



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA
Facultad de Ciencias de la Salud

Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas.

FACTORES PRONÓSTICOS EN PACIENTES SOMETIDOS

A BYPASS AORTOBIFEMORAL POR ENFERMEDAD

OCLUSIVA AORTOILÍACA

FRANCISCA GARCÍA FERNÁNDEZ

Director:

Prof. Joaquín Marchena Gómez

Las Palmas de Gran Canaria, Septiembre 2007

AGRADECIMIENTOS

Al someter a la consideración del tribunal el presente trabajo de investigación, para obtener el grado de doctor en Medicina y Cirugía, quiero manifestar mi agradecimiento a todas las personas que han hecho posible su realización; para ellas mi gratitud.

Primeramente me gustaría expresar mi más sincero agradecimiento al profesor D. Joaquín Marchena Gómez, director de esta tesis doctoral, que ha sabido transmitirme su ilusión por la cirugía y su capacidad investigadora. Su espíritu crítico, sus consejos, derivados de una mente organizada con gran experiencia en el mundo de la investigación, me han permitido poder llevar a cabo este trabajo.

Quiero extender mi gratitud al Servicio de Cirugía Vascular del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín por la ayuda que incondicionalmente me han prestado durante estos años y especialmente porque con su trabajo diario, tanto a nivel quirúrgico como clínico, ha podido desarrollarse este estudio.

No quisiera terminar este capítulo sin agradecer a mi familia el apoyo y la comprensión que me han prestado a lo largo de estos años. Gracias a ella, he podido superar los momentos más difíciles de desánimo, que sin duda todo investigador encuentra durante la elaboración de su trabajo.

ÍNDICE

	Pags.
INTRODUCCIÓN.	1
1.- DEFINICIÓN.	3
2.- HISTORIA.	5
3.- ANATOMÍA.	9
4.- ETIOPATOGENÍA.	21
5.- EPIDEMIOLOGÍA.	24
6.- FISIOPATOLOGIA.	35
7.- CLÍNICA.	37
8.- PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS.	43
8.1.- Estudios hematológicos y bioquímicos.	43
8.2.- Estudios de los lípidos de la sangre.	44
8.3.- Estudios seleccionados.	45
8.4.- Diagnóstico de aterosclerosis en otros territorios.	46
8.5.- Determinaciones de la presión en el tobillo.	46
8.6.- Presiones sistólicas segmentarias del miembro.	48
8.7.- Pletismografía segmentaría.	49
8.8.- Pruebas funcionales.	50
8.9.- Pruebas complementarias en la isquemia crítica.	52
8.10.- Técnicas de imagen.	55
9.- MEDIDAS TERAPÉUTICAS.	62
9.1.- Manejo conservador.	63
9.2.- Procedimientos endovasculares.	76
9.3.- Revascularización quirúrgica directa.	85
9.4.- Derivación de aorta torácica descendente- bifemoral.	98
9.5.- Derivación axilobifemoral.	98

	Pags.
9.6.- Amputación mayor.	99
10.- COMPLICACIONES.	101
10.1.- Complicaciones vasculares tempranas.	101
10.2.- Complicaciones sistémicas.	102
10.3.- Complicaciones tardías	105
11.- SEGUIMIENTO.	108
PLANTAMIENTO Y OBJETIVOS.	115
MATERIAL Y MÉTODO.	119
RESULTADOS.	139
Estudio Descriptivo.	141
Análisis bivariante con la mortalidad.	165
Análisis bivariante con la supervivencia del paciente.	179
Análisis bivariante con la permeabilidad primaria de la prótesis.	207
Análisis bivariante con la permeabilidad secundaria de la prótesis.	223
Análisis bivariante con la supervivencia de la extremidad.	235
Análisis multivariante.	255
DISCUSIÓN.	261
CONCLUSIÓN.	317
ABREVIATURAS.	323
BIBLIOGRAFÍA.	327

INTRODUCCIÓN

1.- GENERALIDADES.

1.1 – Definición de isquemia crónica en extremidades inferiores.

La isquemia crónica de los miembros inferiores es el cuadro clínico resultante de la disminución progresiva del flujo sanguíneo producida por la formación de placas de ateroma dentro de la arteria. El desarrollo de circulación colateral permite que la isquemia tisular no se manifieste hasta que la lesión supere el 70% de la luz del vaso, momento en que aparece el principal síntoma de la enfermedad que es la claudicación intermitente. El término claudicación intermitente ha adquirido el significado de dolor en la extremidad, suficiente para hacer que el enfermo se detenga, producido por el ejercicio y aliviado por el reposo. El dolor está causado de forma reproducible por un grado determinado de ejercicio y se alivia en unos minutos con el reposo.

Fontaine (161), propuso en 1954 una sencilla clasificación clínica para los pacientes con isquemia crónica, según la cual, el estadio I, indica el estado asintomático, IIa, claudicación leve; IIb, claudicación moderada-severa, y los estadios III y IV que incluyen a los enfermos con dolor en reposo y lesiones tróficas respectivamente.

La isquemia crítica de la extremidad, es el término utilizado para describir a los pacientes cuya enfermedad arterial ha provocado necrosis de la piel o dolor en reposo. La principal razón para adoptar esta definición de inclusión amplia es que la mayoría de los datos epidemiológicos se relacionan con este grupo. La distinción clínica de los pacientes con claudicación tiene un paralelismo anatomopatológico, ya que en éstos la isquemia tisular afecta al músculo y es intermitente. Los sujetos con claudicación intermitente no presentan un déficit circulatorio ni síntomas excepto durante el ejercicio. Por el contrario, los enfermos con úlceras o gangrena presentan un deterioro de la circulación hacia la piel casi todo el tiempo. Los individuos sin úlceras o gangrena sólo presentarán dolor en reposo cuando su extremidad inferior esté en posición horizontal y disminuya la presión de perfusión.

4 INTRODUCCIÓN

Se ha intentado subdividir la amplia categoría de la isquemia crítica crónica y añadir a la definición clínica un criterio hemodinámico. Con este objetivo, en 1986 la Sociedad Norteamericana de Cirugía Vascular definía la IC, cuando el paciente presentaba dolor en reposo y presión del tobillo de 40 mmHg; o lesiones tróficas que no cicatrizaban y presión en el tobillo de 60 mmHg; o presión de los dedos del pie inferior a 40 mmHg (1). Posteriormente, el Documento Europeo de Consenso sobre la IC continuó con la misma definición intentando definir el grupo de pacientes que requerirían amputación si no se llevaba a cabo una revascularización satisfactoria (2). Se sugerían los mismos límites de presión de 50 mmHg en el tobillo y de 30 mmHg en los dedos para todos los pacientes con dolor en reposo o lesiones tróficas.

Estas definiciones que utilizan unos límites arbitrarios de presión excluyen a algunos pacientes con dolor en reposo o necrosis, por lo que en el años 2000, el Consenso Transatlántico (3), propone en su recomendación número 77 que el término de isquemia crítica de la extremidad, debería utilizarse en todos los pacientes con dolor en reposo, que no cede con la administración de analgesia durante 2 semanas, o úlceras atribuibles a una enfermedad arterial oclusiva demostrada por métodos objetivos. Este término implica la cronicidad y debe diferenciarse de la isquemia aguda de la extremidad.

Los diferentes estadios evolutivos de la isquemia crónica precisan un tratamiento diferenciado. La intervención mediante cirugía endovascular o abierta sólo está indicada en pacientes seleccionados en los que ha fracasado el tratamiento médico. Aunque el grado de incapacidad es evidentemente la primera consideración, un punto principal para decidir el tipo de intervención es la localización de la lesión. En el caso concreto de pacientes con enfermedad aortoiliaca focalizada el abordaje endovascular es el tratamiento de elección, en contraste a los que presenta afectación aortoiliaca difusa que se beneficiaran más de cirugía abierta. Además de la morbimortalidad hay que sopesar en cada sujeto, los factores de riesgo, la comorbilidad y la expectativa de vida frente al éxito inicial con los resultados a largo plazo del procedimiento elegido.

2.- ASPECTOS HISTÓRICOS.

Prescindiendo de antecedentes lejanos de los periodos del siglo XIX todos los autores coinciden en señalar que la cirugía vascular tiene un origen que se remonta a mediados del siglo XX, si bien es cierto, que fue en los comienzos de éste cuando se fijaron los primeros fundamentos.

Entre las grandes aportaciones, merece la pena mencionar a Alexis Carrel, premio Nobel de Medicina y Fisiología en 1912, por el desarrollo de las suturas vasculares en los trasplantes de órganos (4) y José Goyanes (5), 1906, que usó de la vena poplítea in situ para restaurar la continuidad de ésta después de la recesión de un aneurisma.

Antes de los años 1950, el tratamiento de las enfermedades vasculares se podía reducir a las siguientes técnicas: Ligadura para los traumatismos vasculares, fistulas arteriovenosas y aneurismas; reparación vascular con o sin trombectomía para las oclusiones agudas; simpatectomía para la isquemia crónica, y amputaciones.

No obstante, el desarrollo de la cirugía vascular durante el siglo XIX, consistió en el resultado de una serie de avances de naturaleza distinta y en campos muy diversos. Entre ellos se encuentra el enriquecimiento y ampliación del arsenal farmacológico con la aparición de anticoagulantes y antibióticos (6), reduciendo el riesgo de trombosis e infección respectivamente. Posteriormente, en la segunda mitad del siglo XX con el desarrollo tecnológico en EEUU, la fabricación de prótesis arteriales, avances en anestesia, mejoras en la arteriografía, desarrollo de la heparina y progreso en técnicas quirúrgicas, fue cuando se originó el verdadero avance en esta especialidad. Adicionalmente, en los primeros años de la década de los 50, durante la guerra de Corea, y entre 1965 y 1973, con el conflicto del sudeste asiático, se produjeron importantes mejoras en la cirugía de guerra que contribuyeron a asentar las principales bases del tratamiento moderno de las enfermedades vasculares.

6 INTRODUCCIÓN

La historia de la enfermedad oclusiva crónica, data desde 1835, cuando Barth (7) describió el primer caso de isquemia en MMII en humanos. Se trataba de una mujer de 51 años con antecedente de claudicación intermitente y que murió por enfermedad valvular mitral. En la necropsia se objetivó trombosis de la aorta terminal.

El síndrome de obliteración aortoiliaca fue descrito por Graham en 1914, pero fue el francés Leriche (8), en 1923 quien informó de las manifestaciones clínicas de la oclusión en la bifurcación aórtica y posteriormente en 1948 publicó su experiencia con el tratamiento quirúrgico de esta enfermedad (9, 10).

Durante el siglo XIX el tratamiento del paciente con isquemia en MMII se reducía a la amputación. En 1897, Murphy describió la anastomosis término-terminal (T/T) en la arteria femoral en un paciente que había sido herido con arma de fuego. Posteriormente, en 1909, este mismo autor removió el émbolo de la arteria ilíaca común y restauró el flujo en el sistema femoral. Aunque localmente fue un éxito, distalmente se produjo trombosis masiva ocasionando la pérdida de la extremidad (10).

Paralelamente, los franceses Rene Fontaine y Leriche (151) habían publicado sus trabajos sobre la simpatectomía periarterial, observando que mediante esta técnica, se actuaba indirectamente sobre el tono de los vasos sanguíneos para favorecer la perfusión arterial, proporcionando resultados esperanzadores. En esta línea, pero interviniendo sobre el sistema simpático J. Díez (11), en Buenos Aires, en 1924, practicó por primera vez la extirpación de la cadena simpática lumbar para el tratamiento de la tromboangiítis obliterante con resultado satisfactorio.

Innovadores tratamientos para la enfermedad aortoiliaca fueron introducidos entre 1946 y 1953. En 1946, Dos Santos, comenzó a realizar trombectomías de la aorta para la aterosclerosis (12). A principios del 1948, Leriche (9), publicó su experiencia quirúrgica con estos paciente. Fue en 1951 cuando Wylie realizó la endarterectomía de aorta pero el primer paso fue publicado por Barrer en 1953 (13, 14). Posteriormente, Cannon y Barker, introdujeron la endarterectomía cerrada usando strippers intraluminales que era una

modificación del método original de Dos Santos. Algunas variedades de endarterectomía fueron realizadas posteriormente por Butcher y Vollmar (15, 16).

A pesar de todos estos progresos, el éxito terapéutico no se logró hasta que en 1950, Outdot, llevara a cabo por primera vez, el reemplazamiento y homoinjerto arterial durante la reparación de una aorta trombosada (17-19). Posteriormente, la introducción de prótesis vasculares para el tratamiento de la enfermedad aórtica, publicada en 1952 por Voorhees, cambió el paradigma de esta enfermedad y en los siguientes próximos años el bypass aortobifemoral (ABF) con prótesis sintéticas se convirtió en el tratamiento estándar para la enfermedad aortoiliaca (12).

En 1953, Outdot, Leeds y posteriormente Morris describen la utilización de los segmentos iniciales de la arteria como vía de salida para la cirugía del sector aortoiliaco cuando la arteria femoral superficial está ocluida. Para ello también hay que destacar la gran aportación Beales (21), en la proyección oblicua de la arteriografía oblicua para poder valorar con más precisión la AFP. Más adelante Berguer (20) y Cotton (12) contribuyeron a su perfeccionamiento describiendo la profundoplastia extensa y el bypass de AFC a AFP viendo su eficacia en las oclusiones tardías de los bypass ABF.

Entre 1950 y 1960 surgió como alternativa terapéutica para los pacientes con trombosis del bypass ABF, o infección protésica o sujetos de alto riesgo quirúrgico con síndrome de isquemia crónica por enfermedad aortoiliaca, el desarrollo de la revascularización extraanatómica. El primer bypass extraanatómico lo realizó Outdot en 1951 (151). Pero fue en los 60, cuando estas intervenciones empezaron a tener más importancia, tras ser informado el bypass Femorofemoral por Vetto y en 1962 el bypass Axilobifemoral por Blaisdell y Hall (20, 21).

El tratamiento endovascular con angioplastia (ATP) fue otro de los avances terapéuticos en la enfermedad aortoiliaca oclusiva durante finales del siglo XX. Esta tecnología evolucionó tras el trabajo pionero de Dotter usando dilatación en arterias periféricas en 1964 y Gruntzing quien introdujo el balón de angioplastia en 1974 (22, 23).

8 INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la estenosis de las arterias ilíacas de forma percutánea ha reducido la frecuencia de realización del bypass ABF. El uso del balón de angioplastia y de los stent balón expandible, descubierto por Palmaz en 1988 disminuyó la incidencia de disecciones producidas con la ATP (24). Las rápidas aplicaciones y mejoras en la tecnología endovascular han contribuido a un amplio uso de esta estos procedimientos con excelentes resultados.

El tratamiento endovascular es la mejor alternativa de cirugía mínimamente invasiva, sin embargo, cuando la enfermedad aortoiliaca es difusa, no es fácil tratar por vía endovascular, convirtiéndose el bypass ABF en la única opción terapéutica. Por ello, en esta última década, se están desarrollando técnicas laparoscópicas que permiten la reconstrucción aórtica con incisiones de 7 cms bien por vía retroperitoneal como transperitoneal. A su vez, la cirugía robótica, aunque aún esta en su infancia será una de las nuevas tecnologías que ayude a continuar mejorando los resultados del tratamiento de la enfermedad oclusiva arterial.

Una amplia variedad de opciones terapéuticas se han ido desarrollando para el manejo de la aterosclerosis aortoiliaca. Desde la introducción de la reconstrucción de tromboendarterectomía y homograft, grandes progresos se han llevado a cabo en el tratamiento de la enfermedad aortoiliaca. En 1960 se debatía entre endarterectomía vs bypass ABF; en 1970 surgía la duda sobre la mejor localización de la anastomosis distales, ilíacas vs femorales. Finalizando los 70, se planteaba las diferencias de la anastomosis proximal T/T frente a T/L. En los 80 se comparaba las ventajas del bypass Axilobifemoral frente al ABF. En 1980 comenzaron ATP y Stent y en el siglo XXI disponemos de nuevas tecnológicas, laparoscopia y cirugía robótica que están aportando importantes innovaciones en la cirugía aortoiliaca mínimamente invasiva. Adicionalmente, en la actualidad, el desarrollo del tratamiento de las enfermedades vasculares se orienta en caminos complementarios, como son el estudio de fármacos que controlen la evolución de la aterosclerosis y la hiperplasia intimal tras la cirugía; y asimismo la mejora en los dispositivos para tratamiento endovascular y en las prótesis vasculares para cirugía abierta.

3.- ANATOMÍA DE LA CIRCULACIÓN DE LA AORTA INFRARRENAL.

Para valorar mejor el contexto fisiopatológico de la isquemia crónica de miembros inferiores es preciso conocer detalladamente la anatomía de la aorta infrarrenal y las arterias que irrigan las extremidades. Por ello haremos una breve reseña anatómica.

3.1.- Embriología y anatomía del sistema vascular (151, 162).

El desarrollo embrionario del corazón se inicia en la tercera semana de vida. Durante la primera semana y media de este desarrollo, que concluye a finales del primer mes, el esbozo cardíaco se mantiene como un órgano tubular no tabicado con sus seis segmentos dispuestos en este orden: seno venoso, aurícula, proampula, metampula, bulbo y tronco arterial. En las dos semanas siguientes aparecen todas las estructuras septales, que forman un sistema discontinuo, de manera que el corazón durante esta fase es un órgano parcialmente tabicado. La septación se completa en la última semana y media del desarrollo.

A su vez, el sistema vascular inicia su desarrollo durante la tercera semana en la pared del saco vitelino. Los angioblastos, grupos de células mesenquimatosas, forman islotes sanguíneos. Mientras se desarrollan cavidades en estos islotes, se forman las células y los conductos sanguíneos primitivos, los cuales se unen para crear una red vascular en la pared del saco vitelino. Los vasos sanguíneos se forman de manera similar en el mesénquima relacionado con el tallo o pedúnculo de conexión y el corion, que incluye sus vellos. Al final de la tercera semana, también se desarrollan vasos en el embrión y se unen para formar un sistema continuo de vasos en cada lado. Todas estas redes se conectan para formar un aparato cardiovascular primitivo.

Las primitivas arterias embrionarias son las aortas dorsales derecha e izquierda que continúan al saco aórtico. Cada uno de ellas forma un arco rodeando la cara lateral del intestino anterior, a nivel de la faringe, situándose a continuación la cara posterior del intestino medio. En estos estadios las aortas dorsales dan ramas intersegmentarias, situándose entre los somitos correspondientes, son las arterias intersegmentarias

10 INTRODUCCIÓN

somáticas; ramas espláncnicas ventrales; ramas espláncnicas laterales; ramas vitelinas y caudalmente las aortas se continúan con las arterias umbilicales.

En la cabeza y cuello de un embrión de cuatro semanas, se encuentran los arcos branquiales que están colocados en forma dorsoventral, y separados uno de otro por los surcos branquiales. Se enumeran en dirección cráneo-caudal. Cada arco branquial es regado por una arteria llamada arco aórtico, aunque las arterias del quinto par de arcos son a menudo rudimentarias o están ausentes. A medida que se desarrollan las arterias adultas, las originales de los arcos aórticos se transforman en nuevos vasos.

El tercer par de arcos aórticos se transforma en las arterias carótidas comunes y las partes proximales de las arterias carótidas internas; el cuarto par de arcos aórticos persisten, pero sus derivados difieren en ambos lados. El cuarto par aórtico izquierdo, forma parte del arco de la aorta, mientras que el cuarto par aórtico derecho, constituye parte proximal de la arteria subclavia derecha. El 6º arco aórtico forma la arteria pulmonar que durante la vida intrauterina se comunica con la aorta por el conducto arterioso. Las arterias umbilicales tras la fusión de las aortas, surgen de la cara ventrolateral de la aorta, en esta fase la parte proximal de cada arteria umbilical se une a una arteria que surge en ángulo recto a nivel de la porción caudal de la aorta, este vaso representa la quinta arteria intersegmentaria lumbar (raíz dorsal de la arteria umbilical) siendo la raíz ventral la propia arteria umbilical, la unión entre raíz dorsal y ventral está situada dorsal a los uréteres.

Estos cambios también afectan a la porción sacra y coccígea de la aorta dorsal ya que al perder gran parte del aporte sanguíneo, debido al desarrollo de las arterias ilíacas y a las anastomosis que existen entre las intersegmentarias sacras queda reducida en calibre constituyendo la arteria sacra media de la que siguen surgiendo en número variable arterias intersegmentarias somáticas sacras.

Las arterias intersegmentarias somáticas suelen distribuirse entre la musculatura de las paredes laterales del tronco y terminan anastomosándose entre sí en la región ventral del cuerpo. Entre estas arterias suelen formarse anastomosis longitudinales sobre

todo a nivel de la región ventral al esbozo de los cuerpos vertebrales, constituyendo arterias intersegmentarias precostales o prevertebrales. Esta disposición se desarrolla más en algunas regiones del cuerpo embrionario, dando lugar a las arterias intercostales superiores en la región torácica y en la región lumbar a las ramas que unen las arterias lumbares entre sí y con la rama iliolumbar procedente de arteria ilíaca interna.

Las arterias esplácnicas laterales dan ramas destinadas a las gónadas, riñones y glándulas suprarrenales. Las arterias son segmentarias pero también tienen anastomosis longitudinales entre sí, con las ramas de las arterias somáticas intersegmentarias y con las ramas de las arterias esplácnicas ventrales.

Las arterias esplácnicas ventrales surgen ventralmente de la aorta dorsal. En las fases iniciales están unidas entre sí por la anastomosis longitudinales que se disponen a lo largo de las cara dorsal y ventral del tubo digestivo, constituyendo las anastomosis esplácnicas ventrales y dorsales. El desarrollo de estos vasos longitudinales junto con la elongación del tubo digestivo hace que muchas ramas esplácnicas ventrales desaparezcan y queden reducidas a tres troncos que surgen de la aorta: el tronco celíaco y las arterias mesentéricas superior e inferior.

Cuando el desarrollo vascular embriológico ha finalizado la aorta abdominal queda constituida como comentamos a continuación. Ésta se extiende desde el hiato aórtico del diafragma, ubicado a nivel de T12, hasta la cara anterior de L4, donde se divide en las arterias ilíacas primitivas, derecha e izquierda. Colocada detrás del peritoneo, a lo largo de su trayecto emite:

- 1.- Ramas parietales pares, como las arterias frénicas inferiores y las cuatro arterias lumbares; ramas que irrigan el diafragma y la pared posterolateral del abdomen respectivamente. Las arterias frénicas inferiores generan las ramas adrenales superiores.
- 2.- Ramas parietales impares: La arteria sacra media.
- 3.- Ramas viscerales pares: Las arterias adrenales medias, renales y gonadales.

12 INTRODUCCIÓN

4.- Ramos viscerales impares: el tronco celíaco, la arteria mesentérica superior y la arteria mesentérica inferior. En su trayecto infrarrenal la aorta es cruzada por la tercera porción del duodeno y la vena renal izquierda.

Las venas lumbares se sitúan entre la superficie dorsal de la aorta y la superficie anterior de los cuerpos vertebrales. En el 2,5% de los individuos existe una vena renal izquierda retroaórtica. Anormalidades de la vena cava inferior pueden ser observadas y causar dificultades durante la cirugía. La pared anterior de la aorta esta cubierta con tejido linfático que debe ser ligado para prevenir las fugas de quilo.

Arteria Mesentérica Inferior.

La Arteria Mesentérica Inferior (AMI), se origina en la aorta a nivel de L3, tres centímetros por encima de la bifurcación aórtica. Riega sólo el 10% del intestino: intestino caudal con inclusión de la parte distal del colon transverso, colon descendente, porción sigmoide, y el recto proximal. Las ramas principales de la AMI son las arterias cólica izquierda, sigmoideas y la rectal superior. Las ramas para el colon sigmoide pueden originarse en las ramas ascendentes, media o descendente de la AMI. La arteria rectal superior es la continuación de la AMI. Se divide en dos ramas: la derecha, de mayor tamaño, riega las porciones dorsal y lateral del recto, y la izquierda riega por lo general la porción ventral de éste.

Arterias Testiculares.

Estas arterias nacen de la cara anterior de la aorta e inferiormente a las arterias renales. Ambas siguen un trayecto inferolateral sobre el peritoneo parietal. La derecha va por la cara anterior de la vena cava inferior y la izquierda posterior a la vena mesentérica inferior. Cada una pasa por delante del nervio genitofemoral, uréter y la arteria ilíaca externa introduciéndose en el orificio inguinal profundo para irrigar los órganos genitales.

Arterias Ováricas.

Tienen el mismo origen y recorrido que las arterias testiculares, pero en la pelvis cada una cruza a la arteria ilíaca externa y vena dirigiéndose hacia el útero, trompas y ovario.

Arterias Lumbares.

Usualmente nacen cuatro arterias lumbares posterolaterales desde la aorta a la altura de las primeras cuatro vértebras lumbares. Las arterias derechas pasan posterior a la vena cava inferior. Cada arteria lumbar se divide por delante del plexo lumbar en una rama anterior y una rama posterior. La rama anterior (dorsal) irriga la pared posterior lateral del abdomen y se anastomosa, en la vaina del recto abdominal, con la arteria epigástrica inferior. La rama posterior (espinal) emite arterias espinales que acompañan a los nervios raquídeos, cruzan el foramen intervertebral, y se extienden irrigando la médula espinal, la cauda equina y las meninges. Antes de bifurcarse las arterias lumbares dan colaterales musculares para el músculo psoas y otras ramas para plexo nervioso.

Arteria Sacra Media.

La arteria sacra media, que desciende por la línea media anterior a la cuarta y quinta vértebra lumbar hacia la pelvis y se anastomosa con las arterias sacras laterales, ramas de la ilíaca interna, para irrigar la pared pélvica y las raíces del plexo sacro. A nivel de L5 se cruza por delante de esta arteria la vena ilíaca común izquierda y con frecuencia da una rama lumbar que se dirige hacia el recto. A nivel de L5 también se forman anastomosis entre la arteria sacra media con ramas de la arteria iliolumbar.

Arterias Ilíacas.

La aorta abdominal a la altura de L4 se bifurca en las arterias ilíacas comunes derecha e izquierda. Ambas divergen cuando éstas descienden y se dividen a nivel de la

14 INTRODUCCIÓN

articulación lumbosacra en ilíacas internas y externas. Éstas irrigan a los miembros inferiores, pared pélvica, perineo y región glútea.

La arteria ilíaca común derecha mide unos 5 centímetros. Anteriormente es cruzada por ramas simpáticas del plexo pélvico, y en dónde se bifurca es cruzada por el uréter. Posteriormente es separada de L4 y L5 por el tronco simpático y la vena ilíaca común izquierda. El nervio obturador, el tronco lumbosacro y la arteria iliolumbar son también posterior. Lateralmente y en la parte superior se encuentra la vena cava inferior y la vena ilíaca común derecha, en su parte inferior se encuentra el músculo psoas; medialmente y superior se encuentra la vena común ilíaca izquierda.

La arteria ilíaca común izquierda mide unos 4 centímetros. En su cara anterior están el peritoneo, ileón, ramas simpáticas del plexo pélvico, la arteria superior del recto y en su bifurcación el uréter. Posteriormente están el tronco simpático, el nervio obturador, tronco lumbosacro y arteria iliolumbar. La vena ilíaca común izquierda está medial y posterior. Lateralmente está el psoas izquierdo. En cada arteria ilíaca común, se originan pequeñas ramas que se dirigen al peritoneo, psoas mayor, uréter y a los nervios adyacentes.

Arterias Ilíacas Internas.

Cada arteria ilíaca interna mide unos 4 centímetros de longitud, comienzan en la bifurcación ilíaca común a nivel de la articulación lumbosacra, descienden posteriormente hasta el margen superior del foramen ciático mayor, donde se divide en tronco anterior y posterior (figura 1 A y B).

Las principales ramas del ***tronco anterior*** son:

Arteria vesical superior (F) e inferior (J), rectal media (K); arteria uterina (H); arteria vaginal (I) y arteria del obturador (G).

Esta rama avanza inferiormente y de ella van saliendo diferentes arterias (ramas ilíacas, vesicales y púbicas) hasta abandonar la pelvis a través del agujero del obturador.

A este nivel se divide en rama anterior y posterior. La rama anterior aporta ramas a los músculos obturador externo, pectíneo, femoral, adductores y gracilis y anastomosándose con la rama posterior y medial de de la arteria femoral profunda. La rama posterior irriga los músculos del isquion y anastomosis con la glútea inferior. En el 20-30% de los sujetos la arteria del obturador es reemplazada por una rama de la arteria epigástrica inferior y ésta desciende por el foramen del obturador.

La *arteria pudenda interna* que dará la arteria rectal inferior y algunas ramas diferentes en el varón (arteria perineal, arteria del bulbo del pene, arteria uretral, arteria profunda del pene, arteria dorsal del pene) y en la mujer (rama labial posterior, arteria del bulbo, arteria profunda del clítoris y arteria dorsal).

La *arteria glútea inferior* (L) , es la rama terminal más grande de la rama anterior de la arteria ilíaca interna. Dentro de la pelvis, dará lugar a la rama piriforme, coccígea, elevador del ano, perirectales, al fondo de la vejiga, vesículas seminales y próstata. Fuera de la pelvis dará ramas para el glúteo mayor, gemelos, cuádriceps y otros músculos de cadera y muslo. Una rama anastomótica desciende oblicuamente cruzando el obturador interno, gemelo y cuadrado femoral, para unir la anastomosis cruceate con la primera perforante, y la medial y lateral femoral circunfleja. Esta ruta puede ser muy importante en casos de oclusión aortoiliaca.

En cuanto al tronco posterior de la arteria ilíaca interna la rama más importante es la glútea superior (C), otras son la arteria iliolumbar (B) y la sacra lateral (D).

