, proteoglicanos y otras glucoproteínas de la matriz intracelular. El grosor de ésta capa aumenta conforme transcurre la vida, por la acumulación progresiva de matriz de tejido conectivo y de células miointimales. Su límite externo esta marcado por una capa mal definida, de fibras elásticas longitudinales que forman un grueso revestimiento de tejido elástico. Estas fibras, en el ámbito de este tipo de arterias, no se agrupan en una lámina elástica interna bien definida, como ocurre con las arterias de menor calibre.

La túnica media o capa muscular de las arterias de gran calibre es rica en tejido elástico, gracias a lo cual reciben su nombre de arterias elásticas. Las fibras se disponen en capas muy compactas separadas por capas alternas de células musculares lisas. El tejido elástico se condensa en el límite externo de la media, formando una membrana elástica externa, poco precisa. La vascularización de esta capa es pobre en general. Las células musculares lisas más internas, reciben su nutrición por difusión directa desde la luz arterial.

La túnica adventicia es una capa poco definida de tejido conectivo de envoltura, por el que trascurren fibras elásticas y nerviosas, junto con vasos nutriciales de pared delgada, llamados vasa vasorum. Éstos últimos, surgen de las ramas de la arteria cuando atraviesan la adventicia.

En la aorta, la vasa vasorum penetra al interior de la pared y se identifica en el tercio externo de la media. Su ramificación es por medio de canales diminutos, mal definidos en las capas internas, no alcanzando el tercio interno de la media, ni a la íntima. ¹

La elasticidad de los grandes vasos es proporcionada entonces; por el contenido de fibras elásticas de la media. La contracción de estas fibras después



de la sístole contribuye a la propulsión de la sangre. Con el transcurso del tiempo, estas fibras elásticas son substituidas por tejido fibroso. Con la consiguiente pérdida de elasticidad, la dilatación de estos vasos es más difícil, especialmente si la presión de la sangre es mayor de lo normal. El alargamiento y estiramiento, resultante de esta pérdida de elasticidad, explica la apación gradual de tortuosidades arteriales en ancianos ^{1,2}

Las arternas de tamaño medio, tienen menos tejido elástico y más músculo liso. Sin embargo, las tres capas están bien definidas y la transición entre ellas se da de manera gradual. La lámina elástica interna, es compacta y ondulada y, marca notablemente el límite externo de la íntima. Generalmente, ésta membrana es una capa única; algunas veces se presenta como dos capas, pero en general la duplicación, indica una formación aumentada de tejido elástico debido a un estímulo anormal, como lo es en el caso de la hipertensión. La lámina elástica interna no es una estructura continua, sino que en su camino se interrumpe por hendiduras a través de la cual las células musculares lisas penetran a la íntima.

La capa media de las arterias de mediano calibre, es la responsable del nombre que se adopta en este tipo arterial, pues al igual que en las de mayor calibre, el tejido predominante es el que se los confiere. Células musculares lisas, circulares o espirales, forman principalmente esta capa y se disponen en capas concéntricas. Las fibras elásticas, muy escasas, requieren de técnicas de microscopía electrónica para su visualización. Su lámina elástica externa, bien definida, confiere el límite de esta capa y generalmente está menos desarrollada y perfilada que su contraparte interna.

La túnica adventicia de estos vasos, es muy parecida a la de los grandes vasos, pero con mayor cantidad de tejido nervioso. Gracias a la abundancia de nervios en ésta capa, el control autonómico del flujo sanguíneo, es posible.

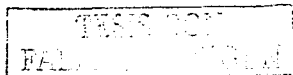


La pared de las arterias de pequeño calibre, esta compuesta principalmente por músculo liso. Se presenta una pérdida progresiva de lámina elástica externa y posteriormente la interna, conforme se alejan de las arterias de mediano calibre: de tal manera que en el nivel prearteriolar no se distinguen prácticamente las tres capas. La adventicia tiene un grosor relativamente mayor, en estos pequeños vasos, aproximadamente igual al de la túnica media. ^{1,3}

En las arteriolas, la pared está formada por un revestimiento endotelial, apoyado sobre una pequeña cantidad de tejido conjuntivo subendotelial, una capa muscular y un vestigio de adventicia colágena. Habitualmente, el grosor de la pared es aproximadamente igual al diámetro de la luz vascular. Las arteriolas poseen abundantes conexiones nerviosas del sistema nervioso autónomo y son el punto fundamental para la regulación vegetativa del flujo sanguíneo. En este papel, las arterias de pequeño calibre y arteriolas soportan el embate del aumento de presión sanguínea, reaccionando con alteraciones estructurales. ^{1,4,5}

La diferenciación de los tres tipos arteriales, recobra importancia en patología, pues cada grupo se suele afectar en enfermedades específicas con su propio patrón de lesiones patológicas. A saber, la aterosclerosis, es característica de arterias musculares y elásticas, mientras que la hipertensión produce modificaciones funcionales y estructurales en las arterias musculares pequeñas y arteriolas, que constituyen los vasos de resistencia. ^{1,3,5}

La capa única de endotelio continuo forma la especial interfase antitrombótica entre la sangre y los tejidos subendoteliales potencialmente trombógenos. La integridad del endotelio es un requerimiento fundamental para conservar la estructura y función normales de la pared vascular. Además de producir fenómenos trombóticos, la lesión endotelial puede causar, al menos parcialmente, la iniciación del proceso de aterosclerosis y las lesiones vasculares de la hipertensión. ^{1,2}



El endotelio es una membrana semipermeable, que controla el paso de moléculas pequeñas y grandes a la pared arterial. Transporta cantidades relativamente pequeñas de proteínas mediante vesículas de pinocitosis. En la mayor parte de las regiones arteriales, las uniones intercelulares normalmente son impermeables a estas moléculas, pero estas uniones son estructuras relativamente lábiles y pueden ampliarse por factores hemodinámicos (como lo es la elevación de la presión arterial) y posiblemente por agentes vasoactivos.

A pesar de estructura relativamente simple, el endotelio vascular es un tejido versátil con muchas funciones sintéticas y metabólicas (Tabla 2.1.1). Además de su papel como barrera, las células endoteliales están implicadas en el mantenimiento de la interfase no trombogénica entre la sangre y los tejidos, en la modulación del flujo sanguíneo y la resistencia vascular, en la regulación de las reacciones inflamatorias e inmunitarias.

En las células endoteliales existen varios factores antitrombóticos (Tabla 2.1.2). Dos de estos factores tienen un carácter protector, frente a la acción desenfrenada de la trombina, enzima terminal de la cascada de la coagulación y que convierte al fibrinógeno en fibrina. 1) La trombomodulina es una proteína de superficie que se une a la trombina convirtiéndola en un activador de la proteína C, que es una proteína plasmática con gran capacidad anticoagulante en su forma activada. La proteína S sintetizada por las células endoteliales, actúa como cofactor para la actividad anticoagulante de la proteína C activada. 2) Las moléculas similares a la heparina situadas en el endotelio, también acentúan de forma importante los efectos de la antitrombina III, una proteína plasmática que inactiva de forma eficaz a la trombina y de otros factores de la coagulación como los factores XIIa, XIa, Xa y IXa.

Las células endoteliales también inhiben la agregación plaquetaria a través de diferentes mecanismos. Tienen la capacidad para convertir el potente factor proagregante adenosin difosfato (ADP) liberado por las plaquetas en inhibidores



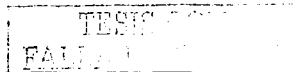
de la adenina – nucleótido plaquetaria. Mucho más importante es su elaboración de prostaciclina (PGI₂), que es un potente inhibidor de la agregación plaquetaria y un potente vasodilatador.

En efecto, tras la lesión endotelial y la activación de la secuencia de la coagulación, la formación de trombina en la zona de la lesión estimula a las células endoteliales para que sintetizen activamente PGI₂. Además las células endoteliales reaccionan frente a los coágulos hemáticos y a los trombos sintetizando activadores tisulares del plasminógeno, que facilitan la actividad fibrinolítica en la sangre, eliminan los depósitos de fibrina endotelial y participan en la resolución de los trombos intravasculares.

Por otra parte, la célula endotelial enferma, puede facilitar la trombosis en base a sus actividades procoagulantes.

Los tejidos conectivos subendoteliales no solamente mantienen al endotelio sino que también tiene un carácter trombogénico. Están formados por diferentes tipos de colágena, elastina, glucosaminoglucanos, fibronectina, laminina y trombospondina. Aunque algunos de sus componentes, como la membrana basal y la elastina, favorecen la adherencia plaquetana, el estímulo más potente para la adhesión y activación plaquetana es la colágena fibrilar que también produce la activación por contacto de los factores de la coagulación en la denominada vía intrínseca de la coagulación sanguínea. La fibronectina actúa para estabilizar las uniones célula a célula y célula a sustrato en el revestimiento endotelial normal. También presenta enlaces cruzados con la fibrina y facilita la fijación de los tapones hemostáticos. Por lo tanto, la lesión de la barrera endotelial hace que quede expuesto el subendotelio con un carácter intensamente trombogénico.

En cuanto a las células musculares lisas vasculares, se ha demostrado que son capaces de ejercer muchas funciones. Además de su papel comprobado en la vasoconstricción y vasodilatación, las células musculares lisas son capaces de

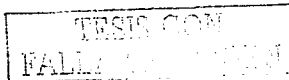


sintetizar varios tipos de colágeno, elastina y los proteoglicanos de la matriz extracelular. Son estas células, más que los fibroblastos, los responsables de la collagenización de la íntima en la aterosclerosis. También pueden moverse y proliferar, lo que resulta fundamental en la reacción de la pared vascular a las agresiones. Como los fibroblastos, las células musculares lisas poseen receptores para lipoproteínas de baja densidad, así como enzimas que regulan el metabolismo intercelular del colesterol. Aunque su función no es fagocítica en condiciones normales, estas células pueden ser estimuladas a ejercer funciones de pinocitosis y fagocitosis y producir diversas enzimas hidrolíticas, lo que puede ser importante en la acumulación de lípidos en la pared vascular en la aterosclerosis.¹

2.2 FISILOGIA ARTERIAL.

El sistema arterial es una estructura intrincada que funciona no solamente al distribuir sangre a todos los tejidos del organismo, sino que también regula la distribución del flujo sanguíneo a diferentes lechos vasculares durante diversas condiciones fisiológicas.²

Las grandes arterias elásticas, tienen un gran porcentaje de fibras de elastina para permitir incrementos en el volumen sanguíneo y almacenar la energía cinética generada por la acción de bomba del corazón. La recuperación elástica de estos vasos ayuda a promover una distribución constante de la sangre durante la diástole. Las arterias musculares, debido a la gran cantidad de músculo liso, les permite regular el flujo sanguíneo relativo a varios lechos vasculares por medio del control del diámetro del vaso. El mayor grado de regulación del flujo sucede a nivel local con las arteriolas. Cambios pequeños en el calibre de estos vasos provocan grandes cambios en la resistencia periférica total.^{2,3}



Desde la aorta, hasta los capilares, se suceden varios cambios generales en el sistema circulatorio. 1) El diámetro individual del vaso disminuye, aunque aumenta progresivamente el área de corte transversal vascular. 2) La elasticidad de las paredes arteriales disminuye, mientras que la participación muscular aumenta. 3) La inervación nerviosa se vuelve máxima a nivel arteriolar. 4) La velocidad del flujo sanguíneo disminuye de manera uniforme. 5) Una caída mayor de presión en los vasos arteriales. ⁶

Conforme se presentan estos cambios, el papel de los vasos progresa de una modulación hemodinámica sistémica mayor a una de regulación fina de distribución del flujo sanguíneo, acorde con la demanda metabólica regional (Figura 2.2.1). ²

Así como los vasos sanguíneos no son los conductos ideales y la sangre no es un líquido libre de fricciones; el movimiento de la sangre de un sitio a otro implica una gran disipación de energía. Consecuentemente, para mantener el flujo sanguíneo, debe de suplirse continuamente esta energía, lo cual se logra transformando la energía química en energía mecánica. En menor grado, los músculos de la respiración y de la locomoción, contribuyen a este cambio de energía; siendo la más importante la impuesta por el corazón. ³

La energía potencial que genera el ventrículo izquierdo, propulsa a la sangre transformándose en energía hidráulica y cinética e incrementando de esta manera su velocidad. Cuando la sangre atraviesa la intrincada cadena de tubos de la circulación sistémica, su energía potencial es transformada en energía cinética y viceversa con el cambio de dirección y velocidad. A su regreso al atrio derecho, el potencial de energía recobra su fuerza por el cambio de energía cinética. La obstrucción arterial, acelera la disipación de energía e interfiere con la operación del sistema creando gradientes de energía discontinuos. ⁶



Agregado a la presión dinámica producida por el corazón, la sangre es sujeta a presiones que forman las paredes vasculares elásticas y a los efectos de gravedad, presentes aun cuando la circulación esté completamente estática. Finalmente la fisiología vascular imprime su carácter prioritario del movimiento sanguíneo y es tan solo regulado por estas presiones.

Aunque la elasticidad es un importante mecanismo productor de energía durante la sístole, la presión estática es ordinariamente menor. La presión total en un punto dado del árbol arterial es la suma de la presión hidrostática y dinámica.³

La presión generada en el sistema arterial durante la contracción ventricular conocida como presión sistólica, equivale al 150% de la presión de la que se mantiene entre las contracciones ventriculares o presión diastólica.

A diferencia de las arterias de mayor calibre, cuya función principal es conservar la presión sanguínea diastólica, la de las arterias que nacen de aquellas es distribuir la sangre a las diversas partes del cuerpo. Estas últimas, requieren volúmenes desiguales de sangre, según su actividad, de modo que el diámetro de la luz de las arterias que se distribuyen en dichas partes debe regularse de manera continua, para garantizar que llegue el volumen apropiado de sangre a ellas, en cualquier momento dado. La regulación del diámetro de la luz de las arterias de distribución corresponde a la porción simpática del sistema nervioso autónomo. Las paredes de estos vasos consisten principalmente en células de músculo liso dispuestas en las llamadas capas circulares, que en realidad tienen forma helicoidal.

Las arteriolas distribuyen la sangre arterial en los lechos capilares, con una presión hidrostática relativamente baja. Estas arterias de muy poco calibre, tienen una luz relativamente angosta y paredes musculares gruesas. La viscosidad de la sangre hace que la luz angosta de estos vasos presente resistencia considerable a su flujo, lo que permite mantener la presión sanguínea relativamente alta. Tal

presión, en el sistema arterial considerado como entidad, está regulada ante todo por el tono de las células del músculo liso de las paredes arteriolas, que a su vez está sujeto a regulación autónoma y hormonal.

Los únicos vasos capaces de regular la distribución y la velocidad del flujo sanguíneo por los lechos capilares son los que poseen células de músculo liso en su pared. Esta regulación se efectúa por vasoconstricción o vasodilatación. El ajuste constante de la luz vascular, actividad vasomotora, está mediado por impulsos del sistema nervioso autónomo, y por factores químicos y metabólicos.

Son diversos los niveles en que se regula el flujo sanguíneo en el lecho vascular terminal. El primero corresponde a las arteriolas terminales, por las que llega sangre a las redes capilares. Se trata de vasos de diámetro pequeño (30 a 50 micras), aunque poseen una sola capa continua de células de músculo liso en la túnica media de sus paredes, y es precisamente el tono de estas células lo que decide el diámetro de la luz de tales vasos en determinado momento.

Una arteriola terminal desemboca en vasos de dos tipos; en los capilares, que sin poseer células de músculo liso, están rodeados por ellas en el sitio en que se originan de una arteriola, formando lo conocido como esfínteres precapilares. El tono de estos diminutos esfínteres regula el volumen de sangre que entra en los capilares; y dan origen a vasos un poco mayores, la metaarteriolas, que en su trayecto atraviesan el lecho capilar y drenan su contenido en una vénula. Muchos de los capilares nacen de la porción capilar de las metaarteriolas, por lo que dicha parte también está provista de dichos capilares. ⁴

2.3 ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA PERIFERICA.

La enfermedad arterial periférica oclusiva es un padecimiento predominantemente de las extremidades inferiores. En los brazos, las lesiones arteriales están principalmente confinadas a las artenas subclavias y axilar. Las estenosis de las artenas radial y cubital sólo ocurren con alguna frecuencia en pacientes con diabetes mellitus de larga duración. Como las vías colaterales son tan abundantes, la aterosclerosis de las extremidades superiores rara vez produce síntomas. En las inferiores, las lesiones obstructivas se distribuyen ampliamente y los síntomas se relacionan con la localización y número de ellas. La afección del sistema femoropoplíteo es más común que la enfermedad aortoilíaca. Con frecuencia hay lesiones sucesivas, que aumentan el grado de isquemia. La enfermedad arterial periférica oclusiva es un padecimiento predominantemente de las extremidades inferiores. En las inferiores, las lesiones obstructivas se distribuyen ampliamente y los síntomas se relacionan con la localización y número de ellas. La afección del sistema femoropoplíteo es más común que la enfermedad aortoilíaca. Con frecuencia hay lesiones sucesivas, que aumentan el grado de isquemia. ^{7,8,9}

Estenosis arteriales simples o múltiples producen fenómenos hemodinámicos a diferentes niveles en pacientes con enfermedad arterial periférica oclusiva. La estenosis arterial se ve reflejada en las presiones distales de diferentes grupos musculares y de sus flujos sanguíneos.

Por debajo de esta condición, el flujo sanguíneo normal de un grupo muscular de una extremidad es en promedio de 300 a 400 mm / min. Al realizar ejercicio, el flujo sanguíneo se incrementa arriba de 10 veces en las extremidades por vasodilatación compensatoria al incremento del gasto cardíaco y a la demanda de oxígeno por los tejidos. El cesar el ejercicio, el flujo sanguíneo regresa a lo basal en pocos minutos.



