

ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA DE EXTREMIDADES INFERIORES

DR LEOPOLDO MARINÉ MASSA

Profesor Asistente

Cirugía Vascul ar y Endovascular

Pontificia Universidad Católica de Chile

marinepolo@yahoo.com

Hosp. (562) 354 3268 / Cons. (562) 2070721 / Fax (562) 418 4801

INSUFICIENCIA ARTERIAL CRONICA DE EXTREMIDADES INFERIORES (IAEI)

Corresponde a una obstrucción lenta y progresiva del lumen arterial de las extremidades inferiores (EEII) determinando isquemia. Presenta una alta prevalencia en la población mayor, con deterioro en la calidad de vida, riesgo de amputación de extremidades y una peor sobrevida general. Su relevancia queda reflejada en el gran número de publicaciones disponibles¹⁻⁷.

EPIDEMIOLOGIA

Afecta a una población estimada de 27 millones de personas en Europa y Estados Unidos, de preferencia hombres, mayores de 50 años, con factores de riesgo de aterosclerosis, muchos de ellos laboralmente activos. La prevalencia de IAEI es de 3 a 10% de la población general, aumentando a 15 a 20% en mayores de 70 años⁸. Se espera que su número aumente en los próximos años en base a los cambios demográficos de la población.

ETIOPATOGENIA

Etiología: es causada por aterosclerosis en más del 95% de los casos. El resto de causas es variado: vasculitis, tromboangeitis obliterante (enfermedad de Burger), displasia fibromuscular, atrapamiento arterial, trombofilias, intoxicación por ergotamina o arsénico, y otras de aún menor incidencia (degeneración quística mucinosa, coartación aórtica abdominal, tumores arteriales primarios, etc). Dentro de los factores de riesgo (Tabla I), las condiciones no modificables más relevantes son la edad avanzada y el sexo masculino y, dentro de las modificables, destacan el tabaquismo y la diabetes. La PCR ultrasensible, el fibrinógeno y la lipoproteína(a) son factores de riesgo independientes recientes. En pacientes jóvenes con antecedentes familiares desfavorables y factores de riesgo atípicos (hiperhomocisteinemia, hipercoagulabilidad) la progresión de la IAEI es rápida y de peor pronóstico.

Fisiopatología: en el modelo clásico de aterosclerosis la acumulación lenta y progresiva de lípidos y calcio dentro de la pared arterial genera placas que causan estenosis silentes, preferentemente en sitios de bifurcación del árbol arterial. En el transcurso de los años la IAEI progresa lentamente; al sobrepasar el 70% de estenosis la perfusión distal disminuye significativamente, apareciendo los síntomas de isquemia. Esta reducción del aporte de oxígeno y nutrientes a los músculos se manifiesta clínicamente como isquemia muscular transitoria en actividad o claudicación intermitente.

La claudicación intermitente podrá tomar tres rumbos: a) permanecer igual, lo que ocurre en la mayor parte de los pacientes, b) disminuir o desaparecer, luego de realizar ejercicio supervisado

con desarrollo de circulación colateral compensatoria, o c) progresar a dolor de reposo o heridas en los pies (isquemia crítica), que amenazan la viabilidad de la extremidad y la supervivencia del paciente.

Finalmente, existe un mecanismo alternativo de daño que ocurre por inicio de actividad inflamatoria dentro de la placa aterosclerótica. Esta placa inestable evoluciona con ruptura de su superficie, aterotrombosis y/o hemorragia intra-placa, generando rápidamente isquemia crítica en pacientes previamente asintomáticos, sin historia de claudicación.

CLÍNICA

Una anamnesis y examen físicos bien realizados son fundamentales para: a) identificar pacientes con IAEI (planteamiento diagnóstico), b) clasificar su severidad (pronóstico de la extremidad) c) establecer su repercusión funcional (calidad de vida) y d) evaluar aterosclerosis en otros territorios (pronóstico general).

Formas de presentación clínica: en concordancia con la evolución patológica de la IAEI, existe un amplio espectro de presentaciones clínicas:

1.- **Asintomáticos:** corresponden al 75% de los pacientes con IAEI. El examen físico debe ser completo e incluir la determinación del Índice Tobillo-Brazo. Pueden presentar disminución de los pulsos distales a los sitios de estenosis y/o auscultación de soplos sobre trayectos arteriales.

2.- **Claudicación Intermitente:** dolor muscular reiterativo y reproducible, ubicado en los muslos-glúteos, pantorrillas o plantas de los pies (obstrucciones ilíaca, fémoropoplítea o de las arterias de las piernas, respectivamente), desencadenado por el caminar, de intensidad creciente hasta detener la marcha, que cede con el reposo y que se repite a una misma distancia. Debe registrarse el número de cuerdas caminadas (indicador de progresión) y el grado de deterioro de la calidad de vida. El examen físico muestra: a) disminución o ausencia de pulsos en uno o más sitios, b) signos de mala perfusión: disminución de temperatura, llenado capilar enlentecido, palidez del pie al elevar la pierna y rubicundez fría al bajarla y c) cambios tróficos: piel fina, fisurada y seca; pérdida de vello; atrofia muscular; uñas engrosadas y de crecimiento lento.

3.- **Isquemia crítica:** es la forma más avanzada, inminencia de amputación. Se define por:

a) Dolor de reposo: en áreas más distales de los pies, aparece en decúbito dorsal, causando el despertar en la noche. Se alivia al levantarse o dejar la pierna "colgando" para mejorar la perfusión; b) Úlceras arteriales: ubicadas en sitios de apoyo del pie (cara superior o costados de ortijos, maléolos o talón) o de presión por el calzado, de bordes irregulares, fondo pálido, con

retardo en su cicatrización y que, característicamente, son muy dolorosas; c) Gangrena: momificación de un orjejo o del pie (gangrena seca) (Figura 1), que puede infectarse produciendo exudado de mal olor, gas, flictenas y erosión de la piel (gangrena húmeda).

Clasificación de severidad: Las dos clasificaciones clínicas más frecuentemente usadas son las de Fontaine y de Rutherford (Tabla II), mientras que, basada en ubicación y severidad de lesiones, está la clasificación TASC II².

Diagnostico diferencial: La IAEI debe distinguirse de la isquemia aguda por embolías u otras condiciones que ocluyen súbitamente arterias previamente sanas, requiriendo de cirugía de urgencia ante inminencia de amputación. La claudicación intermitente debe diferenciarse de símilas como la claudicación neurogénica (síndrome lumbo-ciático, estenosis medular), claudicación venosa (oclusión venosa ilíó-femoral por trombosis antigua, insuficiencia venosa profunda), alteraciones musculares (miositis, síndrome compartamental crónico en atletas muy musculosos) o causas osteo-articulares (artrosis, osteoartritis de cadera).

Historia natural:

1.- Relevancia: La prevalencia de la claudicación intermitente es de 1 a 4.5% en mayores de 40 años^{1,2}, aumentando con la edad. La isquemia crítica es menos frecuente, con incidencia de 22 a 45 casos por 100.000 habitantes por año¹⁰.

2.- Progresión: La ventana para que pacientes asintomáticos desarrollen síntomas es de 5 o más años. La gran mayoría de claudicadores permanecen igual o mejoran: a 6 años de seguimiento 50% mejoran espontáneamente, 30% permanecen sin cambios y sólo 15-20% empeoran a isquemia crítica, con una tasa de intervención de 5.5% por año^{11,12}. La edad avanzada, el continuar fumando y la diabetes son los principales riesgos de progresar a isquemia crítica.

3.- Riesgo de amputación: actualmente más del 80% de las amputaciones de EEII son de origen vascular, siendo la diabetes la principal causa. Los claudicadores tienen un riesgo de amputación bajo (1 a 3.3 % en un período de 5 años)¹¹. En isquemia crítica el pronóstico es muy malo: a 1 año de seguimiento y sin tratamiento un 25% ha muerto, un 30% está vivo amputado, un 20% continúa con isquemia crítica y sólo un 25% de los pacientes ha mejorado².