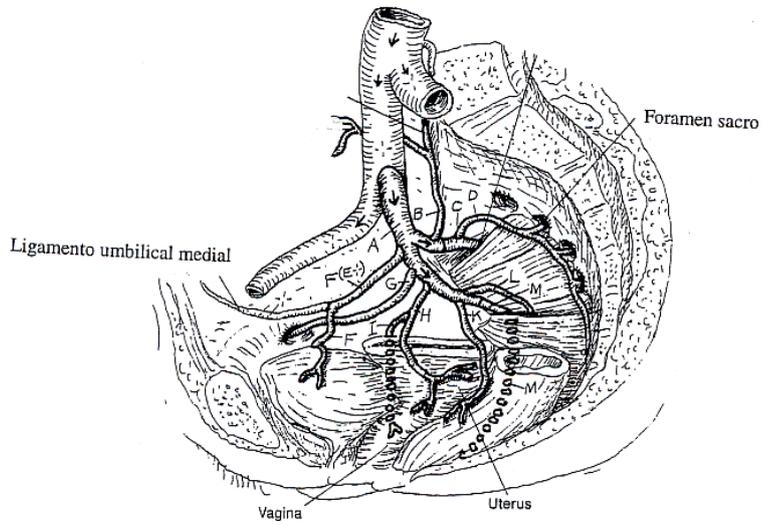


Figura 1 A: Anatomía de la arteria ilíaca interna en la mujer.

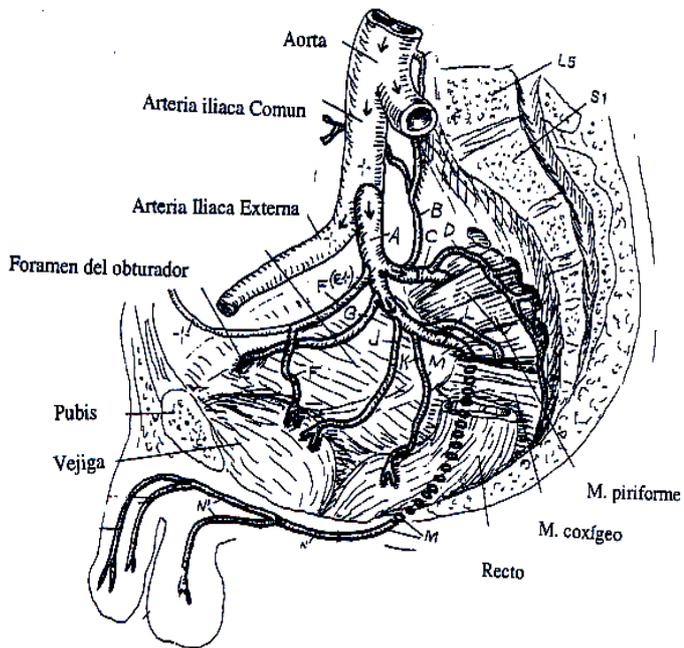


Figura 1 B: Anatomía de la arteria ilíaca interna en el varón.

Arterias Ilíacas Externas.

Las arterias ilíacas externas son más grandes que las internas. Cada una desciende a lo largo del borde medial del músculo psoas desde la bifurcación de la ilíaca común hasta el ligamento inguinal que pasan a ser arterias femorales comunes. Las principales ramas son:

La *arteria epigástrica inferior* que sale de la ilíaca externa justo proximalmente al ligamento inguinal y ascienden a lo largo del músculo recto del abdomen. Da numerosas ramas como son la cremástica, rama púbica, ramas musculares y cutáneas. A veces la arteria epigástrica puede salir de la arteria femoral. Esta arteria es una ruta principal a través de las anastomosis con la torácica interna, después de ligadura de arteria de ilíaca común o externa (25). La *arteria circunfleja ilíaca profunda* sale casi opuesta a la epigástrica inferior. Destacar que forma anastomosis con ramas de la circunfleja femoral lateral, también con ramas de la arteria glútea superior e iliolumbar, a la vez que con las lumbares y epigástrica inferior.

Arteria Femoral Común.

La arteria femoral común es la continuación de la ilíaca externa. Su longitud es de unos 3,5 cms, desde el ligamento inguinal hasta la salida de la femoral profunda, donde pasa a ser arteria femoral superficial. Las relaciones de la femoral común en el triángulo femoral son:

- Anterior: Piel, fascia superficial, nódulos linfáticos inguinales superficiales, fascia lata, vena ilíaca circunfleja superficial y la rama femoral del nervio genitofemoral.
- Posterior: Tendón del psoas, el músculo pectíneo y adductor mayor.
- Medial: Vena femoral.
- Lateral: Nervio femoral.

18 INTRODUCCIÓN

En la femoral común se originan las siguientes ramas: epigástrica superficial; pudenda externa superficial; arteria pudenda externa profunda; ramas musculares y la arteria circunfleja iliaca superficial, que forma importantes anastomosis con ramas de la circunfleja iliaca profunda, glútea superior y femoral circunfleja lateral.

Arteria Femoral profunda.

La arteria femoral profunda es una gran rama que sale de la femoral común. Desciende entre los músculos adductores hasta su porción terminal que es la llamada cuarta arteria perforante. La arteria femoral profunda irriga a los músculos adductores, extensores y flexores del muslo. Sus principales ramas son:

Arteria circunfleja femoral lateral.- Se divide en tres ramas, ramas ascendente, transversa y descendente ésta última se anastomosa con la arteria genicular superior lateral (rama de la poplítea) (Figura 2: L).

Arteria circunfleja femoral medial.- Nutre a los músculos adductores y se divide en ramas transversa y ascendente. (Figura 2: K).

Arterias perforantes.-Usualmente son tres arterias perforantes. La cuarta perforante es la porción de terminal de la femoral profunda. (Figura 2: J).

Ramas musculares.- Éstas son numerosas.

Anastomosis importantes.

Arteria genicular descendente.

Arterias glúteas con la arteria circunfleja femoral media.

Circunfleja femoral media con primera perforante.

Anastomosis entre las perforantes.

Cuarta perforante con ramas musculares de superior de la poplítea.

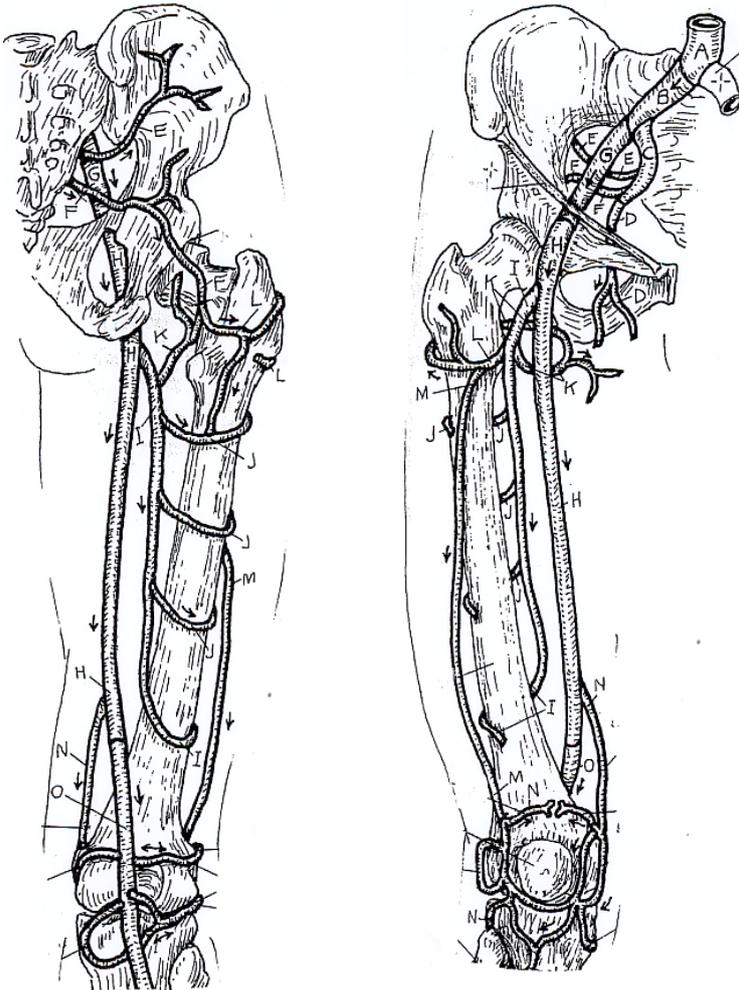


Figura 2.- Anatomía de la Arteria femoral profunda y superficial.

Arteria Femoral superficial.

Es la continuación de la arteria femoral común, y llega a ser arteria poplítea cuando pasa a través del canal adductor. Justo a ese nivel sale la arteria genicular descendente. De la arteria poplítea saldrá la tibial anterior y el tronco tibioperoneo.

Circulación colateral en el sector aortoiliaco.

Cuando existe una oclusión de la aorta distal se desarrollan colaterales desde las arterias intercostales y lumbares para conectar con colaterales de las iliolumbares,

20 INTRODUCCIÓN

circunfleja ilíaca profunda y epigástricas. Un camino secundario va desde la arteria cólica izquierda, continúa a través de la mesentérica y finalmente entra en la hipogástrica vía plexo hemorroidal. Para la oclusión de la arteria ilíaca externa o femoral común, la circulación colateral se desarrolla desde arteria hipogástrica y ramas glúteas con la ramas de la circunfleja femoral profunda (Cruciate anastomosis). La relación entre los vasos colaterales aortoiliacos y viscerales explica como la enfermedad oclusiva afecta a ambos sistemas y puede predisponer a la isquemia intestinal y necrosis si estos canales son interrumpidos o alterados después de realizar un bypass ABF (25, 26).

Arteria Mesentérica Superior-Mesentérica Inferior.- Se encuentran tres vías anastomóticas principales entre las mesentéricas superior e inferior. La principal es, la *arteria marginal de Drummond*, que se encuentra en el mesenterio del colon y origina los vasos rectos. Está constituida por ramas de las arterias ileocólicas y cólicas derecha media e izquierda. El *arco de Riolano*, se encuentra en la zona central del mesenterio y suele unir a las arterias cólicas media e izquierda. Por último se encuentra la *arteria mesentérica errante o tortuosa*. Ésta puede representar un arco de Riolano dilatado o un conducto anastomótico definido separado dentro del mesenterio. Desde el punto de vista angiográfico se origina como conducto tortuoso aumentado de calibre entre la AMS y la AMI e indica estenosis u oclusión arteriales viscerales. La *Arcada de Villemín* es la persistencia de anastomosis intersegmentarias entre AMS y AMI.

La AMI puede recibir flujo colateral proveniente de las ramas lumbares de la aorta, ramas de la arteria ilíaca interna, arteria sacra media por ramas que van hacia el recto, arteria renales y tronco celíaco en casos de origen aberrante de la arteria cólica media. Existen conexiones de cada tronco con ramas de la aorta sobretodo en los extremos (esófago y recto) por ejemplo las tres hemorroidales que se interconectan.

Otras posibles conexiones son: Glútea superior e inferior, con la circunflejas femorales medial y lateral y la primera perforante. Ramas de la arteria del obturador con la circunfleja femoral medial. Ramas de la pudenda interna con ramas de la circunfleja ilíaca superficial y profunda. Ramas de la circunfleja ilíaca profunda con ramas de la

circunfleja femoral lateral. Ramas de la glútea inferior con las perforantes de la arteria femoral profunda (27).

3.2.- Sistema venoso (151).

El sistema venoso infrarrenal, va paralelo al arterial. La vena cava inferior, está situada detrás del peritoneo a la derecha de la aorta, se extiende desde la quinta vértebra lumbar (donde se unen las venas iliacas comunes derecha e izquierda) hasta el orificio diafragmático para la vena cava, situado en el centro tendinoso del diafragma, a nivel de T8. Sus tributarias son: venas lumbares tercera y cuarta, vena gonadal derecha, venas renales, vena suprarrenal derecha, vena frénica inferior derecha y las hepáticas. Las venas gonadal, suprarrenal y frénica inferior del lado izquierdo drenan en la vena renal izquierda. A lo largo de su trayecto infrarrenal, la vena cava es cruzada centralmente por la raíz del mesenterio, la arteria gonadal derecha y la tercera porción del duodeno.

4.- ETIOPATOGENIA DE LA ISQUEMIA CRÓNICA EN MMII.

La aterosclerosis es un proceso sistémico pero sus manifestaciones clínicas están relacionadas con el territorio arterial afectado. Aunque es una enfermedad generalizada que puede afectar a todo el árbol arterial, es mayor en la bifurcación de las arterias y en áreas de fijación posterior o con angulación aguda. La disrupción del flujo laminar en esas áreas, lesiona la íntima y ésta es responsable en parte, del aumento de ateroma en estos puntos. Adicionalmente, el marcado cambio en la dirección de flujo sanguíneo en la bifurcación arterial y las curvas pronunciadas, inducen fuerzas negativas en la íntima a lo largo de la pared convexa de la curvatura con promotores de formadores de placas en estas localizaciones.

La patogenia de la aterosclerosis involucra una serie compleja de eventos con la formación de placas de ateroma como resultado final. Existen varias teorías sobre el desarrollo de la placa de aterosclerótica. Entre ellas las más conocidas son, la Teoría de los lípidos, Virchow; Teoría trombogénesis, Rokitansky; Hipótesis mesenquimal y efectos hemodinámicos, y Teoría monoclonal. También se ha visto el papel de la

22 INTRODUCCIÓN

inmunidad en la aterosclerosis, dado a la participación de los linfocitos T, vía alternativa y clásica de complemento (MAC), quimioquinas, citoquinas y moléculas de adhesión (FGF; PDGF; MCP-1, P-selectina, ICAM-1, TNF, IL8). Todas, intentan identificar los factores responsables de la proliferación de músculo liso, la formación de tejido conjuntivo, el depósito de lípidos y la acumulación de células espumosas.

En 1973, Ross (28), propuso una de las teorías de la patogenia de la aterosclerosis, conocida como la hipótesis de la respuesta a la lesión. Establece que las lesiones de aterosclerosis, se inician como respuesta a alguna forma de lesión del endotelio arterial. La lesión de las células endoteliales aumenta la permeabilidad de la pared arterial a los componentes del plasma incluidos los lípidos. Las plaquetas y los monocitos son atraídos al área dañada. A medida que estas células se adhieren a los lugares de lesión, penetran en la capa íntima de la arteria e inician una serie de alteraciones físicas y bioquímicas. Los monocitos se transforman en macrófagos que a su vez acumulan lípidos y se convierten en células espumosas. Las plaquetas y los monocitos liberan factores de crecimiento (PDGF, EGF, FGF, IGF-1, EGF, M-CSF etc) que estimulan la migración de las células musculares lisas desde la media de la arteria hasta el interior de la íntima. Las células musculares lisas proliferan y sintetizan colágeno y proteoglicanos, dos componentes de la matriz extracelular que contribuyen al aumento de tamaño del ateroma. Una vez iniciada la formación de la placa, se puede extender hacia la media, lo que produce ulceración y hemorragia. La rugosidad de la superficie facilita el nuevo depósito de plaquetas y provoca un trombo. Además, el crecimiento de la placa da lugar a la progresiva obstrucción del flujo sanguíneo. La combinación de estenosis y pérdida de elasticidad se traduce en incapacidad del sistema arterial para responder a la mayor demanda de perfusión hística. En resumen, la aterosclerosis es la respuesta de una herida de las células endoteliales en la capa íntima de la pared arterial. La lesión de estas células activa a las plaquetas, monocitos, células del músculo liso y linfocitos T produciéndose una respuesta fibroproliferativa dando lugar a la formación de la placa fibrosa.

Es conocido que la cascada inflamatoria incluye interacciones de citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias en la pared arterial y que la placa de ateroma, es rica

en quimioquinas que atraen a las células inflamatorias. Asimismo, las metaloproteinasas (MMP) son expresadas por macrófagos activos a la vez que las TIMPs. TNF alfa también está involucrado en la respuesta inflamatoria. Los macrófagos producen la neutrófilo elastasa, una enzima capaz de digerir elastina y colágeno y modular citoquinas y la actividad de las MMPs. Adicionalmente, placa de ateroma contiene leucocitos y linfocitos T. El tamaño, la inflamación y la composición de la placa, determinan la vulnerabilidad de ésta promoviendo la expansión, ruptura y formación de trombo o embolización distal, o bien dando lugar a una placa estable.

En 1994 la Asociación Americana de Cardiología, propuso una clasificación de las placas de ateroma en 6 estadios, basándose en la composición histológica y estructura de la placa. Las lesiones tipo I y II son los estadios más tempranos. Las lesiones tipo III son un paso intermedio entre tipo II y la placa de ateroma madura (tipo IV). Los tipos IV, V, VI, indican una avanzada aterosclerosis. Las lesiones tipo VI son conocidas como lesiones complicadas. Ocurren cuando la placa sufre una herida de la superficie intimal, como ulceración o hemorragia dentro de la placa. Pueden ser causa de embolización y de trombosis.

El concepto de placa inestable es importante para tomar decisiones sobre el tratamiento, ya que éstas requieren una rápida actuación quirúrgica. Las innovaciones en las técnicas de imagen concretamente en los ultrasonidos intravasculares (IVUS) nos están permitiendo caracterizar el tipo de placa mejor que con la arteriografía, lo que nos proporcionará un mejor manejo terapéutico. Desafortunadamente, estas técnicas aún no están disponibles en todos los centros y no se realizan de forma rutinaria.

La hipertensión, la dislipemia, el tabaco y la diabetes mellitus son factores de riesgo para la lesión arterial y progresión del estadio de la placa de ateroma, por lo que el control de estos factores juega un importante papel en la evolución de la enfermedad.

La patogenia de la EAP, tanto si produce claudicación como dolor en reposo o pérdida de tejidos se explica principalmente por la gravedad hemodinámica y el número

24 INTRODUCCIÓN

de placas de ateroma que producen lesiones oclusivas en la circulación periférica. La importancia de una estenosis arterial no está solamente en función del porcentaje de estenosis, sino también de la velocidad del flujo a través de la lesión. Los pacientes con enfermedad de un solo segmento, en este caso con lesión de vasos iliacos y un buen desarrollo colateral tendrán una claudicación leve. Cuando la enfermedad es más extensa, los síntomas de claudicación resultan más graves. Los síntomas no pueden explicarse por completo por la gravedad de la reducción de la presión arterial. Con la evolución de la enfermedad se producen alteraciones neurológicas y metabólicas del músculo esquelético provocando nuevas alteraciones musculares y de la situación funcional del enfermo.

5.- EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO.

El síndrome de isquemia crónica puede afectar a los miembros inferiores con distintos grados: unos pacientes permanecen asintomáticos, algunos con claudicación intermitente y otros con enfermedad muy severa que pone en peligro la viabilidad del miembro. Debido a esta variedad de presentación se hace difícil calcular la prevalencia, especialmente en pacientes asintomáticos.

En general, hay un incremento de la enfermedad con el aumento de la edad, siendo una patología eminentemente senil. Se han publicado muchos estudios sobre la prevalencia de la EAP. Aunque en algunos de ellos se use la misma técnica diagnóstica pueden obtenerse cifras de prevalencia diferentes según la edad, el sexo, raza y situación geográfica. En las series más amplias (29-31), los resultados son consistentes y muestran en pacientes sintomáticos con 60 años una prevalencia del 3-10%, aumentando al 15-20% en personas mayores de 70 años. En el reciente registro REACH, la prevalencia de EAP en enfermos sintomáticos y asintomáticos es del 12% en una población que incluye a 67.888 pacientes de 44 países de todo el mundo con una media de edad de 69 años (32).

La prevalencia en asintomáticos se puede estimar usando el ITB. Un $ITB \leq 0,9$ en reposo es causa de estenosis $\geq 50\%$. Un análisis detallado de los datos disponibles, sugiere que por cada paciente con isquemia crítica hay 3 con enfermedad asintomática

que produce estenosis $\geq 50\%$ de las arterias que irrigan las extremidades inferiores. Es interesante señalar que los estudios de screening de EAP, muestran que del 10-50% de los enfermos con claudicación intermitente nunca han consultado al doctor por sus síntomas (33-35).

Es esencial conocer la magnitud y prevalencia de la EAP para analizar las medidas del resultado y evaluar el impacto de socioeconómico. Aunque disponemos de varios cuestionarios epidemiológicos, diferentes métodos diagnósticos y pruebas no invasivas, resulta difícil y debemos ser cautos a la hora de evaluar la prevalencia de esta enfermedad, ya que las cifras difieren en función de la población y del método diagnóstico utilizado.

Sorprendentemente, existen todavía pocos datos epidemiológicos fiables sobre la EAP, en comparación con la CAD o la ECV. Sin embargo, está claro que la prevalencia de EAP asintomática y sintomática es mayor de lo que se creía y que ambas tienen un riesgo elevado de morbimortalidad. Las modalidades terapéuticas actuales no son muy satisfactorias en lo referente a evitar la progresión de la enfermedad local en las extremidades inferiores o a modificar la elevada mortalidad.

5.1.- FACTORES DE RIESGO.

Para valorar de forma más exhaustiva la EAP, es preciso conocer todos los factores de riesgo que influyen en esta patología y en su pronóstico como son la diabetes, el tabaquismo, HTA, dislipemia, niveles elevados en plasma de fibrinógeno y homocisteína. En los siguientes apartados se comentaran todos estos aspectos señalados.

5.1.1. Factores de riesgo no modificables:

5.1.1.1.- Raza.

Recientes estudios, soportan que la EAP es más frecuente en la raza negra que en la blanca, independientemente de que en ésta primera las cifras de sujetos con diabetes, hipertensión y obesidad sea más elevada (36).

5.1.1.2.- Edad.

En las grandes series publicadas se encuentra que la prevalencia y la incidencia de EAP aumentan con la edad, evidenciándose que a partir de los 60 años los casos presentes de pacientes con SIC se incrementan de forma considerable (3, 31, 33, 35, 36).

5.1.1.3.- Sexo.

La prevalencia de EAP sintomática y asintomática es más frecuente en varones que en mujeres, particularmente en pacientes más jóvenes. Hay algunas discordancias entre las distribución de género en el caso concreto de la isquemia crítica (3).

5.1.1.4.- Factores hereditarios.

En lo referente a la predisposición genética, la información se basa en estudios concretos para la enfermedad aterosclerótica cardíaca y cerebral. Según la cohorte de Swedish Twin realizado por Marenberg (37) en gemelos, concluyó que una historia familiar de muerte precoz por cardiopatía coronaria se asociaba con un mayor riesgo de muerte por la enfermedad tanto en hombres como en mujeres y que una parte de este riesgo era atribuible a un elemento genético.

Probablemente, estos hallazgos se puedan extrapolar a los pacientes con enfermedad aterosclerótica en MMII, pero serían necesarios más estudios que lo confirmen.

5.1.2. Factores de riesgo modificables:

5.1.2.1.- Diabetes Mellitus.

La Diabetes Mellitus afecta al 2-5% de la población occidental. Muchos estudios han observado la asociación entre ésta y el desarrollo de EAP (32, 38). La prevalencia de DM en enfermos con EAP puede ser superior al 40% (40). Aunque la aterosclerosis no es cualitativamente diferente en los pacientes diabéticos, aparece en pacientes más jóvenes y progresa más rápidamente, siendo sobre todo la isquemia crónica crítica, más común en pacientes diabéticos que en no diabéticos.

Según Selvin (39), en pacientes con diabetes por cada 1% que aumenta la HbA1c hay una correspondencia del 26% del aumento del riesgo de la EAP. También hay evidencia de que la resistencia a la insulina es un factor de riesgo para la EAP incluso en pacientes sin diabetes (40).

Los mecanismos de la lesión vascular parecen ser similares en los diabéticos y en los que no lo son, sin embargo, si existen diferencias en la severidad y aceleración de la enfermedad, siendo la EAP más agresiva en los diabéticos. En estos enfermos pueden afectarse tanto la microcirculación como los vasos de mayor tamaño. La distribución de las lesiones arteriales en MMII suele ser algo diferente, observándose que la arteria poplítea, tibial y femoral profunda son las más perjudicadas, mientras que la aorta y la arterias ilíacas se afectan con menor frecuencia y de forma mas tardía. .

Del mismo modo, conocemos que es más probable que los pacientes diabéticos con EAP requieran amputación que los no diabéticos. Kannel y cols., publicaron que la progresión de los pacientes con isquemia crítica a gangrena era del 40% en los diabéticos comparada con el 9% en los no diabéticos (41). La correlación entre la diabetes y la amputación mayor es independiente de otros factores de riesgo, incluidos la edad y el tabaco. Otro hecho observado es que los diabéticos suelen sufrir amputaciones a una edad más temprana, probablemente, aquí también juegan un papel la neuropatía diabética y la baja resistencia a la infección que tienen estos pacientes.

Por todas estas razones expuestas la Asociación Americana recomienda para como técnica de screening de la EAP, la medición del ITB cada 5 años, en pacientes diabéticos, con el objetivo de conseguir un control estricto de ambas patologías.

5.1.2.2.- Hipertensión.

Existen diferentes opiniones con respecto la asociación existente entre hipertensión y EAP. Kannel demostró que la hipertensión conlleva un riesgo ajustado por edad de 2,5 veces en los varones y de 3,9 en las mujeres (42, 43). Esto lo sugirieron también los estudios de Edimburgo y Basilea (31, 44), pero no el de Whitehall (45), ni el finlandés (46), que no encontraron ninguna asociación. Según Hiatt y cols. (33), en pacientes con hipertensión existe tres veces más riesgo de EAP.

La discrepancia entre estos resultados puede deberse a la asociación entre hipertensión y claudicación intermitente. Ambas se asocian con EAP pero la hipertensión es causa y efecto de la aterosclerosis. La HTA puede retrasar los síntomas de claudicación intermitente en un paciente con EAP al elevar la presión de perfusión central.

5.1.2.3.- Dislipemia.

Se ha estimado que más del 50% de los pacientes con EAP presentan trastornos lipídicos (3, 32). Ridker y cols. (47), en el 2001 evaluaron los niveles de lípidos en plasma, HDL, LDL, Lipoproteína (a) y apolipoproteína A-I y B-100 y el riesgo de desarrollo de EAP, objetivándose una asociación entre las ratio de LDL total / HDL y la EAP. Los mismos hallazgos que se obtuvieron en el estudio Framingham (47).

Por otra parte también hay evidencia de que el tratamiento de la hiperlipidemia reduce la progresión de EAP y la incidencia de claudicación intermitente (48). Una asociación entre EAP y hipertrigliceridemia también ha sido informada (3).

Aunque se desconoce el mecanismo concreto de las estatinas en la enfermedad aterosclerótica, parece que éstas tienen un efecto directo sobre la placa de ateroma. El estudio *ASTEROID*, evaluó mediante IVUS, las placas de ateroma en las arterias coronarias de pacientes que habían estado tomando rosuvastatin 40mg-día durante 24 meses, observándose una reducción directa de las lesiones ateromatosas (49).

5.1.2.4.- Tabaco.

Erb (50), en 1911 publicó por primera vez la relación existente entre el tabaco y la EAP. Desde entonces, han sido múltiples los estudios dónde se ha observado esta relación. El consumo de cigarrillos aumenta no sólo el riesgo de desarrollar EAP, sino también el riesgo de que ésta progrese. Además el diagnóstico de EAP se hace hasta un decenio antes en los fumadores que en los no fumadores. En el análisis multivariante del estudio Framingham se demostró que el tabaco es un factor de riesgo independiente (47).

La literatura refleja que la claudicación intermitente es tres veces más frecuente entre los fumadores que entre los no fumadores. Se ha sugerido que la asociación entre el tabaco y la EAP puede ser mayor que entre el tabaco y la arteriopatía coronaria. En el estudio de Framingham, el riesgo a todas las edades fue casi el doble para la EAP que para la CAD (47). La gravedad de la EAP tiende a aumentar con el número de cigarrillos fumados. El consumo de cigarrillos aumenta el riesgo de claudicación intermitente en ambos sexos, y los grandes fumadores tienen cuatro veces más riesgo de sufrir isquemia crónica crítica. Los riesgos asociados con el tabaco se aplican a todas las edades y aumentan con el número de cigarrillos consumidos. Se ha comunicado que dejar de fumar se asocia con un rápido descenso de la incidencia de IC y que el riesgo de IC en los exfumadores 1 año después de abandonar el hábito es aproximadamente el mismo que el de los no fumadores (3). Sin embargo, hay una variación con respecto a los resultados del estudio de Edimburgo, en el que se apreció un riesgo relativo de IC de 3,7 en fumadores y de 3 en ex fumadores (31). La amputación mayor es más frecuente entre los pacientes con IC muy fumadores y que continúa fumando (3, 51).

5.1.2.5.- Síndrome Metabólico.

El síndrome metabólico es una entidad clínica que se caracteriza por la presencia de insulinoresistencia e hiperinsulinismo compensado asociado a trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono, hipertensión arterial, dislipemia y obesidad. Actualmente no existe una definición consensuada internacionalmente, diferentes grupos adoptan criterios similares pero incorporando modificaciones. Desde un punto de vista práctico los parámetros más extendidos son los que se muestran en la tabla 1:

	Varones	Mujeres
Perímetro cintura	> 102 cms	> 88cms
Triglicéridos	≥ 150mg/dl	≥ 150mg/dl
HDL	< 40mg/dl	< 50 mg/dl
HTA	≥ 130/ ≥ 85mmHg	≥ 130/ ≥ 84mmHg
Glucemias en ayunas	≥ 110 mg/dl	≥ 110 mg/dl

Tabla 1: Parámetros del Panel de Expertos sobre el tratamiento de la hipercolesterolemia en Adultos, del Tercer Reporte del Programa Nacional de Educación del colesterol NCEP, ATP-III. JAMA 2001 (52).

Golledge y cols. (53), en el 2007 encontraron una asociación estadísticamente significativa entre la obesidad y el ITB. También hallaron una diferencia significativa entre la distancia de claudicación y el síndrome metabólico. Por lo que sugieren la importancia del tratamiento de la obesidad en pacientes con claudicación intermitente. Adicionalmente, proponen como marcador para evaluar la eficacia del tratamiento la adiponectina en suero.

Gami (54), en un meta-análisis que incluye 172.573 individuos con síndrome metabólico, concluye que la mejor evidencia disponible hasta ahora sugiere que los pacientes con síndrome metabólico presentan un aumento de riesgo de eventos cardiovasculares. Los pacientes con síndrome metabólico tienen un 20% de aumento de

riesgo de enfermedades cardiovasculares y también se asocia a un incremento global de la mortalidad por cualquier causa.

La prevención primaria del síndrome metabólico es la del manejo eficaz, multifactorial e individualizado de los distintos factores de riesgo que lo definen, para reducir el riesgo de EAP u otra enfermedad cardiovascular.

5.1.2.6.- Hiperhomocisteinemia.