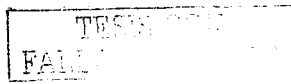
En pacientes con enfermedad arterial periférica oclusiva, el flujo sanguíneo es similar al de las personas sanas. No obstante, durante el ejercicio, el flujo sanguíneo no puede llegar a su grado máximo de incremento en los tejidos musculares debido a las estenosis arteriales proximales. Cuando las demandas metabólicas de los músculos exceden al flujo sanguíneo, se presenta el síntoma característico de la claudicación. Se requiere de un mayor periodo de recuperación para que el flujo sanguíneo regrese a su línea basal después de que el ejercicio ha terminado.^{10, 11}

Ateraciones similares anormales ocurren en la presión de perfusión distal en las extremidades afectadas. En extremidades normales, la presión sanguínea media, no es muy diferente a la registrada a su salida del corazón. De hecho, en su recorrido distal, la presión sistólica registrada se incrementa debido a las altas resistencias encontradas en los vasos de pequeño diámetro.

La línea basal en personas sanas puede tener una medición más alta a nivel de los tobillos que en los brazos. Con el ejercicio, no cambia la relación de las presiones en extremidades sanas.

En los miembros ateroscleróticos, cada segmento estenótico actúa reduciendo la presión distal de los diferentes grupos musculares. Correspondientemente, la presión registrada en los tobillos es menor que la encontrada en las personas sanas. Después del inicio de actividad física, la reducción en la presión producida por las lesiones ateroscleróticas es más significativa y la presión distal disminuye aun más.^{12, 14}

El fenómeno de incremento del flujo sanguíneo causado por el decremento de la presión distalmente a un área de estenosis es materia de estudio. La pérdida de energía calculada a través de áreas de resistencia con variaciones de flujo se realiza utilizando la siguiente ecuación: resistencia = $Q8vL/kr4$; donde



Q = flujo, v = viscosidad. L = longitud del área estenótica, r = radio del área abierta dentro de la estenosis. y k = constante.

Aplicando esta ecuación, el gradiente de presión es directamente proporcional al flujo y longitud de la estenosis e inversamente proporcional al radio a su cuarta potencia

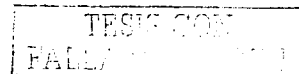
Sin embargo, mientras que el incremento en el índice del flujo directamente incrementa el gradiente de presión de acuerdo al radio; los efectos son mucho menos marcados cuando los cambios en el radio son debidos a estenosis.

La consecuencia más grave de la isquemia tisular es la amputación. Afortunadamente, diversos estudios en pacientes con claudicación revelan que la amputación es poco común.^{9,13}

La amputación de un miembro depende en gran medida del número y severidad de los factores de riesgo cardiovascular (ej., tabaquismo, hipertensión, diabetes). Continuar fumando se ha identificado como el mayor de los factores de riesgo adverso, asociados con la progresión de la enfermedad arterial periférica oclusiva. Otros factores de la severidad de la enfermedad son el tiempo de inicio del padecimiento y el tiempo de su estudio y manejo; así como, la presencia concomitante de diabetes.^{13,15}

En la mayoría de los pacientes con enfermedad vascular, la sobrevida es menor que en los grupos controles. La enfermedad arterial coronaria con subsecuentes eventos miocárdicos, son una de las principales causas de éste suceso. La mortalidad predictiva para pacientes con claudicación a los 5, 10 y 15 años de los seguimientos es aproximadamente de 30, 50 y 70 % respectivamente.

No existen predilecciones raciales.



La claudicación intermitente es más común en hombres mayores de 50 años. Se calcula que la incidencia de la claudicación es de 3.6 para mujeres y de 7.1 para hombres por 1000 habitantes, afecta entre 0.4 y 12 % de la población general y al 20 % de las personas mayores de 70 años. Aunque pacientes jóvenes pueden presentarse con síntomas consistentes en claudicación intermitente, otras etiologías de dolor en la pierna y claudicación (ej. Síndrome de atrapamiento poplíteo), deben de considerarse. ^{11,13, 16}

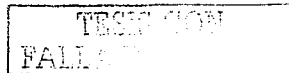
La claudicación intermitente, típicamente causa dolor que ocurre dentro de la actividad física. Determinar la cantidad de actividad física necesaria para el desencadenamiento del dolor es crucial.

Típicamente, el cirujano vascular relaciona el desencadenamiento del dolor al caminar determinadas distancias en relación a las calles. Esto ayuda a cuantificar los pacientes como una medida estándar, antes y después de la terapéutica. ^{9,15}

La localización del dolor es determinante por la localización anatómica de la lesión arterial. La enfermedad arterial periférica oclusiva es más común distal a la arteria femoral superficial, con la consiguiente claudicación a nivel de la pantorrilla, grupo muscular distal a la arteria enferma.

Cuando la aterosclerosis está distribuida en el área aortoiliaca, se encuentra claudicación predominante de muslo y glúteo.

La percepción de la claudicación es variable. Muchos pacientes aceptan un decremento en la distancia de caminar como una parte normal de la edad. Investigaciones revelan, que muchos pacientes con claudicación intermitente definitiva, no reportan este síntoma a los médicos. ¹⁷

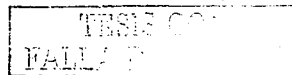


La claudicación intermitente consiste en dolor o fatiga en los músculos de la extremidad inferior al caminar y que se alivia con el reposo. El dolor es un malestar profundo que gradualmente progresa al grado en que obliga al paciente a dejar de caminar. Los pacientes describen en ocasiones "calambres" o "fatiga" en el músculo y señalan que se alivian por completo después de 2 a 5 minutos de inactividad. Se distingue de otros dolores en las extremidades porque siempre se requiere de cierto ejercicio antes de que aparezca el dolor, no ocurre durante el reposo y se alivia al detener la marcha. El alivio de los síntomas no depende de sentarse o de algún otro cambio en la posición. La distancia que puede caminar uno de estos pacientes varía con la ambulación que se tenía fijada previamente, la inclinación de la pendiente caminada, el grado de obstrucción arterial y el desarrollo de circulación colateral. El paciente promedio con obstrucción de un solo segmento arterial puede caminar 90 a 180 metros sobre un plano horizontal a un paso moderado antes que aparezca el dolor. La presencia de más lesiones reducirá la tolerancia a la marcha en unos metros.^{7,8}

La claudicación ocurre más comúnmente en los músculos de la pantorrilla. Las oclusiones arteriales proximales al origen de la arteria femoral profunda, extienden el dolor hasta el muslo. Habrá además dolor en la región glútea si existen lesiones en las arterias hipogástricas o en arterias proximales a ellas; estos síntomas se acompañan con frecuencia de impotencia.

El síndrome de "LeRiche" se presenta en varones como resultado de enfermedad aortoiliaca e incluye claudicación de los músculos de la cadera, el muslo y la nalga, atrofia de los músculos de la pierna, impotencia y disminución o ausencia en los pulsos femorales. Algún paciente en ocasiones puede describir entumecimiento transitorio de la extremidad acompañando al dolor y a la fatiga de la claudicación.⁷

Los dos trastornos que con frecuencia semejan claudicación son la osteoartritis de la cadera o la rodilla y la compresión neurotraquídea por



estrechamiento osteofítico del conducto raquídeo lumbar. La osteoartritis se puede distinguir en virtud de que el dolor se presenta sobre todo en articulaciones, el agregado de ejercicio que se requiere para desencadenar los síntomas es variable, es característico que estos se agraven por las mañanas, el reposo no los alivia con rapidez y la gravedad se modifica de un día a otro. Los síntomas por compresión neurorraquídea se producen por lordosis lumbar creciente; en consecuencia, se origina tanto de pie como al caminar, y no se alivian hasta que el paciente endereza el raquis lumbar sentándose o acostándose.^{7,9}

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica progresiva. Los pacientes que se presentan con claudicación debido a una enfermedad arterial periférica oclusiva, pueden experimentar cualquier grado de aterosclerosis.⁹

El dolor en reposo isquémico, un síntoma grave que se origina por neuritis isquémica y necrosis tisular, indica una insuficiencia arterial muy avanzada que suele terminar en gangrena y amputación de la extremidad si no se practica una reconstrucción arterial. No es un dolor en un grupo muscular, sino más bien un dolor ardoroso intenso por lo general limitado al pie distal a los metatarsianos. Rara vez se localiza cerca de una úlcera isquémica o un dedo mayor pregangrenoso. Se agrava al elevar la extremidad o llevando la pierna a la posición horizontal. En consecuencia, aparece durante el reposo en cama y puede evitar el sueño. Cuando aparece por primera vez, el paciente se frota típicamente el pie que duele y camina alrededor. El dolor se alivia un poco cuando el enfermo se pone de pie, ya que la gravedad ayuda al suministro de sangre arterial. Los pacientes con dolor en reposo continuo cuelgan la pierna al lado de la cama para que se alivie o duermen sentados en una silla. Por la posición dependiente constante, la pierna y el pie de un enfermo con este trastorno grave, pueden hincharse causando cierta confusión diagnóstica. Se requiere de narcóticos para el alivio del dolor extremo. El dolor en reposo indica un estado avanzado de isquemia; precedido de manera clásica por claudicación y puede ocurrir por primera vez en pacientes cuya marcha se limita por otras enfermedades. La



diferenciación entre el dolor en reposo isquémico y la neuropatía en pacientes con diabetes mellitus de larga duración puede ser difícil. De manera característica, los enfermos con dolor en reposo isquémico experimentan cierto alivio colocando sus miembros en posición descendente, en tanto que los pacientes con neuropatía no.

7

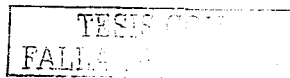
Las lesiones que obstruyen la circulación sanguínea a través de las arterias hipogástricas producen incapacidad para lograr y mantener la erección penéana, la impotencia se presenta con mucha frecuencia acompañando a la obstrucción de la aorta terminal. La impotencia vasculopénica es menos común que la debida a casi todas las otras causas.^{7,9}

Si bien el paciente puede referir entumecimiento de la extremidad, por lo general no se encuentran en el examen anomalías sensoriales. Si se encuentra disminución de la sensibilidad pédiá, se sospecha neuropatía periférica.

Los factores de riesgo para la enfermedad arterial oclusiva periférica son los mismos que los mencionados para aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria o cerebrovascular e incluyen diabetes, hipertensión, hiperlipidemia, historia familiar, estilo de vida sedentario y uso de tabaco.

El tabaquismo es el más grande de los factores de riesgo cardiovascular. Por lo cual la suspensión del hábito de fumar es una de las principales medidas para el control de la enfermedad. En América latina entre 30 y 40% de los hombres fuman regularmente, y aunque en mujeres el porcentaje es menor (15 a 30 %) la proporción de fumadoras crece mucho más rápido que la de los hombres.

Es esencial un buen examen físico de aquel paciente con claudicación como una evaluación completa de las extremidades inferiores y sus pulsos, incluyendo mediciones segmentarias de las presiones. Atrofia de músculos de la



pantornilla, pérdida de pelo de la extremidad y pérdida de uñas son indicativos de enfermedad ^{8.9, 16}

Aunque no es posible el generalizar, en casos como el de la claudicación, se ve con gran frecuencia una sene de sucesos. Después de 8 a 10 años, 50% de los pacientes mueren. La progresión de la isquemia crítica de miembros inferiores se ha informado solo en 3 a 5 % de los pacientes durante el primer año, con una frecuencia de menos del 2 % en los siguientes años.

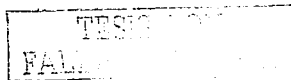
En el grupo de gente con claudicación, existen aquellos subgrupos con mayor nesgo de desarrollar isquemia crítica, de acuerdo a la clasificación de Fontaine (Tabla 2.3 1).

La mortalidad para 2, 5 y 8 años, se estima en 8, 23 y 40 % respectivamente, de acuerdo a las grandes series reportadas.

Mas del 90 % de los pacientes, no reportan su sintomatología, pues equivocadamente la adjudican al proceso de envejecer. El cuadro clínico, depende del sustrato anatómico afectado. En general los síntomas ocurren en un grupo muscular distante a la obstrucción arterial. ¹⁶

Tanto la historia clínica como un examen físico minucioso revelan datos básicos para el diagnóstico. En el ejercicio las arterias distales se dilatan al intentar aumentar el flujo sanguíneo y los pulsos distales a la obstrucción disminuyen aun más o desaparecen.

La palpación arterial permite detecta el endurecimiento y la consistencia ahulada de la pared arterial, con facilidad en los vasos cercanos a la superficie de la extremidad. La disminución de la amplitud del pulso denota estenosis proximal. Es poco común que la circulación colateral sea suficiente para producir un pulso distal en una arteria ocluida. (Tabla 2.3.2)



El soplo es el sonido que produce la disipación de la energía conforme la sangre pasa por el segmento estenótico de una arteria. El sonido se origina por la turbulencia sanguínea y las vibraciones de la pared arterial. Se escucha con mayor intensidad durante la sístole y, según el grado de estenosis, puede extenderse hasta la diástole. El soplo se trasmite a zonas distales en la trayectoria de la arteria. Por lo tanto, cuando se escucha un ruido a través de un estetoscopio colocado sobre alguna arteria periférica, existirá una estenosis en dicho nivel o proximal al mismo. El tono del soplo asciende a medida que la estenosis se vuelve más notoria o el vaso queda ocluido, cuando puede desaparecer el soplo.

La palidez del pie al elevar la extremidad indica isquemia avanzada. En estos pacientes se requieren grados menores de elevación para producir palidez. La isquemia por elevación causa vasodilatación cutánea máxima. Cuando la extremidad regresa a una posición dependiente, la sangre vuelve al lecho vascular dilatado y produce un color rojo intenso del pie, llamado hiperemia reactiva. La palidez con la cual retorna el color de la piel cuando se regresa la extremidad a una posición dependiente, es proporcional a la eficiencia de la circulación colateral.

En la enfermedad aterosclerótica avanzada, la piel del pie muestra cianosis ruborosa característica cuando está suspendido. Debido a la disminución de la circulación, la sangre de la red capilar del pie se encuentra relativamente estancada, y la extracción de oxígeno de la misma es alta. La hemoglobina cede el oxígeno y la sangre capilar, adquiere el color de la que se encuentra en la circulación venosa. La vasodilatación concomitante a la isquemia provoca que la sangre extravase los plexos cutáneos, impartándole un aspecto particularmente lívido a la piel. El color violáceo a causa de la congestión crónica por insuficiencia venosa no desaparece al elevar el pie.



En un individuo normal el ejercicio aumenta la frecuencia del pulso y su amplitud sin producir soplos arteriales ni cambio de color a nivel periférico. En un individuo que se queja de claudicación pero que tiene mínimas manifestaciones en reposo, a veces el ejercicio producirá un soplo audible y disminución en la intensidad del pulso y en la presión arterial distal, lo cual pone en evidencia una estenosis por lo demás no manifiesta.

Con isquemia crónica, la temperatura de la piel del pie disminuye. Puede detectarse mejor un descenso de la temperatura cutánea por una palpación con el dorso de la mano sobre el dorso del pie del paciente.

Las úlceras por isquemia suelen ser muy dolorosas y acompañarse de dolor en reposo en el pie. Ocurren en los dedos del pie o en los sitios en el que el traumatismo por el calzado o la cama causa isquemia adicional o infección. El borde de la úlcera es bien definido o es en "sacabocado" y la base consiste en tejido de granulación gns. mal desarrollado. La piel circundante es pálida y moteada e invariablemente hay signos de isquemia crónica. El raspado o desbridamiento de la úlcera origina poca hemorragia.

La necrosis de los tejidos primero se manifiesta en las zonas más distales de la extremidad, a menudo en los sitios ulcerados. La necrosis se detiene en una línea donde la circulación sanguínea es suficiente para mantener la viabilidad y origina gangrena seca. Si la parte se encuentra infectada (gangrena húmeda), la necrosis puede extenderse a otros sitios que normalmente permanecerían viables.

Los grados moderados o intensos de isquemia crónica producen de modo gradual atrofia muscular y pérdida de la fuerza en la zona isquémica. Una molestia en relación con frecuencia, consiste en la reducción de la movilidad articular en la parte anterior del pie a medida que la atrofia de los músculos de los pies produce una prominencia creciente de los espacios interóseos. Alteraciones subsiguientes

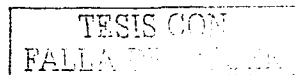


de la estructura del pie y la marcha aumentan la posibilidad de desarrollar ulceración en el pie.

La isquemia crónica suele producir pérdida del pelo en el dorso de los dedos y el pie, y puede acompañarse de engrosamiento de uñas por lentitud del recambio de queratina. En la isquemia más avanzada hay atrofia de piel y tejido subcutáneo, de tal manera que el pie se torna brillante, escamoso y esquelizado. En consecuencia, una simple mirada a un pie puede identificar la presencia o ausencia de una insuficiencia arterial grave.