4.- Mortalidad: La mortalidad en claudicadores es de 30, 50 y 70% a los 5, 10 y 15 años respectivamente¹², siendo mucho peor en isquemia crítica². La causa de muerte principal es coronaria (40-60%), luego accidentes cerebrovasculares (10-20%) y sólo 20-30% de los pacientes con IAEI muere de causas no-cardiovasculares. Se asocian a mayor mortalidad: edad

de presentación avanzada, tabaquismo, diabetes, insuficiencia renal en hemodiálisis, presentación con isquemia crítica y compromiso de las arterias distales (piernas).

5.- Asociación con otras patologías: es frecuente, un 20% de claudicadores presenta un evento cardiovascular no fatal (miocárdico y/o encefálico) en un periodo de 5 años¹³. Los riesgos mayores persisten aún luego de que la IAEI es tratada¹⁴.

Cardiopatía Coronaria: lesiones coronarias ocurren en 40 a 60% de los pacientes con IAEI, siendo severa en más del 30%¹⁵. A su vez, pacientes con cardiopatía coronaria tienen más IAEI.

Patología carotídea: la prevalencia de estenosis carotídea significativa (>70%) en IAEI es de 12 a 20%¹⁶, con mayor riesgo de evento cerebrovascular, en especial si es sintomática.

Patologías Coronaria, Cerebrovascular e IAEI: pacientes con IAEI sintomática tienen además enfermedad coronaria en un 38.5%, cerebrovascular en un 9.8 % y las tres anteriores en un 13.2%, siendo patología única en sólo un 38.5% de los casos¹⁷.

ESTUDIO

La evaluación clínica es insuficiente, se deben complementar con estudios de laboratorio vascular. Se sugiere solicitar primero un estudio funcional no invasivo (Pletismografía arterial) para dimensionar el desarrollo de la circulación colateral y objetivar la necesidad de intervención. En caso que el anterior muestre una disminución “real” de la perfusión, se solicitan entonces exámenes anatómicos que permitan definir la localización, morfología y extensión de las lesiones. Estos son exámenes no invasivos (angio-TAC o angio-RNM) o invasivos (arteriografía); realizándose esta última sólo en caso de requerir intervención⁶.

Índice Tobillo/Brazo (ITB): es una prolongación del examen físico, debe ser obtenido en todo paciente con IAEI. Es fácil de realizar, indoloro, confiable y repetible. Consiste en medir la presión sistólica máxima en las 4 extremidades utilizando un doppler simple. El valor máximo de presión de tobillo obtenido a partir de las arterias pedias y tibiales posteriores para cada EEII, se relaciona con el máximo de presión de las extremidades superiores. Un ITB anormal permite: confirmar y cuantificar la IAEI (Tabla III), predecir futuros eventos cardiovasculares adversos y estimar el pronóstico global del paciente¹¹. Sus limitaciones están en los diabéticos e insuficientes renales avanzados con arterias muy calcificadas, que presentan falsos negativos con ITB muy altos (>1.2) o desproporcionadamente buenos a los hallazgos del examen físico.

Pletismografía arterial o registro de volumen de pulso (PVR): estudio funcional no invasivo que permite confirmar el diagnóstico de IAEI, establecer la magnitud de oclusión, monitorizar su evolución y evaluar resultados y seguimiento de intervenciones de revascularización. Consiste en

registrar cambios de volumen de segmentos de la extremidad en relación con el ciclo cardiaco. Permite evaluar el volumen de sangre total que reciben los distintos segmentos de las EEII, incluyendo el aporte de las arterias nativas y el de toda la circulación colateral, lo que lo convierte en el examen funcional de elección. Aporta además las presiones e índices para el muslo superior e inferior, pantorrilla, tobillo, antepie y ortejos; y en forma bilateral (Figura 2). Ante sospecha de enfermedad proximal, realizar estudio en una cinta sin fin (PVR de esfuerzo).

Eco-doppler arterial: estudio anatómico que permite confirmar el diagnóstico de IAEI, especialmente útil para seguimiento de lesiones tratadas por vía endovascular y en la evaluación de puentes (bypass) de extremidades. Tiene inconvenientes: a) no entrega información funcional, b) no establece el rol de la circulación colateral desarrollada, c) limitado en evaluar arterias ilíacas (aire intestinal) y arterias finas de las piernas (profundidad), d) operador-dependiente y e) limitación técnica ante calcificación arterial. No aporta mejor información anatómica que el AngioTAC, AngioRNM o la arteriografía.

Angio-TAC: entrega información anatómica de localización y grado de estenosis, siendo rápido y económicamente accesible. Además permite el diagnóstico de patologías concomitantes (aneurisma de aorta abdominal). Sus limitaciones están dadas por arterias calcificadas (subestima lesiones), alergia al contraste, insuficiencia renal previa, exposición a radiación. No entrega información funcional.

Angio-RNM: muestra similar información anatómica que el angio-TAC, siendo especialmente útil ante gran calcificación arterial. Presenta limitaciones al ser más lenta y cara, sobre-estima magnitud de lesiones, menos resolución bajo las rodillas (contaminación venosa) y esta contraindicada en insuficiencia renal, marcapasos, stents, claustrofobia o en pacientes graves. Tampoco es examen funcional.

Arteriografía Diagnóstica: es el examen anatómico por excelencia. Debe cumplir con técnica de sustracción digital, cuatro campos (aorta abdominal y sus ramas, sector aorto-íliaco, fémoropoplíteo y distal) (Figura 3), dos o más proyecciones en sitios de lesiones e imágenes tardías para visualizar arterias distales y del pie. Sus complicaciones son infrecuentes: mortalidad (menor de 0.2%), complicaciones severas (0.7 a 1.7%), alergias severas al Yodo (0.1%), nefrotoxicidad por contraste y exposición a radiación. Tiene limitaciones: a) informa sobre el relieve del lumen pero no de la pared vascular y b) es invasivo. Por lo anterior, se debe solicitar sólo luego de que se haya establecido la indicación de intervención.

TRATAMIENTO (Tabla IV):

- La terapia común a todos los pacientes con IAEI debe ser: el control de factores de riesgo de aterosclerosis, uso de estatinas y antiagregantes plaquetarios y un plan activo de ejercicios supervisados. Pueden agregarse β -bloqueadores e inhibidores de la convertasa (ARA2). En los pacientes asintomáticos y con claudicación leve estas medidas buscan evitar la progresión de la aterosclerosis y sus consecuencias.
- En pacientes claudicadores moderados indicar además fármacos que mejoren la perfusión de las extremidades con el objeto de disminuir la claudicación y mejorar la calidad de vida.
- Finalmente, ante claudicación severa o isquemia crítica se debe realizar una intervención vascular (endovascular o cirugía abierta convencional), con el propósito de eliminar el dolor, evitar una amputación mayor y/o prolongar la sobrevida.

TERAPIA CONSERVADORA

I.- MODIFICACION DE LOS FACTORES DE RIESGO

Permite reducir la muerte y los eventos adversos cardíacos y cerebrales, retrasar el proceso aterosclerótico y prolongar la permeabilidad de intervenciones arteriales realizadas.