La prevalencia de hiperhomocisteinemia es alta en la población con enfermedad vascular, aproximadamente en un 30% de los pacientes con enfermedad vascular prematura. Esta sugerencia de que la hiperhomocisteinemia puede ser un factor de riesgo independiente para la aterosclerosis se ha visto apoyada por varios estudios. Darius y cols., evaluaron los niveles de homocisteína en plasma como un independiente factor de riesgo en 6880 en pacientes mayores de 65 años con EAP. Esta asociación es menos fuerte después de ajustar para otros factores de riesgo de aterosclerosis (OR= 1.4) (55). El mecanismo por el que la homocisteína induce ateroma es multifactorial pero probablemente induce disfunción endotelial al bloquear las síntesis de óxido nítrico.

5.1.2.7.- Marcadores en el suero.

El fibrinógeno y la proteína C han sido implicados en la patogenia de la EAP. El papel de estos factores en la aterosclerosis esta todavía por establecerse. Aunque parecen ser marcadores de disfunción endotelial. La proteína C es un reactante de fase aguda que esta elevado en condiciones de inflamación aguda. Persistentes elevaciones son observadas en inflamaciones crónicas. La elevación de este factor en pacientes con aterosclerosis ha permitido la teoría de que la inflamación contribuye al desarrollo de la aterosclerosis. Otros factores de riesgo de la aterosclerosis como la edad, fumar, diabetes y dislipemia están asociados con elevados niveles de proteína C en ausencia de EAP. En varios estudios se ha observado el papel de las concentraciones elevadas de fibrinógeno como riesgo de trombosis y de EAP. En el estudio de Edimburgo y

32 INTRODUCCIÓN

Rotterdam (33), los niveles elevados de fibrinógeno fueron factores de riesgo independientes para EAP. Se precisan más estudios para clarificar la relación de estos marcadores y la EAP.

En la tabla 2 se resumen todos los factores de riesgo que influyen en el desarrollo y progresión de EAP, según el Consenso Transatlántico (3). Podemos observar que la edad, sexo, diabetes mellitus y el tabaquismo son los factores de riesgo más importantes para desarrollar esta enfermedad.

	OR Claud. Intermitt.	OR Progresión EAP
Sexo	1-4	1.5-3.5
Edad	1-3	1.5-3
Diabetes Mellitus	2-3	1-3
Tabaquismo	2-3	1.5-3.5
Hipertensión	1	1
Dislipemia	1	1
Fibrinógeno	1-2	1.5-2.5
Alcohol	-2	-2
Hiperhomocisteinemia	-	6-7

Tabla 2: Odds Ratio de los factores de riesgo para desarrollar Claudicación intermitente y progresión de EAP.

5.2.-ENFERMEDADES VASCULARES COEXISTENTES.

5.2.1.- Enfermedad coronaria y carotídea.

Dado que la aterosclerosis es una enfermedad sistémica, no es sorprendente que los pacientes con EAP suelen presentar también afectación coronaria y carotídea. Existe poca información sobre el solapamiento entre la enfermedad arterial en los tres territorios. El estudio prospectivo de Aranow que incluía a 1886 enfermos mayores de 62 años observó que el 12% de los pacientes fueron diagnosticados exclusivamente de EAP, el 14% presentaban EAP acompañada de CAD, y sólo en un 5% coexistían EAP y

CAD. Un 8% de estos pacientes presentaban afectación de los tres territorios (56). Bhatt y cols. (32), observaron que el 4.7% de los pacientes solo presentaban afectación en EAP, el 4.7% presentaban EAP acompañada de CAD, y sólo el 1.2% presentaba EAP y ECV. En el 1.6% de los pacientes coexistían la afectación en los tres territorios. En este estudio el 82% de los pacientes eran sintomáticos para cualquiera de las tres enfermedades.

El nexo entre la EAP y la ECV parece más débil que con la CAD. Mediante un examen con ecografía dúplex en los pacientes con claudicación intermitente se observó que la enfermedad carotídea oscilaba entre el 26-50% (56, 57).

Ahn y cols. (59), realizaron ecodoppler para examinar las arterias carotídeas de 78 pacientes con enfermedad EAP sin evidencia clínica de ECV. Encontraron que el 33% de los casos presentaba estenosis de ACI <50%; 14%, estenosis del 50-75% y 5% estenosis >75%. En otro estudio, se realizó ecodoppler carotídeo a los pacientes con SIC en MMII que iban a ser sometidos a tratamiento de revascularización. En el 12,4% se observó estenosis mayor del 60% asintomática en al menos una carótida, por lo que este grupo aconseja el screening de enfermedad carotídeo en pacientes sometidos a cirugía de revascularización (58).

Con respecto a la enfermedad cardíaca, Hetzer (59), observó que los pacientes que iban a ser sometidos a cirugía por SIC en MMII, la incidencia de enfermedad coronaria, diagnosticada mediante la anamnesis y el ECG, era del 47%.

Estos estudios y otros confirman que la enfermedad aterosclerótica severa en MMII, frecuentemente se acompaña de patología coronaria y cerebral. Como ocurre con la EAP, un gran porcentaje de casos coexisten con enfermedad asintomática. Generalmente el aumento de severidad de la EAP es acompañado por aumento de severidad de aterosclerosis cardíaca y cerebral. No por esto, debemos olvidar que los pacientes con EAP asintomática, también pueden tener enfermedad arterial generalizada. Informes recientes muestran una incidencia anual del 1-3% de IAM no mortal. El estudio de Edimburgo demostró que pacientes con claudicación intermitente tienen un

34 INTRODUCCIÓN

riesgo significativamente elevado de angina, RR= 2,31, mientras que en los pacientes con EAP asintomática el riesgo de IAM e ictus es menor (31).

Parece existir un acuerdo general de que el 2-4% de los enfermos con claudicación intermitente desarrollan trastornos cardiovasculares no mortales en el primer año. Alrededor del 60% de los pacientes con EAP sufrirán un cuadro isquémico cardíaco o cerebral, y un 40% de los casos con aterosclerosis coronaria o cerebral significativa desarrollarán EAP (3).

Por último reseñar que posiblemente también exista una asociación entre EAP y la insuficiencia renal. Es probable que la estenosis de la arteria renal sea un factor de riesgo independiente para la mortalidad en pacientes con EAP pero se necesitan más estudios que fundamenten esta observación (60).

6.- FISIOPATOLOGÍA.

La fisiopatología de la EAP, tanto si produce claudicación como dolor en reposo o pérdida de tejidos se explica sobre todo por la gravedad hemodinámica y el número de lesiones oclusivas en la circulación periférica. Los pacientes con claudicación intermitente se diferencian de los que padecen isquemia crítica en que tienden a padecer la enfermedad localizada en un sector arterial, más que a diversos niveles, y suelen ser más jóvenes. La importancia hemodinámica de una estenosis arterial no sólo está en función de la estenosis sino también de la velocidad del flujo a través de la lesión. Por ejemplo, en reposo la velocidad de la sangre en la arteria femoral es de 20cm/s. A esta velocidad una estenosis no será significativa hasta que alcance una oclusión del 90%. Con el ejercicio, en la extremidad sana, la velocidad del flujo puede aumentar hasta 150cm/s, a estas velocidades la estenosis será hemodinámicamente importante al 50%. Los pacientes con enfermedad de un único segmento, como la oclusión de los vasos ilíacos y buen desarrollo de circulación colateral tendrán una claudicación leve. Con la enfermedad más extensa, los síntomas de claudicación resultan más graves. La patogenia de la EAP se inicia por la oclusión aterosclerótica de los principales vasos conductores en la

extremidad inferior. Sin embargo, con el tiempo la enfermedad afecta a la función neurológica y metabólica del músculo esquelético, provocando nuevas alteraciones de la función muscular y de la situación funcional del enfermo.

Los vasos sanguíneos son viscoelásticos, esta propiedad de las arterias dependen del radio elastina/colágeno. La elastina es el componente predominante en la aorta torácica. El colágeno es menos distensible que la elastina. El aumento de rigidez se debe a la fragmentación de la lámina elástica y aumento del colágeno entre las fibras elásticas, lo que hace que las fibras se mantengan extendidas. El depósito de calcio y la edad también influyen en este proceso.

En la aorta abdominal infrarrenal es frecuente el desarrollo de placas de aterosclerosis con formación de ulceraciones trombos y degeneración aneurismática. Las diferencias entre la aorta torácica y abdominal pueden estar relacionadas con la microarquitectura de la pared aórtica, en el aporte de sangre de los vaso-vasorum. La pared aórtica de la aorta ascendente normalmente contiene del 55 a 60 láminas elastina con gradual decremento del número de láminas elástica según va dirigiéndose hacia la bifurcación ilíaca, dónde la proporción de elastinas es del 26%. Parece consistente la relación entre el número de láminas elásticas y el estrés hemodinámico que hay en la pared del vaso. En la aorta abdominal infrarrenal esto no se cumple ya que contiene pocas láminas elásticas para el estimado estrés hemodinámico al que está sometido.

A su vez, conocemos que el oxígeno y los nutrientes de la capa media de la aorta son proporcionados por los vaso-vasorum que se extiende desde la adventicia a las capas más externas de la elástica media. La aorta torácica contiene muchos vaso-vasorum, al contrario de lo que ocurre en la aorta infrarrenal pudiendo decirse que la aorta infrarrenal es avascular.

Por otra parte, se cree que la falta de autorregulación en el sistema de regulación del flujo microvascular y la activación inadecuada del sistema de defensa microvascular están regulados por la prostaciclina. La alteración del sistema de regulación del flujo

microvascular se manifiesta sobre todo por una motilidad vascular anómala y por una mala distribución del flujo sanguíneo fuera de los capilares que nutren la piel. La activación del sistema de defensa microvascular acaba en una activación por interacción de los glóbulos blancos sanguíneos, las plaquetas y el endotelio lesionado. La obstrucción capilar resultante, el aumento de la permeabilidad vascular, el edema tisular y la liberación de productos activados de los leucocitos, los radicales libres de oxígeno, el factor de activación plaquetaria y las enzimas proteolíticas dan lugar a un círculo vicioso con la posterior obstrucción capilar.

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica con deposiciones de placas de ateroma en el árbol arterial. Cambios en el estrés al que es sometida la pared y alteraciones hemodinámicas, dan lugar a la formación de la placa. Las complicaciones clínicas de la aterosclerosis ocurren cuando los mecanismos compensatorios fallan y se produce estenosis, ulceración embolización o trombosis. El estrechamiento crítico de la luz o la presencia de placas complicadas determinan la clínica del paciente. Cuando se produce una estenosis en la arteria, hay una pérdida de velocidad a la que circula la sangre, a su vez se produce flujo turbulento transmitiéndose vibraciones en la pared. La media de flujo sanguíneo en MMII de un individuo sano es entre 300-500 ml/min en condiciones de reposo. Con el ejercicio moderado el músculo precisa mayor cantidad de flujo por lo que éste aumenta dependiendo el grado de actividad y de esfuerzo que se está llevando a cabo. Después de realizar el ejercicio el flujo baja a valores normales en 1 a 5 minutos. Si una lesión arterial es hemodinámicamente significativa, en reposo hay una disminución en la presión del flujo distal. Generalmente, si hay una única lesión el ITB es 0,9 -0,5. Si hay múltiples lesiones el índice es menor de 0,5.

Con lo que respecta a la patofisiología de la isquemia crítica, aunque no es muy conocida, se puede comentar que la vasodilatación probablemente mediada por la hipotensión local o la relajación de los metabolitos vasoactivos, es una compensación microvascular que tiende a mantener flujo nutritivo en la presencia de las arterias proximales. Paradójicamente algunos pacientes con isquemia crítica tienen un aumento total de flujo sanguíneo en la piel, probablemente porque hay una máxima vasodilatación

en los tejidos isquémicos vecinos. De todas formas la causa última de la isquemia crítica, es la mala distribución de la microcirculación en la piel, además de la reducción del flujo total de sangre. La última secuencia de hechos que bajan la perfusión capilar no está establecida. Sin embargo, el mecanismo incluye: colapso de las arteriolas precapilares porque baja la presión transmural, vasoespasmo arteriolar, anormalidades vasomotoras, microtrombosis, oclusión de capilares causada por edema de células endoteliales, agregación de plaquetas, adhesión de leucocitos y células rojas, local activación del sistema inmune.

La aterosclerosis no es necesariamente un continuo proceso. La formación de placas involucra una interacción entre factores de riesgo sistémicos y condiciones locales en la luz y pared arterial en el contexto de la vida de un tejido capaces de lesionarse y remodelarse. La historia natural y fisiopatología de la aterosclerosis en humanos es pobremente entendible a pesar de los datos experimentales en progresión u regresión.

7.- CLÍNICA.

Los síntomas de la enfermedad aterosclerótica aortoiliaca vienen influenciados por la distribución y extensión de la enfermedad. La manifestación inicial en los enfermos con SIC en MMII por afectación aortoiliaca es la claudicación intermitente principalmente proximal, aunque a veces algunos de los pacientes refieren únicamente claudicación gemelar. Se entiende por claudicación intermitente, el dolor muscular secundario al ejercicio y que se manifiesta a nivel de distintos grupos musculares en la extremidad inferior según el territorio arterial afectado. La sintomatología aparece al caminar y cede al detenerse incluso permaneciendo de pie. La distancia de claudicación suele ser constante, acortándose al subir las cuestas y al andar más rápido. Al progresar la isquemia puede aparecer dolor en reposo, que es la traducción clínica de una situación fisiopatológica en la que la presión parcial de oxígeno es insuficiente aún en ausencia de ejercicio. En la fase más grave de la isquemia el paciente suele presentar lesiones tróficas y pérdida de tejido.

Adicionalmente, en un 30-50% de los varones puede producirse impotencia. La manifestación de la enfermedad aterosclerótica en el sector aortoiliaco que incluye claudicación intermitente proximal en una o ambas piernas, disminución de la potencia sexual en un hombre y la disminución o ausencia de pulsos femorales definen la tríada característica conocida como Síndrome de Leriche (9).

Otra posible manifestación menos frecuente en pacientes con enfermedad aortoiliaca, son las microembolias por ateroembolia distal, dando lugar al conocido síndrome del dedo azul, en el que los enfermos comienzan de forma aguda con intenso dolor y coloración púrpura-azulada de los dedos pudiendo evolucionar a gangrena. Normalmente en los casos con afectación exclusivamente aortoiliaca los pulsos distales están presentes (61).

Existen diferentes escalas para catalogar el grado clínico de los enfermos con EAP. Las dos clasificaciones clínicas mejor conocidas, son los estadios de Fontaine y las categorías de Rutherford. Es recomendable el uso de éstas para poder determinar la mejoría clínica significativa tras el comienzo de cualquier alternativa terapéutica. En la tabla 3 se muestran los diferentes estadios en cada una de ellas. En la clasificación de Rutherford, la categoría 0, indica el estado asintomático; categoría 1, claudicación leve; 2, claudicación intermitente moderada; 3, claudicación grave; 4, dolor en reposo; 5, pequeña pérdida de tejido, y 6 pérdida importante de tejido. Según la clasificación de Fontaine, el estadio I indica el estado asintomático, IIa, claudicación leve (250-500 metros en terreno llano); IIb, claudicación moderada-severa (inferior a 250 metros en terreno llano), y los estadios III y IV que incluyen a los enfermos con dolor en reposo y necrosis respectivamente.

Fontaine		Rutherford		
Estadio	Clínica	Grado	Categoría	Clínica
I	Asintomático	0	0	Asintomático
IIa	Claudicación leve	I	1	Claudicación leve
IIb	Claudicación moderada-severa	I	2	Claudicación moderada
		I	3	Claudicación severa
III	Dolor en reposo	II	4	Dolor en reposo
IV	Necrosis y gangrena	III	5	Pérdida tejido mínima
		IV	6	Necrosis y gangrena

Tabla 3: Clasificación de la enfermedad arterial periférica: estadios de Fontaine y categorías de Rutherford. Reprinted desde J vasc surg, 31, Dormandy JA, Rutherford RB, TASC.

Brewster clasifica la enfermedad aortoiliaca en tres tipos: Tipo I, cuando la enfermedad esta localizada en aorta abdominal distal e ilíacas comunes que representan el 10% de los casos. Enfermedad multisegmentaria de la aorta abdominal distal, ilíacas comunes e ilíacas externas, 20-25% de los casos y el tipo III que incluye a los casos en los que se extiende a la región infrainguinal 70% (62). El tipo I, es infrecuente 5-10% y los pacientes suelen ser jóvenes y dislipémicos (63). Raramente produce peligro de la extremidad y los síntomas que suelen presentar estos enfermos son muy leves. Cuando la lesión aterosclerótica está localiza en la aorta infrarrenal, el potencial para el desarrollo de colaterales alrededor del segmento arterial aortoiliaco es grande incluyendo rutas viscerales; y parietales como son: arteria mamaria interna con arteria epigástrica inferior; arterias intercostales y lumbares con ilíacas circunflejas e ilíacas internas; ramas de hipogástricas y glúteas con AFC y AFP y arteria mesentérica superior con mesentérica inferior y superior hemorroidal (25).

Los pacientes con lesiones arteriales localizadas y segmentarias típicamente presentan claudicación en muslos caderas y nalgas. Los síntomas pueden ser severos en ambos miembros inferiores. Aunque con frecuencia una pierna está más afectada que la otra. Cuando la isquemia está más avanzada el paciente puede comenzar con ateroembolias.

40 INTRODUCCIÓN

En más del 90% de pacientes sintomáticos, la enfermedad es más difusa. Un 25% de los pacientes están incluidos en el tipo II, y un 65% en el tipo III. Los pacientes del tipo III, según la clasificación de Brewster, suelen ser mayores, varones, diabéticos, hipertensos con aterosclerosis coronaria, cerebral y visceral. La progresión de la enfermedad en este subgrupo es más agresiva y los enfermos suelen presentar dolor en reposo o necrosis, por lo que requieren revascularización.

La claudicación intermitente glútea, de la cadera y en muslos debe diferenciarse de otras patologías. La relación del dolor con el mismo grado de ejercicio y su rápido alivio al permanecer en pie es reproducible y repetible. La claudicación proximal se confunde frecuentemente con la estenosis del conducto espinal secundaria a una osteoartritis, con compresión medular secundaria y osteoartritis de la cadera (64).

Los enfermos con osteoartritis de la columna lumbar pueden presentar un estrechamiento osteofítico del conducto espinal de tal grado que cuando adoptan la posición erecta con su lordosis lumbar acompañante se produce compresión de los elementos nerviosos lumbosacros. Tras un breve periodo de tiempo, ello da lugar a debilidad y molestias en las caderas, muslos o nalgas, e incluso a una sensación de entumecimiento y parestesias pero aunque el paciente puede relacionar esta situación con la marcha, la permanencia de pie durante el mismo periodo también producía estos síntomas. Además, no se consigue alivio al detenerse a menos que se flexione la columna lumbar inclinándose hacia delante y doblándose sobre algo o sentándose.

La claudicación intermitente que afecta a los músculos más proximales no sólo puede confundirse con la estenosis osteofítica del conducto neural, sino con la osteoartritis de la cadera. La localización en estos dos cuadros es similar y ambos se presentan en enfermos mayores que pueden tener déficit del pulso, de manera que la historia es fundamental. En enfermos con osteoartritis de la cadera, el dolor suele ser peor al iniciar el movimiento y está producido por un grado de ejercicio que variante y que no cesa tan rápidamente al permanecer de pie. Durante el reposo no es infrecuente su

presencia y en general se ve afectado por los niveles de actividad y por los cambios de tiempo.

Aunque los pacientes con enfermedad localizada aortoiliaca clínicamente suelen presentar claudicación intermitente, algunos, sobre todo si están involucrados otros territorios arteriales suelen presentar dolor en reposo y lesiones tróficas. Es importante un buen interrogatorio sobre las características del dolor para poder descartar otras patologías que también causan molestias en MMII como son:

1.- Neuropatía sensitiva diabética.- Aunque la neuropatía diabética provoca pérdida de función y anestesia, en una minoría de pacientes diabéticos la neuropatía sensitiva puede provocar dolor intenso en el pie. Se describe como una sensación de quemazón que empeora durante la noche, suele tener una distribución asimétrica en MMII, su asociación con una hipersensibilidad cutánea y la falta de alivio con la posición en declive del pie.

2.- Distrofia simpática refleja.- La tríada diagnóstica consta de dolor quemante, hipersensibilidad y desequilibrio autónomo con fenómeno vasomotor. Este último suele englobar en las fases iniciales el miembro esta caliente y en las fases tardías pálido, cianosis moteada, hiperhidrosis y con cambios tróficos. El diagnóstico se puede confirmar por una buena respuesta al bloqueo simpático.

3.- Compresión de una raíz nerviosa.- La compresión de L4, L5 y S1 pueden provocar dolor continuo en el pie, suele asociarse con dolor de espalda y la distribución del dolor sigue uno de los dermatomas.

4.- Neuropatía sensitiva periférica no diabética.- Cualquier trastorno que dé lugar a una neuropatía sensitiva aislada puede producir dolor en el pie. Puede deberse a un déficit de vitamina B12, siringomielia, lepra, consumo de alcohol, toxina y fármacos.

42 INTRODUCCIÓN

5.- Otros.- Gota, Arteritis reumatoide, neuroma digital, compresión del nervio del tunel del tarso, fascitis plantar, enfermedad Buerger.

Cuando el grado de isquemia es muy severo, aparecerán lesiones tróficas y gangrena en los MMII, en estos casos, es imperativo investigar que tipo de úlcera presenta el paciente, si es puramente arterial o pueden estar involucradas otras causas. En la tabla 4, se muestra el diagnóstico diferencial de los tipos de úlceras que se presentan más frecuentemente en el pie y la extremidad inferior (3).

	Causa	Localización	Dolor	Apariencia	Revascularización
Arterial	EAP, Buerger	Dedos y pie	Intenso	Irregular, pálida	Importante
Venosa	Ins. Venosa	Maleolo	Leve	Irregular, rosa	No necesaria
Mixtas	Ins. Venosa y EAP	Maleolo	Leve	Irregular, rosa	Si no cicatriza
Infarto cutánea	Enf. sistémicas	1/3 inferior MMII	Intenso	Pequeñas, múltiples	No necesaria
Neurotrófica	Neuropatía	Planta pie	Ninguno	Deformidades óseas	No necesaria
Neuroisquémica	Diabetes y EAP	Dedos y pie	Leve	Irregular, pálida	Importante

Tabla 4: Diagnóstico diferencial de los diferentes tipos de úlceras (66).

Adicionalmente, cuando estamos frente a un enfermo con claudicación vascular verdadera, hay que tener en cuenta cualquier causa de lesión oclusiva de las arterias que irrigan los MMII, como son: en primer lugar la EAP; Enfermedad de Buerger; coartación congénita adquirida; Enfermedad de Takayasu; lesión remota por traumatismo o irradiación; embolias periféricas; atrapamiento poplíteo; quistes poplíteos; aneurisma poplíteo; fibrodisplasia arterial; pseudoxantoma elástico; arteria ciática persistente; síndrome ilíaco del ciclista; tumores vasculares primitivos y arteritis.

En lo referente a la exploración física, la palpación de los pulsos arteriales constituye el examen más importante. Los enfermos con claudicación intermitente debida a enfermedad aortoilíaca, suelen presentar una aceptable perfusión de las extremidades,

aunque los músculos pueden estar atróficos. Palidez, necrosis y ulceraciones pueden ser encontradas en la exploración dependiendo del grado de extensión de la enfermedad.

Los pulsos femorales estarán disminuídos o ausentes. Sin embargo, la palpación de pulsos femorales no es muy fiable en pacientes obesos o en pacientes con cicatrices en la zona inguinal porque han sido sometidos antes a otra cirugía. Si la enfermedad es localizada probablemente se palpará el pulso pedio. Asimismo, se pueden auscultar soplos en la parte inferior del abdomen o en los vasos femorales. En la enfermedad aortoiliaca oclusiva, una exhaustiva historia y exploración física, nos pueden aportar una información muy válida para un eficaz manejo diagnóstico y terapéutico del paciente.

8.- PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS.

En la mayoría de los casos, una exhaustiva historia clínica y cuidadosa exploración física son suficientes para establecer el diagnóstico de enfermedad oclusiva aortoiliaca, pero para un diagnóstico más preciso de la EAP se requiere de la utilización de pruebas, las cuales nos permiten localizar la lesión con precisión.

Las investigaciones expuestas en esta sección deben realizarse en todos los enfermos que acuden al médico por primera vez con claudicación intermitente en miembros inferiores. Estas pruebas no solo estarán destinadas al estudio de la EAP, sino que contribuirán a descubrir factores de riesgo tratables y a diagnosticar enfermedades vasculares coexistentes. En los pacientes que precisan revascularización, estos estudios nos ayudaran a preparar al paciente en las condiciones más óptimas para poder someterse a la cirugía.

8.1.- Estudios hematológicos y bioquímicos.

Deben incluir un análisis completo de sangre con hemograma, para descartar la presencia de anemia o policitemia. Recuento de leucocitos para descartar enfermedades hematológicas que pueden influir en el tratamiento; y un recuento de plaquetas (65).

Además, en todos los pacientes hay que investigar el nivel de glucemia en ayunas o de hemoglobina A1C (HbA1c), y de creatinina. La diabetes es un importante factor de riesgo en la EAP y puede permanecer oculta durante algún tiempo en los enfermos diabéticos tipo II. El análisis de orina para determinar glucosuria/proteinuria también puede emplearse para detectar la diabetes (3).

8.2.- Estudios de los lípidos.

Los principales factores de riesgo lipídico de aterosclerosis son las lipoproteínas de baja densidad y los niveles de colesterol y triglicéridos elevados, así como los bajos niveles de HDL. La Lipoproteína (a) parece que constituye un factor de riesgo independiente de EAP. Recientes estudios apoyan la observación de que las modificaciones lipídicas pueden acompañarse de estabilización y regresión de la aterosclerosis femoral (48). El tratamiento de la hiperlipidemia en pacientes con cardiopatía isquémica se acompaña de una disminución del riesgo de muerte vascular, sin embargo, no está tan claro en pacientes con EAP, aunque se puede intuir que existe un beneficio similar por lo que se recomienda obtener un perfil de selección de los lípidos (3, 49, 66).

8.3.- Estudios seleccionados.

La velocidad de sedimentación globular es una prueba sencilla y útil para los pacientes con EAP. Aunque está aumentada en un amplio margen de cuadros inflamatorios agudos y crónicos, muchos de ellos son alteraciones vasculares, que serían eliminadas si la prueba es negativa, mientras que si la prueba es positiva estudios adicionales vendrán dictados, como son la viscosidad en plasma, aclaramiento de la creatinina, tiempo de trombina, fibrinógeno y plasminógeno en plasma, tiempo de lisis de la euglobina, ensayos de proteína C y S y antitrombina y otras. Éstas son costosas, por lo que se deben emplear de forma selectiva en los casos que se sospeche un cuadro de hipercoagulabilidad bien sea hereditario o adquirido, como pueden ser:

Mutación del factor V Leiden

Deficiencia de proteína C
Deficiencia de proteína S
Deficiencia de antitrombina
Disfibrinogenemia
Mutación de la protrombina
Síndrome antifosfolípido
Trombosis asociada con cáncer
Trombosis asociada con enfermedades inflamatorias intestinales
Deficiencia de antitrombina por bajos estados de proteína
Hiperhomocisteinemia por deficiencia de ácido fólico o vitamina B12
Deficiencia del plasminógeno
Plasminógeno anormal
Deficiencia de activador del plasminógeno
Deficiencia del factor XII
Reactividad plaquetaria anormal
Anticonceptivos orales

Adicionalmente, parece que los niveles de homocisteína plasmática se acompañan de una mayor velocidad de progresión de la EAP y actualmente se sugiere que puede ser considerado como un factor de riesgo independiente de EAP, por tanto pueden establecerse los niveles en cualquier paciente con claudicación que no tenga ningún factor de riesgo de EAP (3, 67).

En resumen, en todos los pacientes con SIC en MMII deben realizarse un hemograma completo, recuento de plaquetas, glucemia, HBA1c, creatinina, lípidos en ayunas, análisis de orina, con el objetivo de diagnosticar todos los factores de riesgo y enfermedades vasculares coexistente y poder tratarlas. Si no se ha producido un cambio reciente en su estado clínico, cualquier prueba que se haya realizado en los meses anteriores no precisa ser repetida. La búsqueda de hipercoagulabilidad y homocisteína deben realizarse selectivamente en pacientes atípicos (3).

8.4.- Diagnóstico de aterosclerosis en otros territorios.

Cerca de la tercera parte de los enfermos con EAP presentan enfermedad coronaria importante, y el IAM oculto no es raro, debiendo obtenerse rutinariamente un ECG en reposo de todos los pacientes con claudicación intermitente si no se dispone de una información reciente. Esto es esencial en los pacientes que son candidatos a una intervención y en algunos de ellos está indicada una prueba diagnóstica adicional de enfermedad coronaria oculta como el ecoestrés (59, 68). Claramente si un enfermo tiene historia, síntomas o signos de evidencia de cardiopatía debe ser remitido al cardiólogo. La coronariopatía adquiere prioridad sobre la claudicación (59, 68, 69).

Por otra parte, el 10-15% de los pacientes con EAP tienen estenosis carotídea (32). Si un paciente describe síntomas neurológicos o soplos carotídeos debe ser realizado un ecodoppler de troncos supraaórticos sin embargo existe controversia sobre la utilidad de seleccionar a todos los enfermos con claudicación intermitente en cuanto a enfermedad carotídea (70). En los sujetos con enfermedad aortoiliaca que serán sometidos a cirugía aórtica parece estar más justificado la realización de esta prueba (57, 71-75). Debe evaluarse el coste eficacia de seleccionar la enfermedad coronaria, la carotídea y la renal en pacientes claudicantes (3).

8.5.- Determinaciones de la presión en el tobillo.