Las pruebas vasculares no invasivas ayudan en la atención a pacientes con síntomas de enfermedad vascular periférica, pero sólo se efectuarán cuando estén indicadas. En un paciente con isquemia importante, dolor intenso en reposo o pérdida de tejido, para quien exista una clara indicación de arteriografía, no son esenciales, pero pueden ser útiles con fines de comparación. La valoración no invasiva es de utilidad en un paciente con claudicación y pulsos ausentes por debajo de la arteria femoral, puesto que dichas pruebas mostrarán la gravedad de la disminución del riego y los sitios de estenosis u oclusiones que tengan importancia hemodinámica.^{7,8,9}

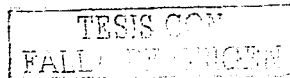
Un laboratorio para pruebas vasculares periféricas contará con un detector de velocidad Doppler, brazaletes para presión arterial de diferentes tamaños, esfigmomanómetro y banda sin fin con una velocidad aproximada de 2 kilómetros por hora e inclinación de 12 por ciento. También es útil un dispositivo para medir la presión parcial de oxígeno en los tejidos. Con estos instrumentos es posible medir la presión arterial en reposo y ejercicio, en brazo, tobillo, pantorrilla y muslo, y determinar el tiempo de recuperación de una zona isquémica después del ejercicio. La presión parcial de oxígeno transcutánea en sitios potencialmente isquémicos guarda una relación directa con la cicatriz de la herida.⁸



Una prueba de selección rápida consiste en medir la presión sistólica arterial de reposo en la arteria humeral y en las arterias tibial posterior o dorsal del pie. El índice tobillo – humeral (ITH) se determina midiendo la presión obtenida en el tobillo por la presión arterial humeral. Normalmente, el ITH es de 0.9 a 1.1. Un valor menor de 0.9 indica enfermedad oclusiva proximal al punto de la medición. El ITH se relaciona en términos generales con el grado de isquemia; por ejemplo suele aparecer dolor al reposo cuando el índice es de 0.3 o menos. Una limitación importante de la medición directa de la presión de la extremidad es la rigidez y calcificación extremas de la pared del vaso. Como estos vasos no pueden comprimirse, se registra una presión elevada, aunque la intraluminal puede ser baja. Hay que sospechar rigidez extrema de la pared siempre que el ITH es mayor de 1.2 o cuando el valor está fuera de proporción con el estado clínico del paciente. (Figura 2.3.1) Los enfermos con diabetes mellitus muestran más comúnmente este fenómeno, ya que en ellos la calcificación es mayor, resistiendo a la compresión neumática. Estos pacientes deben de referirse para su mejor evaluación al laboratorio vascular.^{7,8}

Las presiones segmentarias Doppler se obtienen con manguitos para presión arterial adecuados alrededor del brazo, la porción proximal de la pantorrilla y el tobillo de la pierna afectada. Se mide la presión sistólica braquial, en ambos brazos para descartar o confirmar estenosis de las arterias subclavias, considerando anormal una presión diferencial mayor de 15 a 20 mmHg. Después se mide la presión arterial en la pierna afectada del manguito proximal al distal en este último colocado por arriba del tobillo, con un Doppler manual para monitorizar el sonido, y el registro de la arteria tibial posterior o la arteria pedía.¹⁶

Algunos otros procesos que semejan claudicación deben excluirse; tales como la osteoartritis, enfermedades venosas, enfermedades neuroespinales, síndrome compartamental crónico, síndrome de atrapamiento poplíteo, distrofia simpática refleja o causalgia menor, neuropatía diabética o trombosis venosa.



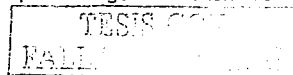
La calcificación en las paredes de las arterias ateroscleróticas es a menudo visible mediante las técnicas radiológicas estándar, puede ocurrir sin estrechamiento de la luz arterial, por esta razón no constituye un índice del estado funcional de la arteria.

La arteriografía complementa los datos físicos al definir con precisión: el sitio y grado de obstrucción arterial; el estado del árbol arterial proximal y distal y el estado de las vías colaterales.⁹

La investigación de la enfermedad oclusiva en las extremidades inferiores se lleva a cabo mediante la inyección de medios de contraste directamente en la aorta abdominal a través de la vía translumbar o con un catéter insertado en la aorta por una arteria periférica, es decir, la técnica de Seldinger. A continuación se toman radiografías en serie de las arterias opacificadas del abdomen y las extremidades inferiores.

La angiografía por sustracción digital (ASD) digitaliza electrónicamente las señales radiológicas y aumenta las imágenes utilizando técnicas de sustracción por computadora. Aunque las producidas por ASD tienen contraste, la resolución espacial es menor que con la arteriografía convencional. La ASD se utilizó por primera vez como medio para angiografía intravenosa. Se utiliza junto con inyecciones arteriales para disminuir la cantidad de medios de contraste y para mejor delimitación de vasos pequeños del pie.

Las complicaciones de la angiografía se relacionan con la técnica y el medio de contraste. Las primeras incluyen hematoma en el sitio de punción, fístula arteriovenosa, falso aneurisma, hematoma retroperitoneal, disección subintima y embolización distal por un coágulo de sangre o una placa ateromatosa. Los agentes de contraste pueden precipitar reacciones alérgicas que varían de exantema leve a anafilaxia grave. Por su osmolaridad elevada, estas sustancias causan calor, vasodilatación y dolor al inyectarse. El empleo de agentes no iónicos



aminora los síntomas. Tanto los agentes estándar como los no iónicos producen disminución transitoria en el flujo sanguíneo renal y aumento en la resistencia vascular; en una pequeña proporción de los pacientes, la angiografía da lugar a insuficiencia renal aguda. Los enfermos con insuficiencia renal, proteinuria, diabetes y deshidratación tienen mayor incremento del riesgo de insuficiencia renal por medio de contraste. La hidratación adecuada del paciente antes y después de la angiografía reduce la frecuencia de estas complicaciones.

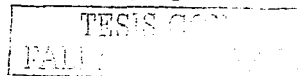
Las imágenes por resonancia magnética permiten detectar arterias sin el empleo de medios de contraste. Puede definir los componentes de la placa aterosclerótica, los cuales varían en composición de agua y líquido y diferenciar a una placa de un trombo. Su mayor utilidad radica en grandes vasos. La sensibilidad de la prueba para el diagnóstico de enfermedad arterial distal es pobre.^{7,8,9}

El tratamiento de la enfermedad arterial periférica oclusiva es médico. La cirugía se reserva para los casos severos. Para poder determinar el tratamiento y su tipo, debemos de tener presente la evolución de la claudicación. En un periodo de 5 años, 4 % de los pacientes pierden una extremidad y 16 % tendrán empeoramiento de la claudicación. La mortalidad a 5 años es de 29 %. Veintinueve por ciento de estas muertes se deben a infarto del miocardio, 15 por enfermedad cerebrovascular y 25 % a causas no aterosclerosas.

El objetivo del tratamiento debe de estar encaminado a impedir la progresión de la enfermedad oclusiva.

En pacientes que fuman, se debe de suspender el hábito tabaquero. La evidencia indica que se mejora el pronóstico.

El tratamiento que se elija debe de estar encaminado subsecuente a la identificación de los factores de riesgo, la severidad de los síntomas y el grado de



afección de la extremidad: los estudios que se realizan y el tratamiento que sea el indicado deben de individualizarse a cada una de las características de estos enfermos. (Figura 2.3.2) ^{7,9, 16}

Los pacientes reducen su ritmo de caminata por el dolor que produce la claudicación. Esto incrementa el sedentarismo, que a la postre resulta en detrimento. Programas de ejercicio regular resultan en un mejoramiento en aquellos pacientes que no cursan con alguna contraindicación para ello.

Los mecanismos exactos de cómo el ejercicio contribuye no están bien establecidos; sin embargo al incrementar la condición muscular, se hace más eficiente la extracción de sangre y se incrementa la formación vascular colateral.

El control adicional se debe de enfocar a las causas desencadenantes, como lo son los lípidos elevados, diabetes e hipertensión.

Los pacientes con gran daño y en cuyo caso se hace necesaria la intervención del cirujano vascular, requieren forzosamente la evaluación con un arteriograma.

El ácido acetilsalicílico se recomienda como medida de cuidado cardiovascular. La dosis estándar puede ser desde 85 a 325 mg diarios, de acuerdo a diferentes estudios, sin que se haya logrado establecer cual es la dosis más efectiva.

En si, los antiagregantes plaquetarios disminuyen el riesgo de enfermedad cardiovascular. Mejorando la distancia posible a caminar y en cierta forma la circulación.

La pentoxifilina, disminuye la viscosidad sanguínea, favorece la flexibilidad de las células rojas de la sangre, inhibe la agregación plaquetaria y reduce el



fibrinógeno en el plasma. El tratamiento con pentoxifilina requiere de largos meses para que muestre resultados notables.

La pentoxifilina, es un derivado de las metilxantinas utilizado en la claudicación intermitente. Tiene poco efecto como vasodilatador, pero actúa sobre la viscosidad sanguínea, inhibe la agregación plaquetaria, mejora la flexibilidad del eritrocito, mediante la fosforilación de las proteínas en su membrana al facilitar la actividad de las proteinasas, fosfatasas y transglutaminasas dependientes del calcio.

El uso de bisulfato de clopidogrel y la enoxaparina sódica en el tratamiento de esta entidad aun continua su estudio.^{18, 19}

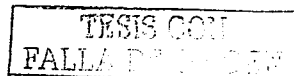
(Información sobre medicamentos seleccionados en la tabla 2.3.3)

Después de 4 a 6 meses de tratamiento medico, los cambios en la distancia posible de caminar deben de ser valorados; así como los hábitos alimenticios y de fumar y la instauración del ejercicio programado.

Nuevos controles del índice tobillo – humeral constituyen el seguimiento adecuado.

El tipo de manejo quirúrgico, que se ofrece de acuerdo a cada problema en específico, característico de la enfermedad oclusiva, se comentara en secciones subsiguientes.

Determinar el progreso de cada paciente así como los factores de riesgo cardiovascular es importante para establecer un pronóstico.^{7,8,9,19}



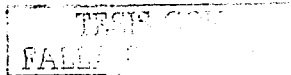
2.4 ATEROSCLEROSIS.

La aterosclerosis es una enfermedad de las arterias musculares de gran y mediano tamaño que se caracteriza por disfunción endotelial, inflamación vascular y aumento de lípidos, colesterol, calcio y restos celulares dentro de la íntima de la pared arterial. Esta acumulación resulta en la formación de la placa, remodelación vascular, obstrucción aguda y crónica, anomalías en el flujo sanguíneo y disminución del aporte de oxígeno a los órganos.

Las lesiones de la aterosclerosis pueden tomar diferentes formas; dependiendo del sitio anatómico, la edad, factores genéticos y fisiológicos. La comprensión de las lesiones ateroscleróticas, mediante el uso de las modernas técnicas de biología molecular y celular, revelan que cada lesión contiene elementos significativos de tres fenómenos celulares. Estos son, proliferación de músculo liso; formación de células proliferativas de gran cantidad de matriz de tejido conectivo, incluyendo fibras de colágena y elastina y proteoglicanos; y la acumulación de lípidos intracelulares y extracelulares.

El grado de respuesta diferente de cada uno de los elementos celulares, a cada uno de estos fenómenos, determina la extensión y tipo de lesión en respuesta al proceso aterogénico.

Aun hoy día no está bien comprendida la relación entre los elementos que interactúan en las lesiones ateroscleróticas. Los elementos celulares son células endoteliales, células de músculo liso, plaquetas y leucocitos. La función vasomotora, la trombogenicidad de la pared de los vasos sanguíneos, el estado de la cascada de la coagulación, el sistema fibrinolítico, la migración y proliferación de células de músculo liso y la inflamación celular son un complejo e interrelacionado proceso biológico que contribuye a la aterogénesis y a las manifestaciones clínicas de la aterosclerosis.



Los mecanismos que participan en ella: ciertamente no están bien claros. La teoría de la respuesta a la lesión es la más fuertemente aceptada. La lesión endotelial causa inflamación vascular y respuesta fibroproliferativa subsecuente. Las probables causas de la lesión endotelial, incluyen oxidación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) colesterol; agentes infecciosos; toxinas, incluyendo los subproductos del humo del cigarro; hiperglicemia; e hiperhomocistinemia. La infiltración de monocitos circulantes a la íntima de la pared arterial, así como la acción de los macrófagos en los tejidos; toman el colesterol LDL y forman las características células esponjosas de la aterosclerosis temprana. Esta activación de macrófagos produce numerosos factores causantes de daño endotelial.^{20,21}

Los niveles séricos elevados de colesterol LDL se superponen a las propiedades antioxidantes del endotelio sano y resultan en el metabolismo anormal de los lípidos. La oxidación de LDL es capaz de desarrollar un gran rango de efectos tóxicos y en células y pared vascular la disfunción, característica y consistentemente se asocia con el desarrollo de aterosclerosis. Esta disfunción incluye dilatación defectuosa del endotelio y vasoconstricción paradójica. Es el resultado de la inactivación directa del óxido nítrico producido por el exceso de radicales libres, reduciendo la transcripción de sintetasa de RNA mensajero (mRNA) del óxido nítrico, y la desestabilización postranscripcional del mRNA.

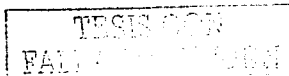
La disminución en la disponibilidad del óxido nítrico, también se asocia con el decremento de la adhesión plaquetaria, incremento en el plasminógeno activador inhibitor, decremento en el plasminógeno activador, incremento del factor tisular, decremento de la trombomodulina y alteraciones de los proteoglicanos. Las consecuencias incluyen un entorno procoagulante y aumento en la formación de trombos por plaquetas. Es más, la oxidación de LDL activa los procesos inflamatorios de los niveles de transcripción por una sobre regulación de los factores nucleares Kappa-B, expresión de moléculas de adhesión y reclutamiento de macrófagos / monocitos.^{12,22}



Las lesiones de la aterosclerosis no se presentan como una serie de procesos aleatorios. Los factores hemodinámicos interactúan con la activación vascular del endotelio. Las placas ateroscleróticas característicamente ocurren en sitios de bifurcación y marcadas curvaturas de áreas geométricamente irregulares y cuyo flujo experimenta repentinos cambios en velocidad y dirección. El decremento de la turbulencia puede promover aterogénesis de sitios importantes, dentro de los cuales se encuentran las arterias coronarias, las grandes bifurcaciones de la aorta torácica y abdominal, así como los grandes vasos de las extremidades inferiores.

La lesión patológica temprana de la aterosclerosis es la cubierta grasa. Comienza en la infancia, con el desarrollo de lesiones gruesas ricas en lípidos, lo cual forma el engrosamiento lipídico arterial. Estas lesiones consisten en macrófagos cargados de lípidos junto con diversas células de músculo liso. Acumulación focal de lipoproteínas séricas dentro de la íntima de la pared arterial. Microscópicamente se presentan los macrófagos cargados de lípidos, linfocitos T y células de músculo liso en diversas proporciones. Ambas lesiones contienen depósitos de colesterol y oleato de colesterol. Las lesiones pequeñas y sésiles pueden causar pequeñas obstrucciones arteriales o más comúnmente, no producirlas y no dejar secuelas clínicas. En la gente joven el engrosamiento lipídico es ubicuo, y no tiende a desarrollar aterosclerosis severa. Se sugiere que los depósitos de lípidos no necesariamente conducen al desarrollo de una aterosclerosis avanzada, pero que en asociación con la placa fibrosa, se desarrolla una aterosclerosis más compleja.

La cubierta grasa puede progresar a la forma de placa fibrosa, como resultado de la acumulación progresiva de lípidos y la migración y proliferación de células de músculo liso. El factor de crecimiento derivado de plaquetas, transformación de factores de crecimiento alfa y beta, trombina y, angiotensina II son agentes mitogénicos potentes producidos por plaquetas activadas, macrófagos y células de la disfunción endotelial características de la aterogénesis

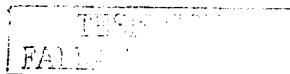


temprana, inflamación vascular y trombosncos en plaquetas en sitios de disrupción endotelial. La relativa deficiencia de óxido nítrico derivado del endotelio favorece los estadios de la maduración plaquetaria.

Las células de músculo liso son responsables del depósito de matriz de tejido conectivo, que forman capas sobre los cojinetes grasos, lípidos extracelulares y restos celulares necróticos. El crecimiento de la placa fibrosa resulta en remodelación vascular, estenosis luminal progresiva, anomalías del flujo sanguíneo y compromiso en el aporte de oxígeno a los órganos blanco. Las arterias coronarias pueden agrandarse en respuesta a la formación de la placa y la estenosis luminal solo ocurre cuando la placa ocupa más del 40% del área de la lamina elástica interna

Muchas grandes lesiones inician su desarrollo a partir de los 25 años, aumentando la incidencia de aterosclerosis y secuelas clínicas. La placa fibrosa es un gran engrosamiento blanco, que se eleva y protuye dentro del lumen arterial.

La denudación sobre el endotelio de la capa protectora fibrosa puede resultar en exposición trombogénica de él núcleo de la placa a la circulación sanguínea. Esta exposición constituye una lesión avanzada y complicada. La ruptura de la placa ocurre debido al debilitamiento de su capa fibrosa. Las células inflamatorias se abren paso a la región vulnerable de la placa. Los linfocitos T elaboran interferón gamma, una importante citocina que daña la proliferación de células de músculo liso y la síntesis de colágena. Lo que es más, los macrófagos activados, producen matriz metaloproteinasea que degrada la colágena. Estos mecanismos explican la predisposición de la placa a la ruptura y el gran papel de la inflamación en la génesis de las complicaciones de la placa fibrosa ateromatosa. La ruptura de la placa puede resultar en la formación de trombos, oclusión completa o parcial del vaso sanguíneo y progresión de la lesión aterosclerótica debido a la organización del trombo y su incorporación dentro de la placa. ^{23, 24, 25, 26, 27}



La aterosclerosis es la principal causa de muerte en el mundo desarrollado y rápidamente avanza a ocupar los primeros lugares en los países en vías de desarrollo.

La aterosclerosis es la responsable de más de la mitad de las muertes anuales en los Estados Unidos, ya que más de 500 mil personas mueren anualmente por infarto del miocardio.²⁰

Una disminución alentadora en la mortalidad por infarto del miocardio en los países desarrollados, se está observando. Desafortunadamente, este decremento no se presenta en los países en vías de desarrollo y, un incremento exponencial al humo del tabaco y la adopción de las dietas de los países desarrollados, alta en grasas saturadas; predice que continuara su aumento.