1.- Tabaco: Factor de riesgo individual más importante para IAEI (2 a 2.7 veces mayor riesgo de desarrollarla), acelera su progresión, aumenta el riesgo de amputación, disminuye la permeabilidad de intervenciones e incrementa la mortalidad. Un 84 a 90% de los claudicadores son fumadores vigentes o ex-fumadores; los cuales contraen IAEI 10 años antes que los no fumadores. Si continúan fumando, existe un riesgo dosis-dependiente de progresar a isquemia crítica y/o amputación mayor. Pacientes con IAEI que dejan de fumar aumentan su tasa de sobrevida al doble a 5 años y mejoran la distancia de claudicación. La IAEI en fumadores compromete predominantemente el sector aorto-ilíaco. **Recomendación: Estimular enérgicamente la cesación del hábito de fumar.**

2.- Diabetes Mellitus: Pacientes con DM tipo II tienen 3-4 veces mayor riesgo de desarrollar IAEI, con 12 veces mayor riesgo de amputación mayor (primera causa de amputación no traumática de EEII en el mundo), siendo peor factor de riesgo en mujeres. Característicamente, la IAEI en diabéticos es más extensa y severa, con mayor calcificación arterial y compromiso preponderante de arterias distales. El control intensivo de los niveles de glicemia reduce los eventos cardiovasculares y podría prevenir amputaciones, pero no ha mejorado o estabilizado la IAEI ya desarrollada¹⁸. Se estima que el 15% de los diabéticos desarrollarán una úlcera en el pie

en algún momento durante su vida, y un 14 a 24% de ellos requerirá de amputación.

Recomendación: 1) Meta de HbA_{1C} menor de 7% (<6.5% ante muy alto riesgo), 2) Realizar adecuada educación y vigilancia del cuidado de los pies en estos pacientes.

3.- Dislipidemias: El estudio Framingham mostró OR de 1.2 por cada 40 mgr/dL de aumento en el colesterol total¹⁹. La elevación de LDL, triglicéridos, VLDL y lipoproteína(a) y niveles bajos de HDL también están asociados a mayor riesgo en IAEI. Los beneficios de las estatinas van más allá de la reducción de los niveles de colesterol, al controlar lesiones inestables y disminuir el volumen de placa aterosclerótica, lo que se refleja en mayor distancia de caminata libre de dolor, prolongación del tiempo de inicio de claudicación y reducción de la necesidad de intervenciones de revascularización coronarias y periférica en 24%²⁰. **Recomendación: 1) Meta de niveles de LDL menores de 100 mg por dL (menores de 70 en pacientes de alto riesgo), 2) Las estatinas son recomendables para todo paciente con IAEI.**

4.- Hipertensión Arterial: Se asocia a 2-3 veces mayor riesgo de desarrollar IAEI, existiendo mayor relación entre IAEI e hipertensión sistólica¹⁹. Un 23 a 42% de los pacientes con IAEI tienen estenosis de arteria renal $\geq 50\%$. Los inhibidores de la convertasa adicionalmente han mejorado los tiempos de caminata máxima sobre 6 minutos y los puntajes de cuestionarios (Ramipril beneficioso aún en pacientes no hipertensos)²¹. Los β -bloqueadores no deterioran la IAEI, disminuyen el infarto del miocardio y la muerte y están especialmente indicados en pacientes con IAM previo, con insuficiencia cardíaca o que vayan a ser intervenidos²².

Recomendación: Meta de presión arterial menor de 140/85 en no diabéticos y menor de 130/80 en diabéticos e insuficientes renales.

5.- Síndrome Metabólico: No se han realizado estudios entre obesidad e IAEI pero es conocido que, a través del síndrome metabólico, se asocia con hipertensión, dislipidemias, trombogénesis y resistencia a la insulina, aumentando la mortalidad. **Recomendación: Obesos con IAEI debe ser tratados para reducir su peso.**

6.- HiperHomocisteinemia: Es un factor de riesgo independiente. Pacientes jóvenes con IAEI tienen hiperhomocisteinemia hasta en un 30% de los casos. No se requiere medir homocisteinemia de rutina, sólo cuando hay componente trombogénico importante asociado.

Recomendación: IAEI e hiperhomocisteinemia congénita o con insuficiencia renal avanzada debe tratarse con Acido Fólico y Vitamina B12, no así para la gran mayoría de pacientes con niveles normales.

II.- EJERCICIO

Una vida sedentaria es un factor de riesgo mayor de desarrollo de aterosclerosis, existiendo sinergismo con otros factores de riesgo. El principal objetivo buscado con el ejercicio en IAEI es el desarrollo de circulación colateral. El ejercicio mejora la distancia de caminata (60 a 337% en 3 a 6 meses), la distancia al inicio de los síntomas (180%), el tiempo máximo de ejercicio y la distancia máxima (120 a 150%)²³. Los mejores resultados se dan en ejercicios: a) supervisados, b) caminata de 30 a 60 minutos por sesión, cercana al límite de dolor máximo, al menos tres sesiones por semana, y por al menos 3 meses^{1,24} y c) acompañado de dejar de fumar: “Stop smoking and keep walking” (Housley²⁵). **Recomendación: realizar programa de ejercicios supervisados, controlados y mantenidos.**

III. FARMACOS ANTI-AGREGANTES PLAQUETARIOS

Permiten reducir los eventos cardiovasculares severos en alrededor de 1/4 de los casos²⁶, el riesgo de oclusión arterial²⁷ y el número de cirugías arteriales periféricas²⁸; mejorando sus resultados en caso de ser necesarias²⁹.

Aspirina: es el más usado. Por cada 1000 pacientes con IAEI tratados con Aspirina, 10 a 20 eventos vasculares son prevenidos al año, pero 1 a 2 pacientes pueden presentar una hemorragia gastrointestinal mayor³⁰.

Clopidogrel: indicado en pacientes de alto riesgo, en intervenciones endovasculares periféricas y en pacientes con intolerancia o resistencia a la acción de la aspirina.

Comparación Aspirina- Clopidogrel: en IAEI la información disponible no es concluyente, beneficio marginal en unos estudios³¹, otros no lo muestran y además evidencian mayor riesgo de hemorragia moderada con clopidogrel³².

Los anticoagulantes orales no muestran beneficios adicionales a los antiagregantes, pero si mayor riesgo significativo de eventos hemorrágicos.

Recomendación: 1) Indicar terapia antiagregante plaquetaria en todos los pacientes con IAEI, incluso asintomáticos, 2) La Aspirina en dosis de 81 a 325 mg es la primera alternativa de tratamiento, 3) Clopidogrel (75 mg al día) esta indicada luego de tratamiento endovascular o ante imposibilidad de uso de Aspirina.

IV.- FARMACOS QUE MEJORARIAN PERFUSION DE LAS EEII

La evidencia disponible es deficiente. Un meta-análisis de 75 publicaciones de 33 diferentes medicamentos muestra deficiencias en el 76% de ellas³³. Faltan estudios con independencia de

financiamiento, que evalúen mejoras en la calidad de vida o del tipo costo-eficiencia.

Cilostazol: Inhibidor de la Fosfodiesterasa III, tiene propiedades vasodilatadores, metabólicas sobre lipoproteínas plasmáticas y actividad antiagregante plaquetaria. Está aprobado por la FDA (Pletal®). El Cilostazol mejora en 50 a 70 metros la distancia de claudicación en la cinta sin fin comparado con placebo (mejoría de 50 y 76% comparado con 20% del placebo)³⁴, con mayor beneficio en pacientes claudicadores a corta distancia. También mejora la calidad de vida. Aunque su beneficio es dosis-respuesta, debe indicarse con cautela ante riesgos hemorrágicos al asociarse con otros antiagregantes y/o anticoagulantes. Sus efectos adversos incluyen cefalea, diarrea y palpitaciones hasta en un 16% de los pacientes. **Recomendación: 1) El Cilostazol mejora los síntomas de claudicación severa, 2) No indicarlo en insuficiencia cardíaca (muerte súbita), 3) Suspender ante ausencia de beneficios luego de 3 meses o por efectos colaterales indeseados.**

Pentoxifilina: Derivado metilxantina que, aunque aprobada por la FDA (Trental®), actualmente no se indica por sus malos resultados clínicos posteriores. El Cilostazol es más efectivo que la Pentoxifilina en mejorar la distancia de claudicación inicial y absoluta después de 24 semanas³⁵. Tiene efectos colaterales principalmente digestivos (odinofagia, dispepsia, náuseas, diarrea) que pueden motivar su suspensión.