La medición de la presión en las arterias del tobillo es una prueba estándar de la valoración inicial de los enfermos con EAP. Se utiliza un manguito esfigmomanómetro por encima del tobillo, con una sonda Doppler sobre la arteria tibial anterior, tibial posterior y peronea, tomando las presiones en cada arteria, se estandariza frente a la presión humeral máxima, calculándose el índice tobillo-brazo, eligiendo la arteria distal donde la presión sea más alta. El ITB debe medirse en ambas extremidades inferiores en todos los enfermos nuevos con claudicación intermitente. El ITB suele ser superior a 1,0 en las personas sin aterosclerosis. El punto de interrupción al buscar una EAP oculta en los estudios basados en poblaciones amplias es inferior a 0,9 en reposo. Se considera una

variación de 0,15 en una medición aislada para que sea clínicamente importante o superior a 0,10 si se acompaña con un cambio en el estado clínico. Los enfermos con diabetes de larga duración presentan vasos calcificados, incompresibles que dan falsas elevadas mediciones del ITB. La presencia de este artefacto es evidente cuando el ITB es superior a 1,5 pero los grados menores pueden inducir a error.

Existe una correlación entre el ITB y el grado de isquemia que presenta el paciente. Los sujetos con ITB >1 están asintomáticos. Cuando el ITB oscila entre 0,9-0,5 el paciente suele presentar claudicación intermitente, y un ITB < 0,5, traduce una situación de isquemia crítica.

El ITB debería convertirse en una herramienta inicial para el diagnóstico precoz de EAP. Cuando se usa en este contexto, el screening de los individuos con 50-69 años con diabetes o fumadores, o screening de todas las personas con más de 70 años la prevalencia de la EAP fue del 29% (30).

Las ventajas de obtener el ITB en la primera visita son, en primer lugar, un despistaje sobre si tiene enfermedad arterial o no y realizar un diagnóstico diferencial. En segundo lugar, informa de una forma tosca, de la gravedad de la enfermedad para su correlación con la clínica del paciente. Por último, el ITB puede descubrir una enfermedad menor en la extremidad contralateral, que puede no sospecharse por estar enmascarada por la extremidad inferior más gravemente sintomática.

El Consenso Transatlántico (3) recomienda el despistaje con ITB para detectar la EAP ante las siguientes situaciones:

- En todos los sujetos que han tenido síntomas con el ejercicio excesivo.
- Pacientes entre 50-69 años con factores de riesgo, particularmente DM y tabaco.
- Mayores de 70 años.
- Enfermos con riesgo según la escala de Framingham 10-20%.

48 INTRODUCCIÓN

Por otra parte, se ha observado que un ITB $< 0,5$ se relaciona con la gravedad de la CAD y con un mayor riesgo de mortalidad. Vogt (76), estudió una muestra de unos 1500 pacientes mayores de 65 años, la mortalidad en los siguientes 4 años en los casos con ITB $> 0,9$ fue del 9,5% frente al 54% con ITB $< 0,9$. En otros estudios se han observado resultados similares, es decir los pacientes con valores de ITB bajos presentaba una supervivencia más baja (45, 77). Por lo que podemos decir que el ITB es uno de los factores de predicción más preciso de mortalidad en los pacientes con claudicación (78).

Del mismo modo, se ha observado que el ITB está relacionado con la supervivencia de la extremidad, los pacientes con valores de ITB disminuidos tienen más alta probabilidad de tener que someterse a una amputación mayor que los pacientes con ITB superiores.

Debido a su rápida realización, bajo coste, ausencia de invasividad y fácil accesibilidad al doppler de bolsillo, el ITB es usado ampliamente en todos los pacientes con enfermedad aterosclerótica tanto para el diagnóstico, como para el seguimiento de la EAP, aunque es importante tener en cuenta, la variabilidad de las mediciones entre los que realizan la prueba, además de los falsos resultados que se pueden obtener cuando las arterias están calcificadas. En enfermos sintomáticos con ITB $\leq 0,9$, la sensibilidad para detectar una arteriografía positiva para enfermedad es del 95% y una especificidad del 100%. En general, el ITB presenta una sensibilidad del 95% y especificidad del 99% para el diagnóstico de la EAP, por lo que está recomendada su realización en todos los pacientes con sospecha de la enfermedad.

8.6.- Presiones sistólicas segmentarias del miembro (SLP)

La SLP es una de las pruebas funcionales no invasivas que más información proporciona, porque detecta con exactitud y localiza segmentariamente las lesiones oclusivas de los vasos, hemodinámicamente significativas. Para realizarla, se colocan manguitos neumáticos de calibre normal en los MMII a diferentes niveles (raíz del muslo,

por encima por debajo de la rodilla y en la zona supramaleolar); con la sonda doppler se localiza el pulso pedio o tibial posterior, se insufla el manguito correspondiente del nivel que queremos estudiar por encima de la presión sistólica del paciente (medida previamente con la sonda doppler a nivel humeral) y se vacía lentamente; la presión del manguito cuando reaparece el flujo corresponde a la presión sistólica de la arteria subyacente. Una diferencia de presión mayor de 20 mmHg entre ambas extremidades sugiere la existencia de patología oclusiva a dicho nivel. Las mediciones segmentarias se realizan en el muslo superior e inferior, pantorrilla y tobillo. La situación de las lesiones oclusivas se evidencia por los gradientes de presión entre los distintos manguitos.

Se ha comunicado que la exactitud de esta prueba para detectar y localizar las lesiones oclusivas es del 85% frente a la angiografía. Los principales problemas son que omiten estenosis moderadas aisladas (generalmente ilíacas) que producen un pequeño gradiente de presión en reposo y falsas presiones elevadas en enfermos diabéticos con arterias calcificadas, incompresibles. Los enfermos con vasos calcificados, incompresibles, dan falsas elevadas mediciones de SLP en el tobillo. La presencia de este artefacto es evidente cuando la SLP medida es muy alta.

La presión del dedo del pie suele ser 10 mmHg menor que la del tobillo. La medición de las presiones del dedo del pie como prueba aislada es más útil para valorar a los pacientes con CLI que con claudicación. Ésta prueba nos ayuda a localizar las lesiones oclusivas proximales a este punto. Es decir puede sustituir a la presión del tobillo pero no resuelve el problema de las mediciones falsamente elevadas de SLP proximales a ese punto. Ello puede resolverse mediante la pletismografía segmentaria o registro de ondas de volumen y este planteamiento es útil cuando se pueden medir las presiones segmentarias de la extremidad de una forma exacta.

8.7.- Pletismografía segmentaria o registros de ondas de volumen.

El pletismógrafo mide y registra gráficamente los cambios de volumen. Las determinaciones de SLP y las de PVR presentan una exactitud del 85% en comparación

con la angiografía en la localización y detección de las lesiones oclusivas inmortales. Cuando se utilizan de forma complementaria presentan una exactitud del 95% (3).

La pletismografía de volumen de pulso (pneumopletismografía), consiste en la colocación de manguitos a niveles específicos de la extremidad o en los dedos. Éstos se inflan con una cantidad de aire para alcanzar una presión entre 10 y 65 mmHg, dependiendo de la localización del manguito. Durante la sístole arterial se produce un incremento en el volumen de la extremidad que transmite presión contra el manguito relleno de aire, y a través de un sistema transductor de presión, ésta se convierte en una onda analógica de presión. Cuando existe un descenso en el volumen del flujo arterial debajo del manguito, debido a la lesión arterial, la onda se modifica en su configuración, tanto en el pico sistólico como en el descenso diastólico.

Estas pruebas son indoloras, rápidas, de bajo coste y lo bastante exactas como para detectar y localizar la mayoría de las enfermedades oclusivas arteriales con lo cual las imágenes vasculares solo ocasionalmente son necesarias en los pacientes con CI. Su mayor inconveniente es que se basan en información indirecta y que pueden identificar una lesión oclusiva hemodinámica en un determinado segmento arterial, pero no pueden caracterizarlo. No pueden diferenciar entre una estenosis localizada y oclusión bien colateralizada. Dado que ello puede influir en la decisión terapéutica, en estas circunstancias se recurre al ecodoppler. Se admite que el ecodoppler es más exacto que la SLP sola.

8.8.- Pruebas funcionales.

En situación de reposo la circulación arterial en la extremidad inferior es el prototipo de la circulación de bajo flujo, de alta resistencia. Cuando realizamos ejercicio la situación hemodinámica se invierte con un alto flujo y baja resistencia, magnificándose los gradientes de presión en reposo asociados con las lesiones arteriales oclusivas, o bien los produce donde eran indetectables mediante los estudios en reposo.

La medición de los gradientes de presión, típicamente el cambio del ITB que acompaña el protocolo estandarizado de ejercicio o los producidos por otras formas de hiperemia inducida, es el método mejor aceptado para cuantificar la función y la incapacidad en pacientes con CI. Aunque estos gradientes de presión pueden medirse entre manguitos monitores a cualquier nivel lo mismo que la SLP en reposo, por razones prácticas se utilizan manguitos braquiales y en el tobillo.

El test de esfuerzo en cinta rodante, consiste en ordenar al paciente a caminar, a una velocidad y grado estándar en una cinta hasta que aparece el dolor de claudicación o hasta que se ha alcanzado un límite de tiempo, unos 5 minutos a 3,5 km/h con una pendiente del 12%. Esto último es equivalente a caminar cerca de 600 metros a velocidad media. Con una lesión oclusiva arterial importante habrá una disminución significativa del ITB entre el nivel de reposo y posterior al ejercicio, medido normalmente 1 minuto después de éste. Incluso en los enfermos con déficit de pulsos conocidos, otras afecciones pueden ser la causa de la molestia experimentada con el ejercicio; por tanto, es importante anotar el grado de disminución del ITB en esta prueba. El tiempo que tarda el ITB en recuperar el valor previo junto con los síntomas y cambios de presión del pre al postejercicio son la clave para la interpretación. Si las presiones disminuyen o desaparecen tras la prueba y se recuperan en 2-6 minutos sospecharemos una obstrucción en un sector anatómico. Si tarda en aparecer más de 12 minutos debemos pensar en obstrucciones a diferentes niveles y si tarda en mejorar más de 15 minutos hay que sospechar que el paciente presenta un SIC III-IV.

Si la isquemia causa un grado de dolor que obliga a terminar la prueba, la presión postejercicio en el tobillo será considerablemente inferior al valor en reposo, muchas veces en los límites de 50 mmHg. Esta cinta no debe confundirse con la empleada para diferenciar la enfermedad coronaria, en la que el enfermo es llevado bastante más allá de sus límites de marcha habitual. Análogamente, no debe confundirse con los protocolos de cinta utilizados para medir la distancia de claudicación durante los estudios clínicos de la eficacia de la farmacoterapia o de otros tratamientos.

En ancianos o incapacitados por otras causas que no pueden realizar ejercicios en la cinta se pueden usar otros métodos. Para superar la falta de disponibilidad de una cinta, algunos centros han cronometrado a los enfermos caminando por los corredores adyacentes hasta que aparece la claudicación, registrando entonces la presión de tobillo. En estos casos la velocidad de la marcha es muy variable.

Una alternativa en incapacitados para caminar, es el test de la hiperemia reactiva, que consiste en inflar un manguito en la raíz del muslo, por encima de la presión sistólica durante 3-5 minutos produciendo un grado similar de hiperemia reactiva. El descenso de la presión arterial 30 segundos después de desinflar el manguito es groseramente equivalente al observado 1 minuto después de caminar hasta el punto de claudicación en una cinta. Observaremos una disminución en la presión del tobillo $<50\%$ en los pacientes con solo un sector anatómico afectado y $>50\%$ cuando hay lesiones en múltiples niveles.

También se ha utilizado la dorsiflexión del pie con la extremidad inferior elevada a 30° , pero no produce el mismo grado de caída de presión. Yamamoto (79) recientemente, publicó un estudio con 27 pacientes diagnosticados de claudicación intermitente por EAP, los cuales fueron sometidos al test de esfuerzo en cinta rodante y a la prueba de flexión plantar, concluyendo que el test de flexión plantar, mostró una buena correlación, por lo que sugieren que el test de flexión plantar puede servir como alternativa para el test de esfuerzo en los pacientes incapacitados.

8.9.- Pruebas complementarias en la isquemia crítica de las extremidades.

Ante un paciente con isquemia crítica, tendremos que realizar todo lo comentado hasta ahora, con la diferencia de que en estos pacientes es importante investigar la perfusión distal para caracterizar el dolor en reposo y ver las posibilidades de curación de las lesiones tróficas. En general la evaluación de los pacientes con SIC III-IV y la predicción de la cicatrización las valora el cirujano en relación con los datos clínicos.

Algunos autores consultan los resultados de la SLP y el PVR pero ningún nivel concreto predice la cicatrización de una forma fiable.

La medición de la presión en el dedo del pie, es una buena práctica para calcular la perfusión distal en todos los pacientes en los que se sospeche isquemia crítica de las extremidades. Cuando un paciente diabético acude con lesiones en los pies se presume que presenta isquemia crítica. En este caso, las presiones del tobillo y del pie pueden ser útiles. El dolor isquémico en reposo es más frecuente por debajo de una presión de 40 mmHg en el tobillo y de 30 mmHg en el dedo del pie, que son los mismos niveles que se utilizan para confirmar un grado IV. Un trazado plano de PVR sugiere que el dolor o lesión es de causa isquémica.

Algunas úlceras son isquémicas desde el principio, otras tienen inicialmente otras causas, pero no cicatrizarán debido a la gravedad de la EAP subyacente. La cicatrización requiere una respuesta inflamatoria y un aporte sanguíneo superior al que se necesita para mantener la piel y los tejidos subyacentes intactos. Por tanto, los niveles de presión del tobillo y del dedo del pie necesarios para la cicatrización son más elevados que los que aparecen en el dolor isquémico en reposo.

Existen una variedad de pruebas que se exponen a continuación que son útiles para el estudio de la perfusión distal de los tejidos.

8.9.1.- Medición transcutánea de oxígeno y Microscopia capilar.

La microscopia capilar y la TCPO₂ proporcionan información adicional, por ejemplo la gravedad de la isquemia. La velocidad máxima de los hematíes durante la hiperemia reactiva y la TCPO₂ en reposo a 44°C proporcionan valiosos parámetros para detectar la isquemia crítica de las extremidades. En la isquemia crítica de las extremidades el flujo sanguíneo cutáneo puede estar elevado durante el reposo debido a la dilatación permanente de las arteriolas cutáneas isquémicas, sin embargo cuando se aplica hiperemia reactiva, se obtienen valores de flujo muy bajos.

La TCPO₂ ayuda a calcular el grado de isquemia y tiene un valor predictivo positivo superior al 80% en los pacientes con isquemia grave. Sin embargo, la TCPO₂ ya es baja en los pacientes con isquemia relativamente leve, reflejo de una mala difusión del oxígeno a través de la piel. En contraste con la microscopia capilar, su utilidad para calcular la perfusión nutritiva se ve limitada porque es una medida indirecta de la perfusión cutánea que no deriva necesariamente sólo de los capilares. Por tanto, se observa un amplio abanico de valores en los sujetos normales.

Los electrodos polarográficos de Clark modificados se utilizan para determinar la presión de oxígeno en el lecho capilar cutáneo. Los valores obtenidos representan una función compleja del flujo sanguíneo cutáneo, la actividad metabólica, la disociación de la oxihemoglobina y la perfusión del oxígeno a través de los tejidos. Una presión de oxígeno de 30 mmHg sugiere isquemia y falta de cicatrización pero deben permitirse unos límites de ± 10 mmHg. Puede predecirse que la cicatrización no aparezca con una TCPO₂ inferior a 20 mmHg, y que sí lo hará, con una TCPO₂ superior a 40 mmHg (80).

La microscopia capilar es útil para calcular la isquemia tisular; si los capilares pueden visualizarse, su morfología puede ayudar a identificar enfermedades subyacentes como las enfermedades del colágeno (82).

8.9.2.- Gammagrafía por perfusión con radioisótopos.

La gammagrafía de perfusión del pie utilizando diferentes radioisótopos puede ser útil, dado que muestran si existe suficiente respuesta inflamatoria para sostener la cicatrización. Utilizando una cámara gamma y comparando las cuentas de la zona hiperémica alrededor de la lesión del pie con las de un fondo representativo en otra parte del pie, se obtiene una proporción simple que puede predecir la cicatrización. Cuando se inyecta talio por vía intravenosa, una relación de 1,75:1 predice una cicatrización con una precisión cercana al 90% mientras que las lesiones con relaciones inferiores a 1,5:1 rara vez cicatrizan (83).

8.9.3.- Fluxometría Doppler láser.

La fluxometría Doppler láser (FDL) calcula el flujo cutáneo local, pero la interpretación de los resultados suele resultar difícil ya que la prueba requiere que primero aumente la temperatura de la piel. Los datos obtenidos del flujo no sólo proceden de los capilares, ni permiten diferenciar entre el flujo nutritivo y no nutritivo. Sin embargo, la FDL y los radioisótopos pueden monitorizarse utilizando manguitos de presión para determinar la presión de perfusión cutánea local, lo cual podría ser útil en el futuro (84, 85).

Estas pruebas son más prácticas para decidir si las amputaciones del dedo del pie o transmetatarsianas cicatrizan sin revascularización. Ésta es una decisión importante porque puede determinar la decisión de intervenir. Las presiones en el tobillo predicen una buena cicatrización cuando son superiores a 70 mmHg. Una PVR pulsátil, TCPO₂ superior a 40 mmHg o una relación 1,75:1 en una gammagrafía de perfusión con talio predicen la cicatrización de una forma razonable.

Dado que ninguna prueba complementaria es fiable, pueden ser necesarias realizar varias de ellas, para evaluar a un paciente con isquemia crítica. Se puede empezar valorando las presiones arteriales por Doppler y si la presión del tobillo es superior a 70 mmHg y la presión del dedo del pie supera los 40 mmHg es probable que la cicatrización sea espontánea. Sólo es necesario recurrir a pruebas como la medida del PVR, TCPO₂ o la gammagrafía con radioisótopos en una minoría de pacientes. En los diabéticos se puede utilizar el mismo abordaje pero con una presión en el dedo del pie más elevada 50 mmHg para indicar la cicatrización.

8.10.- Técnicas de imagen.

La obtención de imágenes está indicada cuando se va a realizar una intervención, si se demuestra la lesión causante. A la decisión de si está indicado un tratamiento agresivo en un paciente claudicante se llega por equilibrio entre la incapacidad del

paciente frente a los riesgos inmediatos y los beneficios a largo plazo, una vez que no han ido bien otras alternativas como el entrenamiento en ejercicio regular o la farmacoterapia. La incapacidad del enfermo puede y debe ser valorada en la visita inicial. En cuanto a la isquemia crítica, el planteamiento es diferente, dado el alto riesgo de pérdida de la extremidad, precisan tratamiento de revascularización siempre que técnicamente sea posible y su estado general lo permita.

Las técnicas de imagen proporcionan el más firme fundamento para la decisión de intervenir. La principal razón para obtener imágenes de las arterias que irrigan la extremidad inferior en pacientes con SIC, es encontrar y definir el tipo de lesión arterial, valorando si la morfología es adecuada para alguna forma de intervención, radiológica o quirúrgica. Las opciones actuales son la angiografía, dúplex, MRA y ANGIO-CT.

Si se desea localizar y medir la gravedad de las lesiones arteriales oclusivas para ayudar a planificar una intervención, se puede utilizar el ecodoppler o la ANGIO-RESONANCIA como exploración preliminar no invasiva antes de la angiografía (86). Cada vez es más frecuente el uso de ecodoppler como primera técnica para caracterizar las lesiones (87). Sin embargo, en muchos casos, si se considera una intervención percutánea como la intervención inicial más apropiada, puede realizarse directamente la arteriografía para evitar al paciente un segundo procedimiento y un tiempo adicional en el hospital.

8.10.2.- Ecografía doppler.

Los progresos tecnológicos, en el diseño de las cabezas de barrido, la alta resolución de los equipos y las imágenes doppler de flujo color, han permitido que la ultrasonografía dúplex se utilice para exploración de los vasos profundos del abdomen. Sin embargo, independientemente de la calidad del equipo empleado los resultados dependen mucho de los técnicos que efectúen la prueba. La mayoría de los técnicos que realizan de manera sostenida estudios de alta calidad, cuenta con certificación como técnicos vasculares registrados.

Las imágenes de dúplex color, son una prueba segura que realizada por expertos puede proporcionar la mayor parte de información anatómica esencial, e información funcional a través de los gradientes de velocidad. Éste se utiliza selectivamente sobre todo para caracterizar las lesiones específicas con respecto a su idoneidad para recibir tratamiento endovascular.

La técnica de ecodoppler aortoiliaco, consistirá en la realización de una ecografía transabdominal utilizando una sonda de 2,3 a 3 MHz y obteniendo imágenes de la aorta abdominal infrarrenal. Las ondas de velocidad doppler se registran de manera sistemática desde diversos sitios a lo largo de la trayectoria de cada vaso, aorta e ilíacas. Las mediciones de velocidad se practican posicionando el cursor en una imagen longitudinal del vaso. Las estenosis son localizadas con el doppler color y son cuantificadas con análisis velocidades a diferentes niveles.

Los criterios verificados para cuantificar las estenosis arteriales se basan en la interpretación de las ondas de velocidad de flujo sanguíneo derivadas de la técnica doppler. Aunque las imágenes en modo B son cruciales para colocar el volumen de muestra doppler dentro del vaso que se va a examinar, el flujo de color puede ayudar a localizar al propio vaso y a las zonas en las que se sospecha estenosis, una de estas modalidades se ha valorado sistemáticamente en cuanto a su capacidad para ofrecer información de utilidad y de interés clínico. Tiene importancia clave obtener ondas doppler de alta calidad a un ángulo constante de insonación, aceptado a menudo como 60°. Las variaciones en el ángulo doppler tienen efectos profundos sobre la velocidades del flujo sanguíneo medidas. Rizzo y cols., demostraron que cambiar el ángulo doppler nada más 20 a 30° altera la velocidad sistólica máxima resultante (88).

Movimientos respiratorios, gas intraabdominal, intervenciones digestivas previas, obesidad y hábito corporal de gran tamaño contribuyen a las dificultades técnicas de los estudios aortoiliacos. Para obtener un estudio óptimo los pacientes deben estar sometidos

a dieta a base de líquidos desde el día previo al examen y abstenerse de ingerir alimentos o líquidos por vía oral durante ocho horas antes.

El análisis de los parámetros de validez interna permite afirmar que el ecodoppler, es una prueba útil para el screening de los pacientes (elevado valor predictivo negativo) pero que debe confirmarse con algún otro método diagnóstico en el momento de planear una reparación quirúrgica (bajo valor predictivo positivo). Un metaanálisis que analiza 14 estudios encuentra una sensibilidad del 86% y una especificidad del 97% para el diagnóstico de estenosis superiores al 50% en el sector aortoiliaco, y del 80 y 90% en el sector femoropoplíteo (89, 90).

Ventajas: No invasiva. Útil para valorar localización anatómica y severidad de las lesiones. No invasiva. Útil para seguimiento de los bypass venosos (69).

Desventajas: Exactitud menor en el segmento aortoiliaco en individuos obesos. Las calcificaciones limitan el diagnóstico. Menor exactitud en seguimiento de bypass protésicos (69).

8.10.2.- ANGIO-RESONANCIA MAGNÉTICA.

Otra posible consideración futura, es que la ANGIO-RESONANCIA magnética (MRA), llegue a ser la técnica de elección para obtener el mapeo arterial de MMII (91-93), aunque con las técnicas actuales se tiende a sobreestimar las estenosis, con lo cual a veces no se distingue bien entre estenosis y oclusiones. Sin embargo, al menos para la enfermedad aortoiliaca, algunos estudios han demostrado que las mejores técnicas de la MRA son adecuadas para calificar la estenosis y para diferenciar entre estenosis y oclusiones. En algunos casos, la MRA puede ser tan buena como la arteriografía, proporcionando la localización, extensión y cuantificación de la estenosis, con clara capacidad para efectuar la modalidad del tratamiento (Nivel de evidencia A) (69). Se recomienda la realización utilizando gadolinio como potenciador para obtener estudios más precisos. (Nivel B) (69). Esta prueba también está siendo usada por múltiples centros

para el seguimiento de los pacientes con cirugía de revascularización. (Nivel B)(69).A pesar de su amplio uso, se requieren más estudios para establecer hasta que punto la MRA puede sustituir a la angiografía (86).

Ventajas: Útil para valorar la localización anatómica y planear la modalidad de tratamiento. No invasiva.

Desventajas: Sobreestima el grado de estenosis. Inadecuado en pacientes con algunos tipos de stent que impiden su realización. Se precisa de la colaboración del paciente. Contraindicaciones: Enfermos con clips, coils, MCP, desfibriladores y otros dispositivos.

8.10.3.- ANGIO-CT.

El amplio uso del ANGIO-CT en cirugía vascular, se debe en parte a la introducción del CT multidetector o volumétrico multicorte, el cual está aportando imágenes de muy buena calidad con un tiempo de realización muy rápido.

Con esta prueba, se puede detectar la extensión anatómica de la lesión arterial y cuantificar el grado de estenosis, llegando a un diagnóstico preciso para poder establecer un correcto tratamiento. Uno de los mayores inconvenientes es que el paciente es expuesto a radiaciones ionizantes y a la administración de contraste nefrotóxico. La realización de esta prueba no depende tanto de la colaboración del paciente como ocurre en la MRA.

Diferentes guías establecen que el ANGIO-CT de MMII debe de considerarse como método de diagnóstico para la detección de la enfermedad, su extensión y la presencia y cuantificación de estenosis (Nivel evidencia B) así como que debe considerarse como medio de diagnóstico sustituido de la MRA cuando hay contraindicación para ésta (Evidencia B) (69). Se precisan más estudios donde se

compare la efectividad del tratamiento indicado, usando sólo esta técnica respecto a la arteriografía (94).

Ventajas: Útil para valorar la localización anatómica y planear tratamiento revascularizador. No invasiva. Clips metálicos y stent no producen artefactos.

Desventajas: Resolución espacial inferior a la arteriografía. Uso de contrastes nefrotóxicos y emisión de radiaciones.

8.10.4.- Arteriografía.

A pesar de todas las innovadoras y prometedoras técnicas de imagen en el diagnóstico de enfermedades vasculares, la arteriografía continúa siendo la prueba “gold Standard” para la evaluación anatómica de las lesiones arteriales cuando se indica tratamiento quirúrgico o endovascular en los enfermos con SIC. Una de las principales desventajas es que, es una prueba invasiva, que conlleva un cierto riesgo de morbilidad (0,1% de reacción grave al contraste, 0,7% de complicaciones graves y 0,16% de mortalidad) y un importante gasto adicional (95, 96).

Estas complicaciones han ido disminuyendo a lo largo de estas últimas décadas, debido a las mejoras técnicas. Por ejemplo, para disminuir la nefrotoxicidad, alternativamente se pueden utilizar el dióxido de carbono en vez de medios de contraste convencionales; o en enfermos de alto riesgo para esta prueba, se pueden usar imágenes selectivas, sin necesidad de obtener todo el árbol arterial. No obstante, la angiografía con visualización desde la aorta infrarrenal hasta las arterias pedías sigue siendo la elección siempre que sea factible en los pacientes con SIC III-IV.

Hay casos en los que es difícil llegar a una conclusión con la arteriografía, sobre todo en pacientes con enfermedad multisegmentaria. Sabemos que las lesiones visualizadas en la arteriografía pueden producir solo estenosis morfológicas y no hemodinámicas. Las oclusiones completas son fáciles de valorar angiográficamente, pero

las estenosis son difíciles de estimar. Pueden no verse estenosis hemodinámicamente significativas en proyecciones PA o biplanar, debido a las placas ilíacas constituidas con posterioridad. Para estos casos, es útil realizar mediciones de los gradientes de presión a lo largo del sector aortoiliaco. Estas medidas se realizan a la vez que la arteriografía, con el catéter de la arteriografía. Se punciona con una aguja de 19 Gauge en la arteria femoral contralateral si se necesita la presión arterial del lado contralateral. El pico de presión arterial sistólica en la arteria femoral común se compara con el de la aorta distal o con la presión braquial (97).

Aunque los criterios sobre el gradiente de presión, con o sin vasodilatadores, para valorar la significación hemodinámica en las lesiones ilíacas están pendiente de establecerse, son utilizados ampliamente cualquiera de estos:

1) Presión sistólica se diferencia más de 5-10 mmHg en reposo y de 10-15 mmHg tras las vasodilatación.

2) Una caída mayor del 15% cuando la hiperemia reactiva es inducida farmacológicamente o inflando un balón que ocluya 3 a 5 minutos implica enfermedad hemodinámicamente significativa en el flujo proximal (98).

Si la revascularización está indicada en pacientes con semejantes hallazgos, la atención debería ser puesta primariamente en corregir el flujo proximal. Si el estudio es negativo el cirujano puede realizar revascularización distal sin tener que corregir el flujo de salida. Según la literatura, el 96% de los pacientes con resultados positivos para la presión arterial femoral común (FAP) tuvieron una satisfactoria mejoría clínica después de la reconstrucción arterial proximal, a pesar de haberse hallado enfermedad distal en la mayoría de los pacientes. En contraste, el 57% de los enfermos sometidos sólo a revascularización proximal a pesar de resultados de FAP negativos, no tenían mejoría clínica y tuvieron que someterse a revascularización distal. Similares resultados han sido determinados por distintos autores (64, 99). Se necesitan futuros trabajos en los que se

investiguen el grado en el que la enfermedad distal puede causar una infraestimación de los gradientes de presión en la arteria ilíaca a través de la lesión (3).

Ventajas: Prueba: “Gold Standard”.

Desventajas: Prueba invasiva asociada a riesgo de sangrado, disección, hematoma, infección. Limitaciones para la visualización de los vasos distales en pacientes con bajo flujo. Múltiples proyecciones pueden ser necesarias para visualizar lesiones excéntricas.

Las técnicas de exploración no invasivas con obtención de imágenes, MRA, CT y ecodoppler se deben realizar previamente a la indicación de estudios invasivos, para establecer un plan diagnóstico y determinar la necesidad de realización de arteriografía, (Nivel de evidencia B) (69). Se precisan futuros estudios randomizados para poder confirmar la sustitución de la arteriografía por otras técnicas de imagen(3, 69).

9.- MEDIDAS TERAPÉUTICAS.

Una amplia variedad de opciones terapéuticas son disponibles para el manejo de la enfermedad aortoiliaca oclusiva. Pueden ser categorizadas como:

- 1.- Control de los factores de riesgo, ejercicio físico y fármacos.
- 2.- Tratamiento endovascular con frecuencia con accesos percutáneos.
- 3.- Reconstrucción directa quirúrgica de los vasos aortoiliacos.
- 4.- Bypass extraanatómico.