La aterosclerosis es más común entre hombres que mujeres. La alta prevalencia de aterosclerosis en hombres, es debido a que las mujeres tienen efectos protectores gracias a las hormonas femeninas. Este efecto del sexo, se torna ausente en cuanto la mujer llega a la menopausia. La incidencia de enfermedad cardiaca coronaria, se torna entonces paralela entre hombres y mujeres; aunque con un retraso de estas últimas en cuanto al tiempo de presentación de manifestaciones clínicas, de aproximadamente 10 años.

Muchos casos de enfermedad vascular aterosclerótica, aparecen clínicamente en pacientes entre los 40 y 70 años.

La sintomatología de la aterosclerosis es muy variada. Los pacientes con aterosclerosis leve pueden presentarse con síntomas clínicos importantes y signos de enfermedad o incluso; infarto del miocardio, o paro cardiaco súbito, como primer síntoma de la enfermedad. No obstante, muchos pacientes con enfermedad anatómicamente avanzada, pueden no presentar síntomas. Pese a que

inicialmente sea lentamente progresiva; la enfermedad degenerativa, que no aparenta aterosclerosis es una enfermedad con periodos de actividad y quiescencia. Sea como una enfermedad sistémica o como manifestaciones focales de aterosclerosis que afectan diferentes órganos y sistemas, las causas que constituyen su presentación no están muy claras. ²⁸

La estenosis luminal progresiva de una arteria debido a la expansión de la placa fibrosa, es resultado de un flujo anómalo con más del 50 a 70% del diámetro luminal obstruido. Este desequilibrio en el flujo resulta en síntomas de inadecuado aporte sanguíneo a los órganos blanco, disminuyendo la actividad metabólica y la demanda de oxígeno. La angina de pecho estable, claudicación intermitente y la angina mesentérica son solo algunos ejemplos de las consecuencias clínicas.

La ruptura de la placa o la denudación del endotelio sobre la placa fibrosa puede resultar un gran mecanismo trombogénico. Esta exposición puede culminar en la formación de trombos, que pueden parcial o totalmente ocluir el flujo arterial. La angina de pecho inestable, infarto del miocardio, ataques isquémicos transitorios, son ejemplos de las consecuencias clínicas de la oclusión parcial o completa arterial. El ateroembolismo, es una entidad clínica distinta, pero puede ocurrir espontáneamente como una complicación de cirugía aórtica, angiografía o terapia trombolítica en pacientes con aterosclerosis avanzada y difusa. ²²

La enfermedad vascular periférica típicamente se manifiesta como claudicación intermitente, impotencia, ulceraciones e infecciones de las extremidades. La claudicación intermitente, se describe como dolor en pantorrilla, muslo o glúteo que se exacerba con el ejercicio y se alivia al reposo. La claudicación intermitente puede acompañarse de palidez y parestesias de la extremidad.

La angina mesentérica es caracterizada por dolor posprandial epigástrico o periumbilical; pudiendo asociarse con hematemesis, melena, diarrea, deficiencias nutricionales y pérdida de peso.

Ateroembolismo puede presentarse con síntomas de necrosis digital, sangrado gastrointestinal, infarto del miocardio, isquemia retiniana, infarto cerebral y falla renal.

Los signos físicos, proveen evidencia objetiva de depósito de lípidos extracelulares, estenosis o dilatación de grandes arterias musculares o, isquemia o infarto de órganos blanco.^{9,22}

Ejemplos de ello, son:

Hiperlipidemia.- Xantelasma.

Enfermedad arterial coronaria.- Cuarto ruido cardíaco, taquicardia, hipotensión o hipertensión.

Enfermedad cerebrovascular.- Disminución de los pulsos carotídeos, déficit focal neurológico.

Enfermedad vascular periférica.- Disminución de pulsos periféricos, soplos arteriales, cianosis, gangrena, ulceración.

Aneurisma abdominal aórtico.- Masa pulsátil abdominal, embolismo periférico, colapso circulatorio.

Ateroembolismo.- Palidez reticular, gangrena, cianosis, ulceración.

Un gran número de estudios epidemiológicos en Norteamérica y Europa, han identificado diversos factores de riesgo para el desarrollo y progresión de la aterosclerosis. Estos factores de riesgo pueden ser divididos como modificables y no modificables. Incluyen hiperlipidemia, hipertensión, tabaquismo, diabetes mellitus, edad y sexo.

La hiperlipidemia es un factor de riesgo bien establecido. Evidencia convincente de que bajas concentraciones séricas de colesterol reducen el riesgo de enfermedad coronaria y sobre todo el riesgo de mortalidad.

La hipertensión además de ser un factor de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis, lo es también para enfermedad aterosclerótica cardiovascular y eventos cerebrales. La hipertensión se asocia con alteraciones morfológicas de la íntima arterial y alteraciones funcionales del endotelio que son similares a los cambios observados en hipercolesterolemia y aterosclerosis establecida. La disfunción endotelial se presenta por causa de hipertensión, hiperlipidemia y aterosclerosis y es bien sabido que representa y contribuye como procoagulante, proinflamatoria y proliferativa de componentes de aterogénesis. La hipertensión se ha demostrado, que acelera la enfermedad vascular aterosclerótica e incrementa la incidencia de complicaciones.

La diabetes mellitus como un factor de riesgo importante para hiperlipidemia y aterosclerosis, está comúnmente asociada con hipertensión, anomalías de la coagulación, adhesión y agregación plaquetaria, incremento de los procesos oxidativos, y anomalías anatómicas y funcionales del endotelio.

El tabaquismo, es el mayor y modificable de los factores de riesgo para la aterosclerosis y se asocia con un riesgo relativo aumentado de muerte por enfermedad vascular. El mecanismo es complejo y multifactorial y resulta de la disfunción y el estado de hipercoagulabilidad relativo. El riesgo relativo rápidamente se incrementa y significativamente disminuye con el cese del tabaquismo. ^{9,21,22}

Recientemente, se han agregado nuevos factores de riesgo a la lista anterior, que han sido identificados como valores predictivos. Un conocimiento exacto de cómo interfieren estos, permitirá en el futuro realizar nuevas

intervenciones médicas para transformarlos y de esa manera disminuir su influencia.

La proteína C reactiva, en su línea basal, sumado a los valores predictivos de los parámetros de lípidos en la determinación del riesgo del primer infarto del miocardio en hombres y mujeres sanos sin historia aparente de enfermedad coronaria. Los niveles basales también permitirán predecir el futuro de sintomatología vascular periférica. La proteína C reactiva es reflejo de inflamación sistémica, y estos resultados apoyan la hipótesis de que la inflamación crónica puede jugar un papel importante en la patogénesis y progresión de la aterosclerosis. Algunas evidencias importantes acerca de la modificación de este factor de riesgo, se dan por la reducción de la inflamación de la placa por el uso de aspirina e los inhibidores de la reductasa de hidroximetilglutaril coenzima A (HMG-CoA).

La hiperhomocistinemia se asocia con aterosclerosis extensa a muy corta edad. Las anomalías enzimáticas inherentes en el metabolismo de la homocisteína, que resultan en niveles anormales del aminoácido afortunadamente son muy raras. No obstante, aproximadamente 5 a 7 % de la población general tiene pequeñas elevaciones de homocisteína en plasma. La aterosclerosis debido a éste problema, se debe al daño oxidativo del endotelio seguido por la activación plaquetaria y formación de trombos. Las opciones terapéuticas para la elevación del aminoácido, comprenden; ácido fólico y posiblemente vitamina B-6. Aunque esta terapéutica no está bien documentada su eficacia.

El fibrinógeno se puede elevar en asociación con diversos factores de riesgo para aterosclerosis, incluyendo el tabaquismo, edad y factores dietéticos. La evidencia reciente, sugiere que los niveles elevados de fibrinógeno son factores independientes predictivos de eventos cardiovasculares futuros en pacientes aparentemente sanos.

Los ateromas ocurren con mayor frecuencia cerca de las bifurcaciones arteriales, de los orígenes de ramas arteriales mayores y en los sitios en que una arteria pasa debajo o a través de una abertura fascial. Por ejemplo, la arteria femoral superficial se afecta con mayor frecuencia en donde pasa por el hiato aductor. Si bien la aterosclerosis es una enfermedad difusa, son muy variables los patrones de distribución. Los pacientes jóvenes con aterosclerosis acelerada tienen más comúnmente estenosis arterial aortoiliaca, en tanto que en diabéticos de edad avanzada la enfermedad afecta la arteria femoral superficial y el tronco tibioperoneo. Las lesiones suelen distribuirse de manera asimétrica en ambos lados del cuerpo. Las variaciones en la simetría pueden deberse a complicaciones locales, como hemorragia y disección dentro de una placa.^{26,27}

Las manifestaciones clínicas de la aterosclerosis incluyen insuficiencia arterial, formación de aneurismas y embolia. Por lo general, sólo se encuentran la de uno de estos trastornos, pero pueden coexistir.

La insuficiencia arterial o disminución del riego circulatorio, puede deberse a placas ateroscleróticas que crecen lo suficiente para estrechar la luz arterial. En arterias grandes y de tamaño mediano, una disminución de 50% del diámetro arterial en el arteriograma se correlaciona en general con una estenosis de 75% de un área transversal y suficiente resistencia para disminuir el flujo y la presión corriente abajo.

El circuito hemodinámico consiste en la arteria mayor enferma, un sistema paralelo de vasos colaterales y el lecho periférico de salida. Los vasos colaterales son más pequeños, tiene más circuitos y son más numerosos que las arterias mayores a las que reemplazan y siempre tienen mayor resistencia que la arteria original que no presenta obstrucción. Los estímulos para el desarrollo de colaterales son la presencia de un gradiente de presión anormal a través de sistema colateral y una mayor velocidad de flujo por los conductos intramusculares



que conectan las ramas vástago de distribución con vasos que entran nuevamente. Ello explica la mejoría de la circulación colateral por un programa regular de ejercicio en pacientes con isquemia de las extremidades inferiores.

Cuando la estenosis se aproxima a la oclusión total, el flujo muy reducido origina por último trombosis. El coágulo se propaga en la columna estancada de sangre en los sentidos proximal y distal hasta la primera tributaria mayor. El flujo persistente en los sitios detiene la propagación del coágulo. El resultado final es la oclusión completa de un segmento derivado por un sistema colateral. Las manifestaciones clínicas de la isquemia guardan relación con la eficacia del sistema colateral. El desarrollo de estenosis arteriales adicionales reduce todavía más el flujo sanguíneo; la isquemia crónica grave casi siempre se debe a múltiples sitios de oclusión de los vasos mayores proximales a los tejidos afectados.

Los aneurismas ateroscleróticos ocurren porque la pared arterial no es capaz de soportar la tensión impuesta por la presión de distensión de la columna pulsátil de sangre. Las alteraciones en la estructura, composición, nutrición o metabolismo de la pared arterial pueden ser la causa primaria de esta insuficiencia mecánica. No se sabe por qué la aterosclerosis origina una enfermedad oclusiva en algunos pacientes y aneurismas en otros. Pudiera ser que la lesión ateromatosa se deba a una lesión de la íntima, en tanto que las lesiones aneurismales ocurren, por lesión de la media, cuyas fibras elásticas se fatigan, rompen y desintegran y en los aneurismas son más altas las relaciones de la colágena con la elastina. En algunos enfermos con aneurismas se ha encontrado una deficiencia hereditaria de la unión transversal piridinolina en la colágena. En pacientes con aneurismas también se encuentra metabolismo anormal del cobre y antecedentes familiares positivos. Por último, existe relación entre los aneurismas de la aorta abdominal y genes específicos en el brazo largo del cromosoma 16.

7,9,20,26



Los émbolos pueden surgir a partir del recubrimiento de aneurismas o de desechos en placas ateroscleróticas necróticas. Están compuestos de agregados de plaquetas, trombos, cristales de colesterol, lípidos u otros constituyentes de la placa. Los síntomas producidos por un embolo dependen de su tamaño; del órgano afectado y su anatomía arterial; de los vasos colaterales disponibles y de la composición del émbolo, que determinara en gran parte su velocidad de disolución.

La prevención y el tratamiento de la aterosclerosis requiere del control de aquellos factores de riesgo modificables para la enfermedad. Estos incluyen el tratamiento médico de la hipertensión, hiperlipidemia, diabetes mellitus y tabaquismo.

El tratamiento farmacológico y dietético de la hipertensión se asocia con un menor grado de aterosclerosis.

Los inhibidores de la reductasa de HMG-CoA, son efectivos para disminuir los niveles séricos de colesterol total, colesterol LDL, y triglicéridos y provocan aumento de los niveles de colesterol HDL con baja incidencia de fenómenos adversos; siendo los más comunes hepatotoxicidad y miopatias. Los inhibidores de la reductasa de HMG-CoA reducen los niveles de lípidos circulantes y facilitan un curso clínico y anatómico de la aterosclerosis, al controlar la hiperlipidemia.

Así mismo es necesario el uso de aquellos medicamentos que prevengan la enfermedad arterial coronaria.

El riesgo del tabaquismo se reduce rápidamente y significativamente al cese del mismo. Aunque sin llegar a igualarse, se puede considerar que en un lapso de dos años de no fumar, el riesgo relativo de enfermedad vascular se encuentra igual entre ambas poblaciones.



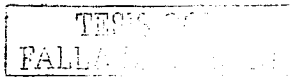
El tratamiento primario de la hipercolesterolemia LDL, es dietético e incluye restricción de consumo de calorías, grasas saturadas y colesterol.

Un ejercicio regular ha demostrado reducir el riesgo de enfermedad coronaria. El mecanismo, puede incluir un aumento de los niveles HDL de colesterol y una disminución del peso corporal, resistencia a la insulina y presión arterial. De 20 a 30 minutos de ejercicio aeróbico, de leve a moderada intensidad, tres veces por semana, parece resultar lo adecuado.

La prevención y el tratamiento de la aterosclerosis requiere el control de los factores de riesgo. Los avances en la biología vascular, abren nuevos caminos al tratamiento de la aterosclerosis, encaminados grandemente al problema de la disfunción endotelial y al papel de dicha disfunción en la aterogénesis. Blancos potenciales celulares incluyen células de músculo liso vascular, líneas de monocitos / macrófagos, plaquetas y células endoteliales. La evidencia existente sobre los agentes antiplaquetarios, terapias antioxidantes, suplementación de aminoácidos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores de los receptores de angiotensina, puede ayudar a prevenir o disminuir la progresión de la enfermedad.

Inhibidores de la reductasa de HMG-CoA.- Estos agentes son inhibidores competitivos de la reductasa 3-hidroxi-3-metil CoA, una enzima que cataliza un paso en la biosíntesis del colesterol, resultando en la sobre regulación de los receptores LDL en respuesta a la disminución de colesterol intracelular. Están indicados para la prevención secundaria de eventos cardiovasculares y el tratamiento de hipercolesterolemia y dislipidemias mixtas.

Fibratos.- El mecanismo preciso de acción no está bien establecido. El incremento en la actividad de lipoprotein-lipasa y el aumento del catabolismo de triglicéridos ricos en lipoproteínas, es el responsable de un incremento en la fracción HDL de colesterol. Una disminución en el hígado de la síntesis de las



lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y un aumento en la excreción de colesterol dentro del árbol biliar, aparentemente ocurre. Los fibratos, típicamente reducen los triglicéridos en 20 a 50 % y aumentan el colesterol HDL en 10 a 15 %.

Derivados del ácido nicotínico - La niacina (B3) inhibe la secreción hepática de VLDL colesterol. La niacina es efectiva en la mayoría de las hiperlipidemias. Ha demostrado que disminuye el colesterol LDL en 32 %, los triglicéridos en 50 %, aumentando el colesterol HDL en 43 %. Disminuye los niveles de lipoproteína (a), ésta última implicada en la enfermedad cardíaca coronaria.

Quelantes de ácidos biliares. - Los quelantes de los ácidos biliares bloquean la circulación enterohepática de los ácidos biliares e incrementan la pérdida de colesterol por las heces. Resultando un decremento en los niveles de colesterol intrahepático. El hígado compensa por sobre regulación de la actividad de los receptores LDL de los hepatocitos. Se refleja en un decremento de 10 a 25 % en colesterol LDL, pero no en un efecto consistente sobre los triglicéridos o el colesterol HDL existente.

Antioxidantes.- Se ha demostrado la asociación entre el aumento del consumo de vitaminas antioxidantes, incluyendo vitamina C, E y betacarotenos y, la reducción en la mortalidad por enfermedad arterial coronaria. Los antioxidantes reducen la oxidación de colesterol LDL, inhiben la acumulación de lípidos en la pared arterial y mejoran la función endotelial. ^{9,20, 22,29,30}

El pronóstico de la aterosclerosis depende de diversos factores que incluyen a la lesión sistémica, daño vascular y al grado de la limitación el flujo. De acuerdo a las variables y a la apreciación clínica muchos pacientes con limitación crítica del flujo vital a órganos pueden sobrevivir muchos años. Muchas de estas variables están limitadas por la relativa estabilidad de la placa vascular. La ruptura de la placa y la exposición de la capa de lípidos trombogénicos son eventos críticos en la expresión del proceso de enfermedad y determinantes en el

pronóstico. La capacidad para determinar y cuantificar el riesgo y pronóstico en pacientes con aterosclerosis es limitada por la falta de objetividad para medir la estabilidad de la placa y otros eventos clínicos predictivos.²²

2.5 INSUFICIENCIA ARTERIAL AGUDA.

Históricamente, en 1628, William Harvey describe el concepto de oclusión arterial y John Hunter, en 1768, propone la idea de la remoción quirúrgica de los coágulos. En 1895, Sabanejeffs realiza el primer intento de embolectomía arterial. Ya en el siglo veinte, no es sino hasta finales de la década de los 50s y principios de los 60s, cuando Thomas Fogarty, diseña a partir de sondas ureterales los primeros catéteres de embolectomía con un pequeño balón inflable en la punta.³¹

La oclusión arterial aguda de extremidades se asocia a tres eventos que contribuyen a su presencia como es el vasospasmo reflejo la trombosis por aposición o secundaria, tanto proximal como distal al sitio de la oclusión, y las lesiones endoteliales.