Prostaglandinas: sus análogos relajan el músculo liso vascular, inhiben la agregación plaquetaria y suprimen la proliferación del músculo liso vascular. La Prostaglandina E1 (ASO-13) y la Prostaciclina (Prostaglandina I2, Iloprost®) han demostrado beneficios en pacientes con isquemia crítica no revascularizable³⁶, pero no mejoran la claudicación y tienen alta frecuencia de efectos adversos (hasta 50% de abandono por cefalea, náuseas, vómitos, diarrea, dolor, taquicardia, hipotensión). **Recomendación: Indicado en isquemia crítica no revascularizable por lesión de vasos pequeños (embolía de colesterol, ergotismo, etc.) con el objetivo de evitar una amputación mayor.**

Factores Angiogénicos: La terapia génica permite el desarrollo de circulación colateral. El factor más estudiado es el de crecimiento endotelial vascular (VEGF). Su utilidad ha sido demostrada en modelos experimentales pudiendo tener algún rol futuro en isquemia crítica no revascularizables, de manera de evitar una amputación mayor.

NO ÚTILES

- **Fármacos:** Blufomedil, Inositol Nicotinato, Cinarizina, Propionil-L-Carnitina, Terapia

Inmunomoduladora, Ginkgo Biloba, Antioxidantes (Vitaminas C y E, β -caroteno, Selenio), L-Arginina, Acidos grasos Omega-3, Estrógenos.

- **Dispositivos:** Compresión Pneumática Intermitente, Quelación, Cámaras hiperbáricas.

V.- INTERVENCIONES ARTERIALES

Su objetivo es llevar sangre a territorios isquémicos para eliminar el dolor y/o favorecer la cicatrización de tejidos, mejorar la calidad de vida y el salvataje de la extremidad.

A.- TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

Es la **mejor alternativa en pacientes claudicadores con estenosis cortas y únicas**. Es útil en **casos seleccionados de dolor de reposo** (sólo 29% en estudio BASIL³⁷) y en **pacientes con alto riesgo médico para la cirugía convencional** (Tabla IV).

Ventajas: tiene un éxito técnico entre 80-90%, baja necesidad de cirugía post-tratamiento fallido (<2%), corta estada hospitalaria, rápida re-incorporación a actividades habituales, bajo número de complicaciones, riesgo de amputación (<0.2%) y de muerte (<0.2%), propiedades todas que la hacen la técnica preferida por los pacientes. Además mejora la calidad de vida y permite preservar las venas para futuras cirugías de revascularización³⁸.

Técnica: Bajo anestesia local y luego de acceso arterial a distancia, se avanza una guía por el lumen verdadero a través de la lesión, para luego dilatarla con un balón (angioplastía) a gran presión (8-10 atmósferas). Puede complementarse con la colocación de stents en busca de mejores resultados (en sector iliaco, ante oclusión arterial total, complicaciones como la disección o estenosis residual post-angioplastía) (Figura 4).

Requisitos: 1) profesional calificado que sea capaz de lidiar con complicaciones, 2) cumplir con adecuada indicación de intervención, 3) principio de "no dañar", 4) recursos humanos y radiológicos disponibles permanentemente y 5) publicar resultados usando parámetros de éxito terapéutico reconocidos.

Resultados: los resultados iniciales son mejores en el sector aorto-ilíaco que en el femoral. En el largo plazo los resultados son peores que los de la cirugía debido a re-estenosis o a progresión de la aterosclerosis sobre y bajo la lesión tratada (Tabla V). Sólo un 60% de los pacientes se mantienen sin síntomas 3 años después de una angioplastía, y las distancias de claudicación y la calidad de vida revierten a niveles pre-angioplastía a los 2 años³⁹.

Limitaciones: en ciertas situaciones sus resultados son predeciblemente malos; en ellos se debe plantear cirugía abierta convencional en primer lugar. Tienen peores resultados: 1) Lesiones

oclusivas, múltiples, largas (mayores de 5-10 cms), excéntricas, ostiales, calcificadas y/o con arteria de salida (run-off) distal ausente o mala; 2) Localización: peor en arterias distales (sólo realizarla en situaciones de salvataje)⁴⁰ y NO realizar angioplastía en arterias femoral común, femoral profunda, poplíteas ni en los pies; 3) Pacientes: mujeres, diabéticos, insuficiencia renal crónica, persistencia en fumar, ateromatosis difusa (coronarios, infartos cerebrales); 4) Presentación clínica: peores resultados en isquemia crítica y en casos de re-estenosis; 5) Resultados técnicos insatisfactorios: estenosis residual >30%, disección, trombosis intraluminal, flujo lento distal, mal resultado hemodinámico (del ITB o del PVR), angioplastía en plano subintimal o ausencia de mejoría clínica.

Complicaciones: son infrecuentes, en su mayoría del sitio de punción: hematoma o hemorragia mayor del sitio de punción (<4%), pseudoaneurisma (3.5%-7.5%), fistula arterio-venosa (<1%), oclusión arterial (<0.2%) y dirección. En menor número ocasionadas por el medio de contraste (alergias, insuficiencia renal secundaria a contraste (0.2%)) y complicaciones mayores (hematoma retroperitoneal (0.1-0.4%), amputación mayor (<0.2%), cardíacas (IAM 0.2%) y muerte (<0.2%))⁴¹.

Técnicas adyuvantes: la trombolisis intraarterial selectiva permite el restablecimiento de la permeabilidad luminal al lisar los trombos recientes adyacentes a la lesión oclusiva y luego realizar tratamiento endovascular o quirúrgico de menor magnitud. Otras técnicas (braquiterpia, crioplastía, stents liberadores de drogas, dispositivos de aterectomía) no han logrado mejorar significativamente los resultados de la angioplastía.

Seguimiento: periódico, con adecuado control de factores de riesgo conocidos o nuevos, evaluación clínica y con estudios funcionales y anatómicos (búsqueda de restenosis o progresión de aterosclerosis). Indicación de clopidogrel por al menos tres semanas post-intervención y aspirina a permanencia.

B.- REVASCULARIZACION QUIRÚRGICA CONVENCIONAL

Es el tratamiento requerido en la **mayoría de los casos de isquemia crítica**, en especial si hay lesiones que deban cicatrizar. También debe ser **primera opción ante oclusiones múltiples, extensas y complejas, y en territorios distales de las EEII**, condiciones en las que la terapia endovascular tiene conocidos malos resultados (Tabla IV).

Ventajas: tiene mejores resultados que la terapia endovascular (Tabla V) en todos los territorios y a corto, mediano y largo plazo. Mejora también la calidad de vida⁴².

Técnica: bajo anestesia regional o general, se realizan distintas técnicas de reparación:

a) Puentes (bypass): permite llevar sangre desde una arteria proximal sana a una arteria distal permeable, utilizando un conducto (puente), de manera de “saltarse” la zona de oclusión.

Requiere de un lecho distal permeable para asegurar el flujo y su permeabilidad. (Figura 5).

b) Endarterectomía: arteriotomía en sitio de la placa aterosclerótica, retirándose ésta en su totalidad y realizándose cierre con parche o angioplastía.

c) Intervenciones complementarias: endovasculares (angioplastía/stent simultánea o diferida), farmacológicas (trombolisis distal intraoperatoria) o quirúrgicas (simpatectomía, fístulas arterio-venosas para incrementar permeabilidad de puentes protésicos^{43,44}, colgajos libres en heridas complejas⁴⁵).