Aunque la variedad de numerosas terapias es beneficiosa, el cirujano debe ser capaz de seleccionar y elegir la opción adecuada en cada momento según las características de cada paciente. Diferencias substanciales son informadas en los resultados tempranos y tardíos. Existen pocos datos definitivos ya que escasos estudios randomizados se han realizado con un adecuado control, involucrando múltiples variables que permitan una comparación directa de opciones terapéuticas. La mejor elección variará de paciente a paciente.

9.1.- Manejo Conservador.

Actualmente no disponemos de ningún tratamiento médico eficaz para la enfermedad aortoiliaca. La opción conservadora es llevada a cabo para limitar la progresión de la enfermedad, aumentar el desarrollo de circulación colateral y prevenir la aparición de úlceras o infecciones en el pie.

En lo referente a la claudicación intermitente, los pacientes están en riesgo de presentar otras enfermedades cardiovasculares, por ello su problema más importante no es la limitación para andar, aunque sea el único síntoma. Éstos, tienen un riesgo de fallecimiento tres veces mayor a causa de las complicaciones de la aterosclerosis generalizada. Como consecuencia, es mandatorio actuar sobre los factores de riesgo conocidos para la progresión de la aterosclerosis y desarrollo de complicaciones aterotrombóticas. La modificación de éstos, debe ir acompañada por la prescripción del tratamiento prolongado con fármacos antiplaquetarios, por lo general con dosis bajas de aspirina (100). La modificación de los factores de riesgo, la administración de antiplaquetarios y la práctica del ejercicio con regularidad constituyen el tratamiento que precisarán la mayoría de los pacientes con CI (3, 69, 101).

La decisión de utilizar técnicas de imagen para establecer la anatomía exacta de la lesión se funda en la valoración sobre si sería recomendable alguna forma de intervención cuando la morfología de la lesión demostrara ser susceptible de ser tratada. Una vez resuelta la base anatómica de la claudicación, la recomendación para aconsejar la revascularización percutánea o cirugía abierta, se individualiza de acuerdo con las consideraciones citadas. La angiografía diagnóstica puede señalar que la revascularización percutánea tenga una elevada probabilidad de éxito técnico en un paciente, sugiriendo que la persona es un candidato para el procedimiento. En otros casos, dado los factores anatómicos puede que sólo tenga posibilidad de revascularización quirúrgica abierta.

La determinación de considerar a un enfermo para un procedimiento intervencionista, se logra comparando la incapacidad actual del paciente con el riesgo del procedimiento y la probabilidad de éxito a largo plazo de la intervención. Los riesgos de la intervención se han reducido con la introducción de la angioplastia. Actualmente, la incidencia de complicaciones en el sitio de la angioplastia es de 1-7% en la mayoría de las series y consiste sobre todo en oclusión aguda, hematoma inguinal. Se ha descrito embolización distal en el 5% de los casos (102).

El Consenso Transatlántico (3) recomienda que antes de ofrecer a un paciente con claudicación intermitente la opción de cualquier tratamiento invasivo, endovascular o quirúrgico hay que tener dos consideraciones, la falta de respuesta suficiente al tratamiento de ejercicio y la modificación de los factores de riesgo. A su vez, el paciente debe presentar incapacidad grave, ausencia de otra enfermedad que podría limitar el ejercicio, historia natural y pronóstico previsible del individuo. La morfología de la lesión debe ser tal, que la intervención adecuada tendría un bajo riesgo y una elevada probabilidad de éxito inicial y a largo plazo. Aún queda pendiente, el poder determinar, el grupo de pacientes con CI, en los cuales debido a la gravedad de los síntomas, el ITB o la anatomía de la lesión arterial tendrán un mayor riesgo de progresión de la enfermedad.

Está en desarrollo la farmacoterapia dirigida a aumentar la distancia de claudicación y a mejorar el estado funcional. Para tratar los síntomas de claudicación se están investigando otros tratamientos dirigidos a estimular la angiogénesis, mejorar el metabolismo del músculo esquelético y modular la función plaquetaria y la del endotelio vascular (103).

En lo referente a los pacientes con isquemia crítica, tienen el mismo perfil de factores de riesgo cardiovascular que los que padecen claudicación, aunque los primeros tienen un grado más difuso y extenso de aterosclerosis. Por tanto, su riesgo de eventos cardiovasculares y su mortalidad son más elevados que en los que padecen claudicación. Por lo que aun está más justificada la modificación radical de los factores de riesgo sistémicos, abandono del tabaco, control de la hipertensión, hiperlipidemia y diabetes.

9.1.1.- Modificación de los factores de riesgo.

Los factores de riesgo ateroscleróticos modificables de la EAP comprenden el consumo de tabaco, la diabetes mellitus, la obesidad, dislipemia, hipertensión y la elevación de la homocisteína. El proceso de progresión de la aterosclerosis puede ir más lento si identificamos estos factores y actuamos frente a ellos, como comentamos a continuación (104-108).

9.1.1.1.- Consumo de tabaco.

El riesgo de desarrollar EAP en los fumadores está aumentado de dos a tres veces y fumar tiene una correlación más estrecha con el desarrollo de claudicación intermitente que cualquier otro factor de riesgo cardiovascular (3, 109). Los pacientes con EAP que continúan fumando tienen mayor probabilidad de progresión de enfermedad vascular, IAM, ictus y muerte que los que dejan de hacerlo. La exposición al tabaco, también se asocia estrechamente con el riesgo de perder una extremidad (52, 109, 110).

En base a estos hallazgos, dejar de fumar es un paso fundamental, aún cuando el efecto sobre los síntomas de claudicación pueda no ser evidentemente inmediato. En un grupo de estudio paralelo autoseleccionado hubo una diferencia significativa en el cambio de ITB y en la distancia recorrida en la cinta rodante, entre los pacientes que continuaban fumando y los que abandonaron este hábito (111).

Según la TASC II se recomienda, con un nivel de evidencia tipo B, que todos los pacientes fumadores deberían ser fuerte y repetidamente aconsejados para que paren de fumar. Se aconseja que todos los enfermos que consumen cigarrillos, deben recibir un programa de ayuda para el abandono del tabaco, siendo las tasas de cesación mejores si se asocian al bupropion y nicotina (Nivel de evidencia A) (3, 110).

9.1.1.2.- Obesidad.

El peso del paciente puede estar relacionado proporcionalmente con la distancia de claudicación y con el riesgo de otras enfermedades cardiovasculares. Por tanto, aunque actualmente no hay evidencia disponible, los pacientes claudicantes con sobrepeso, se podrían beneficiar directamente de la reducción de peso, en cuanto a la distancia de claudicación y enfermedades vasculares coexistentes.

9.1.1.3.- Diabetes Mellitus.

La Diabetes Mellitus, está asociada con la enfermedad arterial de la extremidad inferior y su progresión. Aunque el control glucémico tiene una buena correlación con la mejora de la mayoría de las complicaciones diabéticas hay pruebas contradictorias sobre una correlación directa entre el control glucémico y la gravedad de la progresión de la EAP. El trabajo *United Kingdom Prospective Diabetes Study* suministra información reciente sobre el control glucémico intensivo y los efectos en los grandes y pequeños vasos. El control glucémico intensivo proporciona una importante reducción del daño que produce la diabetes en la microcirculación y grandes vasos. El empleo de metformina se ha asociado también con una reducción en los estados finales de la diabetes y la mortalidad total. Sin embargo, ninguno de los tratamientos intensivos redujo el riesgo de EAP. Por consiguiente, el control glucémico intensivo por sí solo es insuficiente para evitar las complicaciones vasculares periféricas de la diabetes y subraya la importancia de controlar otros factores de riesgo en estos pacientes. También es imprescindible instruir a los pacientes diabéticos el cuidado del pie diabético (112, 113).

Los pacientes con diabetes y EAP según la TASC I deben ser sometidos a control y normalización activa de la glucemia. La glucemia en ayunas debe oscilar entre 80-120 mg/dl y la glucemia postprandial debe ser menor de 180mg/dl y la hemoglobina glicada inferior al 7,0%. También la realización regularmente de ejercicio, parece ser el mejor estimulante para el desarrollo de circulación colateral. El cuidado local de los pies es

extremadamente importante porque cualquier trauma o infección interdigital con frecuencia puede causar gangrena.

9.1.1.4.- Dislipemia.

Los principales alteraciones lipídicas que influyen en la EAP son los niveles elevados de colesterol LDL y triglicéridos; y los niveles bajos de colesterol HDL y lipoproteína (a) (31). La Lp (a) es una fracción de lipoproteína que parece ser un factor independiente de riesgo de EAP. Desafortunadamente, no hay tratamientos específicos para los niveles elevados de Lp (a) (114).

Ensayos clínicos recientes apoyan la observación de que la modificación de los lípidos se asocia con estabilización de la regresión de la aterosclerosis femoral (49, 115). Sin embargo, esto no se confirmó en el ensayo con Probucol en el que el tratamiento no modificó la gravedad de la aterosclerosis femoral, pero evitó la progresión (116). Tampoco se confirmó esto en el estudio de KAPS, *Kuopio Atherosclerosis Prevention Study*, en el cual, la pravastatina no tuvo efecto sobre la arteria femoral, pero redujo las placas en la carótida (117).

La modificación de los lípidos en los pacientes con CAD se asocia con una reducción del riesgo de muerte vascular. El efecto del tratamiento hipolipemiente sobre la progresión clínica de la EAP se evaluó en un análisis de subgrupo del estudio escandinavo sobre la simvastatina. En este estudio la simvastatina se asoció con una reducción de riesgo del 38% en el desarrollo o el empeoramiento de la claudicación (118). En un metaanálisis en el que se estudiaba la terapia con estatinas, se concluyó que la reducción de LDL estaba asociada con un descenso del riesgo de eventos cardiovasculares del 20% (67).

Las tendencias actuales basadas en el Panel de Expertos sobre el tratamiento de la dislipemia en adultos, del tercer Reporte del programa Nacional de Educación del Colesterol, son obtener un perfil selectivo de lípidos en todos los paciente con EAP (53).

El primer consejo, debe ser la restricción dietética, con un nivel de evidencia B. Esto puede ser eficaz para tratar la hipertrigliceridemia que contribuye a la progresión de la enfermedad. Los objetivos del tratamiento son conseguir un colesterol LDL inferior a 100mg/ml (Evidencia nivel A). En aquellos sujetos con alto riesgo por enfermedad vascular en otros campos se deberá mantener un LDL menor de 70mg/ml, (Evidencia nivel B). Adicionalmente, los pacientes con HDL disminuido y niveles elevados de triglicéridos, en los que fracasa el tratamiento dietético deben ser tratados con fibratos. Según la literatura internacional, los fibratos y niacina aumentan los niveles de HDL y disminuyen los triglicéridos (Evidencia B) (53).

Se requieren más estudios en la población con EAP para valorar los efectos del tratamiento hipolipemiente tanto con estatinas, fibratos o niacina, sobre la mortalidad cardiovascular y la progresión de la enfermedad arterial de la extremidad inferior.

9.1.1.5.- Hipertensión arterial.

Los efectos del tratamiento de la hipertensión sobre la historia natural de la aterosclerosis periférica no se han evaluado. En el paciente con claudicación el objetivo del tratamiento de la hipertensión es reducir el riesgo de ictus, IAM y mortalidad cardiovascular. El tratamiento farmacológico de la hipertensión, puede seguir las mismas directrices, que en los pacientes sin EAP (119, 120). A pesar de los múltiples estudios realizados, no existe ninguna prueba clara, de que los betabloqueantes afecten desfavorablemente a la claudicación (121).

Según la TASC2 todos los pacientes con hipertensión deberían ser controlados para mantener las tensiones en cifras inferiores a 140/90 mmHg como aconsejan las guías europeas y *Joint National Committee* (122). Los IECAS y tiazidas deberían ser considerados como tratamiento inicial para bajar la tensión arterial y reducir el riesgo cardiovascular.

9.1.1.6.- Homocisteína.

Recientemente, varios informes han demostrado una fuerte asociación entre los aumentos de la concentración plasmática de homocisteína y la EAP. Un metaanálisis ha aclarado que el riesgo de CAD aumenta con un nivel de homocisteína superior a 5mmol/l (123). En pacientes con CAD, los niveles de homocisteína elevados son además predictores de muerte independientes. El tratamiento con ácido fólico, vitamina B12 y vitamina 6 es eficaz para reducir los niveles de homocisteína, pero no se han evaluado los efectos sobre la gravedad de la enfermedad vascular. En la actualidad no ha una evidencia suficiente que apoye el tratamiento de un nivel elevado de homocisteína en pacientes con EAP (3).

9.1.2.- Programas de entrenamiento supervisado.

En los pacientes con claudicación datos convincentes señalan que un programa de ejercicio puede producir importantes mejoras. Numerosos ensayos suministran la evidencia de que la capacidad para andar y el estado funcional global se incrementan con el ejercicio de entrenamiento en pacientes con claudicación incapacitante. Los programas más eficaces son los supervisados, los que emplean el ejercicio de la marcha y los que se prolongan 3-6 meses (34, 124, 125). En el metaanálisis publicado por Garner, mostró un aumento del 179% en la distancia de claudicación inicial y del 122% en la distancia máxima recorrida en la cinta (126).

El mecanismo por el que aumenta la capacidad para andar con el ejercicio no se ha establecido. El desarrollo de colaterales tiene escasa correlación con esta mejora. Otras explicaciones posibles serían el aumento de la capacidad metabólica de los músculos, aunque aún no está claro. Desafortunadamente, no todos los pacientes pueden someterse a esta opción terapéutica bien sea porque padecen enfermedad cardíaca severa, o por limitaciones musculoesqueléticas o enfermedades neurológicas.

El mantenimiento de un ejercicio regular, sea o no supervisado debe ser continuado indefinidamente porque sino el beneficio se perderá con el tiempo. Según la TASC II un programa terapéutico de ejercicio, preferentemente supervisado, debe considerarse siempre como parte del tratamiento inicial para los pacientes con claudicación intermitente (evidencia nivel A). Parece ser que los programas más efectivos son la cinta o caminar a una intensidad suficiente que se produzca claudicación seguido por dolor en reposo alrededor de 30 -60 minutos. Se aconseja que la duración de las sesiones sea por un periodo de 3 meses durante 3 veces en semana (3).

9.1.3.- Tratamiento farmacológico de los síntomas de la claudicación.

Ningún agente farmacológico ha demostrado ser lo bastante eficaz para reducir los síntomas de la claudicación. Se han propuesto algunos fármacos con apoyo variable. Éstos no deben sustituir a los programas de ejercicio ni al tratamiento básico que hemos comentado anteriormente. Sin embargo, tienen un lugar cuando el tratamiento invasivo no está indicado y en pacientes que no pueden o no quieren seguir el tratamiento de ejercicio o en quienes no se benefician lo bastante de él.

9.1.3.1.- Pentoxifilina.

La pentoxifilina entre otras funciones produce una disminución de la agregación plaquetaria y parece que aumenta la distancia de la marcha en los pacientes con EAP. Un estudio multicéntrico doble ciego placebo controlado con pentoxifilina en el tratamiento de pacientes con claudicación, mostró un aumento significativo de la distancia caminada en pacientes que recibieron el tratamiento con respecto al placebo (127). Algunos autores dicen que 25% de los pacientes pueden encontrar alivio en la sintomatología de la claudicación. Es difícil saber si estas mejoras se dan por el uso de este fármaco. La pentoxifilina puede ser usada en pacientes con claudicación intermitente, sin embargo parece que no produce cambios en la necesidad de realizar cirugía de revascularización en pacientes con claudicación severa, dolor en reposo o síntomas más avanzados.

Hood (128) publicó un metaanálisis, en el que a los enfermos con claudicación moderada que se les administró tratamiento con pentoxifilina presentaron un aumento de la distancia de claudicación frente al placebo. Desafortunadamente, en posteriores estudios no se ha podido demostrar esta premisa por lo que actualmente está sin definir el beneficio clínico real del fármaco (129).

9.1.3.2.- Naftidrofurilo.

Es un antagonista de los receptores de la serotonina y puede aumentar el metabolismo aerobio en tejidos en los que existe una disminución de oxígeno, adicionalmente es posible que reduzca la agregación eritrocitaria y plaquetaria. En varios estudios multicéntricos se concluye que es más eficaz frente al placebo en la mejora de la distancia de la marcha (130).

9.1.3.3.- Buflomedil.

Este fármaco es un agente adrenolítico alfa-1 y alfa-1. Sólo está disponible en algunos países. Trubestein y cols., mostraron una mejora en la distancia de claudicación frente al placebo (131). Similarmente a los fármacos anteriores se necesitan más estudios para demostrar su efecto en los pacientes con EAP.

9.1.3.4.- Cilostazol.

El cilostazol es un inhibidor de la fosfodiesterasa III con actividad vasodilatadora y antiplaquetaria. El beneficio de éste, ha sido descrito en un metaanálisis que incluye 1751 pacientes, 740 en los que se administró placebo, 281 en cilostazol 50mg/12h y 730 cilostazol 100mg/12h. Este análisis demostró un beneficio frente al placebo en el aumento de la distancia, y en la calidad de vida (125). Otro estudio que compara la pentoxifilina frente al cilostazol demostró que éste era más eficaz (129).

Sus efectos secundarios más frecuentes son el dolor de cabeza, diarrea y las palpitaciones. No debemos olvidar que esta contraindicado en paciente con fallo cardiaco y que no esta disponible en todos lo países.

La reciente revisión Cochrane sobre el cilostazol, encontró ocho artículos randomizados en los cuales se compara el cilostazol frente al placebo, y un estudio en el que se compara frente a la pentoxifilina. Esta revisión concluye que el cilostazol aumenta la distancia de claudicación en los pacientes con EAP, desafortunadamente no hay datos de si éste también actúa disminuyendo los eventos cardiovasculares (132).

Según la TASC II la farmacoterapia de primera línea para un paciente con claudicación intermitente debería ser un ciclo de cilostazol ya que la evidencia muestra una mejora en la calidad de vida y en la distancia de la marcha. Evidencia A.

9.1.3.4.- Antiagregantes plaquetarios.

Los antiagregantes plaquetarios son un grupo de fármacos cuyo principal efecto es inhibir la función de las plaquetas evitando su agregación. Existen múltiples estudios en la literatura sobre el papel de éstos en pacientes con EAP. En el trabajo *Antiplatelet Trialists Collaboration* se revisaron 189 estudios controlados sobre la prevención secundaria de accidentes cardiovasculares. Globalmente hubo un descenso del 25% en el IAM mortal y no mortal, ictus y muerte de origen vascular. Se incluyeron menos de 4000 pacientes con EAP (en 28 estudios) en los que se observaron iguales beneficios que en el grupo general (133).

Uno de los antiagregantes más recientes en la EAP es el clopidogrel, que actúa bloqueando la activación de las plaquetas por el ADP. En 1996 se publicó el estudio CAPRIE en el que se incluyeron casi 20000 individuos con enfermedad cardiovascular, de los cuales 6452 pacientes presentaban EAP incluyendo tanto a los que presentaban isquemia crítica como a los claudicantes. Todos ellos fueron incluidos aleatoriamente en

los grupos de aspirina a dosis bajas o clopidogrel, con un periodo de seguimiento promedio de 1 a 3 años. En el subgrupo con EAP, el clopidogrel produjo una reducción del 23,8% IC95% (8,9-36%) en el riesgo relativo de ictus isquémico, IAM o muerte vascular, pero esta diferencia no fue significativa (100).

Una revisión de la Colaboración Cochrane que incluye resultados del estudio CAPRIE presentó los resultados de forma separada en lugar de agrupados, observándose un pequeño beneficio absoluto de una reducción en el total de infartos de miocardio, 0,7%, y hemorragia GI, 0,4% para el clopidogrel pero que era parcialmente contrarrestado por un aumento de la incidencia de rash, que originaba la discontinuación del tratamiento.

Aunque se requieren más estudios randomizados para definir el papel de éstos en la EAP, parece que los antiplaquetarios están claramente indicados en el manejo de la EAP sintomática aunque la eficacia de la aspirina está mostrada sólo cuando EAP y otras enfermedades cardiovascular coexisten (Nivel de evidencia A). Se recomienda que todos los pacientes con SIC en MMII deben ser considerados para tratamiento con aspirina a dosis bajas o con otro agente antiplaquetario para reducir el riesgo de morbimortalidad (3, 104, 106).

Recientes publicaciones en pacientes con síndromes coronarios sugieren que la combinación terapéutica con aspirina y clopidogrel no es más eficaz que únicamente con aspirina, y hay más riesgo de sangrado (134). Por lo que la terapia combinada no debe ser recomendada en pacientes con EAP estable y si el clopidogrel es considerado esto debería ser dado como monoterapia. El clopidogrel parece ser efectivo en reducir eventos cardiovasculares en el subgrupo de pacientes con EAP sintomática, con o sin otra evidencia clínica de enfermedad cardiovascular (Evidencia B).

Existen numerosos fármacos como son los vasodilatadores, ketanserina, verapamilo, vitamina E, prostanoides, carnitina, factor de crecimiento vascular endotelial etc... pero no existe evidencia de que produzcan un beneficio clínico en los pacientes con claudicación intermitente (103, 135, 136).

9.1.4.- Farmacoterapia en la isquemia crítica.

Durante décadas, la investigación clínica y farmacéutica que pretendía mejorar la morbilidad de la claudicación se ha centrado en los vasodilatadores. Los de acción directa pueden aumentar el flujo sanguíneo en el músculo esquelético normal en reposo. Sin embargo, es poco probable que cualquier vasodilatador pueda elevar significativamente el flujo sanguíneo distal a una oclusión. Actualmente en el mercado, disponemos de un conjunto de fármacos que pueden ser beneficiosos para los sujetos con grado avanzado de isquemia.

9.1.4.1.- Prostanoides.

Los prostanoides ejercen efectos beneficiosos sobre la mayoría de los componentes de la microcirculación, evitando la potenciación recíproca de la activación plaquetaria, los leucocitos y el endotelio del vaso. Por esta razón, los prostanoides han sido durante los últimos años muy estudiados. Al principio se estudió más la PGE1 por vía intraarterial, debido a su conocida inactivación por vía pulmonar. Posteriormente, se llevaron a cabo ensayos con PGE1 por vía endovenosa, demostrándose una actividad comparable. El prostanoides investigado en estudios randomizados y con un mayor número de pacientes con isquemia crítica es el iloprost. Hay varios ensayos randomizados algunos aún abiertos, entre iloprost y placebo en pacientes con SIC III-IV. Todos estos estudios mostraron una buena respuesta al dolor en reposo y la curación de la úlcera pero no se logró significación estadística. Hasta ahora, parece que los datos apoyan que se puede usar el iloprost en pacientes con isquemia crítica en MMII que no sean adecuados para tratamiento revascularizador o que éste haya fracasado (136, 137).

9.1.4.2.- Fármacos antiplaquetarios en la isquemia crítica.

Se ha demostrado que el tratamiento a largo plazo con aspirina reduce la progresión de la aterosclerosis femoral. Hay argumentos a favor de tratar a todos los pacientes de EAP con tratamiento antiplaquetario. El metaanálisis de las conclusiones

finales del segundo ciclo de la *Antiplatelet Trialists Collaboration* (133), muestra pruebas claras de que estos antiplaquetarios producen una reducción del 25% en otros episodios vasculares, y mejoran la permeabilidad de los injertos y arterias periféricas. No obstante ninguno de estos ensayos ni el reciente estudio CAPRIE, se realizó exclusivamente en pacientes con EAP con dolor en reposo y úlceras isquémicas (100, 133).

9.1.4.3.- Anticoagulantes.

No se ha publicado ningún ensayo clínico sobre el uso de anticoagulantes en los pacientes con isquemia crítica por enfermedad aortoiliaca. Por eso habría que confirmar el beneficio de su uso con un estudio.

9.1.4.4.- Pentoxifilina en isquemia crítica.

En cuanto a la pentoxifilina en pacientes con isquemia crítica, se ha estudiado el efecto de la pentoxifilina intravenosa 600mgs durante alrededor de 21 días. En el *European Study Group*, la intensidad del dolor en reposo era significativamente menor en el grupo que tomaba pentoxifilina, pero no se controló la utilización de analgésicos que tomaban los pacientes (138).

9.1.4.5.- Angiogénesis terapéutica inducida por genes.

La transferencia génica consiste en una estrategia para efectuar la angiogénesis terapéutica. En el caso del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), este permite la secreción natural de la proteína a partir de células intactas con lo cual el efecto se produce en las células transfectadas y en las células endoteliales por efecto paracrino. En 1995 se publicó un artículo donde se efectuó angiogénesis en pacientes con SIC III-IV en MMII, consiguiendo mejorías del flujo sanguíneo en la extremidad isquémica (139).

Actualmente se están realizando la transferencia génica intramuscular. Estos estudios preliminares sugieren la necesidad de realizar estudios adecuadamente

controlados sobre el uso de angiogénesis en estos pacientes. En cuanto a la neuroestimulación epidural, tratamiento quelante, u oxígeno hiperbárico no hay bases científicas consistentes para recomendar el uso de estos tratamientos en la enfermedad arterial periférica (3).

9.2.- Procedimientos endovasculares.

La intervención mediante un procedimiento endovascular o quirúrgico, sólo está indicada en los pacientes con isquemia crítica y de forma seleccionada en los claudicantes en los que ha fracasado el tratamiento conservador. Es difícil ser categórico acerca de las recomendaciones, ya que el tratamiento de una lesión individual en un determinado enfermo depende de una variedad de factores. El procedimiento terapéutico será diferente en función de las circunstancias locales. En el año 2000 se publicó el primer documento del Consenso Transatlántico para determinar unos patrones estandarizados en el tratamiento de estos pacientes, definiéndose cuatro categorías de lesiones morfológicas dentro de la enfermedad aortoiliaca, cada una de las cuales suele tratarse de forma similar. Éstas han sido recientemente modificadas por el Segundo Consenso Transatlántico (3), como se detalla a continuación:

Lesiones tipo A de TASC:

- Estenosis unilateral o bilateral de la AIC.
- Estenosis unilateral o bilateral (≤ 3 cms) de la AIE.

Lesiones tipo B de TASC:

- Estenosis (≤ 3 cms) de la aorta infrarrenal.
- Oclusión unilateral de la AIC.
- Estenosis de 3-10 cms de longitud que involucra a la AIE, sin extensión a AFC.
- Oclusión unilateral de la AIE sin extensión a la AFC ni al origen de la AII.

Lesiones tipo C de TASC:

- Oclusión bilateral de la AIC.
- Estenosis bilateral de 3-10 cms de longitud de la AIE, sin extensión a la AFC.
- Estenosis unilateral de la AIE extendiéndose a la AFC.
- Oclusión unilateral de la AIE con extensión a la AFC y/o al origen de la AII.

-Oclusión y calcificación unilateral de la AIE con o sin extensión a la AFC y AII.

Lesiones tipo D de TASC:

-Oclusión de la aorta infrarrenal.

-Enfermedad difusa que afecta a la aorta y ambas arterias ilíacas.

-Estenosis unilateral múltiple difusa que afecta AIC, AIE y AFC.

-Oclusión unilateral que afecta la AIC y la AIE.

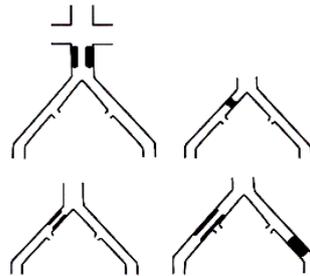
-Oclusión bilateral de la AIE.

-Estenosis ilíacas y AAA u otra lesión que requiere cirugía aórtica o ilíaca.

Tipo A:



Tipo B:



Tipo C:



Tipo D:

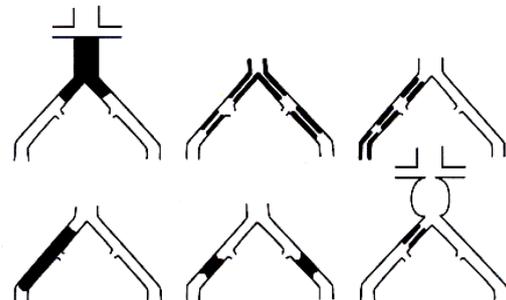


Figura 3: Clasificación morfológica según las TASC II.

Los dos extremos son las lesiones tipo A, en las que los procedimientos endovasculares son el tratamiento de elección, y las lesiones tipo D, en las que es la cirugía. Entre ambos grupos, están las lesiones tipo B y C, en las que no es posible hacer recomendaciones firmes sobre la intervención preferida. Actualmente el tratamiento endovascular es el más utilizado en las lesiones de tipo B, y la opción quirúrgica en las de tipo C. Se debe insistir en que no hay evidencia sólida suficiente para hacer cualquier recomendación firme, sobre todo en el caso de los tipos B y C. La comorbilidad de los pacientes y la experiencia del cirujano en técnicas endovasculares y abiertas deben ser consideradas en las lesiones tipo C y D (3, 69).

En esta década, la variedad de dispositivos endovasculares es amplia y continúa creciendo a ritmo acelerado. Los stents disponibles suelen clasificarse en balón expandibles y autoexpandibles. Estos últimos se basan por lo general en uno de estos dos diseños:

- 1) expansión de apertura con resorte tras su extracción o compresión.
- 2) expansión con memoria térmica a la temperatura corporal.

Hoy en día los stents térmicos se fabrican de Nitinol y los stent resorte autoexpandibles y expandibles con balón se construyen por lo general con acero inoxidable. Los efectos a largo plazo del diseño del stent, por ejemplo su potencial para desarrollar la hiperplasia de una nueva íntima, se conocen de forma incompleta. La elección de un tipo de stent tiende a relacionarse más con la anatomía, la facilidad de colocación y las consideraciones de coste y disponibilidad.