El vasospasmo reflejo va a depender del estado de las arterias antes de la oclusión súbita, así en los casos de embolia en arterias sanas el espasmo es mayor y crítico con relación a los estados de trombosis con oclusiones crónicas, donde ya se ha desarrollado circulación colateral que no existe en la primera entidad.

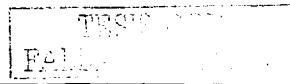
La estasis del flujo arterial periférica a la oclusión favorece la formación de un trombo sobreañadido que se propaga en ambos sentidos, distal y proximal, pudiendo comprometer en forma importante la circulación colateral y haciendo mayor el grado de obstrucción arterial.



Las lesiones arteriales, son debidas a la permanencia de un trombo – émbolo dentro de la luz del vaso en relación con la íntima, produciendo lesiones isquémicas en la pared de la misma por falta de nutrición y oxigenación local. ³²

La isquemia arterial aguda es causada entonces; desde su punto de vista etiológico por embolia, trombosis aguda superpuesta a obstrucción crónica parcial o traumatismos (Figura 2.5 1) La embolia puede ser o no de origen cardiaco. La oclusión embólica resulta del desprendimiento de algún coágulo de sangre o conglomerado celular en el torrente sanguíneo. Más del 80 % de las embolias es causada por patología cardiaca, mayoritariamente de la aurícula izquierda en pacientes con enfermedad reumática y fibrilación auricular. Con la disminución de la incidencia de enfermedad reumática cardiaca, otras fuentes de embolia para isquemia arterial aguda prevalecen. La causa frecuente de las embolias cardiacas recae en fibrilación auricular; siendo ésta más comúnmente causada por enfermedad arterial coronaria. El ventriculo izquierdo, en presencia de fibrilación produce menos émbolos, su producción aumenta en aquellas zonas de hipocinecia causadas por infarto, que forman coágulos que se desprenden y dan como resultado el embolismo.

La oclusión total repentina de una arteria que vasculariza una extremidad es un evento terrible, que se caracteriza por isquemia súbita, dolor, entumecimiento, hipotermia, debilidad motora y ausencia de pulsos. La viabilidad tisular depende de la extensión hasta donde el circuito colateral o la intervención quirúrgica mantiene la circulación sanguínea. Las manifestaciones clínicas son las de la isquemia de nervios, músculos y piel. Cuando la isquemia persiste, la parálisis motora, sensorial, el infarto muscular y la gangrena cutánea, se vuelven irreversibles. Una línea de demarcación se desarrolla entre el tejido viable y el no viable. La circulación sanguínea en las arterias dístales se reduce más por la propagación de trombos capilares, y la restauración quirúrgica del flujo sanguíneo a la porción isquémica de la extremidad finalmente se vuelve imposible.



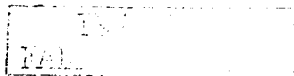
En aproximadamente 25 % de los casos de isquemia aguda causada por embolismo, la fuente no se identifica. Estos casos pueden ser debido a pequeñas lesiones ulcerativas no demostradas angiográficamente o por aneurismas.

Las prótesis de válvulas cardiacas pueden ser el origen de émbolos, aunque es raro, gracias a la anticoagulación sistémica prolongada y el uso de válvulas de tejido. Los émbolos sépticos pueden emanar de la endocarditis infecciosa. Los aneurismas ventriculares pueden tener trombos murales y un infarto del endocardio puede predisponer a su formación. Los aneurismas poplíteos que causan émbolos tienen un pronóstico particularmente malo. La más común de las causas extracardiacas incluye lesiones aterosclerosas ulceradas de la aorta abdominal y comúnmente de las arterias iliacas. Las lesiones pueden ser asociadas con enfermedad aneurismática de estos vasos o de los vasos distales.

De acuerdo a diversos estudios, los sitios más frecuentes de embolización arterial son: femoral 40%, aorto-iliaco 20%, poplíteo 15%, braquial 15%, visceral 5% y otros 5%.

La trombosis es la segunda causa de isquemia arterial aguda. Usualmente ocurre en un punto de estrechez de un vaso aterosclerótico, particularmente en asociación con desordenes del flujo, como una falla cardiaca congestiva, choque, deshidratación o policitemia. La hemorragia dentro de la placa aterosclerótica puede resultar en oclusión.

Una causa poco frecuente, pero que es necesario considerar es la oclusión traumática, la cual se puede deber a numerosas causas, como lo son, contusión o laceración por un hueso después de alguna fractura o luxación, lesiones penetrantes y como complicaciones de catetensmo cardiaco. Las inyecciones de drogas que causan adicción son la causa más común de oclusión arterial aguda. Este tipo de oclusión deberá corregirse en algunas horas para evitar necrosis



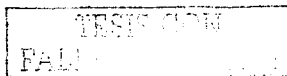
definitiva. Por lo general la reparación de la lesión arterial, se consigue junto con la de otras lesiones.

Los émbolos de origen cardíaco tienden a obstruir las bifurcaciones de arterias grandes, conforme disminuye su diámetro, su participación es menor. El ateroembolismo, consiste en la liberación de las lesiones ateromatosas del sistema arterial proximal, son pequeñas y ocluyen vasos menores a 5 milímetros de diámetro. El tamaño de los vasos obstruidos ayuda en la diferenciación de la embolia originada desde el corazón y en la que tiene su origen en la aorta y las arterias ilíacas.

Una vez que un embolo se aloja en una arteria o un trombo ocluye una arteria previamente enferma, la vasculatura distal a la obstrucción sufre un espasmo, que dura por aproximadamente 8 horas. Dependiendo de la cronicidad de los eventos que dieron lugar al acontecimiento agudo, debido a la formación de circulación colateral adecuada o no, es la magnitud de la afectación.

El músculo esquelético y los nervios periféricos con isquemia aguda, sufren daño permanente después de las 8 horas. La afección cutánea se torna severa con más de 24 horas del evento. La extensión de la necrosis isquémica depende de la adecuada circulación colateral, la función cardiovascular del paciente, la viscosidad de la sangre, la capacidad de oxigenación sanguínea, propagación del coagula dentro de la microvasculatura y la efectividad y rapidez de la instauración del tratamiento.

Si la isquemia muscular progresa a la necrosis, el músculo se paraliza. En los nervios periféricos, cesa la función y se presenta anestesia de las partes afectadas. En la piel la necrosis isquémica, provoca la extravasación dentro del intersticio, causando una apariencia cianótica y manchada.



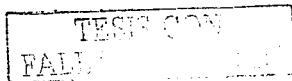
La reperfusión de una extremidad isquémica amenaza al resto del cuerpo. El metabolismo anaeróbico produce ácidos no amortiguados; la muerte celular libera potasio y mioglobina; la microtrombosis se genera de las áreas con éstasis y acidosis y; los agregados plaquetarios, procoagulantes se acumulan. Con la reperfusión, estos factores tóxicos se vierten dentro de la circulación sistémica, y fallas a órganos distantes pueden ocurrir. Los pulmones son los primeros en recibir estos desechos tóxicos, así como también se pueden ver afectados por ellos; el cerebro, corazón y riñones. El grado de afección de los órganos distantes depende del grado de necrosis, de lo oportuno y adecuado de la revascularización y de la condición previa de los órganos.^{7,9}

La oclusión arterial aguda presenta cinco manifestaciones principales: dolor, palidez, parálisis, parestesia y falta de pulso, como dato curioso, en inglés la regla de las cinco "p's", por: pain, pallor, paralysis, paresthesia y pulselessness.

La presencia de insuficiencia arterial aguda es usualmente manifiesta por un cambio brusco de la temperatura de la extremidad, distal al nivel de la obstrucción (Figura 2.5.1). La capacidad de dorsiflexión y plantar flexión indica la viabilidad de la musculatura de la pantomilla; la incapacidad, indica necrosis de algunos de sus músculos. El desarrollo de la dureza muscular, indica necrosis extensa.

En el 80% de los pacientes hay dolor repentino grave y su inicio suele indicar el momento de la oclusión del vaso. En algunos pacientes, la ausencia del dolor se debe al inicio repentino de anestesia y parálisis.

La palidez aparece primero, pero la reemplaza la cianosis moteada después de algunas horas a medida que la sangre desoxigenada se difunde en la extremidad.



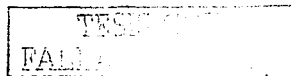
La hiperestesia cutánea progresa lentamente a anestesia. Las parestesias y anestesia indican el estado de los nervios en la extremidad isquémica. Es importante separa la percepción del tacto ligero de las percepciones de presión, dolor y temperatura, porque las fibras más largas que se relacionan con las últimas funciones son relativamente menos susceptibles a la hipoxia. El inicio de parálisis motora anuncia a la gangrena inminente.

La contractura muscular y la hiperestesia aguda de un músculo, denotan por lo general infarto muscular irreversible.

La piel y los tejidos subcutáneos tienen mayor resistencia a la hipoxia que los nervios y músculos, que muestran alteraciones histológicas irreversibles después de 4 a 6 horas de isquemia. La piel blanca es característica de arteriolas viables que suplen el riego sanguíneo a la piel. La cianosis que no desaparece a la presión indica capilares trombosados en áreas subcuticulares en la piel con necrosis.

En la mayoría de los casos, la historia clínica y el examen físico identifica el sitio de la obstrucción, la probable causa y el grado de la isquemia (Figuras 2.5.3 y 2.5.4). El cambio de esta demarcación en niveles considerados más distantes al sitio de irrigación arterial, se debe en gran medida a que vasos colaterales siempre abastecen a los tejidos más allá de la oclusión. Esta información es necesaria directamente para el tipo de terapia a instaurar.

Si la circulación colateral aumenta, se vuelve evidente por el retomo del calor y el color rosa de la piel y la disminución de la deficiencia sensorial. Cuando la isquemia reversible fue grave y refractaria desde el principio, la función sensorial normal puede no regresar. Cuando la circulación colateral alcanza su máximo, los signos y síntomas son los correspondientes a la obstrucción crónica de la arteria afectada.

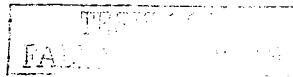


La historia de la duración y progresión de los síntomas y el documentar enfermedad cardiaca o vascular previa, deben de ser considerados en el tratamiento. Una historia de claudicación indica enfermedad oclusiva aterosclerótica previa. Una historia de enfermedad cardiaca, particularmente asociada con arritmias, crea la posibilidad de embolización.

El examen físico genera información sobre el corazón como fuente de los émbolos. Signos de isquemia crónica de la extremidad inferior, uñas hipertróficas, atrofia de la piel y pérdida de cabello, indican enfermedad oclusiva existente previamente.

Los exámenes de laboratorio evalúan la hidratación, capacidad del intercambio gaseoso sanguíneo, función renal, función cardiaca y daño muscular. Los rayos X de tórax indican el tamaño cardiaco y pueden identificar enfermedad de la aorta torácica. El hematocrito puede hacer el diagnóstico de policitemia. El tiempo de protrombina, tromboplastina parcial y conteo plaquetario es útil para el inicio de la terapia de anticoagulación. El examen de orina demuestra proteínas y pigmentos que sugieren mioglobina en orina. La determinación de creatinín fosfoquinasa con isoenzimas aporta información de la necrosis muscular. Un electrocardiograma define las arritmias y brinda información sobre el estado del corazón. El ecocardiograma bidimensional identifica el tamaño, la fracción de eyección, patología valvular, movimiento de la pared y algunas veces trombos intracardiacos y tumores. Un ultrasonido abdominal puede revelar un aneurisma aórtico abdominal. En la fosa poplítea, un ultrasonido puede demostrar un aneurisma no palpable.

Cuando no es posible diferenciar una embolia de la trombosis, hay que hacer una arteriografía si es posible practicarla sin retrasar demasiado el tratamiento. Una arteriografía muestra cortes de las arterias proximales normales, lo cual puede ser por causa de émbolos. Sin embargo, también puede ser que se encuentre en enfermedad aterosclerótica preexistente. El diagnóstico de la

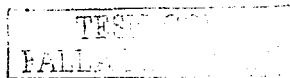


oclusión embólica aguda se hace en base al bloqueo súbito de la arteria con mínima enfermedad arterial acompañante; a la inversa, la tromboflebitis aguda se relaciona con aterosclerosis extensa y una red colateral establecida.

El tratamiento quirúrgico de las embolias promedio difiere de la aterosclerosis preexistente. El tratamiento no quirúrgico se reserva mejor para algunas embolias de arterias mayores de las extremidades superiores, en las que es notable la circulación colateral, y para algunas en las extremidades inferiores, cuando el color de la piel mejora o se recupera la función nerviosa en el transcurso de tres horas de la oclusión.

Si la isquemia inicial mejora, la decisión para remoción del émbolo se basará en la valoración de la invalidez producida por oclusión crónica de la arteria afectada. La oclusión crónica de las arterias axilar o humeral, por lo general es bien tolerada.^{2,5,7}

La anticoagulación inmediata mediante la inyección intravenosa de heparina hace más lenta la propagación de la tromboflebitis distal y da tiempo para valorar que tan adecuada es la circulación contralateral y para preparar el tratamiento quirúrgico indicado. Todos los pacientes con insuficiencia arterial aguda deben de ser anticoagulados con heparina para prevenir la propagación distal del coágulo. La heparina es el fármaco más utilizado por su rápida acción, rápido metabolismo y reversibilidad por sulfato de protamina. Algunos cirujanos usan dosis de heparina de 100 a 200 unidades por kilo de peso en bolo, seguidos de 15 a 30 unidades por kilo de peso por hora en infusión continua. Sin embargo dosis altas como 300 unidades por kilo por hora en bolo y 60 unidades por kilo por hora en infusión, pueden ser usadas. La dosificación de la heparina se da en base a las mediciones de laboratorio del tiempo parcial de tromboplastina.



La hemorragia es la principal complicación del empleo de heparina. Ocurren más comúnmente cerca de los 5 días; inducen trombocitopenia que puede contribuir a los efectos anticoagulantes de la heparina.

Se reserva la tromboembolectomía para los pacientes que tienen un ataque reciente de isquemia y un buen riesgo quirúrgico y el punto de oclusión es fácilmente accesible usando mínima disección y catéteres de Fogarty. Para que una embolectomía sea adecuada se requiere eliminación del émbolo y de la "cola" del trombo que se extiende en dirección distal o proximal de éste. Si no se hace la operación en las primeras horas, por lo general no podrán extirparse las ramificaciones de este trombo hacia las ramas arteriales y será imposible la revascularización. No es una intervención de urgencia en pacientes que tienen más de 8 horas de isquemia. Si la isquemia es severa, la necrosis muscular, debe de ser estabilizada dentro de las primeras 8 horas. La revascularización después de este periodo no recupera más músculo que el que la terapia anticoagulante puede obtener; un tratamiento asociado disminuye la mortalidad. Se debe de tener especial cuidado con los problemas de revascularización a órganos distantes. La transfusión transoperatoria de agentes trombolíticos constituye un auxiliar importante para la embolectomía cuando el trombo ya se propagó.

La tromboembolectomía puede ser desarrollada como un procedimiento menor y el paciente puede estar totalmente anticoagulado. Una cirugía meticulosa, asegura el mínimo de eventos hemorrágicos trans y postoperatorios aun en pacientes plenamente anticoagulados. En un paciente con trombosis superpuesta o enfermedad vascular preexistente, la revascularización, junto con la anticoagulación sirve mejor para el salvamento de las extremidades. En pacientes con más de 8 horas del evento tromboembólico, la trombectomía solo brinda buenos resultados si se detiene la propagación del trombo por la circulación sanguínea colateral que penetra los vasos distales al émbolo.

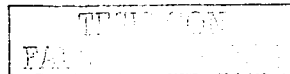


En un paciente que presenta más de 8 horas del ataque isquémico agudo, la prioridad es el manejo médico con anticoagulación, con respecto a la isquemia tisular. La arteriografía no se debe de realizar en este momento, por el riesgo de hemorragia en los sitios de punción en pacientes anticoagulados. El mejoramiento de los síntomas del paciente se observa por, por la progresión de la demarcación distal de la línea de temperatura, recuperación de la sensibilidad, mantenimiento o recuperación de la función muscular y la apariencia de la piel. Cambios en la coloración de la piel que desaparecen a la presión, son potencialmente salvables; sin embargo aquellos en los cuales no existe este suceso la necrosis es inminente.

Idealmente la terapia fibrinolítica, ya sea con dosis bajas de plasminógeno activado, estreptoquinasa o uroquinasa; pueden ser útiles en trombosis reciente previa a la organización del coágulo, propagación, o daño de la pared vascular. En contraste con la heparina que previene la formación de nuevos coágulos, la terapia con fibrinolíticos solo actúa en el coágulo existente.

Toda vez que la extremidad es viable o esta parcialmente necrótica; la amputación, revascularización o anticoagulación crónica son las opciones terapéuticas.

Las cuatro principales complicaciones del empleo del balón de Fogarty son: ruptura, perforación, lesión de la íntima y fragmentación del coágulo resultando una inadecuada extracción y embolización distal. Estas complicaciones enfatizan la razón por la cual una arteriografía previa al procedimiento es necesaria. Si la angiografía demuestra una lesión de la íntima que compromete la circulación, su reparación es necesaria. Si existe extravasación de medio de contraste con buena perfusión distal sin signos de hemorragia, la reparación no es necesaria. En estos últimos, el seguimiento con arteriografías es necesario para confirmar la resolución del problema.



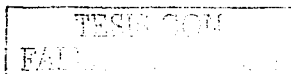
Normalmente se requiere fasciotomía después de una isquemia aguda prolongada para tratar el síndrome compartimental subsiguiente al síndrome de revascularización.