Evaluación pre-operatoria: identifica pacientes de mayor riesgo y comprende evaluación clínica y estudios de provocación de isquemia miocárdica siguiendo algoritmos de referencia⁴⁶, y guías de recomendaciones para patología carotídea⁴⁷ y/o renal^{1,48} concomitantes. Las condiciones médicas de alto riesgo para la cirugía convencional son: mayores de 70 años, diabéticos, insuficientes renales crónicos, patología pulmonar avanzada, antecedentes de infarto miocárdico o de otra cardiopatía significativa. En estos pacientes de alto riesgo se debe privilegiar la terapia endovascular y el extremar el manejo anestésico y de los cuidados peri-operatorios. El beneficio de realizar intervenciones de revascularización cardíaca previa a la intervención de la IAEI es discutible⁴⁹.

Contraindicación de la cirugía: riesgo quirúrgico prohibitivo, ausencia de arteria de run-off adecuada (muy infrecuente, en enfermedad de pequeño vaso severa).

Resultados: la cirugía se realiza con buenos resultados en todos los territorios (Tabla V). Los resultados varían dependiendo de: 1) Conducto: mejores resultados con prótesis en puentes aorto bi-femorales y puentes con vena autóloga bajo el ligamento inguinal, 2) Trayecto: mejor si se sigue cursos rectos y paralelos a la arteria nativa (anatómicos), 3) Longitud: mejor permeabilidad si el trayecto es corto, 4) Vasos de salida (run-off): mejor a mayor número de arterias distales sanas (menor resistencia).

Los resultados de la revascularización quirúrgica convencional con puentes son buenos también a largo plazo^{50,51}. Al comparar modalidades terapéuticas, la cirugía abierta tradicional tiene significativa mejor permeabilidad que la angioplastía a los 12-24 meses⁵², siendo esta diferencia aún más marcada en territorio infrainguinal donde la permeabilidad de la cirugía (80%) es notoriamente mejor que la angioplastía 38% (34-42) a los 5 años⁵³.

Complicaciones: son más frecuentes en la cirugía abierta (Tabla VI), pudiendo ocurrir

complicaciones mayores (infarto miocárdico, infección pulmonar, enfermedad tromboembólica, etc) y/o menores (infección de herida operatoria, linfedema, etc.). Si la cirugía de revascularización contempla el acceso a la aorta abdominal el riesgo quirúrgico y las complicaciones son mayores. Las complicaciones del conducto son infrecuentes pero graves (infección⁵⁴), pudiendo ocurrir tardíamente (aneurismas anastomóticos).

Seguimiento: periódico, con adecuado control de factores de riesgo conocidos o nuevos, evaluación clínica y con estudios funcionales; estudios anatómicos alejados o ante sospecha de restenosis o progresión. Indicación de aspirina a permanencia. Anticoagulación oral ante: puentes protésicos bajo la rodilla, reintervenciones sobre puentes previamente trombosados, o ante dudas en la calidad de las arterias receptoras, distales o del conducto.

VI.- MANEJO DE LESIONES CUTANEAS ISQUEMICAS

Su tratamiento consiste en: 1) hospitalizar ante isquemia crítica o pie diabético, 2) evaluar la perfusión (clínica, ITB, laboratorio vascular) y realizar intervenciones arteriales para lograr cicatrización, 3) cultivar la herida; antibioticoterapia específica, 4) Rx del pie en 3 proyecciones (buscar osteítis), 5) curaciones complejas (1 a 4 veces al día) y 6) rehabilitar con calzado adecuado.

LECTURAS SUGERIDAS

- 1.- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al: ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *Circulation* 2006; 113(11): e463-654.
- 2.- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al: Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45:S5-S67.
- 3.- Cassar K. Peripheral Arterial Disease. *Clin Evid (Online)* 2007 Jul 1; 2007. pii: 0211
- 4.- Cassar K. Intermittent Claudication. *BMJ* 2006; 333: 1002-5.
- 5.- Serrano FJ, Conejero AM. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60(9): 969-82.
- 6.- Mertens R. Estudio de la Insuficiencia Arterial de las Extremidades Inferiores. Publicado en Métodos de Diagnóstico en Cirugía Vasculuar, Sociedad de Cirujanos de Chile, 1997.
http://escuela.med.puc.cl/Deptos/CxVascular/Publicxvascular/CirVasc_050.html.
- 7.- Valdes F. Semiología Arterial (Capítulo 19) en Semiología Médica. Segunda Edición. Goic A, Chamorro G, Reyes H. Editorial Mediterráneo, 1999: 250-51.

BIBLIOGRAFIA

- 8.- Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000. *Circulation* 2004; 110(6): 738–743.
- 9.- Liapis CD, Avgerinos ED, Kadoglou NP, Kakisis JD. What a vascular surgeon should know and do about atherosclerotic risk factors. *J Vasc Surg* 2009; 49(5): 1348-54.
- 10.- Catalano M. Epidemiology of critical limb ischemia: North Italian data. *Eur J Med* 1993; 2: 11-4.
- 11.- Criqui MH, Ninomiya JK, Wingard DL, Ji M, Fronek A. Progression of peripheral arterial disease predicts cardiovascular disease morbidity and mortality. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(21): 1736-42.
- 12.- Muluk SC, Muluk VS, Kelley ME, et al. Outcome events in patients with claudication: A 15-year study in 2777 patients. *J Vasc Surg* 2001; 33: 251-7.
- 13.- Leng GC, Lee AJ, Fowkes FGR, et al. Incidence, natural history and cardiovascular events in symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol* 1996; 25: 1172-81.

- 14.- Mukherjee D, Lingam P, Chetcuti S, et al. Missed opportunities to treat atherosclerosis in patients undergoing peripheral vascular interventions: Insights from the University of Michigan Peripheral Vascular Disease Quality Improvement Initiative (PVD-Q12). *Circulation* 2002; 106: 1909-12.
- 15.- Hertzner NR, Beven EG, Young JR, et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients: A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 1984; 199: 223-33.
- 16.- De Virgilio C, Toosie K, Arnell T, et al. Asymptomatic carotid artery stenosis screening in patients with lower extremity atherosclerosis: A prospective study. *Ann Vasc Surg* 1997; 11: 374-7.
- 17.- Bhatt D, Steg P, Ohman E, Hirsch A, Ikeda Y, Mas J, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2006; 295: 180-189.
- 18.- Effect of intensive diabetes management on macrovascular events and risk factors in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Cardiol* 1995; 75: 894-903.
- 19.- Murabito JM, D'Agostino RB, Silberchatz H, et al. Intermittent claudication: a risk profile from the Framingham Heart Study. *Circulation* 1997; 96: 44-49.
- 20.- Aung PP, Maxwell HG, Jepson RG, Price JF, Leng GC. Lipid-lowering for peripheral arterial disease of the lower limb. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; (4): CD000123.
- 21.- Ahimastos AA, Lawler A, Reid CM, et al. Brief communication: ramipril markedly improves walking ability in patients with peripheral arterial disease: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006; 144: 660-4.
- 22.- Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med* 1999; 341: 1789-94.
- 23.- Leng GC, Fowler B, Ernst E. Exercise for the treatment of intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD000990.
- 24.- Bendermacher BLW, Willigendael EM, Teijink JAW, Prins MH. Supervised exercise therapy versus non-supervised exercise therapy for intermittent claudication. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006.
- 25.- Housley E. Treating claudication in five words. *Br Med J* 1988; 296: 1483-4.