La ATP aortoiliaca se aplica a la lesión más focal de la aorta abdominal distal, las arterias ilíacas comunes y externas. El éxito inicial técnico y clínico de la ATP en las estenosis ilíacas en casi todas las series supera el 90%. La tasa de éxito técnico de la recanalización de las oclusiones ilíacas segmentarias es del 80-85%. Las tasas de permeabilidad a largo plazo en pacientes con CI se acercan al 80% al año y al 60% a los 5 años. Una vez recanalizada con éxito la oclusión de la arteria ilíaca, la tasa de permeabilidad no difiere de las permeabilidades tras la ATP de las estenosis. La

localización y la morfología de la lesión influyen en los resultados de la ATP y que la aplicación selectiva de la ATP en los pacientes con claudicación debe ir dirigida a las lesiones favorables para obtener buenos resultados, por ejemplo, se observa una diferencia del 20% entre las estenosis de la iliaca común y externa (140, 141). Pueden esperarse mejores resultados en las estenosis de la iliaca común frente a las de la iliaca externa, en las estenosis segmentarias cortas frente a las difusas largas, en pacientes con buena salida frente a los que tienen mala salida y en pacientes con CI frente a los que presentan extremidades en peligro de amputación.

La ATP sólo puede fracasar sobre todo en las oclusiones, por lo que se ha aceptado la utilidad de las determinaciones hemodinámicas, además de la angiografía para valorar el resultado de la PTA y la colocación de stent. Las indicaciones para la aplicación de stent de la arteria iliaca aceptadas son: PTA insuficiente; disección masiva; oclusiones crónicas; ulceración de la arteria iliaca y reestenosis tras una PTA.

En el metaanálisis publicado por Bosch (140), que compara los resultados de PTA aortoiliaca frente a la colocación de stents, se observó que el éxito técnico era mayor cuando se implantaba simultáneamente un stent, mientras que las tasas de complicaciones y de mortalidad a los 30 días no diferían. En pacientes con claudicación las tasas de permeabilidad a los 4 años tras excluir los fracasos técnicos, fueron del 65% en la PTA vs 77% en los stents, cuando las lesiones tratadas eran estenosis; en las oclusiones la permeabilidad fue del 54% en la PTA frente al 61% en los stents, como se muestra en la tabla 5.

Permeabilidad 4 años	Clínica	Estenosis	Oclusiones
Angioplastia 6 estudios = 1300 casos	Claudicación Interm.	65%	54%
	Isquemia crítica	53%	44%
ATP y Stent 8 estudios= 816 casos	Claudicación Interm.	77%	61%
	Isquemia crítica	67%	53%

Tabla 5: Resultados del metaanálisis de Bosch del tratamiento endovascular aortoiliaco (140).

El estudio Holandés, *Dutch Iliac Stent Trial*, comparó la colocación de stent primaria frente a la ATP seguida de colocación de stent selectiva en pacientes con claudicación. Los resultados a los 5 años en ambos grupos fueron similares. Sin embargo, se debe recordar que la mayoría de los pacientes de este estudio tenían CI con lesiones leves y por lo que los resultados no pueden extrapolarse a pacientes con lesiones más graves (142, 143).

Por otra parte, existen estudios más recientes que han demostrado que la colocación de un stent en la arteria ilíaca produce un resultado mejor que la ATP aislada, tanto en estenosis como en oclusiones (24, 140, 142, 144). Los stents han influido en la PTA aortoiliaca moderna al proporcionar un medio de contrarrestar el retroceso elástico, tratar las disecciones relacionadas con la PTA y mejorar los resultados clínicos a largo plazo. También han proporcionado un método para tratar eficazmente la enfermedad de la bifurcación aortoiliaco de los tipos C y D de TASC en pacientes seleccionados. Los beneficios clínicos a corto y largo plazo de la colocación de stents ilíacos están influidos por la distribución anatómica de la enfermedad. La implantación de stents aumenta el éxito técnico y clínico inicial en casos de gradientes de presión residual o disección tras la angioplastia o en los casos de retroceso elástico. Actualmente sólo podemos resañar que aún queda por someter a una evaluación rigurosa la colocación primaria de stents en las oclusiones de la arteria ilíaca, al igual que el uso de gradiente de presión para valorar la importancia hemodinámica de las estenosis ilíacas (3, 69).

Así pues, está claro que la localización y la morfología de la lesión influyen en los resultados de la ATP y que la aplicación selectiva de la ATP en los pacientes con claudicación debe ir dirigida a las lesiones favorables. La colocación selectiva de stents puede mejorar estos resultados, pero el uso de stents para ampliar la ATP a las lesiones más extensas no ha demostrado ser más eficaz (145, 146). Como todo procedimiento invasivo, no está exento de complicaciones siendo las más importantes las que se muestran en la tabla 6. Se ha observado que las complicaciones son mayores tras recanalizar las oclusiones (6%) que tras recanalizar las estenosis (3,6%) (146, 147).

Complicaciones	Incidencia
Punción(Sangrado, pseudoaneurisma, FAV)	4%
Angioplastia(trombosis, ruptura)	3,5%
Diseccion	0,4%
Embolización distal	2,3%
Ins. renal	0,2%
Inf. Miocardio	0,2%

Tabla 6: Complicaciones tras tratamiento endovascular en el sector aortoilíaco.

De las complicaciones específicas en el tratamiento endovascular del territorio aortoilíaco merece la pena comentar que es frecuente durante la angioplastia ilíaca el paso de la guía por vía subintimal. Esta complicación se puede prevenir, si uno observa el movimiento de la guía cuando cruza la lesión. Fallos en reconocer la localización subintimal de la guía pueden producir un catastrófico problema. Las embolizaciones son infrecuentes, pero el riesgo aumenta cuando se recanalizan arterias totalmente ocluidas. La ruptura ilíaca puede ocurrir cuando las arterias son pequeñas y calcificadas.

En relación con los dispositivos de cierre usados en la AFC han sido publicadas otros problemas como son, la trombosis aguda de la arteria, embolización, perforación, y aneurismas micóticos, pero afortunadamente su incidencia es baja, menor del 0,7%, aunque puede llegar a ser más frecuente en pacientes obesos y con DM.

Las técnicas endovasculares tienen la ventaja de una menor morbilidad y riesgo de mortalidad, en comparación con las revascularizaciones quirúrgicas abiertas. Según Bosch (140), las tasas de mortalidad en los primeros 30 días es del 0,8% para la PTA y del 1% para los stents ilíacos. La tasa de complicaciones sistémicas promedio fue del 1,3% y la de complicaciones locales del 9,6%.

9.3.- Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico sólo estará indicando en el paciente claudicante cuando se cumplan los siguientes estándares: que no se haya obtenido una buena respuesta al

tratamiento médico y a las terapias de ejercicio; que la claudicación incapacite al enfermo para la actividad de la vida diaria; y que la morfología de la placa no sea subsidiaria a tratamiento endovascular.

Por lo contrario, el tratamiento de la isquemia crítica debe efectuarse de forma urgente, conjuntamente con el diagnóstico de la lesión arterial. Los principales componentes del tratamiento básico urgente de la isquemia crítica son el control del dolor y de cualquier infección en la extremidad inferior isquémica. El objetivo principal de la revascularización es el aporte de flujo sanguíneo suficiente para aliviar el dolor en reposo y curar las lesiones de la piel. La mayoría de los pacientes con isquemia crítica presentan enfermedad multisegmentaria y las reparaciones de las lesiones proximales son con frecuencia suficientes para alcanzar estos objetivos.

Posteriormente se decidirá sobre la forma de revascularización más adecuada y que presenta un riesgo mínimo para el paciente. Si la cirugía y las técnicas endovasculares son posibles y su éxito inicial y a largo plazo es el mismo se prefiere éstas antes que la cirugía. Si esta cirugía no es posible se procederá a una amputación mayor. El tratamiento farmacológico es un complemento útil pero aún no se ha establecido su papel como tratamiento primario.

El control del dolor es un aspecto importante en los pacientes con SIC III-IV, este debe ser individualizado y multifactorial. Hay que evaluar y constatar en la historia la intensidad del dolor mediante las escalas del dolor. El primer escalón en el tratamiento del dolor debe incluir la utilización de paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos. Si el dolor no cede puede ser necesario el uso de narcóticos. La estimulación de la médula espinal y el bloqueo epidural se ha utilizado también en sujetos con isquemia crítica de una extremidad inferior inoperable, pero actualmente no hay estudios que soporten estas opciones (3, 148, 149).

En cuanto a las lesiones isquémicas, sólo comentar que en lo referente al tratamiento tópico debe guiarse por los principios del cuidado de las heridas siendo muy

cuidadosos con una limpieza y un desbridamiento adecuado. Si el paciente desarrolla celulitis o extensión de la infección en las úlceras son necesarios antibióticos sistémicos según el antibiograma (149).

Los pacientes con isquemia crítica no sólo suelen presentar enfermedad en múltiples niveles en la extremidad afecta, sino que tienen mayor probabilidad de aterosclerosis significativa sistémica, un mayor riesgo quirúrgico y una esperanza de vida limitada en comparación con los pacientes que presentan claudicación intermitente.

La valoración del riesgo quirúrgico se centra especialmente en las enfermedades vasculares neurológicas y cardiológicas que pueden coexistir. Debe hacerse un ECG de reposo a todos los pacientes (69, 150, 151). Si el paciente presenta un riesgo elevado de enfermedad carotídea o se ausculta un soplo en esta zona debe realizarse un Ecodoppler de TSA (71).

Hay datos que apoyan la realización selectivamente de pruebas preoperatorias basadas en el índice de riesgo multifactorial que pueden identificar a los pacientes de bajo riesgo (69). Ni la gammagrafía de perfusión cardiaca, ni la ecocardiografía con dobutamina, han mostrado rentabilidad cuando se aplican de forma habitual. Aunque no hay criterios universales es posible sugerir algunas normas generales (66, 69). En primer lugar, estas pruebas de detección selectiva, no deben llevarse a cabo a no ser que el resultado modifique el tratamiento de la EAP, o que sea necesario realizar algún tipo de revascularización coronaria. Es preferible, el uso selectivo en pacientes con ECG patológico o con varios factores de riesgo. El riesgo de enfermedad coronaria aumenta con la necesidad de intervención quirúrgica abierta de modo que la principal aplicación de estas pruebas se da en pacientes seleccionados antes de la revascularización quirúrgica (66, 69, 150-153).

Para valorar el riesgo individual se han utilizado clasificaciones como el APACHE II y POSSUM (154, 155). Estos sistemas incorporan parámetros diagnósticos y de procedimiento diferentes. Ninguno de ellos es específico para los procedimientos

vasculares. De todas formas, es necesario un sistema de valoración del riesgo preoperatorio específico para los tipos de intervenciones vasculares y aplicable a pacientes individuales en función de sus factores de riesgo.

En lo referente a la técnica anestésica, algunos centros defienden la utilización de anestesia combinada (regional y general) en la cirugía aórtica para un mejor manejo del paciente y una mínima depresión respiratoria. Hay trabajos que señalan mayor la permeabilidad del injerto distal cuando se utiliza anestesia epidural (156). Contrariamente, Pierce y cols. (157), en un estudio randomizado no consiguieron mostrar ningún efecto del tipo de anestesia sobre la tasa de permeabilidad a los 30 días en los injertos infrainguinales.

La elección de la técnica anestésica es más importante cuando hablamos de cirugía aortoiliaca. Los anestésicos inhalatorios son depresores miocárdicos; como alternativa a los anteriores, se utilizan narcóticos intravenosos, como el fentanilo, ya que producen una mínima depresión miocárdica. No obstante, pueden ser necesarias grandes dosis de narcóticos para evitar la hipertensión durante los procedimientos intraabdominales y como consecuencia provocar depresión respiratoria. La anestesia regional carece de estos efectos directos sobre el miocardio pero puede aumentar su consumo de oxígeno debido a su posible asociación con hipertensión y bradicardia producida por el bloqueo simpático. Los estudios prospectivos en los que se ha comparado la anestesia general y epidural no han hallado, con ninguna de las técnicas, ventajas para reducir las complicaciones cardíacas perioperatorias en pacientes sometidos a una intervención aórtica. La anticoagulación sistémica no es una contraindicación para la anestesia epidural si se inicia tras la colocación del catéter, aunque sea dudosa el periodo de espera necesario antes de comenzar la anticoagulación (156).

Resañar la importancia de una técnica estéril, meticulosa, evitando cualquier contacto con la piel, mediante paños adhesivos de plástico. Varios estudios randomizados han demostrado la eficacia de la profilaxis antibiótica para reducir la incidencia de infección en el injerto vascular y se acepta su utilización perioperatoria (158, 159). Según

Hall y cols.(148) , la profilaxis debe mantenerse hasta que se retiren todos los drenajes y monitorización invasiva. Se requieren más datos para determinar cuál es la duración idónea de la administración del antibiótico cuando se implanta una prótesis vascular.

9.3.1.- Bypass aortobifemoral.

La derivación aortobifemoral es considerada el patrón de referencia para tratar la enfermedad oclusiva aortoiliaca, ya que produce los mejores y más fiables resultados globales. Sin embargo, dado que en la actualidad, muchos de los sujetos con enfermedad aortoiliaca con claudicación y lesiones focalizadas son tratados con procedimientos endovasculares, el bypass ABF se reserva para los casos con extensas lesiones o IC. La estabilidad de los modernos materiales de injerto y la extensión en el tiempo de los beneficios para los pacientes sometidos a un injerto ABF son tales, que hay que comparar con éste los demás procedimientos de revascularización en la enfermedad aortoiliaca. Las tasas de supervivencia del bypass, no son diferentes cuando se comparan adecuadamente las anastomosis aórticas T/L frente a las T/T. Por lo tanto son otras consideraciones las que deben determinar la configuración de la anastomosis aórtica; incluyendo la preservación del flujo sanguíneo en la arteria mesentérica inferior e ilíacas internas; los cambios aneurismáticos de la aorta como fuente de émbolos y la oclusión yuxtarenal.

En lo referente a la técnica quirúrgica, algunos autores realizan primeramente el abordaje peritoneal dejando para un segundo tiempo las incisiones inguinales y disecciones femorales. No hay estudios que demuestren beneficios sobre el orden seguido en el procedimiento, por lo que depende de la elección del cirujano. Se procede a la exposición de ambas arterias femorales simultáneamente por separado con control de AFS y AFP. En cuanto al abordaje aórtico, también se han sugerido una serie de alternativas al método estándar a través de una incisión longitudinal, incluyendo incisión transversal, retroperitoneal y más recientemente el abordaje mínimamente invasivo. Centrándonos en el procedimiento estándar se realiza una laparotomía media desde el xifoides hasta unos centímetros de la sínfisis del pubis. Posteriormente, se abre el retroperitoneo sobre la línea media de la aorta abdominal infrarenal, entre el duodeno y

la vena mesentérica inferior. Distalmente el retroperitoneo es abierto hasta el lado derecho de la aorta aproximadamente a nivel de la bifurcación permitiendo una tunelización retroperitoneal a cada arteria femoral. La disección en esta región tiene que ser cuidadosa evitando dañar las fibras autónomas en esta región. Se procede al clampaje de la aorta infrarrenal proximal y distal. Se realiza una aortotomía longitudinal y la anastomosis proximal T/T o T/L, según lo explicado anteriormente. Una vez completada, se retira el clamp proximal y distal y se coloca el clamp en la prótesis. Seguidamente, se claman ambas arterias femorales proximal y distalmente y se realizan ambas anastomosis distales en AFC o AFP según los hallazgos intraoperatorios de ambas arterias y lo observado en la arteriografía. Completadas la anastomosis se realiza desclampaje comprobando permeabilidad de la prótesis y buena vascularización en ambos MMII. Se cierra el retroperitoneo asegurándose de una buena separación entre la prótesis y el duodeno. Finalmente se cierran ambas heridas inguinales (148, 149, 160).

El tipo de anastomosis proximal es motivo de debate, a pesar de que la anastomosis T/T está claramente indicada en pacientes en los que coexisten enfermedad oclusiva y aneurismática, muchos cirujanos vasculares realizan esta anastomosis de forma rutinaria. La anastomosis T/T hemodinámicamente es más fisiológica por lo que la permeabilidad debería ser mayor y el riesgo de fístulas aortoentéricas tendría que ser menor (63). Hay estudios publicados con permeabilidades más altas con este tipo de anastomosis (161), en contraposición, otros estudios no han mostrado ninguna diferencia significativa entre el tipo de anastomosis (162, 163). Otras de las ventajas, es que la utilización de un clamp parcialmente oclusor en la anastomosis T/L tiene más riesgo de embolización. Por otra parte, la anastomosis T/L parece ser más ventajosa en ciertas variaciones anatómicas, como es el caso de la arteria renal aberrante, ya que preserva las arterias ilíacas internas, mesentérica inferior y lumbares. Aunque en la anastomosis T/T pueden ser preservadas por reimplantación. Actualmente, a pesar de la abundante bibliografía publicada, sólo se puede concluir, que esta área continúa siendo motivo de controversia y ambos tipos de anastomosis presentan sus beneficios y desventajas (149, 160).

En lo concerniente a la realización de la anastomosis distal, lo más importante es asegurarse de un adecuado flujo de salida por AFP si la AFS está ocluida. Si a su vez existen lesiones en la AFP éstas deben ser corregidas. Hay equipos, partidarios de extender la arteriotomía a la AFP, distalmente al lugar donde se encuentra la estenosis con subsiguiente anastomosis de la prótesis (164, 165). Otra opción es realizar una endarterectomía de la lesión de la AFP, aunque hay más riesgo de falsos aneurismas. La endarterectomía de la profunda sólo es preferible cuando el vaso está muy enfermo. Otros grupos, prefieren cerrar la profundoplastia con parche de safena y separarlo de la anastomosis distal de la prótesis. Adicionalmente, otro tema de discusión, es si se debería hacer rutinariamente profundoplastia a todos los pacientes sometidos a bypass ABF con oclusión de AFS, ya que hay autores que sugieren que la oclusión de AFS es causa de estenosis funcional en AFP, aunque no existan lesiones morfológicas en ésta, por lo que defienden la realización de profundoplastia en todos los pacientes con oclusión de AFS (166), sin embargo no hay estudios que demuestren su beneficio (63, 162, 164, 165, 167, 168).

En lo referente al material protésico, tanto las diferencias de diámetro de los injertos biológicos autólogos para el tratamiento de la aterosclerosis del sector aortoiliaco, como las dificultades en la obtención de los materiales biológicos homólogos y heterólogos, han influido en el desarrollo de las actuales prótesis vasculares. Hoy en día, los materiales empleados universalmente son el politetrafluoroetileno expandido (PTFEe) y el polietilentereftalato (Dacron). Ambos se caracterizan por ser no trombogénicos, por no dar reacciones biológicas en el organismo, por tener buena tolerancia y por ser estables desde el punto de vista físico-químico. Numerosas modificaciones en Dacron y PTFEe se han llevado a cabo, sobre el método de fabricación (knitted vs woven, velo externo o doble velo y porosidades diferentes y adicionalmente el material de cobertura, colágeno, gelatina, albúmina) (149, 160).

La prótesis porosa simple textil más usada es el Dacron, que es absolutamente biocompatible y resistente desde el punto de vista físico-químico y por lo tanto no se degrada con el paso del tiempo. Paradójicamente se ha aprovechado su trombogenicidad

para evitar la trombosis ya que se recubren internamente de una capa de fibrina, como interfase sangre/prótesis. Poco después de la implantación de la prótesis sintética textil, se forma una capa de fibrina en la superficie interna en contacto con el torrente sanguíneo. Cuando se trata de prótesis de grueso calibre sometidas a elevados volúmenes de sangre, la capa de fibrina, aunque es muy trombógena se suele limitar a 1mm de espesor y no se continúa su organización. A las 4 semanas se distingue alrededor de la prótesis, en la cápsula externa un tejido cicatricial, formado por tejido conectivo con capilares, que va penetrando hacia el interior de la prótesis acompañado de un gran número de fibroblastos y colágeno. Todo este proceso de cicatrización dura unos 7 meses. Al cabo del tiempo todas las prótesis muestran tendencia a la calcificación y a formar cápsulas internas.

Por todas estas razones, es por lo que son deseables las prótesis más porosas y delgadas que den lugar a una mejor integración tisular. Cuanto más porosa y delgada es la prótesis más rápida será la cicatrización, más veloz y eficaz la reorganización de los cambios de la capa interna y más precozmente se evidencia el crecimiento del endotelio en los bordes de las anastomosis (169-172).

A pesar de que las propiedades químicas tienen su importancia, son las propiedades físicas del material, fundamentalmente la porosidad del tejido, las que determinan la calidad y características de este tipo de prótesis vasculares. Lo ideal es una prótesis muy fina, que permita crecer gran cantidad de tejido y capilares a través de los intersticios con menos oportunidad para el daño mecánico. Por lo que se necesita, que la prótesis tenga la mínima porosidad en el momento de la implantación pero la máxima porosidad para la cicatrización biológica.

La única prótesis porosa simple no textil que se usa en la clínica es PTFEe. No suelen sufrir dilataciones con el tiempo, y son más resistentes a la infección y más fácil de tromboctomizar (149, 172). Es un material muy poroso. La combinación del tamaño de los poros y de la superficie hidrófoba del PTFE, permiten que la pared no sea permeable a los líquidos acuosos a bajas presiones. Estas prótesis se emplean generalmente para sustituir a los vasos de pequeño calibre, debido a su buena

permeabilidad. El material es suave, comprimible, inelástico y cuando se construye con una adecuada densidad y tamaño del poro, permite un crecimiento óptimo del tejido cicatricial con una adecuada superficie interna. La pared exterior se rodea por una capa cicatricial de tejido conjuntivo.

La tolerancia biológica de estos materiales es buena, por lo que son los biomateriales más utilizados hoy en día en el sector aortoiliaco. Actualmente, no se puede decir que una prótesis tiene una permeabilidad superior a otra pues todas parecen ser equivalentes a nivel aortoiliaco. La elección debe basarse en la elección del cirujano y el coste económico (164, 165).

Otro de los temas polémicos, es el uso del tamaño adecuado de la prótesis. Éste debe ser aproximadamente al de las arterias femorales ocluidas del paciente, más particularmente el tamaño de la AFP, es sabido que muchas prótesis de dacron se dilatan del 10-20 % debido al estrés de la presión arterial, por tanto seleccionar una prótesis un poco más pequeña puede ayudar a disminuir esta complicación (173).

Simpatectomía lumbar.

El uso de la simpatectomía lumbar a la vez que la reconstrucción aórtica ha sido un tema muy debatido. Hay certeza de que la inhibición de la vía simpática incrementa el flujo sanguíneo a la piel y a los miembros, pero no hay evidencia de que su realización aumente la permeabilidad de la prótesis a largo plazo y la supervivencia de la extremidad (149, 164). En la actualidad no hay pruebas científicas para seleccionar a los pacientes sometidos a ABF, que vayan a beneficiarse con mayor probabilidad de la simpatectomía lumbar para tratar la isquemia crítica de las extremidades, por lo que según las recomendaciones del Consenso Transatlántico este procedimiento queda limitado a pacientes seleccionados, con enfermedad oclusiva arterial distal inoperable secundario a arteriosclerosis o tromboangeitis obliterante (66).

Revascularización distal simultánea.

Un alto porcentaje de los pacientes sometidos a injertos de derivación ABF presentan enfermedad a múltiples niveles por lo que frecuentemente durante la realización de la reconstrucción aortoiliaca, hay que tomar decisiones respecto a la necesidad de una derivación distal concomitante. Los beneficios de realizar esta cirugía simultáneamente es que evita las complicaciones asociadas con la reoperación en la herida inguinal. Por lo tanto ante un individuo con enfermedad a múltiples niveles, cuando existe alguna duda acerca de la significación hemodinámica de la enfermedad aortoiliaca parcialmente oclusiva, habría que determinarla antes de construir una derivación de salida mediante mediciones de la presión intraarterial en reposo y con inducción de hiperemia (66).

Aorta totalmente ocluida.

Aproximadamente el 8% de los pacientes sometidos a un bypass ABF tienen oclusión total de aorta. En algunos pacientes la oclusión se limita a la aorta infrarrenal distal. En estos pacientes el tratamiento quirúrgico es similar al estándar ABF. Cuando el trombo se extiende a nivel yuxtarenal, primero se realizara una trombectomía seguida del bypass ABF. Se debe disecar y controlar temporalmente ambas arterias renales. En este tipo de pacientes las complicaciones de origen renal son más frecuentes (149, 160).

Aorta calcificada.

Ocasionalmente la calcificación aórtica dificulta el procedimiento. En esta situación la anastomosis T/L con clampaje tangencial puede ser más peligrosa. En estos casos, la anastomosis proximal debe hacerse más alta y de forma T/T. También es recomendable realizar una endarterectomía de unos 2 cms de *cuff* de la zona de la aorta donde se realizará la anastomosis (149, 160).

Aorta pequeña

En un 5 % de los pacientes, la aorta infrarrenal, ilíaca y femoral son hipoplásicas. La definición anatómica de aorta hipoplásica es arbitraria. Cronenwett (174), la definió como las aortas que miden menos de 13,2mm por debajo de las arterias renales o 10,3 mm sobre la bifurcación. Las arterias ilíacas y femorales son también pequeñas, con la AFC alrededor de 5 mm. La técnica quirúrgica preferible para este tipo de pacientes está en controversia, hay autores a favor de la endarterectomía y cierre con parche, y otros son defensores del bypass ABF, con anastomosis T/L. Burke (175), defiende la realización de ABF y según sus hallazgos, son mejores los resultados con PTFE que con dacron en estos pacientes.

9.3.1.1.- Bypass aortobifemoral por laparoscopia.

La cirugía laparoscópica ha sido reconocida como beneficiosa en la realización de muchos procedimientos quirúrgicos. Las ventajas para los pacientes incluyen menos dolor operatorio, corta estancia en el hospital y una rápida incorporación a la vida habitual. La primera aplicación de la laparoscopia para la cirugía aórtica reconstructiva en enfermedad oclusiva fue realizada por Dion en 1993. El lento desarrollo de la cirugía mínimamente invasiva para el tratamiento de la enfermedad aortoiliaca se debe a varias razones. En primer lugar, la laparoscopia ha crecido en campos no vasculares lo que limita que los cirujanos vasculares estén familiarizados con esta técnica. Otra causa es que hasta hace pocos años no empezaron a aparecer los instrumentos para laparoscopia vascular ya que tanto la industria farmacéutica como los cirujanos se han focalizado más en el desarrollo de técnicas endoluminales que en métodos laparoscópicos. Actualmente contamos con las siguientes subdivisiones de cirugía laparoscópica:

Técnica	Disección	Control	Clampaje	Anastomosis	Instrumentos	Visual
Laparoscopia Asistida.	Laparoscopia	Laparoscopia	Incision	Incisión	Cirugía abierta	Directa
Laparoscopia Guiada.	Laparoscopia	Laparoscopia	Laparoscopia	Incisión	Mixtos	Escopia
Mano-asistida.	Laparoscopia	Laparoscopia	Laparoscopia	Laparoscopia	Laparoscopia	Escopia
Laparoscopia total	Laparoscopia	Laparoscopia	Laparoscopia	Laparoscopia	Laparoscopia	Escopia

Tabla 7: Diferentes subdivisiones de la técnica laparoscópica (160).

La técnica laparoscópica en ABF es posible pero requiere una determinada curva de aprendizaje y gran entrenamiento. A pesar de todo esto, los tiempos operatorios son mayores que en la técnica convencional.

Laparoscopia Total.

A pesar de que existen varios tipos de abordaje como son la vía transperitoneal directa; retroperitoneal, retrorenal izquierda con posición lateral derecho de 70-80°, retrocólica izquierda con abordaje frontal (176), y apron o “cortina retroperitoneal” (177, 178). Actualmente podemos decir, que la vía retrocólica y transperitoneal directa se usan para los pacientes delgados, reservando la vía retrorenal en los obesos, y la retroperitoneal para los abdómenes hostiles (160).

Como se muestra en la tabla 8, existen varias series publicadas en la literatura, siendo una de las más numerosa la de Coggia (176), que publicó 93 ABF, de los cuales 63 fueron realizados en pacientes con SIC, con un tiempo de cirugía de 240 min., clampaje de 67,5 min., conversión del 2,1%, morbilidad del 13,5% y mortalidad del 4%. Cada vez son más abundantes las series publicadas sobre cirugía aortoiliaca laparoscópica, en la tabla 8 se muestran las más revelantes. Todos estos autores coinciden

en que los principales problemas de esta técnica son la dificultad para la exposición de la aorta y para la realización de la anastomosis proximal.

	Año	N	Tiempo quirúrgico	Tiempo clampaje	Hospitalización	Éxito	Conversión
Cau	2006	72(66ABF)	216 min	57 min	8 días	0	2
Dooner	2006	13	390 min		7 días	0	3
Rouers	2005	30	244 min	66 min	5 días	0	6
Olinde	2005	22(20ABF)	267 min	90 min	4 días	1	2
Coggia	2004	93(68ABF)	240 min	68 min	7 días	4	2
Remy	2005	21	240 min	60 min	5 días	1	5
Dion	2004	49(46ABF)	290 min	99 min	5 días	0	0
Alimi	2001	7 (5ABF)	351 min	128 min	11 días	0	0
Said	1999	7	390min	59 min	6 días	1	0
Barbera	1998	24(11ABF)	250 min	70 min	3-25 d.	0	4

Tabla 8: Series de cirugía aortoiliaca por vía laparoscópica.

Laparoscopia mano-asistida.

El abordaje con asistencia manual se contempla como un paso intermedio entre la cirugía abierta convencional y la puramente laparoscópica. Con esta técnica pueden superarse, sobre todo en la curva de aprendizaje, algunas de las limitaciones y frenos que para el cirujano vascular tiene el iniciarse en la técnica endocavitaria como son la pérdida de la sensación táctil, el control inmediato de un inesperado sangrado y un tiempo quirúrgico de entrada más corto. La laparoscopia mano-asistida (HALS) para cirugía aórtica es realizada por vía transperitoneal y una miniincisión transversa de 6 a 7 cms en la región baja del flanco izquierdo. La aorta es expuesta usando la mano del cirujano, lo que permite una exploración digital de la aorta para determinar el sitio óptimo donde colocar el clamp y realizar la anastomosis proximal. La anastomosis puede realizarse usando instrumentos convencionales con acceso a través de la miniincisión. En muchas ocasiones si la apertura se ajusta al diámetro de la mano puede obviarse la utilización de los dispositivos tipo "omniport" ya que con la distensión del gas, la pared abdominal se adapta a la muñeca del cirujano y la pérdida de gas es pequeña. De esta forma simplificamos el procedimiento y lo hacemos menos costoso (160).