Hay un estado de choque regional por debajo del sitio de la obstrucción, la hipoxia – anoxia, bloque pasos metabólicos favoreciendo la producción de lactatos y piruvatos con una acidosis metabólica; después hay edema celular , liberación de los componentes intracelulares: mioglobina, potasio, enzimas y factor muscular tóxico.

La reabsorción de estas sustancias por el sistema linfático y venoso condiciona un síndrome miopático metabólico renal con mioglobinuria e insuficiencia renal aguda, hiperpotasemia con trastornos en el sistema de conducción cardiaca y trombosis venosa con embolia pulmonar, muy grave para la vida.

Después de la intervención quirúrgica, la circulación distal debe de ser monitoreada. Una evidencia de retrombosis o émbolos recurrentes, obliga al regreso a la sala de operaciones. Las complicaciones pulmonares, cardiacas y renales deben de ser tratadas (Figura 2.5.4). Es necesario mantener la anticoagulación por un largo periodo de tiempo, el paso a anticoagulación oral, una vez que el paciente va a ser egresado, debe de ser eficientemente monitorizado.

Sea cual sea el tratamiento que se elija, la rapidez en que se instaure es necesaria para evitar la morbilidad del proceso. ^{9, 32}



2.6 TRATAMIENTO ENDOVASCULAR.

Los procedimientos invasivos deben considerarse solo en aquellos pacientes que no responden a tratamiento médico óptimo y que tienen sintomatología cuya severidad interfiere notablemente en su calidad de vida, o en quienes la enfermedad obliterante progresa a manifestaciones de isquemia que ponen en riesgo la integridad del pie (dolor en reposo, úlceras que no cicatrizan a manejo convencional en un tiempo no mayor de un mes y, evidentemente la gangrena localizada al pie que no involucre más de una tercera parte del mismo.

Se dispone de numerosas técnicas para el tratamiento de la aterosclerosis utilizando dispositivos dentro de los vasos sanguíneos. La angioplastia percutánea transluminal (APT) consiste en dilatación de un segmento arterial estenótico mediante el empleo de un catéter con globo inflable que se puede insuflar hasta alcanzar presiones muy altas sin que se deforme el globo. Las placas más profundas de la placa se agrietan y se desgarran en su circunferencia para separarlas de la media. A medida que se expande el globo, sobredistiende de manera permanente la media y la adventicia, rompiendo las placas ateromatosas y expandiendo la arteria para ensanchar la luz. Como las pérdidas de energía en relación con la estenosis son inversamente proporcionales a la cuarta potencia de radio en ese punto, pequeños aumentos en el radio pueden originar incrementos importantes del flujo sanguíneo.

La APT puede utilizarse como tratamiento primario o adyuvante de la operación. El índice de éxitos es mayor en estenosis cortas de grandes arterias proximales. El éxito aun año es de 85% en la enfermedad de iliaca primitiva, 70% en la iliaca externa y solo 50% en la afección de las arterias femoral y poplítea. El empleo de APT en los vasos de la pantorrilla es limitado. El índice de éxitos se relaciona inversamente con la longitud de la estenosis y es poco probable que los segmentos mayores de 10 cm permanezcan permeables. En grandes arterias, el

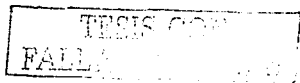


índice de éxitos en el tratamiento de estenosis es casi igual que en oclusiones completas, pero en vasos pequeños los resultados son mejores en estenosis

El índice de fracasos iniciales de la angioplastia transluminal percutánea es de 10 a 20%. Otras complicaciones incluyen rotura de la arteria, formación de falso aneurisma, disección de una placa aterosclerótica y embolización distal. Rara vez hay trombosis local con isquemia aguda de la extremidad. Ya que cabe esperar que recurra la enfermedad en muchos casos, hay que vigilar muy de cerca al paciente utilizando pruebas no invasivas. En la enfermedad recurrente puede estar indicado repetir la APT.

La utilidad del láser en la vaponización de placas ateromatosas es discutida. El gran número de complicaciones, reduce su utilidad, dentro de las cuales se incluyen perforación de la pared del vaso y el miocardio, trombosis de la arteria y formación de aneurisma. Los informes apuntan a que solo el 50% de los pacientes se benefician del uso de la angioplastia con láser, y todos ellos requieren angioplastia con globo concomitante. Existen dos dispositivos con láser aprobados, un sistema para aplicación con punta descubierta y otro para aplicación con punta metálica.

La aterectomía es un procedimiento endovascular en la cual se extirpa la placa en fragmentos mediante un catéter de corte o de rotación, quedando una porción de la media y de la pared arterial. En teoría, la resección de la placa es más eficaz que la angioplastia en el tratamiento de la estenosis, y no produce lesión térmica como la angioplastia con láser. Los catéteres de Simpson, Kensey y TEC para aterectomía tienen características singulares, pero todos reducen el tamaño de las lesiones mediante un dispositivo de corte intraluminal. Los resultados a corto plazo de la aterectomía son satisfactorios, pero la reestenosis constituye un problema importante.

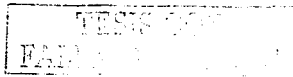


Se recomiendan las férulas endovasculares como método para disminuir la frecuencia de oclusión aguda y reestenosis después de usar las técnicas que se mencionaron antes. En la actualidad se dispone de catéteres con globo expandible (de Palmaz) y autoexpansores (Wallstent). Los dos reducen el espasmo arterial agudo, evitan la dilatación excesiva, hacen las veces de un andamio para evitar la disección de la íntima y evitan el depósito de tejido de la mioíntima que produce reestenosis. Aunque se reportan resultados a largo plazo insatisfactorios con los catéteres de soporte para la arteria coronaria, los resultados iniciales con los ilíacos, femorales y para la arteria renal son satisfactorios. ^{2,5,7,9,10}

2.7 TRATAMIENTO QUIRURGICO.

La reconstrucción arterial tiene como fin salvar las extremidades y aliviar la claudicación incapacitante. En pacientes con enfermedad avanzada, como lo puede ser el dolor en reposo y la gangrena incipiente, la operación es un evento obligatorio. La elección del procedimiento quirúrgico depende de la localización y distribución de las lesiones arteriales y de la existencia de cardiopatía, neumopatía u otros padecimientos relacionados.

La revascularización arterial para isquemia crónica de extremidades inferiores en pacientes de la tercera edad, puede ser controversial por los factores de riesgo asociados, progresión de la aterosclerosis obliterante, con afección multisistémica y en ocasiones por la limitada expectativa de vida en el adulto mayor. Se considera que del 15 al 30 % de los pacientes, el uso de a vena safena autóloga es inadecuado o ha sido previamente extraída por una safenectomía. La derivación arterial femoropoplítea con vena safena en cualquiera de sus dos variantes, con técnica reversa o "in situ" se consideran el método de elección ideal, con excelentes resultados de permeabilidad y salvamento a largo plazo. ³³



Las operaciones de revascularización directa se utilizan para aquellos pacientes con lesiones obstructivas de cualquier zona, desde la aorta abdominal hasta las arterias de la pantorrilla, a condición de la previa demostración de permeabilidad de las arterias distales al segmento que se vaya a revascularizar.

La operación para la estenosis aterosclerosa de las arterias aortoiliaca y femoral común, por lo general necesita la colocación de un puente de material protésico. Se interpone una prótesis en "Y" entre la aorta abdominal infrarrenal y las arterias femorales. En ocasiones, si la lesión se limita a las arterias aorta e iliaca primitiva, se prefiere la endarterectomía. El objeto de la operación es la restitución de la circulación sanguínea a la femoral o a la femoral profunda cuando la enfermedad oclusiva esté en la femoral superficial.

Los resultados clínicos de la reconstrucción aortoiliofemoral son excelentes. La mortalidad operatoria es menor al 5%, la permeabilidad temprana del 95% y la permeabilidad tardía, es decir de 5 a 10 años después de la operación, casi del 80%. Las complicaciones de los injertos son: infección, formación de fístula aortointestinal o de un falso aneurisma en el sitio de la anastomosis y oclusión de un extremo del injerto, infarto intestinal, embolia periférica o pérdida de la extremidad, insuficiencia renal e impotencia.

Aunque los riesgos de la reconstrucción aortoiliaca son aceptablemente bajos en el promedio de los pacientes, quizá sea preferible utilizar procedimientos más sencillos en enfermos de alto riesgo. Si las lesiones clínicamente importantes se limitan a un lado, es posible utilizar un injerto para derivación femorofemoral o iliofemoral. En pacientes con injertos aórticos abdominales infectados o fistulas aortoentéricas, se utiliza un injerto largo de la arteria axilar a la femoral (axilofemoral). Estos métodos "extraanatómicos" de reconstrucción arterial son, sin embargo, mucho más propensos a oclusión tardía que las reconstrucciones directas.

Cuando la enfermedad afecta los segmentos aortoiliacos y femoropoplíteo de la artena, suele ser adecuada una derivación aortofemoral. Cuando la enfermedad está circunscrita al segmento femoropoplíteo, se utiliza una derivación femoropoplíteo. La principal indicación para estas operaciones es salvar la extremidad. En pacientes que solo tiene claudicación, es más difícil precisar las indicaciones para derivación femoropoplíteo pero deben incluir incapacidad importante por síntomas de claudicación.

Para proporcionar un flujo sanguíneo pulsátil en la artena poplíteo, se hace un injerto para derivación femoropoplíteo. El mejor injerto para este fin es el de vena safena autógena. Ésta puede dejarse in situ o quitarse e invertirse para utilizarla como conducto arterial. En el primer caso se deja en su posición normal, se utilizan instrumentos especiales para hacer incompetentes las válvulas y se ligan las tributanas venosas. También se puede utilizar el politetrafluoroetileno expandido (PTFE) como conducto, sobre todo, cuando se va a derivar la artena poplíteo supragenicular. Por debajo de la rodilla los tubos de politetrafluoroetileno producen índices de permeabilidad mucho más bajos que los de vena safena. La mortalidad operatoria es baja (2%) y la permeabilidad a 5 años es de 60 a 80%. El índice de salvación de la extremidad es mayor que la de la permeabilidad del injerto. Los pacientes a quienes se hace derivación femoropoplíteo para salvarles una extremidad tienen una supervivencia tan solo de casi 50% a 5 años. El infarto del miocardio y la apoplejía son las principales causas de muerte.

Cuando solo se hace reconstrucción de la femoral profunda para salvar una extremidad, el objetivo es la mejoría de la circulación de esta arteria y, a partir de las colaterales, a las arterias poplíteo o tibial. La mortalidad operatoria es solo de 1%, y la supervivencia a 5 años de 50%. La salvación de extremidades en pacientes a quienes se hace reconstrucción de la femoral profunda es de 80% cuando la poplíteo está permeable y, de 40 a 50% cuando se encuentra ocluida.



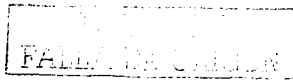
La reconstrucción de arterias distales, como lo puede ser el caso de la derivación de los vasos tibial o peroneo, se hace solo para salvar la extremidad. La vena safena autógena es el mejor material para injerto y, se puede utilizar una técnica in situ o inversa. Si no se dispone de vena safena mayor, la siguiente mejor opción es el injerto compuesto de vena safena menor o del brazo. La mortalidad operatoria es del 5%, y la insuficiencia del injerto en los primeros 30 días es de 15 a 35%. Cinco años después de la operación, cerca de la mitad de los injertos continúan con riesgo pero se mantiene su función. La supervivencia de pacientes con reconstrucción arterial distal es menor que para aquellos con operación por enfermedad femoropoplítea.

El politetrafluoroetileno, en numerosos estudios demuestra mayor eficiencia, como lo indica la permeabilidad primaria a 1 año de 75 % y 60 % a 3 años.

La revascularización con éxito implica costos más bajos que la amputación primaria o el fracaso de una reconstrucción.

La simpatectomía lumbar rara vez está indicada como único método de tratamiento para pacientes con oclusión de arterias mayores en las extremidades inferiores. La simpatectomía es de máximo valor 1) para pacientes en la etapa inicial de la isquemia avanzada cuyo malestar primordial es el dolor leve durante el reposo nocturno; 2) para secar áreas crónicamente húmedas y ulceradas entre los dedos de los pies, y 3) tratar pacientes con distrofia simpática refleja (causalgia). La simpatectomía no es útil en el tratamiento de la gangrena del pie o los dedos y no reduce el nivel de la amputación o retrasa la necesidad de la misma. Una alternativa de la extirpación quirúrgica de los ganglios simpáticos es la inyección percutánea de fenol.

Si el único síntoma es claudicación intermitente, sólo será necesario amputar la extremidad en 5% de los pacientes en el transcurso de 5 años y 10% a los 10. La amputación es más probable si los pacientes continúan fumando. Sin



embargo, en quienes tienen dolor en reposo por isquemia, 5% requieren amputación como tratamiento inicial y la mayoría en el transcurso de 5 años. ^{2,5,79}

33

Las derivaciones extraanatómicas implican el evitar deliberadamente el trayecto anatómico de los vasos. Pueden existir gran variedad de derivaciones de éste tipo, y están indicadas cuando es imposible llevar a cabo una cirugía anatómica por diversas razones como; riesgo quirúrgico elevado, presencia de infección en el área afectada, abdomen con múltiples cirugías y pérdida de tejidos blandos importante en un trauma, entre otras. ³⁴



CAPITULO 3

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1 MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y longitudinal en el servicio de angiología y cirugía vascular del hospital Juárez de México, SS, en un periodo comprendido entre enero de 1999 a diciembre del 2002.

Se incluyeron aquellos pacientes hospitalizados con diagnóstico de enfermedad arterial oclusiva periférica en dicho periodo; que cumplieran los criterios de inclusión basados en la revisión detallada de expedientes.

Criterios de inclusión.

- 1.- Pacientes con diagnóstico de enfermedad arterial oclusiva periférica con diagnóstico y tratamiento completos y seguimiento en tres o más ocasiones.
- 2.- Pacientes cuyo seguimiento posterior fuera menor por recuperación o defunción.

Criterios de exclusión.

- 1.- Pacientes que no concluyeran su tratamiento y/o seguimiento de acuerdo a los criterios de inclusión en el presente trabajo.



2.- Pacientes cuyo expediente estuviese incompleto o no localizable en archivo clínico.

Por no existir sistematización en las medidas de detección de manera rutinaria en los pacientes del servicio, no se incluyo a la dislipidemia como factor de riesgo asociado a la enfermedad, en el presente estudio.

La recopilación de datos se realizo en base a las siguientes variables:

- A.- Edad.
- B.- Sexo.
- C.- Tiempo de evolución.
(agudo, crónico, crónico-agudizado).
- D.- Factores de riesgo asociados.
(tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica).
- E.- Región anatómica afectada.
(extremidad torácica, pélvica, otras localizaciones)
- F.- Sintomatología inicial.
(claudicación intermitente, dolor en reposo, alteraciones de la sensibilidad).
- G.- Hallazgos de la exploración física.
(alteración a la palpación de pulsos, presencia de soplos, alteraciones de la temperatura, palidez, rubor, atrofia, ulceración, necrosis)
- H.- Estudio diagnóstico utilizado.
(Ultrasonido doppler, angiografía por sustracción digital).
- I.- Tratamiento médico
- J.- Tratamiento quirúrgico.
(amputación, endarterectomía, injerto, simpatectomía, trombectomía)
- K.- Tipo de injerto utilizado.
(autólogo, dacrón, politetrafluoroetileno)

L.- Días de estancia intrahospitalaria.

El análisis estadístico de los datos obtenidos se realizó de forma cuantitativa tomando en cuenta la media de presentación y porcentajes en relación al universo, aplicados a cada variable de estudio en específico.

3.2 RESULTADOS.

Se revisaron un total de 778 expedientes de los cuales 84 (10.79%) fueron tratados por enfermedad arterial oclusiva periférica.

El universo de estudio después de aplicar los criterios de exclusión se concreto con 60 pacientes.