- 26.- Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for the prevention of death, myocardial infarction and stroke in high-risk patients. *Br Med J* 2002; 324: 71-86.
- 27.- Girolami B, Bernardi E, Prins MH, et al. Antithrombotic drugs in the primary medical management of intermittent claudication: a meta-analysis. *Thromb Haemost* 1999; 81: 715-722.
- 28.- Goldhaber SZ, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Low-dose aspirin and subsequent peripheral arterial disease in the Physicians' Health Study. *Lancet* 1992; 340: 143-5.
- 29.- Girolami B, Bernardi E, Prins MH, ten Cate JW, Prandoni P, Simioni P, Andreozzi GM, Girolami A, Büller HR. Antiplatelet therapy and other interventions after revascularisation procedures in patients with peripheral arterial disease: a meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19(4): 370-80.
- 30.- Baigent C. Aspirin for everyone older than 50? For and against. *Br Med J* 2005; 330: 1442-3.
- 31.- CAPRIE steering committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996; 348: 1329-39.
- 32.- Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, et al, for the Charisma Investigators. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med* 2006; 354: 1706-17.
- 33.- Cameron HA, Waller PC, Ramsay LE. Drug treatment of intermittent claudication: a critical analysis of the methods and findings of published clinical trials, 1965-85. *Br J Clin Pharmacol* 1988; 26: 569-76.
- 34.- Regensteiner JG, Ware JE Jr, McCarthy WJ, Zhang P, Forbes WP, Heckman J, et al. Effect of cilostazol on treadmill walking, communitybased walking ability, and health-related quality of life in patients with intermittent claudication due to peripheral arterial disease: meta-analysis of six randomized controlled trials. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50(12): 1939-46.
- 35.- Dawson DL, Cutler BS, Hiatt WR, et al. A comparison of cilostazol and pentoxifylline for treating intermittent claudication. *Am J Med* 2000; 109: 523-530.
- 36.- Loosemore TM, Chalmers TC, Dormandy JA. A meta-analysis of randomized placebo control trials in Fontaine stages III and IV peripheral occlusive arterial disease. *Int Angiol* 1994; 13(2): 133-42.
- 37.- The BASIL Trial Participants. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 1925-34.

- 38.- Cassar K, Bachoo P, Brittenden J. The impact of peripheral percutaneous transluminal angioplasty on quality of life in intermittent claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 130-6.
- 39.- Fowkes FG, Gillespie IN. Angioplasty (versus non-surgical management) for intermittent claudication. *Cochrane Database of Systemic Reviews* 2000; (2): CD000017.
- 40.- Dorros G, Jaff MR, Dorros AM, et al. Tibioperoneal (outflow lesion) angioplasty can be used as primary treatment in 235 patients with critical limb ischaemia: five years follow-up. *Circulation* 2001; 104: 2057-62.
- 41.- Kiernan TJ, Ajani AE, Yan BP. Management of access site and systemic complications of percutaneous coronary and peripheral interventions. *J Invasive Cardiol* 2008; 0(9): 63-9.
- 42.- Zannetti S, L'Italien GJ, Cmbria RP. Functional outcome after surgical treatment for intermittent claudication. *J Vasc Surg* 1996; 24(1): 65-73.
- 43.- Mertens R, Valdes F, Kramer A, Revascularización infrapoplitea con prótesis de PTFE y fístula arteriovenosa: experiencia inicial. *Rev Chil Cir* 1997; 49: 541-5.
- 44.- Mertens R, Bergoening M, Valdés F, Krämer A. Revascularización Infrapoplítea con Prótesis de PTFE y Fístula Arteriovenosa Distal: Resultados a Largo Plazo. *Rev Chil Cir* 2005; 57: 113-117.
- 45.- Vidal P, Mertens R, Kramer A, Valdes F. Lower extremity salvage in diabetics: microsurgical muscle transplantation with and without previous vascular reconstruction. *Rev Med Chil* 1997; 125(3): 328-35.
- 46.- Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2002; 105: 1257-67.
- 47.- Adams RJ, Chimowitz MI, Alpert JS, et al. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association. *Circulation* 2003, 108(10): 1278–1290.
- 48.- Plouin PF, Clement DL, Boccalon H, et al. A clinical approach to the management of a patient with suspected renovascular disease who presents with leg ischemia. *Int Angiol* 2003; 22(4): 333–339.

- 49.- McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, *et al.* Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med* 2004; 351(27): 2795–2804.
- 50.- Mariné L, Mertens R, Valdés F, Krämer A, Vergara J. Revascularización de los vasos propios del pie: indicaciones y resultados a largo plazo. *Rev Chil Cardiol* 1999; 18: 152-3.
- 51.- Mertens R, Valdés F, Krämer A, Mariné L, Vergara J. Revascularización inframaleolar con vena safena resultados a largo plazo. *Archivos de Cirugía Vasculat* 2000; 9: 211-221.
- 52.- Leng GC, Davis M, Baker D. Bypass surgery for chronic lower limb ischaemia. *The Cochrane Database of Systemic Reviews* 2000; (3): CD002000.
- 53.- Johnson KW. Femoral and popliteal arteries: reanalysis of results of balloon angioplasty. *Radiology* 1992; 183: 767–771.
- 54.- Mertens RA, O'Hara PJ, Hertzner NR, Krajewski LP, Beven EG. Related Articles Surgical management of infrainguinal arterial prosthetic graft infections: review of a thirty-five-year experience. *J Vasc Surg* 1995; 21(5): 782-90.
- 55.- De Vries SO, Hunink MG. Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: a meta-analysis. *J Vasc Surg* 1997; 26: 558–569.
- 56.- Perreira CE, Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, Pereira CA. Meta-analysis of femoropopliteal bypass grafts for lower extremity arterial insufficiency. *J Vasc Surg* 2006; 44(3): 510-7.
- 57.- Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, De Luccia N, Pereira CA. Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia. *J Vasc Surg* 2006; 43(3): 498-503.
- 58.- Aulivola B, Pomposelli FB. Dorsalis pedis, tarsal and plantar artery bypass. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2004; 45(3): 203-12.
- 59.- Menard MT, Belkin M. Infrapopliteal nintervention for the treatment of the claudicant. *Semin Vasc Surg* 2007; 20(1): 42-53.

TABLA I

CONDICIONES DE RIESGO PARA IAEI⁹

Edad avanzada (> 70 años)

Hombres, mujeres post-menopáusicas

Patologías de riesgo establecidas para aterosclerosis

Anormalidad de pulsos periféricos

Enfermedad arterial renal, carotídea o coronaria conocida

TABLA II**CLASIFICACION CLINICA DE GRADOS DE SEVERIDAD DE IAEI²**

CLASIFICACION DE FONTAINE		CLASIFICACION DE RUTHERFORD		
Estadío	Clínica	Grado	Categoría	Clínica
I	Asintomático	0	0	Asintomático
IIa	Claudicación Leve	I	1	Claudicación Leve
IIb	Claudicación Moderada - Grave	I	2	Claudicación Moderada
		I	3	Claudicación Grave
III	Dolor Isquémico en Reposo	II	4	Dolor de Reposo
		III	5	Pérdida Menor de Tejido
IV	Ulceración o Gangrena	III	6	Pérdida Mayor de Tejido

TABLA III

CORRELACION ITB – PRESENTACION CLINICA^{1,6}

ITB	CLINICA
0.90 - 1.20	Normal
0.70 - 0.89	Claudicación Intermitente Leve
0.50 - 0.69	Claudicación Intermitente Moderada
< 0.50	Claudicación Intermitente Severa e Isquemia Crítica*

* También se define por Presión del tobillo menor de 70 mm Hg o presión sistólica de ортеjo menor de 50 mm Hg.