94 INTRODUCCIÓN

Fourneau y cols. (179), presentaron 46 bypass ABF por SIC que fueron realizados por HALS. Sólo hubo una conversión a cirugía abierta. La mortalidad fue del 4,5%. La media para iniciar la tolerancia fue de 36 horas, con un promedio de cinco días de ingreso. En el seguimiento se observó una permeabilidad primaria al año del 97,5% y un 19,5% de los casos presentaron eventración en la cicatriz quirúrgica.

El mismo equipo, publicó un estudio randomizado que incluía dieciocho enfermos sometidos a bypass ABF con cirugía convencional y 18 pacientes con HALS, observando significación estadística en las siguientes variables: en el inicio de la tolerancia oral que fue menor en los casos sometidos a HALS (28 vs 77 horas, $p=0,01$) y en la estancia en el hospital que fue más corta en los HALS (7,5 vs 8,9 días, $p=0,005$), concluyendo que la HALS es un abordaje menos invasivo para el bypass ABF (180).

Klem y cols.(181), publicaron la realización de 33 ABF por HALS mediante diferentes vías de abordaje. Obteniendo los resultados expuestos en la siguiente tabla :

	Transperitoneal	Retroperitoneal	“Apron”
Tiempo quirúrgico.	240 min	420 min	263 min
Tolerancia oral.	3 días	4,5 días	2 días
Días de ingreso.	8 días	12,5 días	7 días

Tabla 9: Resultados del Bypass ABF por vía laparoscopia.

Aunque actualmente aún son escasos los estudios encontrados en la bibliografía sobre este método, como se puede observar en la tabla 10 , todos parecen compartir la idea de que la HALS es un escalón intermedio entre la cirugía abierta y la laparoscopia total, que ayuda al aprendizaje y a un rápido control de las complicaciones.

	Año	N	Tiempo quirúrgico	Tiempo clampaje	Hospitaliz.	Mort.	Conversión
Fourneau	2005	46(45ABF)	208 min	28 min	6 días	2	1
Debing	2003	13(7ABF)	230 min	29 min	6 días	0	1
Wijtenburg	2003	25(19ABF)	180 min	37 min	7 días	1	2
Kelly	2002	8	234 min		4 días	1	0

Tabla 10: Series de Bypass ABF mediante HALS.

Cirugía Robótica.

Actualmente la cirugía robótica aún está en los inicios aunque resultan interesantes los conceptos de telepresencia y telemonitoreo dado que en un futuro muchos procedimientos podrán ser ejecutados por cirujanos a kilómetros de distancia.

Este sistema domótico permite que sólo un cirujano sea capaz de realizar la intervención, sentado a un metro de distancia del paciente, mediante el control a través de una consola. El primer robot cirujano fue diseñado en 1980 en Estados Unidos, por el departamento de Defensa, éste ha sido modificado por la empresa quirúrgica y fue aprobado por la FDA en el año 2000. Actualmente, ya son más de 200 sistemas Da Vinci, los que han sido instalados por todo el mundo con resultados preliminares esperanzadores.

Kolvenbach y cols., publicaron un análisis crítico de la cirugía robótica como coadyudante a la cirugía aórtica totalmente laparoscópica. Ellos analizaron una serie de 10 pacientes consecutivos operados por laparoscopia con el robot Zeus. Compararon el tiempo quirúrgico empleado con esta técnica frente a la laparoscopia total convencional, pero no hallaron diferencia significativa entre ambos grupos. Asimismo, concluyeron que el robot necesitaría futuros refinamientos para reducir los tiempos quirúrgicos y el tiempo de clampaje aórtico (182).

En el 2002, Wisselink y cols. (183), reportaron la realización de dos ABF con tecnología robótica (Zeus). No ocurrieron complicaciones. Los tiempos quirúrgicos conseguidos, fueron de 290 y 260 minutos, con una duración en realizar la anastomosis aórtica de 48 y 37 minutos respectivamente. La tolerancia se inició en 48 horas y fueron dados de alta en 4 y 6 días respectivamente.

En el 2004, Killewich y cols. (184), publicaron el primer caso de realización de bypass ABF con cirugía robótica usando el sistema sistema Da Vinci. Se trataba de una mujer de 53 años con oclusión aortoiliaca, por lo que se realizó exitosamente un bypass ABF mediante esta técnica. Recientemente ha sido publicada una serie de ocho ABF, en

los que el tiempo de clampaje fue de 111 minutos, precisando en dos casos la conversión y siendo el resto de los casos dados de alta en torno a los 8 días tras la cirugía (185).

Aunque futuros estudios randomizados y prospectivos son necesarios para examinar el verdadero valor de la tecnología robótica en el campo de la cirugía aortoiliaca, se puede intuir que entre sus ventajas destacan que se consiguen movimientos más precisos y con la posibilidad de realizar movimientos operatorios a 360 grados, empleando menores tiempos quirúrgicos y de estancia, además de la reducción del número de complicaciones.

9.3.2.- Endarterectomía aortoiliaca.

El primero que aplicó esta técnica fue Wylie en 1952 (13). Las altas tasas de permeabilidad conseguidas con el bypass ABF y los aceptables resultados que se pueden obtener en algunos casos seleccionados con técnicas endovasculares, han reducido la práctica de esta intervención, quedando actualmente reservada para los pacientes jóvenes con enfermedad aortoiliaca localizada, en los que no sea una opción válida el tratamiento endoluminal.

Los resultados dependen de una indicación quirúrgica precisa, la cual exige lesiones focalizadas al sector aortoiliaco sin comprometer las arterias ilíacas externas. Puesto que no requiere material protésico, el paciente se beneficia en cuanto al costo y complicaciones infecciosas a largo plazo, como la fistula aortoentérica o falsos aneurismas en las anastomosis. A su vez, permite una mejora en el flujo de la ilíaca interna consiguiendo disminuir las posibles complicaciones que se pueden producir en la función sexual. En contraposición, implica una mayor exigencia técnica al cirujano y se asocia a una mayor pérdida de sangre intraoperatoria. Cuando el enfermo presenta oclusión de la aorta a nivel de las renales, evidencia de aneurisma o extensión de la enfermedad de la arteria ilíaca externa, la endarterectomía aortoiliaca está contraindicada (149, 160).

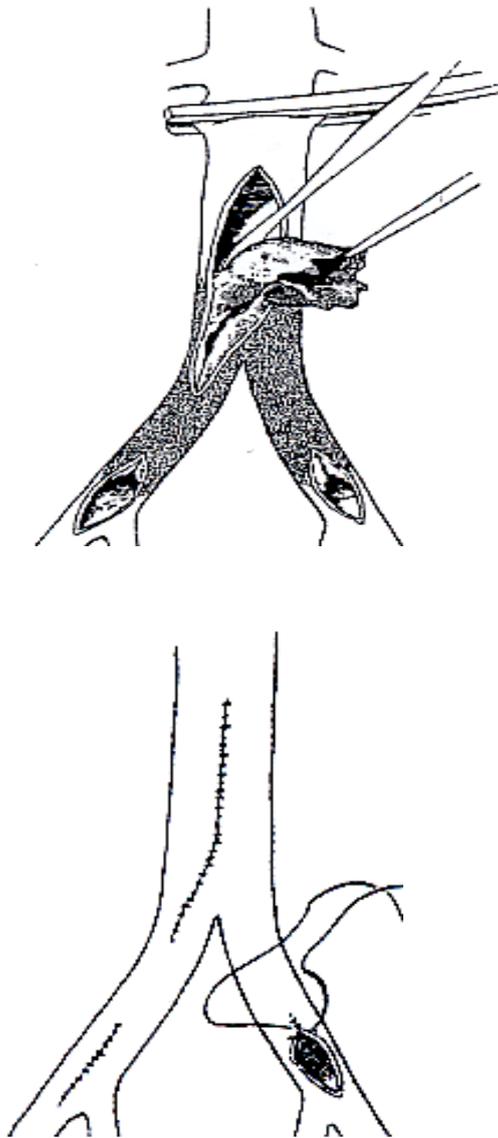


Figura 4: Endarterectomía aortoiliaca.

9.3.3.- Derivación de aorta torácica descendente bifemoral.

Desde que Stevenson y posteriormente Blaisdell, realizaron las primeras revascularizaciones en las extremidades inferiores utilizando el flujo de la aorta torácica descendente para la derivación a femorales, en pacientes con prótesis aortoiliaca trombosada, esta técnica se ha continuado usando hasta la actualidad, aunque se han ido incorporado algunas pequeñas variaciones con respecto a la original (186).

Técnicamente se realiza una toracotomía inferior para acceder a la aorta torácica, dónde se realizará la anastomosis proximal. La aorta torácica puede proporcionar una arteria con un flujo de entrada adecuado en pacientes con función cardiaca y pulmonar adecuada. La tunelización de la prótesis es por vía retroperitoneal y el procedimiento es completado con una bypass femoro-femoral. Este tipo de revascularización puede utilizarse en trombosis de prótesis abdominal previa, abdomen hostil, y en presencia de aortas muy calcificadas con enfermedad yuxtarenal severa (149).

Aunque la cirugía de elección en el sector aortoiliaco continúa siendo el bypass ABF, la derivación de aorta torácica descendente bifemoral, puede utilizarse como una alternativa de manejo en casos complejos, donde tanto el bypass ABF como el axilobifemoral no sean una opción adecuada, obteniendo una probabilidad de permeabilidad a los 5 años alrededor del 85-90% (187).

9.3.4.- Derivación axilofemoral.

En pacientes de alto riesgo para cirugía aórtica, y que presenta SIC III-IV por lesiones aortoiliacas, el bypass axilofemoral es una alternativa a considerar.

La arteria axilar, usualmente la primera porción, puede utilizarse como donante. Se suele acceder por una incisión infraclavicular paralela a la clavícula. Se realiza la tunelización de la prótesis y se termina con un bypass femoral cruzado para suministrar flujo a ambas extremidades inferiores. En cuanto, al material utilizado, según la literatura

internacional, es aconsejable prótesis con soporte externo sin existir diferencias significativas entre PTFEe y Dacron (188).

Aunque estudios recientes ofrecen resultados excelentes, actualmente esta técnica queda limitada a los pacientes con un riesgo quirúrgico elevado debido a una enfermedad asociada, o en aquellos casos en los que esté contraindicado el abordaje abdominal. Gracias a los perfeccionamientos técnicos que se han ido realizando, en esta década se han publicado series, dónde se alcanzan unas permeabilidades primarias que oscilan entre el 75-80% a los 5 años (188, 189).

En casos comparables, la ABF consigue una mejor permeabilidad, pero la derivación axilobifemoral produce una menor morbimortalidad. Este cambio es más difícil de justificar en los pacientes de poco riesgo con claudicación intermitente, pero tiene clara utilidad en los que padecen isquemia crítica, cuando existe una imperiosa necesidad de flujo femoral y el abordaje abdominal directo está contraindicado por un riesgo excesivo.

No se han realizado ensayos adecuados respecto al problema de realizar de forma rutinaria una derivación bilateral frente a la unilateral. Según el Primer Consenso Transatlántico, sería necesario determinar si se debería efectuar un procedimiento bilateral para conseguir mejores permeabilidades, incluso en el caso de una isquemia unilateral, al preparar una derivación axilofemoral (66).

9.3.5.-Amputaciones mayores.

La amputación primaria se define como la amputación de la extremidad inferior isquémica sin intento previo de revascularización. Aunque la revascularización de la extremidad inferior sigue siendo el tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes con enfermedad arterial oclusiva significativa, a veces la continúa progresión de la aterosclerosis oblitera todos los vasos dístales principales, eliminando la posibilidad

de una reconstrucción. La enfermedad vascular irreparable se ha convertido en la indicación más frecuente para la amputación, seguida de la infección persistente.

El objetivo de la amputación es obtener la curación primaria al nivel más distal posible. Las amputaciones mayores suelen realizarse a un nivel por debajo o por encima de la rodilla. La amputación a través de la rodilla tienen la ventaja de proporcionar palanca larga para la movilidad. A pesar de todo esto, el lugar ideal para seccionar la extremidad es el nivel más inferior de amputación que permita la curación. Aunque se han usado múltiples métodos para identificar la localización más distal, ITB, medición transcutánea de oxígeno, medición de la presión de perfusión de la piel etc..., aún se requieren más estudios prospectivos para demostrar cual de estas pruebas diagnósticas supera al juicio clínico en la selección del nivel de amputación.

Por tanto, la amputación mayor primaria en la isquemia crítica de la extremidades está indicada en la isquemia distal avanzada con dolor o infección incontrolables, enfermedad oclusiva arterial irreparable, necrosis de áreas significativas del pie, contractura de flexión fija o irreversible de la extremidad inferior y enfermedad terminal o expectativas de vida limitadas debido a situaciones comórbidas.

Dada la alta incidencia de coexistencia de enfermedad miocárdica, cerebrovascular y renal, en los pacientes con isquemia grave de la extremidad inferior, el riesgo quirúrgico de la amputación es significativamente elevado oscilando entre el 7-15% (32, 57, 148, 175). Por lo que son necesarios estudios randomizados para poder hacer una correcta predicción de los pacientes en los que es preferible terapéuticamente una amputación mayor primaria que el tratamiento de derivación para conservar el miembro (3).

10.- COMPLICACIONES TEMPRANAS.

10.1.- Complicaciones vasculares tempranas.

10.1.1.- Isquemia aguda.

La isquemia aguda de la extremidad que aparece poco después de la intervención aórtica frente a una enfermedad oclusiva suele ser atribuible a trombosis aguda del injerto y se observa entre el 1-3% de los pacientes. Sus principales causas son los problemas técnicos en el lugar de las anastomosis femorales, seguido de las torsiones o *kinking* que se pueden producir durante la tunelización de la prótesis. El diagnóstico suele ser clínico por la inspección de las extremidades y la pérdida brusca de pulsos anteriormente presentes. Se puede confirmar con la realización de un doppler. Una vez establecido el diagnóstico, el cirujano deberá elegir la opción terapéutica, siendo en estos casos aconsejable la revisión quirúrgica (160, 190).

La trombectomía se realiza fácilmente a través de una incisión transversa en la prótesis lo cual permite realizar una inspección del interior de la anastomosis y pasar un catéter de embolectomía en dirección distal y proximal. Si la AFS estaba trombosada previamente debemos asegurar una buena salida por la AFP. Si la AFP está lesionada o es muy pequeña y hay un inadecuado flujo de salida, ésta puede ser la razón de la trombosis del bypass por lo que sería preciso realizar un bypass infrainguinal para asegurar una salida aceptable (164, 165).

La isquemia aguda tras la realización de un bypass ABF también puede ser debida a tromboembolismo. Émbolos o material de ateroma pueden migrar a vasos más distales durante la realización del bypass. El cirujano puede prevenir esta complicación, realizando una manipulación mínima de la aorta, colocación cuidadosa de los clamps, la administración de heparina durante el procedimiento y realización del *flushing* antes de restaurar el flujo. Cuando las embolizaciones migran muy distalmente son muy difíciles

de corregir mediante cirugía por lo que debemos poner toda la atención en prevenirlas. Si el paciente presenta ausencia de pulsos pedios es aconsejable explorar el sector infrapoplíteo, pasando el Fogarty por los tres vasos distales. Con frecuencia el problema está en las arterias digitales por lo que es muy difícil acceder. Aunque no hay estudios randomizados que confirmen el beneficio de la heparina sistémica y de los fármacos trombolíticos en esta situación, parece que puede ser beneficioso su administración (66).

10.1.2.-Hemorragia postoperatoria.

Actualmente el riesgo de hemorragia postoperatoria ha disminuido oscilando su incidencia entre el 1-2%. Estos avances son debidos a las mejoras en la evaluación preoperatoria del enfermo, realizándose de forma rutinaria estudio de coagulación. Los avances en los materiales de las prótesis y suturas han sido otras de las importantes contribuciones para que esta complicación sea menos frecuente. Por lo que con una cuidadosa disección arterial, control riguroso de la hemotasia al término de la cirugía y un adecuado control de las pruebas de coagulación este problema es casi inexistente (63, 149, 164, 191).

10.2.-Complicaciones sistémicas.

10.2.1.-Complicaciones cardíacas.

La complicación cardíaca más frecuente es el infarto agudo de miocardio. La mayoría de los autores coinciden que en los pacientes sometidos a cirugía electiva de la aorta infrarrenal bien sea por AAA o por SIC se acepta un porcentaje de infarto agudo de miocardio del 2,2% y un porcentaje de IAM fatal del 1,4% (60, 153, 192, 193). Según la literatura parece que las complicaciones cardíacas ocurren en el postoperatorio con la misma frecuencia en la cirugía de aorta que en la infrainguinal. Sin embargo, durante el seguimiento es más frecuente que los casos con cirugía infrainguinal presenten más eventos cardiológicos que los de cirugía aórtica 25% vs 8% ($p=0,04$) (26).

Con el objetivo de disminuir la incidencia de esta complicación, se han realizado diversos estudios que evalúan la eficacia del *screening* y tratamiento cardiológico previamente a la cirugía. Fleshier y cols. (153), en sus guías concluye que en los enfermos de alto riesgo sometidos a cirugía no cardíaca, la revascularización coronaria es apropiada si está indicada independientemente de la necesidad de cirugía aórtica. Adicionalmente, con respecto a la evaluación cardíaca preoperatoria, la mayoría de los expertos la consideran innecesaria en gran parte de los enfermos que serán sometidos a cirugía abierta vascular (193, 194).

Actualmente se necesitan más ensayos, ya que estudios prospectivos randomizados podrán dar respuesta a si la evaluación y la revascularización coronaria previas a la cirugía electiva de aorta, aumentan la seguridad de la cirugía vascular y prolongan la vida de los pacientes.

10.2.2.- Complicaciones respiratorias.

Las complicaciones respiratorias son frecuentes y potencialmente letales en los pacientes sometidos a cirugía aórtica. La incidencia de complicaciones depende en gran medida de los criterios usados para definir la complicación. Las más comunes son la atelectasia, broncoespasmo, neumonía, aspiración, insuficiencia respiratoria aguda o síndrome de distrés respiratorio.

También se ha observado que los fumadores tienen mayor riesgo de complicaciones pulmonares. Este riesgo existe incluso en pacientes fumadores que no son EPOC, por lo que es recomendable que los pacientes dejen de fumar por lo menos 2 meses antes de la cirugía (195).

Actualmente se recomienda una evaluación preoperatoria y una optimación del paciente en el caso de enfermedad pulmonar para así, reducir las complicaciones post-operatorias (149, 160).

10.2.3.- Complicaciones renales.

Según la bibliografía las tasas de insuficiencia renal aguda en pacientes sometidos a cirugía de aorta oscilan entre el 1-8% dependiendo del tipo de clampaje, suprarrenal vs infrarrenal y dependiendo de si el enfermo presenta insuficiencia renal previa. La causa principal es la hipovolemia seguida de la embolización. Para disminuir su incidencia se recomienda un estudio preoperatorio de la función renal con el objetivo de preparar al paciente en las condiciones más óptimas antes de la cirugía (160).

10.2.4.- Isquemia intestinal.

La incidencia de isquemia intestinal es del 2% siendo más probable después de la cirugía aórtica por la enfermedad aneurismática que por EAP. Una arteria mesentérica inferior grande o tortuosa con flujo ascendente indica la presencia de lesiones en el tronco celíaco o en la arteria mesentérica superior, lo que obliga a conservar la arteria mesentérica inferior. Por otra parte la preservación de la arteria ilíaca interna es importante para evitar la isquemia intestinal, la impotencia y la paraplejía (160).

10.2.5.- Isquemia de la médula espinal.

La incidencia de isquemia medular tras la cirugía de aorta es del 0,25% siendo mayor para aneurisma de aorta sobre todo si está roto. Es una grave complicación esencialmente impredecible y con pocas probabilidades de prevención concretamente en la cirugía de aorta infrarrenal (196, 197).

10.2.6.- Trombosis venosa profunda.

La incidencia de TVP en MMII en pacientes sometidos a revascularización aórtica es del 9,8%. En un ensayo prospectivo randomizado sobre la profilaxis TVP en la cirugía aórtica no se consiguió demostrar mayor incidencia en el grupo control frente a los que se les administró profilaxis con heparina (198).

10.3.- Complicaciones tardías.

10.3.1.- Trombosis del bypass.

La complicación tardía más frecuente tras la realización de un bypass ABF es la trombosis de la prótesis, con una incidencia en los primeros 5 años del 10%, oscilando entre el 15-30% a los 10 años.

La primera consideración a tener en cuenta frente a un paciente con esta complicación es valorar la gravedad de la isquemia según la clínica que presenta, para proceder al tratamiento más adecuado. La elección entre la fibrinólisis y la trombectomía para la oclusión del injerto no está clara (199). No se ha conseguido mostrar una ventaja para la fibrinólisis. La cirugía abierta ha sido el abordaje tradicional de la oclusión del injerto de derivación, encaminándose los métodos hacia la trombectomía y la reparación del injerto existente. La fibrinólisis se ha definido como un medio menos invasivo y alternativo para recuperar la función del injerto, que también proporciona la oportunidad de desenmascarar lesiones estenóticas responsables del episodio de oclusión y conseguir una buena salida distal. Posteriormente se trata la lesión desenmascarada con un abordaje endovascular o quirúrgico tras la trombolisis satisfactoria, dependiendo la elección de las características de la lesión. Se cree que los resultados de la reparación abierta son superiores a la dilatación y dan lugar a excelentes tasas de permeabilidad secundaria. Si la anastomosis está afectada o siempre que la enfermedad esté en progresión puede ser necesario extender el injerto de derivación.

En enfermos con isquemia crítica de la extremidad por trombosis del bypass, la revisión quirúrgica y reparación del injerto son el tratamiento de elección. Se puede considerar la fibrinolisis como una opción terapéutica en pacientes con oclusión del injerto y poco tiempo de evolución (199).

La elección del tratamiento debe adaptarse a los riesgos y beneficios asociados con las diversas opciones terapéuticas. Los parámetros para determinar el tratamiento adecuado incluyen la gravedad de los síntomas de los enfermos y la duración de la oclusión (160).

10.3.2.- Falsos Aneurismas anastomóticos.

La incidencia de formación de falsos aneurismas anastomóticos tras la reconstrucción aortoiliaca es del 1-5% y es más frecuente en las anastomosis distales femorales (196, 200, 201). La causa más frecuente parece estar relacionada con los cambios degenerativos en la pared de la arteria que dan lugar a la debilidad y la dehiscencia de la línea de sutura. La infección puede ser una causa que contribuya y siempre hay que tenerla en cuenta en esta situación. Parece ser que también pueden influir a la formación de un falso aneurisma, la realización previa de una tromboendarterectomía local y la profundoplastia pero no hay evidencia que apoye esta teoría.

En cuanto a la anastomosis proximal hay estudios que describen una incidencia de pseudoaneurisma en esta zona del 10% en unos 12 años de seguimiento. Estos aneurismas son más frecuentes en anastomosis T/L que tras la T/T. Ello sugiere que la tomografía computarizada debería ser contemplada en el seguimiento de los pacientes con ABF (201).

10.3.3.- Disfunción sexual.

La incidencia de impotencia tras la reconstrucción aórtica puede rondar en torno al 25%. Con mayor frecuencia, la impotencia implica una inadecuada conservación de la arteria ilíaca interna y de la circulación pélvica. La eyaculación retrógrada también es un proceso frecuente y se puede atribuir a las alteraciones de la fibras nerviosas autónomas que se extienden a plazo de la pared izquierda de la aorta y cruzan a las arterias ilíacas comunes.

Con la preservación del plexo hipogástrico y la selección de la derivación basada en el estudio arteriográfico, este tipo de complicación se puede minimizar y mejorar la función sexual tras una derivación proximal. Se han descrito mejores resultado en relación con la disfunción eréctil tras una endarterectomía aortoilíaca (202).

10.3.4.- Fístula aortoentérica.

La fístula aortoentérica secundaria es una peligrosa complicación asociada con alta incidencia de muerte en torno al 50% y pérdida de las extremidades. Algunos autores parecen estar de acuerdo en que la FAE es más frecuente en pacientes en los que se realiza la anastomosis T/L pero no ha evidencia que respalde estos hallazgos.

El tratamiento estándar establecido es la retirada de la prótesis con cierre de la aorta y revascularización con bypass extraanatómico. La mortalidad es debida con frecuencia a sepsis y fallo multiorgánico o ruptura del muñón proximal de la aorta (149, 160).

10.3.5.- Infección protésica.

Tras la cirugía aórtica, la incidencia de infección del injerto es del 1-5%. Puede ser difícil demostrar que un injerto está infectado. Hay que determinar si hay una colección, si es probable su infección y los organismos que la están produciendo. Una vez conocido todo esto, habrá que valorar la probabilidad de infección frente al estado general del paciente y la necesidad de una intervención inmediata.

Los organismos aislados con mayor frecuencia en la sangre y las heridas son estafilococos y estreptococos de diversas especies. La RM y CT son útiles para demostrar las colecciones alrededor del injerto. También puede ser valiosa la gammagrafía con tecnecio. Para la confirmación se precisarán, hemocultivos, cultivos de la colección y de la prótesis, aunque se pueden obtener falsos negativos debido a que normalmente estos enfermos comienzan con tratamiento antibiótico previamente a la recogida de éste.

La mayoría de los autores, recomiendan como tratamiento de elección, la retirada del injerto, extenso desbridamiento de la zona y sustitución directa *in situ* con dacron impregnado en rifampicina o PTFEe, o bien una derivación extraanatómica (148, 203). Los injertos con vena autóloga y los homoinjertos criopreservados son otras alternativas que se han usado para el sector aortoiliaco, pero su difícil disponibilidad hace que su uso sea poco frecuente (148, 203-207).

11.- SEGUIMIENTO.

11.1.- Valoración del resultado de la revascularización.

A pesar de las grandes probabilidades de éxito del bypass ABF, todos los procedimientos de revascularización de la extremidad inferior presentan unas tasas de fracaso a medida que transcurre el tiempo. Por este motivo y para realizar un diagnóstico precoz del bypass en fallo es recomendable el seguimiento de estos enfermos. Adicionalmente, se precisa un control de los factores de riesgo con el fin de enlentecer el

curso de la enfermedad aterosclerótica. Por lo que los programas de control del bypass dan la oportunidad de controlar el curso de la enfermedad aterosclerótica y la posibilidad de tratar las lesiones que puedan surgir en el injerto. En el seguimiento hay que realizar una exploración clínica y física, ITB y dependiendo de los resultados se solicitara ecodoppler o arteriografía. Según el Primer Consenso Transatlántico (66) el éxito del tratamiento debe tener en cuenta una recuperación del enfermo en todo lo siguiente:

- Resultado objetivo: Mejora importante de la distancia de marcha medida por una prueba de esfuerzo estandarizada.
- Resultado sintomático y calidad general de vida: Mejora en un cuestionario específico realizado sobre el estado de salud.
- Post-revascularización: Prueba objetiva de permeabilidad de cualquier segmento revascularizado.

Schneider y cols. (208), valoraron el estado funcional y el bienestar de 60 enfermos sometidos a bypass ABF con éxito al menos 6 meses antes. Observaron que su función física, el papel funcional y la salud percibida eran peores y el dolor corporal mayor que los que no padecían enfermedad arterial periférica sintomática, a pesar de una derivación permeable. Estos hallazgos indican que las medidas clínicas, como el ITB, la permeabilidad y la salvación de la extremidad, valoran eficazmente el impacto fisiológico de la intervención vascular, pero no describen adecuadamente el beneficio o los efectos adversos generales en el enfermo. Esta falta de correlación destaca la necesidad de utilizar parámetros clínicos y la calidad de vida para determinar adecuadamente el impacto de la enfermedad vascular y de su tratamiento en el enfermo.

La distancia de la marcha es el principal parámetro objetivo para valorar el tratamiento. Se valora bien mediante el uso de un protocolo estandarizado de ejercicio. La distancia de la marcha puede cambiar de una forma independiente del ITB. Por tanto, aunque el ITB es útil para determinar la gravedad de la alteración del flujo arterial y la permeabilidad de los segmentos arteriales revascularizados, la distancia de la marcha es

la medida objetiva más adecuada del éxito de tratamiento en la claudicación intermitente (149).

El *Walking Impairment Questionnaire* valora el origen y el grado de las molestias en la marcha, la estimación del enfermo sobre la distancia de la marcha, la velocidad de la misma y la capacidad para subir escaleras. Este cuestionario ofrece una medida sencilla para la mejora sintomática, más allá de lo indicado por la prueba de la cinta. La calidad general de vida se suele medir con SF-36. Aunque las puntuaciones no se corresponden directamente con los parámetros clínicos, como ITB o permeabilidad del injerto, muestran el impacto del tratamiento sobre el paciente (149).

El resultado clínico de cualquier intervención para la claudicación intermitente se debe documentar mediante un ITB postintervención y estudios de imagen que detallen la zona de intervención, en este caso del sector aortoiliaco. La reducción del ITB debe corresponderse con las imágenes del segmento tratado para determinar si la reducción del índice se ha debido a problemas dentro del segmento tratado o a la enfermedad progresiva, proximal o distal a dicho segmento (66).

La mayoría de los pacientes con fracaso de bypass ABF suelen presentar clínica inmediatamente, aunque en algunos casos tardan más en aparecer. Por tanto, aunque la historia clínica es una fuente esencial y valiosa de información, su valor sólo es escaso para detectar el desarrollo y la evolución de las lesiones en la luz del bypass.

La exploración física tampoco tiene sensibilidad suficiente para la detección de un injerto fallido. Las estenosis aisladas de los vasos de entrada o de salida de un bypass rara vez alteran la exploración física. Del igual modo, el examen del pulso del paciente en reposo y el aspecto de su pie pueden no modificarse ante la presencia de la estenosis. No obstante la historia del paciente y la exploración física son componentes esenciales de cualquier programa de seguimiento.

El ITB en reposo para detectar la oclusión arterial hemodinámicamente significativa se ha aceptado de una manera uniforme, aunque puede quedar sometida a la variabilidad de las mediciones y las limitaciones del estudio. Un descenso en el índice de 0,15 es el parámetro más utilizado como representativo para una reducción importante del flujo sanguíneo que requiere el desarrollo de una estenosis hemodinámicamente significativa de al menos el 50%.