La media de edad para los pacientes estudiados, fue de 67.5 años (rango 20 a 97); con 38 pacientes del sexo masculino (63%) con media de edad de 67 años (rango 45 a 97), y 22 del sexo femenino (37%) con media de edad de 68.5 (rango 20 a 91). (Tabla 3.2.1)

De acuerdo al tipo de presentación del padecimiento, encontramos que 40 pacientes (66%) presentaron enfermedad crónica, 8 (14%) enfermedad aguda y 12 (20%) enfermedad crónica-agudizada. En los hombres, la enfermedad crónica se presentó en 25 (65%), aguda 2 (5%) y crónica-agudizada 11 (29%). En mujeres 15 (68%) presentaron enfermedad crónica, 6 (27%) aguda y, 1 (4%) crónica-agudizada (Tabla 3.2.2)

Como factores de riesgo encontramos tabaquismo en 23 pacientes (38%), diabetes mellitus en 27 (45%) e hipertensión arterial sistémica en 22 (36%); pudiendo coexistir más de un padecimiento en un paciente. Por sexo el



tabaquismo se presento en 22 hombres (58%), la diabetes en 17 (44%) y la HAS en 12 (31%). En las mujeres 1 (4%) fumaba, 10 (45%) tenían diabetes y 10 (45%) presentaban HAS. (Tabla 3.2.3)

El miembro pélvico fue afectado en 54 pacientes (90%), torácico en 4 (7%) y otra localización en 2 (3%); siendo ésta última afección de vasos del cuello. (Tabla 3.2.4)

De los 40 pacientes con padecimiento crónico, 24 (60%) presentaron claudicación intermitente. 22 (55%) dolor en reposo y 14 (35%) alteraciones en la sensibilidad. De los 8 con padecimiento agudo, 1 (12%) con claudicación, 8 (100%) con dolor en reposo y 4 (50%) con alteraciones de la sensibilidad. Por último, de los 12 con afección crónica-agudizada, 7 (58%) con claudicación, 12 (100%) con dolor en reposo y 4 (33%) con alteraciones en la sensibilidad. (Tabla 3.2.5)

A la exploración física encontramos que; en pacientes con enfermedad crónica, hubo alteración a la palpación de pulsos en 39 (97%), presencia de soplos en 11 (27%), alteraciones de la temperatura en 28 (70%), palidez en 15 (37%), rubor en 8 (20%), atrofia en 23 (57%), ulceración en 23 (57%), y necrosis en 24 (60%). En aquellos con enfermedad aguda, alteración a la palpación de pulsos en 8 (100%), presencia de soplos en 2 (25%), alteraciones de la temperatura en 6 (75%), palidez en 8 (100%), rubor en 0, atrofia en 0, ulceración en 1 (12%), y necrosis en 0. Con enfermedad crónica-agudizada, alteración a la palpación de pulsos en 12 (100%), presencia de soplos en 4 (33%), alteraciones de la temperatura en 11 (91%), palidez en 10 (83%), rubor en 1 (8%), atrofia en 7 (58%), ulceración en 3 (25%), y necrosis en 3 (25%). (Tabla 3.2.6)

Se solicito ultrasonido doppler en 17 pacientes (28%) y arteriografía por sustracción digital en 41 (68%). (Tabla 3.2.7)



En base al tratamiento médico establecido, como único a adyuvante previo o posterior al evento quirúrgico, encontramos que tanto antiagregantes plaquetarios y hemorreológicos, se administraron a la totalidad de los pacientes; mientras que los agentes anticoagulantes, fueron menos empleados ya que en padecimientos crónicos su uso, no fue tan frecuente. (Tabla 3.2.8)

Como alternativa de tratamiento se propuso la intervención quirúrgica a 31 pacientes (77%) con enfermedad crónica, 7 (87%) con aguda y 9 (75%) con crónica-agudizada. (Tabla 3.2.9)

En los 31 a los que se les intervino quirúrgicamente con enfermedad crónica, a 15 (48%) se les realizó una amputación, 4 (12%) endarterectomía, 10 (32%) injerto vascular y 2 (6%) simpatectomía. A los 7 con enfermedad aguda (100%) se les realizó trombolectomía. De los 9 con crónica-agudizada, a 3 (33%) se les amputó, 2 (22%) se les colocó injerto vascular y 4 (44%) se les realizó trombolectomía. (Tabla 3.2.10)

De esos 12 pacientes en quienes se colocó injerto vascular a 4 (33%) se les colocó injerto autólogo de safena, 2 (17%) de dacrón y 6 (50%) de politetrafluoroetileno. (Tabla 3.2.11)

Los días de estancia intrahospitalaria oscilaron en un rango de 2 a 60 días, teniendo como media 14.45 días. (Tabla 3.2.12)

3.3 DISCUSION.

Si bien el resto de patología encontrada en el servicio de angiología y cirugía vascular, no figura en el presente estudio, podemos notar que afortunadamente; los problemas oclusivos arteriales, no se encuentran como

principal causa de atención médica en el servicio, ya que tan solo presentan un 10.79% de incidencia.

La literatura describe una incidencia similar para ambos sexos, lo cual podemos comprobar en el presente trabajo, ya que la diferencia entre la media de la totalidad del grupo y por sexos no se aleja mucho, y así mismo comprobamos que la degeneración arterial, aunque se presenta a cualquier edad, es más notoria en los adultos mayores.

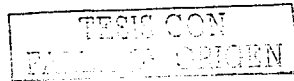
La aterosclerosis es la causa más frecuente de enfermedad arterial oclusiva periférica, cuya aparición se ve favorecida por los diversos factores de riesgo, algunos de los cuales pueden ser controlados por el enfermo. La aterosclerosis como causa de enfermedad crónica o crónica agudizada, es la causa principal de los problemas oclusivos. En menor grado cualquiera de las otras patologías relacionadas.

El tabaquismo lo encontramos más frecuentemente en los hombres y constituye el principal factor de riesgo asociado, encontrado en nuestros pacientes; mientras que en las mujeres, la diabetes mellitus y la hipertensión arterial sistémica son los factores de riesgo, más frecuentemente encontrados.

Aquellos pacientes con trasfondo crónico de su problema arterial, presentan la gran mayoría de la sintomatología, la cual los lleva a buscar atención médica, mientras que el dolor es la causa principal de búsqueda de atención médica en los problemas agudos y crónicos.

A la exploración física, puede surgir toda una gama de cambios encontrados de acuerdo al tiempo de evolución del padecimiento. Siendo más frecuente encontrar alteraciones de la palpación de los pulsos, alteraciones tegumentarias, ulceraciones, necrosis dérmicas y atrofia muscular, en enfermedades crónicas, cuya explicación se remite a los cambios propios





estructurales de los tejidos, tras la afectación por falta de adecuado aporte circulatorio. En problemas agudos o crónico-agudizados, la alteración de los pulsos y la palidez es más frecuente, por la falta de riego como evento sanguíneo agudo, claro ésta que en eventos crónicos que se agudizan coexisten cambios propios de un largo proceso de degeneración tisular.

La indicación precisa para la realización de estudios para el apoyo diagnóstico está muy clara; sin embargo y debido, quizá en primera instancia, al tipo de pacientes que maneja la institución, no se realizan éstos con tanta frecuencia como podría esperarse. A menos de una tercera parte se les realiza ultrasonido doppler, y tan solo a dos terceras partes se les practica arteriografía por sustracción digital. La primera de ellas, cuya causa es por no considerarse necesario de acuerdo al tipo de padecimiento; y en la segunda, por falta del recurso en su momento, mal estado general del paciente, como lo pueden ser alteraciones cardíacas o renales concomitantes.

En general el tratamiento médico, ya se encuentra bien estandarizado para este tipo de padecimiento, ya que como vimos, los antiagregantes plaquetarios y los agentes hemorreológicos son usados prácticamente en la totalidad de los pacientes; mientras que los anticoagulantes se utilizan más frecuentemente en pacientes con problemas de tipo agudo; aunque cabe aclarar que su uso se da en la por lo menos dos terceras partes de los mismos.

Las causas por las cuales un paciente debe de ser llevado a intervención quirúrgica, ya sea de urgencia o electiva, resultan claras una vez que el compromiso de la función de una extremidad se encuentre comprometida, mas de dos terceras partes de los pacientes amentan este tratamiento, sin prevalencia mayoritaria en algún tipo del mismo, de acuerdo al tiempo de evolución.

El compromiso existente en una extremidad, es determinante para la elección del tipo de intervención quirúrgica; observamos que la amputación resulta

inminente en por lo menos el 50% de los pacientes con enfermedad crónica; mientras que la tromboectomía es la mayormente empleada en padecimientos de tipo agudo. La experiencia en la institución con respecto a la endarterectomía es limitada, da ahí muy probablemente su poco empleo.

El politetrafluoroetileno, es el material para injerto más empleado; la razón, sus resultados favorables en el empleo como material de injerto vascular, superiores a otros materiales. Los injertos autólogos de safena se emplearon en pacientes seleccionados por el tipo de patología.

La estancia hospitalaria varia poco entre los diversos padecimientos, con rangos elevados en todos los casos, pero independientemente del tiempo de evolución, la gran mayoría de los pacientes egresan como promedio a las 2 semanas de estancia.



CAPITULO 4 CONCLUSIONES

En todos aquellos pacientes con manifestaciones iniciales de procesos de daño arterial, es imprescindible una valoración exhaustiva de los pulsos periféricos que nos permita identificar evolución hacia deterioro de la función de la extremidad oportuna para un buen manejo, antes de la presentación de complicaciones vasculares.

Es prioritario establecer modificaciones en los factores de riesgo para la enfermedad, así como también el recomendar realización de mayor cantidad de actividad física en aquellas personas que no la realizan.

La administración adecuada de medicamentos que controlen por un lado las causas desencadenantes y por el otro los procesos resultantes, es necesaria instaurarla lo antes posible, para evitar complicaciones serias.

Es necesario identificar adecuadamente el nivel de la enfermedad arterial y sus causas, para planear una intervención quirúrgica satisfactoria, que reestablezca lo mejor posible al paciente a su vida cotidiana y que le sustente una mejor calidad de vida a mayor plazo.

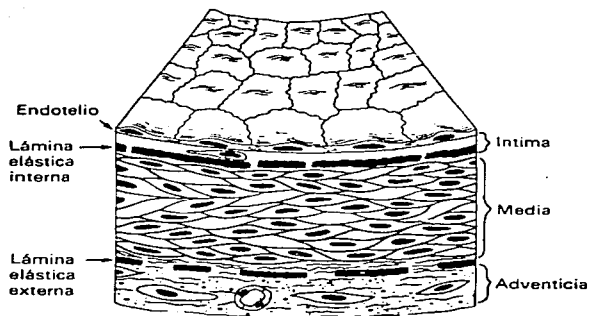
La experiencia en el manejo de la enfermedad arterial oclusiva en el servicio de angiología y cirugía vascular del hospital Juárez de México, no es muy distinta a la reportada en la literatura mundial, con similares resultados a los obtenidos en otras series.

Debido a que los pacientes llegan en etapas avanzadas de la enfermedad, en manejo quirúrgico es el más utilizado, con resultados satisfactorios en el periodo de investigación.

Es necesario el sistematizar, mejor la identificación de los pacientes y su estudio, que nos permita en un futuro reunir, mas cantidad de información al respecto de los pacientes en el servicio de angiología y cirugía vascular del hospital.



Figura 2.1.1
Pared arterial.



LAB. CIEN. I
FALLA DE ORIGEN

Figura 2.1.2
Equilibrio de factores tromboticos y antitromboticos a nivel del endotelio.
(Factores principales que favorecen e inhiben la trombosis).

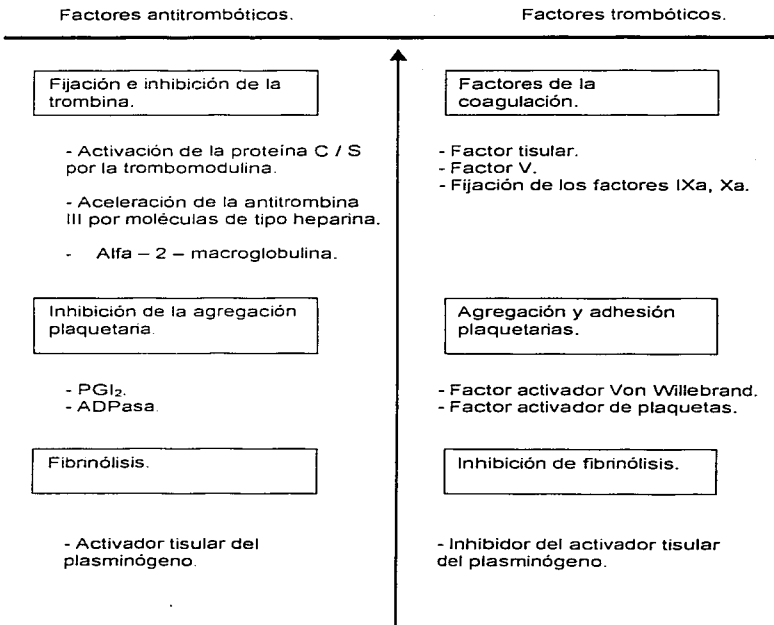
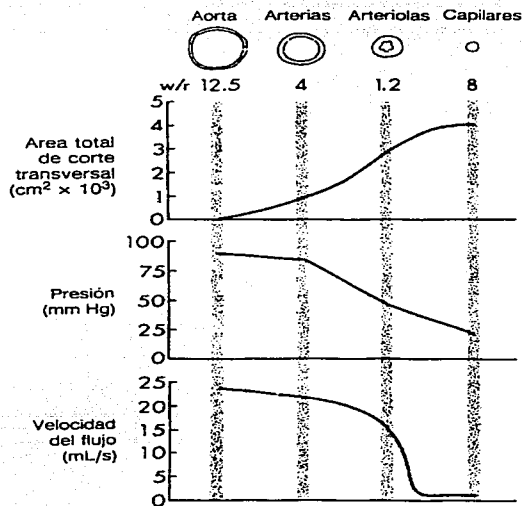


Figura 2.2.1
Cambios en relación al grosor de la pared (w) y radio interno (r).



TESIS CON
FALSA COPIA

Figura 2.3.1
Evaluación de los pacientes sospechosos de enfermedad arterial periférica.

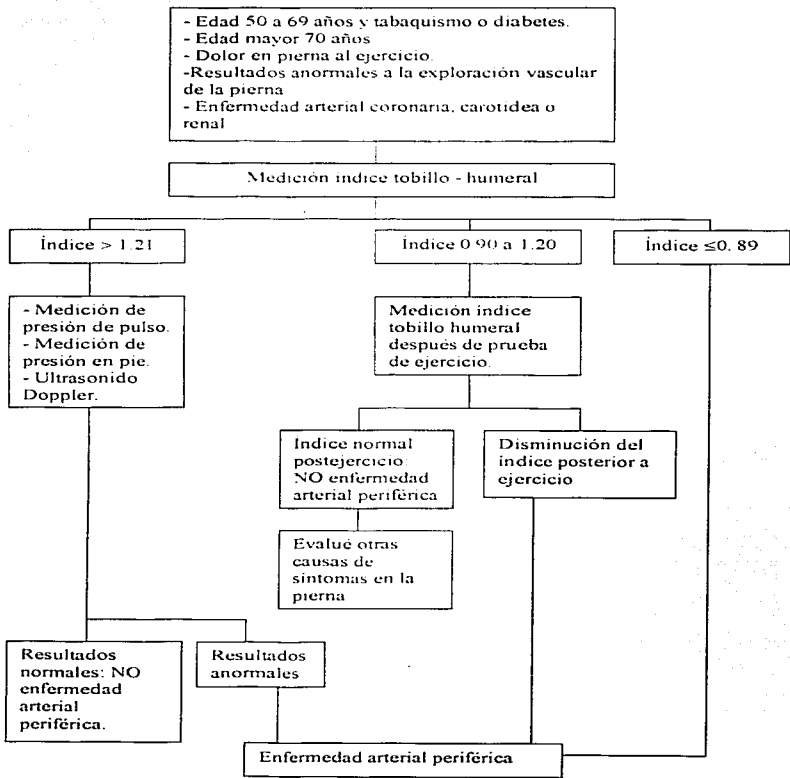




Figura 2.3.2
Evaluación y tratamiento de pacientes con enfermedad arterial periférica.

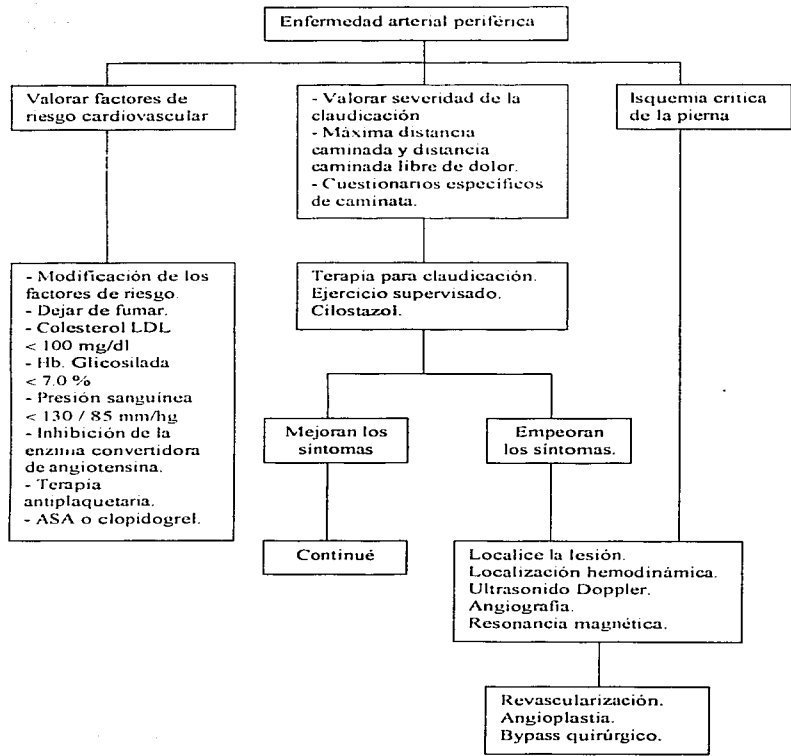


Figura 2.5.1
Nivel de temperatura y cambio de coloración en la oclusión de diferentes
arterias.

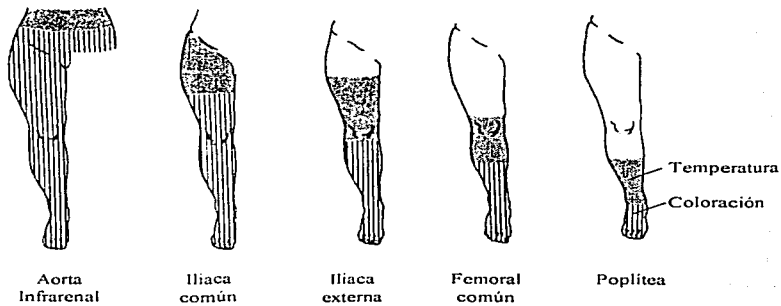


Tabla 2.1.1
Propiedades y funciones de las células endoteliales.

<ul style="list-style-type: none"> • Mantenimiento de la barrera de permeabilidad.
<ul style="list-style-type: none"> • Elaboración de moléculas anticoagulantes y antitrombóticas. Prostaciclina Trombomodulina Activador del plasminógeno. Moléculas análogas a la heparina
<ul style="list-style-type: none"> • Elaboración de moléculas procoagulantes. Factor Von Willenbrand (Factor VIIIa) Factor tisular Inhibidor del activador del plasminógeno.
<ul style="list-style-type: none"> • Modulación del flujo sanguíneo y de la reactividad vascular. Factor de relajación derivado del endotelio. Endotelina (vasoconstrictor). Enzima convertidora de Angiotensina (AI – AII). Prostaciclina
<ul style="list-style-type: none"> • Regulación de la inflamación e inmunidad. Interleucina 1 Moléculas de adherencia
<ul style="list-style-type: none"> • Producción de matriz extracelular.
<ul style="list-style-type: none"> • Regulación del crecimiento celular. Estimuladores del crecimiento. Factor de crecimiento derivado de plaquetas. Factor estimulador de colonias. Inhibidores del crecimiento. Hepanna. Factor beta de crecimiento transformante.