TABLA IV

TRATAMIENTO SEGUN SITIO DE LESION Y FORMA DE PRESENTACION CLINICA^{1,2}

Forma Presentación	Sector afectado			
	Aorto-ilíaco (lesiones proximales)	Fémoro-poplíteo proximal	Fémoro-poplíteo distal	Infra-rotuliano (lesiones distales)
Asintomáticos Claudicación Leve-Moderada (I, IIa, 0-2)	Realizar sólo Tratamiento Médico (control de factores de riesgo, antiagregantes plaquetarios, estatinas, ejercicios supervisados)			
Claudicación Intermitente Severa (IIb, 3)	Intervenir Todos, EV > Qx	Intervenir Todos, EV > Qx	Intervenir sólo Casos Seleccionados, EV = Qx	Tto. Médico > Qx de Casos Seleccionados
Isquemia Crítica (III-IV, 4-6)	Intervenir Todos, Qx > EV	Intervenir Todos, Qx > EV	Intervenir Todos, Qx > EV	Intervenir Todos, Qx > EV

EV: Tratamiento Endovascular
 Qx: Cirugía Abierta Convencional
 >: Indica preferencia de Terapia

TABLA V

PERMEABILIDAD PRIMARIA A 5 AÑOS DE TRATAMIENTO ^{2,55,56,57,58,59}

CIRUGÍA ABIERTA CON PUENTE (BYPASS)			TERAPIA ENDOVASCULAR		
SECTOR AORTO-ILIACO					
TIPO DE BYPASS	<i>Claudicación Intermitente</i>	<i>Isquemia Crítica</i>	TIPO DE ANGIOPLASTIA	<i>Claudicación Intermitente *</i>	
Aorto-bifemoral	85% (85-89)	80% (72-82)	Global	71% (64-75)	
Fémoro-femoral	En pacientes con isquemia crítica y alto riesgo para Bypass Aorto-bifemoral	75% (55-92)	Permeabilidad para: Stent > Angioplastía sólo Estenosis > Oclusión		
Axilo-bifemoral		71% (50-76)			
SECTOR FEMORO-POPLITEO					
- con Vena bajo la rodilla	80%	66%	Angioplastía por Estenosis	55% (52-62)	
- con PTFE sobre rodilla	75%	47%		Angioplastía por Oclusión	42% (33-51)
- con PTFE bajo rodilla	65%	65%			
SECTOR DISTAL					
- a arterias Tibiales	79-81%	51-63%	Escasamente realizada		
- a arteria Pedia	No indicado en Claudicación Intermitente	57%			
- a arteria Plantar/Tarsal		41%			

* La información de terapia endovascular en isquemia crítica a 5 años es menor

TABLA VI

**INCIDENCIA DE MORTALIDAD Y MORBILIDAD SEVERA SEGÚN
MODALIDAD TERAPEUTICA^{1,2,55}**

Tipo de Cirugía	Mortalidad a 30 días	Complicaciones graves
Aorto/iliaca	3.3%	8.3%
Infrainguinal	2%	8%
Terapia Endovascular	<1%	<5%

Figura 1



Figura 1
Gangrena Seca: Necrosis de 1^{er}, 2^{do} y 3^{er} ortejos del pie izquierdo. Se aprecia úlcera en extremo distal del 1^{er} ortejo.

Figura 2

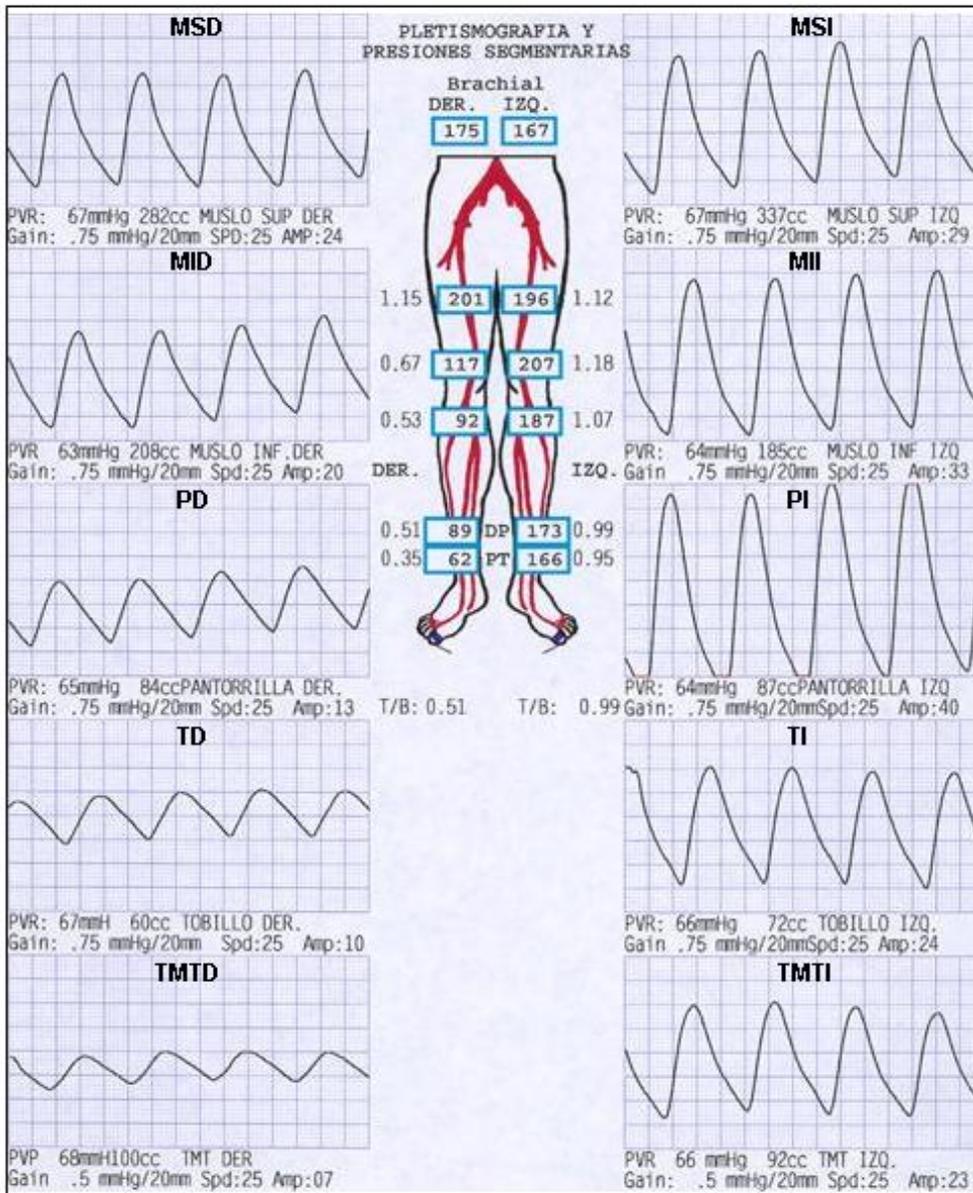


Figura 2

Pletismografía arterial o registro de volumen de pulso (PVR): se muestra estudio sugerente de enfermedad oclusiva fémoro-poplitea derecha. Mientras que los trazados de muslos superiores (MSD y MSI) son simétricos y normales, el trazado de muslo inferior derecho (MID) y de pantorrilla derecha (PD) son notoriamente de menor amplitud que los correspondientes del lado izquierdo (MII y PI), sugiriendo obstrucción. Paralelamente se aprecia caída de las respectivas presiones segmentarias (valores de recuadros rectangulares) y del ITB (0.51 a derecha respecto de 0.99 a izquierda).