Tabla 2.3.1
Clasificación de la isquemia de miembros inferiores.

Grado	Categoría	Descripción clínica	Criterio objetivo
0	0	Asintomático enfermedad oclusiva no significativa	Prueba de esfuerzo normal
I	1	Claudicación leve	Prueba de esfuerzo completa, presión de tobillo (PT) después de la prueba < 50 mmHg
I	2	Claudicación moderada	Entre categorías 1 y 3
I	3	Claudicación severa	No puede completar la prueba de esfuerzo, PT después de la prueba < 50 mmHg
Isquemia subcrítica			
		No hay síntomas o pérdida de tejido	PT en reposo < 40 mmHg; volumen de pulso en tobillo o metatarsal plano o ligeramente pulsátil; presión de dedos del pie < 30 mmHg
Isquemia crítica			
II	4	Dolor de reposo isquémico	PT en reposo < 40 mmHg; volumen de pulso en tobillo o metatarsal plano o ligeramente pulsado; presión de dedos del pie < 30 mmHg
III	5	Pérdida mayor de tejido, úlcera no cicatrizante, gangrena local, isquémica del pie	PT en reposo < 60 mmHg; volumen de pulso en tobillo o metatarsal plano o ligeramente pulsado; presión de dedos del pie < 40 mmHg
III	6	Pérdida mayor de tejido que se extiende por arriba del nivel transmetatarsal, pie no recuperable funcionalmente	Igual que categoría 5

L. 1000

ESTA FOLIO NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Tabla 2.3.2
Clasificación de los pulsos.

4+	Normal
3+	Ligeramente disminuido
2+	Muy disminuido
1+	Apenas palpable
0	Ausente

PALESTINA
FALSA DE ORIGEN

Tabla 2.3.3
Medicamentos seleccionados de uso común en enfermedad arterial oclusiva
pérférica.

Nombre	Acido acetilsalicílico. Inhibe la síntesis de prostaglandinas, previene la formación de agregados plaquetarios, tromboxano A ₂ .
Dosis adulto	81 a 325 mg
Contraindicaciones	Hipersensibilidad, daño hepático, hipoprotrombinemia, deficiencia de vitamina K, desórdenes de la coagulación y asma Asociado a síndrome de Reye, no usarse en niños menores de 16 años
Interacción	Sus efectos pueden disminuir con el uso de antiácidos y alcalinizantes urinarios, los corticosteroides disminuyen los niveles séricos de salicilato, junto con anticoagulantes, los efectos de hipoprotrombinemia y el riesgo de sangrado se ven aumentados; antagoniza los efectos uricosúncos del probenecid e incrementa la toxicidad de la fenitoína y el ácido valproico
Precaución	Puede causar disminución transitoria de la función renal y agravar la enfermedad renal crónica; evitar su uso en pacientes con anemia e historia de defectos de la coagulación sanguínea o que toman anticoagulantes

Nombre	Pentoxifilina. Indicado para el tratamiento de pacientes con claudicación intermitente debido a aterosclerosis; incrementa la deformabilidad de los eritrocitos, con disminución de la viscosidad sanguínea
Dosis adulto	400 mg dos veces día
Contraindicaciones	Hipersensibilidad, hemorragia retiniana o cerebral
Interacción	La administración simultánea con cimetidina o teofilina incrementa los efectos tóxicos; incrementa los efectos de los antihipertensivos
Precaución	Falla renal, pacientes con terapia anticoagulante pueden requerir monitoreo cerrado, pacientes intolerantes a la cafeína o teofilina.

Nombre	Clopidogrel. Inhibe selectivamente la adenosin difosfato (ADP) cubre los receptores de plaquetas y secundariamente a la activación de ADP mediada por glicoproteínas inhibe la agregación plaquetaria. Indicado para la reducción de los eventos ateroscleróticos.
Dosis adulto	75 mg
Contraindicaciones	Hipersensibilidad
Interacción	Potencia los efecto del ácido acetilsalicílico, los de los anticoagulantes; puede interferir con el metabolismo de la fenitoína, tamoxifen, tolbutamina, warfanna y fluvastatina.
Precaución	Puede causar hemorragia gastrointestinal, dolor abdominal, dispepsia, gastritis y constipación; baja incidencia de neutropenia.

Tabla 2.5.1
Etiología de la oclusión arterial aguda.

Embolia.
Cardíacas.
<ul style="list-style-type: none"> Fibrilación auricular. Enfermedad valvular cardíaca. Infarto del miocardio. Válvulas protésicas cardíacas. Mixoma auricular izquierdo. Émbolos paroxísticos. Cardiomiopatía congestiva. Cardiomiopatía hipertrófica. Calcificación mitral. Prolapso valvular mitral.
Periféricas.
<ul style="list-style-type: none"> Lesiones ulcerativas aterosclerosas. Aneurismas. Complicaciones de cateterización arterial.
Trombosis.
<ul style="list-style-type: none"> Segmentos estenóticos aterosclerosos con o sin desordenes del flujo. Hemorragia dentro de la placa. Abuso de fármacos.

Tabla 2.5.2
Signos de isquemia.

Isquemia aguda.
<p>Palidez de la extremidad. Cambios en la temperatura, con una línea de demarcación. Dolor y parestesias. Disminución de la sensibilidad. Manchado cianótico que no desaparece a la presión. Manchado cianótico que no desaparece. Paresia que progresa a parálisis. Musculatura rígida y dura.</p>
Isquemia crónica.
<p>Musculatura atrofica. Perdida de cabello. Uñas hipertroficadas. Déficit en los pulsos. Temperatura. Problemas venosos por colapso de las venas superficiales del pie. Lento llenado capilar Lividez prolongada con la elevación. Rubor.</p>



Tabla 2.5.3
Evaluación del paciente con isquemia.

Cardíacas.

Vasculares.

Historia	
Infarto del miocardio.	Ataques isquémicos transitorios.
Aritmias.	Amaurosis fugaz.
Angina.	Claudicación.
Palpitaciones	Impotencia.
Medicamentos.	Angina intestinal.
Falla cardíaca congestiva	Cirugía previa.
Exploración física	
Frecuencia y ritmo.	Pulsos.
Murmullos y galopes.	Ausencia.
Presión sanguínea.	Aneurismas.
Cardiomegalia	Soplos.
Ingurgitación yugular.	Signos.
Edema periférico.	Isquemia aguda.
	Isquemia crónica.
	Deshidratación.



Tabla 2.5.4
Complicaciones de la revascularización.

Hemorragia.
Trombosis.
Émbolos recurrentes.
Émbolos pulmonares.
Síndrome de distress respiratorio agudo por microembolia.
Edema de la extremidad.
Falla renal aguda.
Falla cardiaca, infarto del miocardio, arritmias.
Infarto mesentérico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Trabajo de investigación.

Tabla 3.2.1
Distribución por sexo y edad.

	Número	Porcentaje	Rango edad	Promedio edad
General	60	100 %	20 – 97 años	67.5 años
Masculino	38	63 %	45 – 97 años	67 años
Femenino	22	37 %	20 – 91 años	68.5 años

Tabla 3.2.2
Distribución de acuerdo al sexo y tiempo de evolución de la enfermedad.

	Enf. crónica	Enf. aguda	Crónica-agudizada
General (N=60)	40 66 %	8 14 %	12 20 %
Masculino (N=38)	25 65 %	2 5 %	11 29 %
Femenino (N=22)	15 68 %	6 27 %	1 4 %

Tabla 3.2.3
Distribución de acuerdo a los factores de riesgo asociados.

	Tabaquismo		Diabetes		Hipertensión	
General (N=60)	23	38 %	27	45 %	22	36 %
Masculino (N=38)	22	58 %	17	44 %	12	31 %
Femenino (N=22)	1	4 %	10	45 %	10	45 %

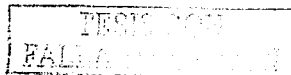


Tabla 3.2.4
Distribución de acuerdo a la región anatómica afectada.

Miembro Pélvico	54	90 %
Miembro Torácico	4	7 %
Otra localización	2	3 %

Tabla 3.2.5
Distribución de acuerdo al tiempo de evolución de la enfermedad y la presentación de la sintomatología.

	Claudicación		Dolor		Sensibilidad	
Crónico (N=40)	24	60 %	22	55 %	14	35 %
Agudo (N=8)	1	12 %	8	100 %	4	50 %
Crónico-agudizado (N=12)	7	58 %	12	100 %	4	33 %

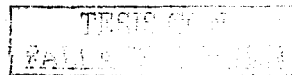


Tabla 3.2.6
Distribución de acuerdo al tiempo de evolución y los hallazgos en la exploración física.

	Alteración pulsos		A. temperatura		Palidez		Soplo	
Crónica (N=40)	39	97 %	28	70 %	15	37 %	11	27 %
Aguda (N=8)	8	100 %	6	75 %	8	100 %	2	25 %
Cr-Ag (N=12)	12	100 %	11	91 %	10	83%	4	33 %

	Rubor		Ulceraación		Necrosis		Atrofia	
Crón (N=40)	8	20 %	23	57 %	24	60 %	23	57 %
Agud (N=8)	0	0 %	1	12 %	0	0 %	0	0 %
Cr-Ag (N=12)	1	8 %	3	25 %	3	25 %	7	58 %

Tabla 3.2.7
Distribución de acuerdo al tiempo de evolución y los estudios diagnósticos realizados.

	Doppler		Artenografía	
Crónico (N=40)	12	30 %	34	85 %
Agudo (N=8)	1	12 %	3	37 %
Crónico-agudizado (N=12)	4	33 %	4	33 %



Tabla 3.2.8
Distribución de acuerdo al tiempo de evolución y el tratamiento médico vascular administrado.

	Anticoagulante		Antiag. plaquetario		Hemorreológico	
Crónico (N=40)	20	50 %	39	97 %	40	100 %
Agudo (N=8)	7	87 %	8	100 %	8	100 %
Crónico-agudizado (N=12)	11	91 %	12	100 %	12	100 %

Tabla 3.2.9
Distribución de acuerdo al tiempo de evolución y tipo de tratamiento instaurado.

	Tratamiento quirúrgico	
Crónico (N=40)	31	77 %
Agudo (N=8)	7	87 %
Crónico-agudizado (N=12)	9	75 %



Tabla 3.2.10
Distribución de acuerdo al tiempo de evolución y el tipo de tratamiento quirúrgico.

	Amputación	Endarterect.	Injerto Vasc	Simpatectom	Trombectom
Crónico (N=31)	15 48 %	4 12 %	10 32 %	2 6 %	---
Agudo (N=7)	---	---	---	---	7 100%
Crónico-agudizado (N=9)	3 33 %	---	2 22 %	---	4 44 %

Tabla 3.2.11
Distribución de acuerdo al tipo de prótesis utilizada. (N=12)

Autólogo (Safena)	4	33 %
Dacrón	2	17 %
PTFE	6	50 %

Tabla 3.2.12
Distribución de acuerdo al tiempo de evolución y los días de estancia intrahospitalaria.

	Rango días	Promedio
General (N=60)	2 -60	14.45
Crónico (N=40)	2 - 36	13.7
Agudo (N=8)	5 -26	11.5
Crónico-agudizado (N=12)	6 - 60	18.6



BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Robbins SL, Cotran RS, Kumar V. Patología estructural y funcional. 6 ed. McGraw-Hill Interamericana. México 2000. Pp. 94 – 98, 587 – 602
- 2.- Sabiston DC. Tratado de patología quirúrgica. 15 ed. McGraw-Hill Interamericana. México 1999. Pp. 1700 – 1714
- 3.- Guyton AC. Tratado de fisiología médica. 10 ed. McGraw-Hill Interamericana, México 2001. Pp. 154 - 162
- 4.- Cormack DH. Histología de HAM. 9 ed. HARLA, México 1988, Pp. 535 – 546
- 5.- Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC. Principios de Cirugía. 7 ed. McGraw-Hill Interamericana. México 1999. Pp. 827 – 835, 839 - 861
- 6.- Ganong WF. Fisiología Médica. 14 ed. Manual Moderno, México 1990, Pp. 503 – 517
- 7.- Way LW. Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos. 7 ed. Manual moderno. México 1995. Pp. 895 - 907
- 8.- Alastair JJW. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med* 2001 May 24; 344 (21): 1608 – 1620
- 9.- Wilson SE; et al. Vascular Surgery. Principles and practice. 6 ed. McGraw-Hill Interamericana. United States 1993.
- 10.- Rosenbloom MS, Flanigan DP, Schuler JJ. Risk factors affecting the natural history of intermittent claudication. *Arch Surg* 1988 Jul; 123(7): 867 – 70
- 11.- Vogt T, Wolfson MK, Kuller LH. Lower extremity arterial disease and the aging process: a review. *J Clin Epidemiol* 1992 May; 45(5): 529 – 42
- 12.- Boger RH, Bode-Boger SM. Endothelial dysfunction on peripheral arterial occlusive disease: from basic research to clinical use. *Vasa* 1997 Aug; 26(3): 180 – 4 (abstract)
- 13.- Walsh DB, Gilbertson JJ, Zwolak RM. The natural history of superficial femoral artery stenoses. *J Vasc Surg* 1991 Sep; 14(3): 299 –304
- 14.- van den Bosch MA, van der Graaf Y, Eikelboom BC, et al. Distal aortic diameter and peripheral occlusive disease. *J Vasc Surg* 2001 Dec; 34(6): 1085 –9

- 15.- Dieter RS, Chu WW, Pacanowski JP, et al. The significance of lower extremity peripheral artery disease. *Clin Cardiol* 2002 Jan; 25(1): 3 – 10
- 16.- Rodríguez TJM et al Enfermedad arterial periférica oclusiva. *Revista Mexicana de Angiología* 2001 Oct – Dic: 29 (4): 117 - 129
<http://www.imbiomed.com.mx/Angio/Anv29n4/espanol/Wvan014-03.html>
- 17.- Duprez DA, De Buyzere ML, et al. Small and large elasticity indices in peripheral arterial occlusive disease (PAOD). *Vasc Med* 2001 Nov; 6(4): 211 – 4
- 18.- Bisueto RH, et al. Pentoxifilina en pacientes con insuficiencia arterial crónica y claudicación intermitente estadios IIa y IIb de la clasificación de Fontaine. *Revista Mexicana de Angiología* 2002 Oct – Dic: 30 (4): 115 - 119
<http://www.imbiomed.com.mx/Angio/Anv30n4/espanol/Wvan0024-02.html>
- 19 - Green RM, McNamara J. The effects of pentoxifylline on patients with intermittent claudication. *J Vasc Surg* 1988 Feb; 7(2): 356 - 62
- 20.- Libby P. Atherosclerosis. In: Fauci A, et al, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 14th ed. New York, NY: McGraw-Hill, Inc; 1998: 1345 - 1352
- 21.- Stephen P; et al. Atherosclerosis. Risk factors and the vascular endothelium. *Am Heart J* 1996 Feb; 131 (2): 379 – 384
- 22.- Bassem JB, Sowers JM. Atherosclerosis: an update. *Am Heart J* 1995; 131: 1192 - 1202
- 23.- Arbustini E, Dal Bello B, Morbini P. Plaque erosion is a major substrate for coronary thrombosis in acute myocardial infarction. *Heart* 1999 Sep; 82 (3): 269 – 72
- 24 - Weissberg PL. Atherogenesis: current understanding of the causes of atheroma. *Heart* 2000 Feb; 83(2): 247 – 52
- 25 - Libby P. Changing concepts in atherogenesis. *J Intern Med* 2000 Mar; 247(3): 349 – 58
- 26 - Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis; a perspective for the 1990s. *Nature* 1993 Apr 29; 362(6423): 801 – 9
- 27 - Ross R. Atherosclerosis an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999 Jan 14; 340(2): 115 – 26
- 28.- Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1995 Sep 1; 92(5): 1355 – 7

29.- Lees RS, Cashin-Hempill, Lees AM. Non-pharmacological lowering of lipoprotein by apheresis and surgical techniques. *Curr Opin Lipidol* 1999 Dec; 10(6): 575 – 9

30.- Anderson TJ. Assessment and treatment of endothelial dysfunction in humans. *J Am Coll Cardiol* 1999 Sep; 34 (3) 631 – 8

31.- Rojas GA, et al. Insuficiencia arterial embólica aguda. *Revista Mexicana de Angiología* 2002 Ene – Mar; 30 (1) 7 - 10
<http://www.imbiomed.com.mx/Angio/Anv30n1/espanol/Wvan021-01.html>

32.- Gutierrez CR, et al. Insuficiencia arterial aguda de extremidades. *Revista Mexicana de Angiología* 2001 Abr – Jun; 29 (2): 54 - 59
<http://www.imbiomed.com.mx/Angio/Anv29n2/espanol/Wvan012-03.html>

33.- Rodríguez TJM. Derivación femoropoplítea en el adulto mayor ¿Es el politetrafluoroetileno una prótesis aceptable? *Revista Mexicana de Angiología* 2001 Abr – Jun; 29 (2): 43 - 49
<http://www.imbiomed.com.mx/Angio/Anv29n2/espanol/Wvan012-01.html>

34.- Ramírez AH, et al. Derivaciones extraanatómicas, alternativa para revascularización. *Revista Mexicana de Angiología* 2002 Jul – Sep; 30 (3): 88 - 93
<http://www.imbiomed.com.mx/Angio/Anv30n3/espanol/Wvan0023-05.html>

TRABAJOS CON
FALLA DE ORIGEN