Figura 3

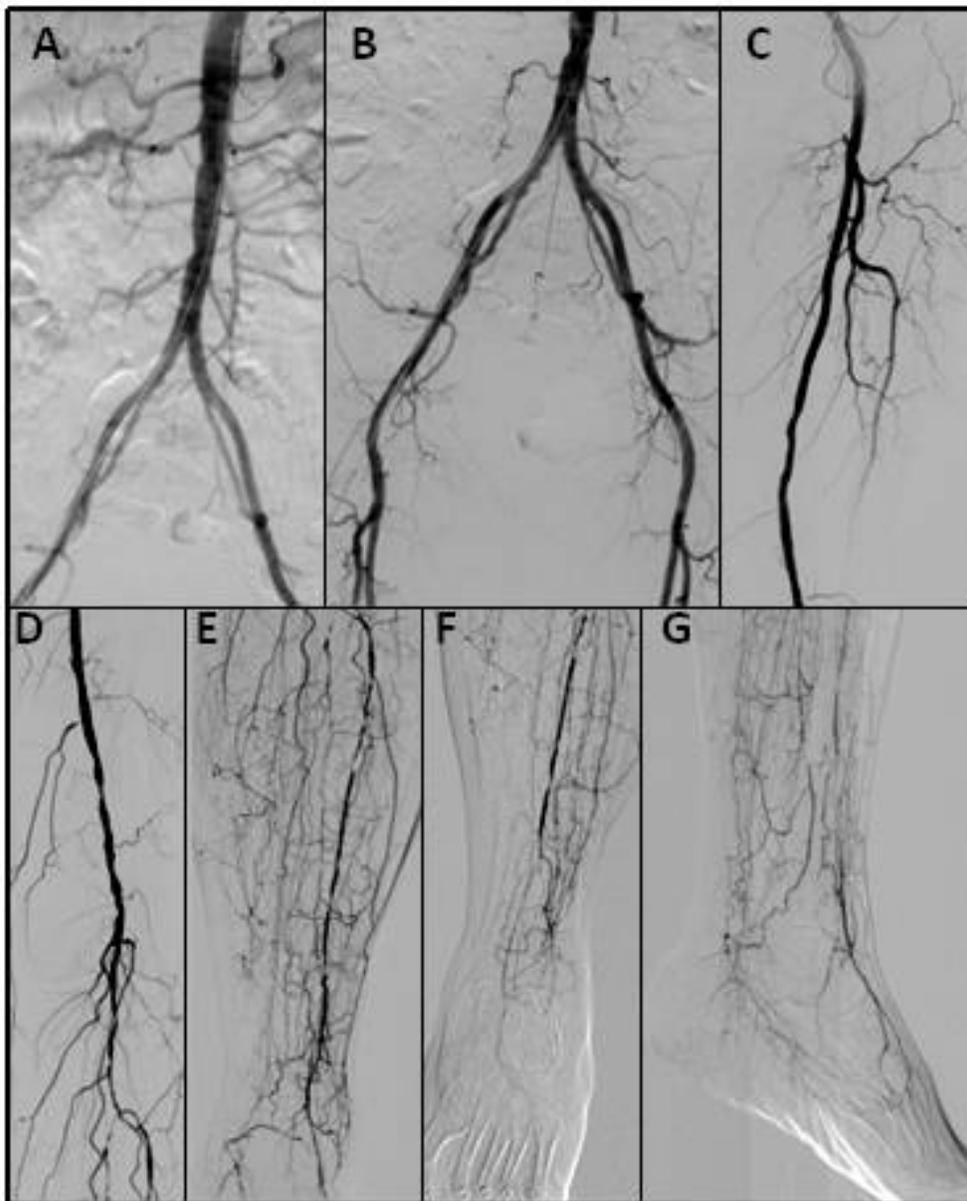


Figura 3

Arteriografía Diagnóstica: paciente con pie diabético izquierdo y PVR anormal. Arteriografía por punción femoral derecha muestra estenosis múltiples de la arteria femoral superficial distal con oclusión de la poplítea a nivel de la rodilla (D). Las arterias de la pierna se encuentran extensamente ocluidas (E), repermeabilizándose una arteria tibial anterior distal enferma (F) que da origen a una pedia sin estenosis pero de calibre reducido (F y G). Examen realiza el hallazgo diagnóstico de estenosis renal derecha (A).

Figura 4

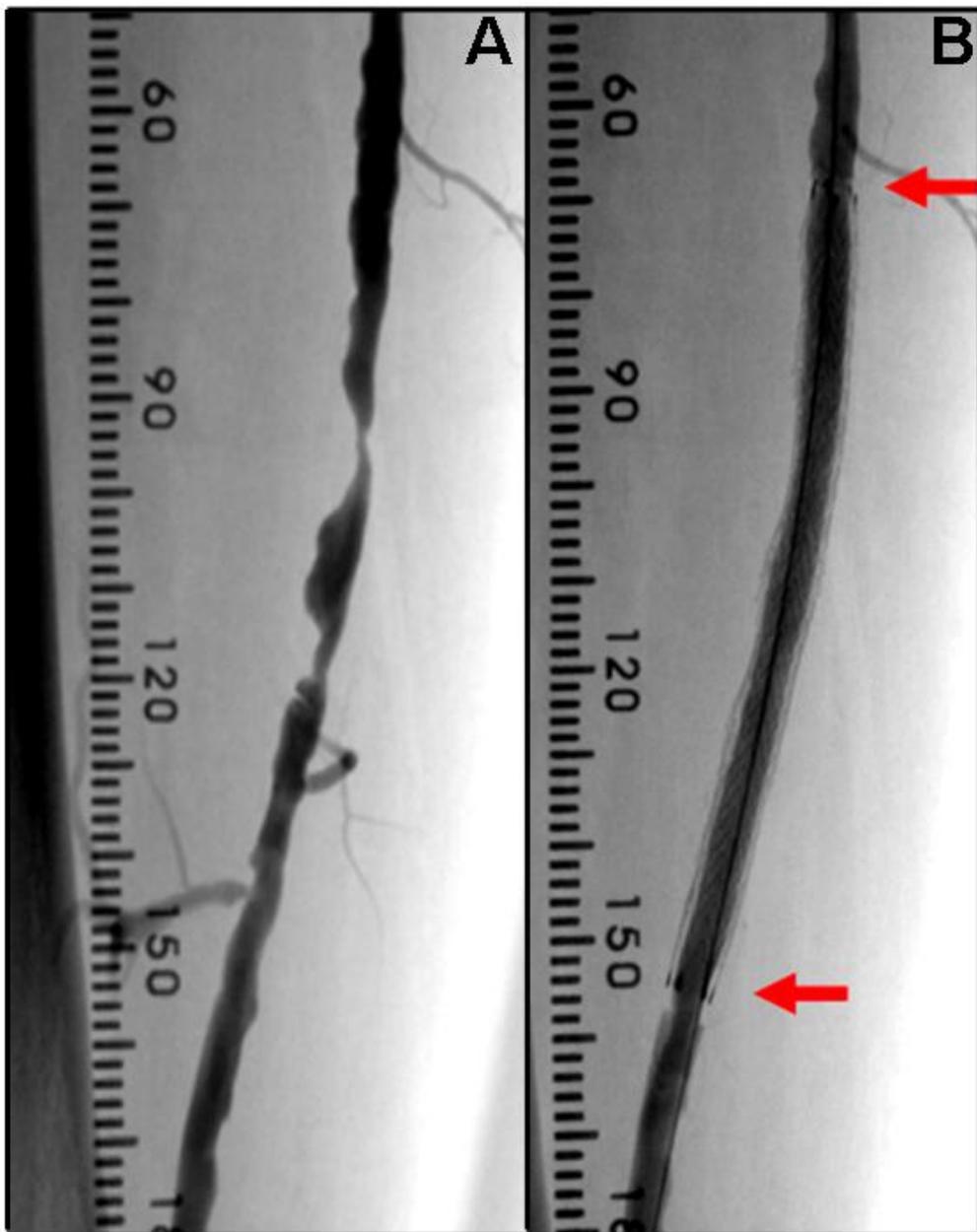


Figura 4

Angioplastía y Stent de Arteria Femoral Superficial: dos estenosis críticas de la arteria femoral superficial derecha en su tercio medio (94 y 116 en referencia milimetrada en Figura A) son dilatadas con balón de angioplastía y con resultado inicial no satisfactorio. Se requiere implante de stent* (entre las dos flechas de Figura B), con control angiográfico final sin estenosis residual ni disecciones.

*en este caso se usó stent Peritec® con revestimiento de peritoneo bovino.

Figura 5



Figura 5
Angio-TAC de EEII de control post-operatorio de Bypass Fémoro-peroneo izquierdo realizado con vena safena interna invertida. La imagen A corresponde a la visión anterior en que se aprecia la salida del bypass de la arteria femoral común siguiendo un trayecto por la cara medial del muslo y pierna izquierdos. La imagen B corresponde a la visión posterior y muestra la llegada del bypass a la arteria peronea en su tercio medio.