La incapacidad para identificar las lesiones leves o moderadas que reducen el flujo impide el registro del descenso lento del ITB en pacientes con estenosis relacionadas con el bypass. Esto limita la utilidad del ITB en reposo para detectar la estenosis del bypass. Hay estudios tanto a favor (209) ,como en contra (210) de que el descenso del ITB en reposo identifique a los paciente con estenosis del bypass infrainguinal. Por esta razón, la medición del ITB post-ejercicio puede mejorar la detección de las estenosis limitantes del flujo (211, 212).

En lo referente a la detección de otras complicaciones que pueden surgir, en la mayoría de los estudios publicados, se han diagnosticado mediante CT sin y con contraste, aunque más recientemente el ecodoppler va reemplazando a esta prueba, reservándose para casos con mala visualización en la ecografía.

Aunque los criterios para identificar el fracaso de un injerto varían según los laboratorios hay orientaciones generales. Se incluyen entre ellas una elevación de la velocidad sistólica pico por encima de 150cm/seg., un cociente de la velocidad sistólica a través de la estenosis superior a 2,0 y la reducción del pico de la velocidad sistólica por debajo de 45cm/seg. Es recomendable que cada laboratorio desarrolle sus propios criterios diagnósticos mediante los pertinente estudios comparativos (66, 149).

No existe evidencia sobre la frecuencia con la que realizar el seguimiento, pero dada la baja incidencia de complicaciones parece correcto la realización de un control ecográfico al año de la intervención seguido de un examen cada 2 años (66).

11.2.- Tratamiento adyuvante tras la revascularización.

En lo referente al bypass ABF las principales causas de fracaso se clasifican:

1) Precoces: Principalmente debidas a los defectos técnicos, bien por bajo flujo, bien por aumento de la trombogenicidad.

2) Tardías: Surgen como consecuencia de la hiperplasia de la íntima y progresión de la enfermedad ateromatosa.

La permeabilidad del bypass en el sector ilíaco no depende tanto del material protésico, ni de la endarterectomía, ni de la longitud del bypass como en otras derivaciones. La progresión de la enfermedad y de los factores de riesgo como el tabaco y lípidos tienen implicaciones en la permeabilidad. Un injerto ABF con un flujo de salida perfecto conlleva al menos una permeabilidad del 90% en el primer año. Los problemas técnicos surgidos durante la cirugía también ejercen una influencia sobre el resultado inmediato del procedimiento.

El tratamiento actual farmacológico coadyuvante para reducir la trombosis del bypass y la hiperplasia intimal aún es un tema de controversia, los fármacos más usados son los antiplaquetarios, anticoagulantes y recientemente prostanoides y óxido nítrico.

Como comentamos previamente, el ácido acetilsalicílico se ha recomendado por su capacidad para reducir los episodios trombóticos en los pacientes con EAP (100). Casi todas las grandes series publicadas se refieren a bypass infrainguinales y son escasos los estudios concretamente para los pacientes portadores de bypass ABF (213). Actualmente se recomienda el AAS de forma indefinida, en los enfermos que precisan revascularización, a no ser que existan contraindicaciones (66).

Con respecto a los dicumarínicos orales y la heparina hay dudas respecto a su capacidad para influir en la permeabilidad del bypass ABF (66). Otras terapéuticas usadas son el óxido nítrico, prostanoides, los inhibidores de los receptores de la GPIIb-

IIIa, inhidores directo de la trombina, inhibidores sintéticos del factor VIII, IX, o X. Hasta ahora solo podemos concluir que no hay estudios randomizados controlados convincentes pero parece haber un acuerdo unánime sobre administrar farmacoterapia coadyudante para prevenir la trombosis del injerto, siendo la aspirina la más usada aunque hay debate sobre las dosis empleadas. Es necesario determinar la eficacia clínica de los agentes señalados sobre la inhibición de la hiperplasia de la íntima en los modelos animales. Dado que la hiperplasia de la íntima es una causa fundamental del fracaso de los procedimientos de revascularización quirúrgicos abiertos y percutáneos, las investigaciones dirigidas a prevenirlos tienen una importancia decisiva (3, 66).

PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS

El manejo del paciente con enfermedad oclusiva aortoiliaca nos plantea numerosos problemas sin resolver. Aunque se han realizado innumerables esfuerzos desde el punto de vista de la investigación, obteniendo importantes avances tanto en el tratamiento conservador (farmacológico, control de factores de riesgo, entrenamiento físico) como en el quirúrgico, aún es necesario clarificar cual es el tratamiento de elección para cada individuo. El bypass aortobifemoral es considerado el patrón de referencia para el tratamiento de pacientes con lesiones aortoiliacas tipo D, sus beneficios son tales que hay que comparar con él los demás procedimientos de revascularización del eje ilíaco. Se han sugerido distintas alternativas al abordaje estándar a través de abordaje retroperitoneal y más recientemente el abordaje laparoscópico, cirugía robótica y técnicas endovasculares. Todo esto, está provocando un descenso del procedimiento tradicional, sin embargo aún están sin clarificar los criterios de elección de tratamiento para individuos con lesiones aortoiliacas tipo B y C.

Antes de enfrentarnos a estas nuevas técnicas y preocupados por la trascendencia del problema, nos propusimos estudiar aquellos aspectos que definen el cuadro clínico de la enfermedad oclusiva aortoiliaca en enfermos con lesiones tipo C y D que habían sido sometidos a la realización de un bypass ABF en la población del Norte de Gran Canaria y Lanzarote, con el fin de conocer su eficacia y poder realizar futuras comparaciones con los alternativos procedimientos que se están aplicando en estas décadas; así como identificar los factores que se pudieran relacionar con la mortalidad operatoria y los resultados a largo plazo respecto a la supervivencia de los pacientes y la permeabilidad protésica.

Los objetivos fueron:

1.- Describir las características generales del paciente en el que se indica la realización de un bypass ABF por enfermedad oclusiva aortoiliaca en nuestro medio, en cuanto a datos demográficos, etiopatogenia, antecedentes, clínica, procedimientos diagnósticos y características de la intervención.

118 PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS

- 2.- Analizar la mortalidad operatoria y los factores que pudieran relacionarse con la misma.
- 3.- Describir los factores pronósticos independientes de mortalidad operatoria.
- 4.- Conocer la supervivencia a largo plazo del paciente y los factores de los que depende.
- 5.- Conocer la supervivencia a largo plazo de la extremidad y los factores de los que depende.
- 6.- Conocer la permeabilidad a largo plazo del bypass ABF y los factores de los que depende.

MATERIAL Y MÉTODO

1.-TIPO DE ESTUDIO.

Se realizó un análisis retrospectivo, descriptivo y longitudinal cuya población de estudio la constituyeron todos los pacientes intervenidos por Síndrome de Isquemia Crónica en miembros inferiores por enfermedad aortoiliaca, entre enero del 1984 hasta diciembre del 2004 en un servicio de Cirugía Vascular de un hospital de referencia. Este centro hospitalario en la actualidad atiende una población de aproximadamente 400.000 personas y dispone de 600 camas, 20 de las cuales se encuentran adjudicadas al Servicio de Cirugía Vascular. No hubo selección de pacientes, obteniéndose el total la muestra de estudio mediante la incorporación consecutiva de los pacientes que cumplían los criterios de inclusión entre las fechas fijadas. Por tanto, la técnica de muestreo empleada fue la de muestreo consecutivo.

2.- MANEJO DEL PACIENTE.

Todo paciente que se remitía a la consulta de Cirugía Vascular por presentar Síndrome de Isquemia Crónica con probable origen en una enfermedad aortoiliaca fue sometido a un protocolo de actuación que comprendía los siguientes puntos:

- 1) Realización de una correcta anamnesis y exploración física, focalizada principalmente en los signos de isquemia crónica y su gradación.
- 2) Realización de una analítica completa de laboratorio, que incluía hemograma, pruebas de coagulación y bioquímica básica con perfil lipídico.
- 3) Realización de doppler arterial en miembros inferiores con curvas de volumen y presión segmentarias.
- 4) En los pacientes con sintomatología neurológica y/o con soplos carotídeos, se llevaba a cabo un ecodoppler de troncos supraaórticos. Si presentaban estenosis de la arteria carótida interna superior al 70% se les sometía a arteriografía de TSA, si se

confirmaba la estenosis se realizaba previamente endarterectomía de dicha arteria. Si la estenosis era bilateral, primero se intervenía de la estenosis más severa, la siguiente semana de la carótida contralateral, y en 5 ó 6 días del bypass ABF.

5) Si el paciente presentaba claudicación invalidante o síndrome de isquemia grado III-IV, teniendo en cuenta los valores del doppler arterial, se realizaba arteriografía de miembros inferiores.

6) Si se indicaba intervención quirúrgica, se enviaba a la consulta de Anestesiología para valoración preoperatoria.

7) Intervención quirúrgica: Al paciente dos horas previas a la cirugía se le administraba según su peso, heparina de bajo peso molecular a dosis profiláctica y cefazolina 1-2 gramos intravenosa. Si era alérgico a este fármaco se inyectaba vancomicina intravenosa.

El paciente era colocado en decúbito supino y bajo anestesia general o combinada, se realizaba una laparotomía media desde el xifoides hasta unos centímetros de la sínfisis del pubis. Se abordaba el retroperitoneo sobre la línea media de la aorta abdominal infrarrenal desde la tercera porción del duodeno hasta la bifurcación aórtica. Se procedía al clampaje de aorta infrarrenal proximal y distal. Se realizaba arteriotomía longitudinal y la anastomosis proximal T/T o T/L, según los hallazgos arteriográficos y el estado de la aorta. Una vez completada se retiraba el clamp proximal y distal y se colocaba éste en la prótesis. Posteriormente, ambas trípodes femorales eran expuestas. Se realizaba tunelización retroperitoneal de la prótesis y tras el clampaje femoral se procedía a la realización de ambas anastomosis distales en las arterias femorales comunes o profundas. Finalizadas las anastomosis se realizaba el desclampaje comprobando la permeabilidad de la prótesis y una buena revascularización en ambos MMII. Se cerraba el retroperitoneo, asegurándose de una buena separación entre la prótesis y el duodeno. Por último, se procedía al cierre de ambas heridas inguinales y de la laparotomía.

8) Tras la intervención, el paciente era trasladado a la sala de reanimación, en la cual permanecía con monitorización invasiva. Después de 24 o 48 horas, pasaba a la planta de cirugía vascular, dónde generalmente iniciaba la tolerancia oral al tercer día, pudiendo ser dado de alta al quinto o sexto día tras la cirugía.

9) El seguimiento en Consultas externas de Cirugía Vascular se realizó, un mes después de la intervención, a los tres meses y posteriormente cada año, utilizando como método de control de la enfermedad y del bypass, la historia clínica y la exploración física.

3.- VARIABLES.

A partir de los historiales clínicos y de los archivos del servicio se recogieron como variables todos los datos relacionados con las características demográficas, clínicas, de diagnóstico, tratamiento quirúrgico y resultados de estos pacientes. Se consideraron como variables “endpoint” o variables dependientes la morbilidad y mortalidad perioperatorias, así como la supervivencia del paciente y del injerto a largo plazo. Se elaboró una hoja de recogida de datos para cada paciente en la que se incluyeron las siguientes variables:

3.1.- DATOS DE FILIACIÓN.

Nombre: Nombre y apellidos del paciente. Dato de importancia para la localización e identificación del paciente. No así en el análisis del estudio.

Número de teléfono: Número de teléfono donde se podía localizar al paciente. Dato importante para el seguimiento del paciente.

Número de historia: Clave numérica de varios dígitos asignada por el Hospital a cada paciente atendido en dicha institución. Imprescindible para la identificación del historial médico y sus análisis.

Edad: Edad en años cumplidos. Se estudió como variable numérica.

Sexo: Se consideró como variable categórica, masculino y femenino.

Lugar de procedencia: Se recogió de donde procedía el paciente, categorizándose como: 1- Centro de salud. 2- Consultas Externas de Cirugía Vascular. 3- Servicio de Urgencias de este hospital tras ser valorado por un cirujano vascular. 4- Traslado desde Lanzarote bien de forma urgente o programado. 5- Interconsulta intrahospitalaria. 6- Otras.

3.2.- ANTECEDENTES PERSONALES.

Los antecedentes considerados en el estudio se exponen a continuación:

Antecedentes de *Diabetes Mellitus*: Se consideró como variable dicotómica la presencia o no de diabetes mellitus. No se hizo distinción entre los tipos I y II, ni tampoco del tratamiento recibido.

Antecedentes de hipertensión arterial: Se consideró como variable categórica la presencia o no de hipertensión arterial.

Antecedentes de tabaquismo: Se consideró como variable dicotómica si el enfermo era o no fumador de cigarrillos en el momento en el que se valoraba y se incluía en lista de espera para cirugía.

Antecedentes de cardiopatía isquémica: Se consideró como variable categórica la presencia o no de cardiopatía isquémica conocida.

Antecedentes de tratamiento de revascularización coronaria bien endovascular (angioplastia y/o Stent coronario) o cirugía abierta: Se consideró como variable dicotómica la presencia o no de revascularización endovascular o cirugía abierta.

Antecedentes de fibrilación auricular: Se consideró como variable dicotómica la presencia o no de fibrilación auricular.

Antecedentes de enfermedad pulmonar: Se consideró como variable categórica la presencia o no de enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva crónica.

Antecedentes de nefropatía: Se consideró como variable dicotómica la presencia o no de insuficiencia renal crónica.

Antecedentes de neoplasia: Se consideró como variable dicotómica la presencia o no de antecedentes de neoplasia en ese momento remitida.

Tipo de neoplasia: Neoplasias del aparato respiratorio Orofaringe/Laringe; Pulmón; aparato digestivo; sistema genitourinario y linfoma.

Antecedentes de cirugía del eje ilíaco: Se consideró como variable categórica si el paciente había sido sometido a cirugía del eje ilíaco unilateral o bilateral o no había sido intervenido.

Antecedentes de tratamiento endovascular en el eje ilíaco: Se consideró como variable categórica si el paciente había sido sometido a tratamiento endovascular (ATP versus ATP y stent) del eje ilíaco unilateral o bilateral o no presentaba este antecedente.

Antecedentes de cirugía infrainguinal: Se consideró como variable dicotómica si el enfermo presentaba como antecedente cirugía previa de revascularización infrainguinal o no.

Antecedentes de estenosis carotídea severa asintomática: Se consideró como variable categórica si en las pruebas de imagen presentaba estenosis carotídea unilateral o bilateral mayor del 70% asintomática o no.

Antecedentes de oclusión carotídea asintomática: Se consideró como variable categórica si en las pruebas de imagen presentaba oclusión carotídea unilateral o bilateral o no presentaba este antecedente.

Tratamiento con anticoagulación: Se consideró como variable dicotómica si el paciente tomaba anticoagulantes orales en ese momento o no.

Tratamiento con antiagregación: Se consideró como variable dicotómica si el enfermo estaba con tratamiento antiagregante o no.

Tratamiento con estatinas: Se consideró como variable categórica si el enfermo estaba en tratamiento con estatinas o no.

3.3.- VARIABLES RELACIONADAS CON LA CLÍNICA.

Clínica de isquemia en miembros inferiores: Se categorizó usando la clasificación de Fontaine para el diagnóstico del grado de isquemia: Grado I y Grado IIa de Fontaine (lesiones oclusivas asintomáticas y claudicación intermitente no invalidante); Grado IIb (Claudicación intermitente invalidante); Grado III (dolor en reposo) y Grado IV (lesiones tróficas).

3.4.- VARIABLES DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO.

Hemograma.-

Hemoglobina.- Se expresaron en g/dl como variable numérica, considerándose como valores dentro de la normalidad entre 12 y 15 g/dl.

Hematocrito.- Se expresaron en % como variable numérica, considerándose como valores dentro de los límites de normalidad entre 39 y 50%.

Leucocitos.- Se expresaron como variable numérica, considerándose como valores dentro de la normalidad entre $(3-11) \times 10^3 /\mu\text{L}$

Segmentados.- Se expresaron en % como variable numérica, considerándose como valores dentro de la normalidad entre 45-75%.

Bioquímica sanguínea.-

Creatinina.- Se expresaron en mg/dL como variable numérica, considerándose como valores dentro de la normalidad entre 0,8-1,4 mg/dL.

Colesterol total.- Se expresaron en mg/dL como variable numérica, considerándose como valores dentro de la normalidad entre 120 y 200 mg/dL.

Triglicéridos.- Se expresaron en mg/dL como variable numérica, considerándose como valores dentro de la normalidad entre 35 y 150 mg/dL.

Coagulación.-

Se consideró como una variable dicotómica: coagulación normal vs alterada, en función de que se encontraran o no alterados los parámetros habituales tales como el número de plaquetas, tiempo de coagulación e Índice de Quick.

3.5.- VARIABLES RELACIONADAS CON PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Índice tobillo-brazo Derecho: El índice obtenido del cociente entre la presión arterial sistólica (mmHg) en arterias distales derechas (tomando el valor más alto obtenido entre la arteria tibial anterior, posterior o peronea) y presión arterial sistólica (mmHg) braquial derecha. Se consideró como una variable numérica.

Índice tobillo-brazo Izquierdo: El índice obtenido del cociente entre la presión arterial sistólica (mmHg) en arterias distales izquierdas (tomando el valor más alto obtenido entre la arteria tibial anterior, posterior o peronea) y presión arterial sistólica (mmHg) braquial izquierda. Se consideró como una variable numérica.

Aortograma y Arteriografía de Miembros Inferiores: Se categorizaron en “normal”, cuando la arteria estaba permeable sin objetivarse imágenes de aterosclerosis; “estenosis”, cuando se observaban lesiones arteriales; u “oclusión”, cuando el vaso arterial estaba ocluido; los siguientes segmentos arteriales: Arteria Renal izquierda,

Arteria Renal derecha, Arteria Mesentérica superior, Tronco Celíaco, Arteria Mesentérica inferior, Aorta infrarrenal, Arteria Ilíaca común derecha, Arteria Ilíaca común izquierda, Arteria Ilíaca externa derecha, Arteria Ilíaca externa izquierda, Arteria Ilíaca interna derecha, Arteria Ilíaca interna izquierda, Arteria Femoral común derecha, Arteria Femoral común izquierda, Arteria Femoral profunda derecha, Arteria Femoral profunda izquierda, Arteria Femoral superficial derecha, Arteria Femoral superficial izquierda, Arteria Poplítea derecha, Arteria Poplítea izquierda, Arteria Tibial anterior derecha, Arteria Tibial anterior izquierda, Arteria Peronea derecha, Arteria Peronea izquierda, Arteria Tibial posterior derecho y Arteria Tibial posterior izquierda.

Arteriografía de MMII según los criterios morfológicos del Consenso Transatlántico I (TASC I): Asimismo, se aplicaron los criterios morfológicos de la TASC I, categorizándose las correspondientes variables en Estadio C versus D. Según la TASC I, la estratificación morfológica de las lesiones ilíacas tipo C y D es:

Lesiones tipo C de TASC I:

- Estenosis bilaterales (5-10 cms) de la AIC y/o la AIE, sin extensión AFC.
- Oclusión unilateral de la AIE sin extensión a AFC.
- Estenosis unilateral de la AIE extendiéndose a AFC.
- Oclusión bilateral de la AIC.

Lesiones tipo D de TASC I

- Estenosis unilateral múltiple difusa que afecta AIC, AIE y AFC (<10 cms).
- Oclusión unilateral que afecta la AIC y la AIE.
- Oclusiones bilaterales de la AIE.
- Enfermedad difusa que afecta a la aorta y ambas arterias ilíacas.
- Estenosis ilíacas en un paciente con un AAA u lesión que precisa cirugía ilíaca.

Dado que los datos fueron recogidos anteriormente a la publicación de la nueva TASC II, las arteriografías se han clasificado según la estratificación de la TASC I.

3.6.- VARIABLES RELACIONADAS CON LA CIRUGÍA.

Tipo de anestesia: Se consideró como variable dicotómica el tipo de anestesia utilizada, si era anestesia general, o si era combinada, general y regional.

Fecha de intervención quirúrgica: Fecha de la intervención quirúrgica por enfermedad aortoiliaca. Esta fecha fue la que se consideró como fecha de entrada en el estudio para el análisis de la supervivencia.

Experiencia del cirujano: Se clasificaron los casos en tres grupos, según la experiencia del cirujano: pacientes intervenidos por cirujanos con más de 10 años de experiencia; pacientes intervenidos por cirujanos con 5 a 10 años de experiencia y pacientes intervenidos por cirujanos con menos de 5 años de experiencia.

Anastomosis proximal: Se consideró como variable dicotómica si la anastomosis en la aorta infrarrenal se realizó de forma Término-Terminal o de forma Término-Lateral.

Anastomosis distal derecha femoral: Se consideró como variable dicotómica si la anastomosis distal se hizo en la arteria femoral común de forma Término-Lateral o si se llevo a cabo exclusivamente en la arteria femoral profunda.

Anastomosis distal izquierda femoral: Se consideró como variable categórica si la anastomosis distal se llevo a cabo en la arteria femoral común de forma Término-Lateral o si se hizo en la arteria femoral profunda.

Tipo de prótesis: Todas la prótesis empleadas fueron bifurcadas. Se utilizaron prótesis de distinto material según la preferencia del cirujano. Se consideró como variable categórica si la prótesis era de Dacron o si era de Politetrafluoroetileno.

Marca de prótesis: Marca comercial de la prótesis:

1.-Carbograft. 2.-Goretex. 3.-Hemashield.4.-Unigraft.5.-Fluoropassiv. 6.-Otras.

Tamaño de la prótesis: Diámetro proximal (milímetros)/diámetro distal (milímetros).0.- 120/60mm. 1.- 120/70mm. 2.- 130/60mm. 3.-130/60mm. 4.- 140/70mm. 5.- 160/80mm. 6.- 180/90mm. 7.-190/80mm. 8.-200/100mm.

Tiempo de clampaje derecho: Tiempo (minutos) que se mantuvo clampada la aorta y el miembro inferior derecho.

Tiempo de clampaje izquierdo: Tiempo (minutos) que se mantuvo clampado el miembro inferior izquierdo.

Grupo sanguíneo: Se consideró como variable categórica si el paciente tenía grupo sanguíneo 0, grupo sanguíneo AB, grupo sanguíneo 0A o grupo sanguíneo 0B.

Factor Rh: Se consideró como variable dicotómica si el enfermo presentaba factor Rh negativo o positivo.

Pérdidas sanguíneas: Se expresó de forma cuantitativa el volumen de pérdidas sanguíneas (mililitros) durante la intervención.

Autotransfusión: Se consideró como variable dicotómica si el paciente precisó durante la intervención autotransfusión o no.

Transfusión de concentrados de hematíes cruzados: Se consideró como variable dicotómica si el paciente precisó durante la intervención o en el postoperatorio transfusión de hematíes o no.

Transfusión de plaquetas: Se consideró como variable categórica si el paciente precisó en la intervención o en el postoperatorio, transfusión de plaquetas o no.

Transfusión de plasma: Se consideró como variable dicotómica si el sujeto precisó durante la *intervención* o después, transfusión de plasma o no.

Anticoagulación sistémica: Se consideró como variable dicotómica si al enfermo durante la intervención, se le administró heparina sódica sistémica a dosis anticoagulantes o sólo se inyectó heparina sódica in situ.

Reimplantación de Arteria Mesentérica Inferior: Se consideró como variable dicotómica si se reimplantó la arteria mesentérica inferior durante la cirugía o no.

Cirugía infrainguinal simultánea: Se consideró como variable categórica si se realizó cirugía infrainguinal en el mismo acto quirúrgico que el bypass ABF o no.

3.7.- VARIABLES RELACIONADAS CON LAS COMPLICACIONES.

3.7.1.1.- COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS LOCALES.

Infección de la herida quirúrgica: Se consideró como variable categórica si el paciente presentó infección de la herida quirúrgica, abdominal o inguinal o no. Se excluyeron a los pacientes que presentaron linfocelos y seromas. Se diagnosticó con la historia clínica del paciente, la exploración física, analítica sanguínea y cultivos.

Complicaciones hemorrágicas: Se consideró como variable categórica si el enfermo presentaba hemorragia o no. La hemorragia se diagnosticó con la historia clínica y la exploración física del paciente, apoyándose en los parámetros de laboratorio (hematocrito, plaquetas y pruebas de coagulación).

Isquemia aguda en Miembros Inferiores: Se excluyeron todos los sujetos con microembolias resueltas sin tratamiento quirúrgico. Se incluyeron y se consideró como variable dicotómica los casos que presentaron isquemia aguda de la extremidad por trombosis precoz de la prótesis o no. El diagnóstico se realizó por la clínica del individuo, la pérdida de pulsos y la ausencia de flujo con doppler.

3.7.1.2.- COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS SISTÉMICAS.

Se recogieron asimismo, y se consideraron como variables dicotómicas si el paciente presentó o no, complicaciones digestivas, renales, respiratorias, cardíacas, neurológicas, tromboembolismo pulmonar y/o infecciones de origen no vascular.

3.7.1.3.- COMPLICACIONES OPERATORIAS.

Se consideró como variable categórica si el paciente presentó alguna complicación postoperatoria o no, independientemente de cuál fuera dicha complicación sistémica y local.

3.7.2.- COMPLICACIONES TARDÍAS.

Se evaluaron fundamentalmente las complicaciones tardías vasculares. Se excluyeron las complicaciones de trombosis de prótesis y de amputación mayor ya que se tratan como resultados en permeabilidad de la prótesis y salvamento del miembro.

Pseudoaneurisma.- Se consideró como variable categórica si presentaba pseudoaneurisma de las anastomosis o no. Se definió pseudoaneurisma, como una cavidad sin las tres capas de la pared del vaso. Se diagnosticó por la clínica y la exploración física del paciente, confirmándose con pruebas complementarias de imagen, ecodoppler, CT y angiografía de MMII.

Infección de prótesis.- Se consideró como variable dicotómica si el paciente presentó o no infección vascular protésica. Se agruparon a los sujetos según la clasificación de Szilagy:

Grado I: Celulitis, infección localizada en la superficie de la herida quirúrgica.

Grado II: Infección profunda que afecta al tejido subcutáneo.

Grado III: Infección muy profunda que se extiende a la prótesis vascular.

Se diagnosticó por la clínica y la exploración física del paciente, confirmándose con pruebas complementarias: analítica completa, incluyendo urianálisis, cultivos de sangre, gammagrafía con leucocitos marcados con tecnecio, CT y angiografía.

Fístula aortoentérica secundaria.- Se consideró como variable categórica si el paciente presentó fístula aortoentérica o no. Se definió fístula aortoentérica secundaria, como la comunicación entre la prótesis vascular y el intestino. En pacientes inestables, se diagnosticó por la presentación clínica y la historia previa del enfermo, procediendo urgentemente a la intervención quirúrgica. En pacientes estables, se realizó historia clínica, exploración física y se confirmó con analítica completa, hemocultivo, endoscopia alta, CT y angiografía.

3.8.- ESTANCIA.

Estancia hospitalaria.- Estancia hospitalaria (días). Se considera desde el ingreso en el hospital hasta el día de alta o muerte. Se divide en días preoperatorios (días desde el ingreso hasta que se interviene) y días postoperatorios (días desde que se realiza la intervención hasta el día que es dado de alta o éxitus).

3.9.- MORTALIDAD.

Mortalidad intraoperatoria.- Se consideró como variable dicotómica si el paciente fallecía en el mismo acto quirúrgico o no.

Mortalidad operatoria.- Se entiende por mortalidad operatoria cuando se produce el éxitus en el periodo comprendido entre el día de la intervención y los 30 días posteriores. Se consideró como variable categórica si el paciente fallecía en los primeros 30 días o no.

3.10.- SEGUIMIENTO.

Los pacientes fueron seguidos en consultas externas de Cirugía Vascular en intervalos periódicos. En la fecha de la última observación se valoró como variables: 1)

la permeabilidad primaria de la prótesis y la permeabilidad al final del estudio (Permeable, Estenosis, trombosada); 2) el salvamento de la extremidad (Amputación mayor Si/No) y 3) estado del paciente (Vivo, muerto o desaparecido). Si estos datos no constaban en la historia clínica se le llamaba telefónicamente a su domicilio, con la finalidad de comprobar su estado. Se crearon las siguientes variables para el análisis de supervivencia:

Fecha de la última observación del paciente.- Fecha de la última observación (día/ mes/ año). Última fecha de la que se tuvo conocimiento médico de los pacientes, en Consultas Externas de Cirugía Vascul ar o de otro Servicio, siempre que figuraran los datos mínimos que hicieran referencia al proceso de estudio; o bien, mediante la encuesta telefónica de seguimiento. Si el paciente fallecía se consideraba la fecha de última observación la fecha de muerte.

Estado del paciente en la última observación respecto a la mortalidad.- Estado en la fecha de última observación, que se codificó como vivo, muerto o *missing*. Estos últimos, se referían a los casos en que fue imposible contactar telefónica o personalmente con el paciente, no constando el control de consultas externas de cirugía vascular. En ellos la fecha de la última observación coincidió con la fecha de alta hospitalaria, por lo que se desestimaron como casos válidos para el seguimiento.

Fecha de trombosis de la prótesis (FTP).- Fecha en la que se tuvo conocimiento de que la prótesis estaba trombosada (día/mes/año). Es la fecha que se utilizó para calcular la permeabilidad primaria. Si la prótesis no se trombosaba esta fecha coincidía con la fecha de la última observación.

Fecha de amputación mayor (FAM).- Fecha en la que el paciente precisaba la amputación mayor de un miembro, (día/mes/año). Esta fecha se utilizó para calcular la supervivencia de la extremidad.

Tiempo de supervivencia del paciente.- Periodo de tiempo expresado en meses durante el que el paciente permaneció vivo durante el estudio a partir de la fecha de intervención.

Tiempo de permeabilidad primaria de la prótesis.- Periodo de tiempo expresado en meses, en el que la prótesis permaneció permeable durante el estudio a partir de la fecha de la intervención. Se calculó con el programa estadístico SPSS 14.1.

Tiempo de supervivencia de la extremidad.- Periodo de tiempo expresado en meses durante el que la extremidad permaneció viable durante el estudio a partir de la fecha de la intervención. Se calculó mediante el programa estadístico SPSS 14.1.

A continuación se elaboró una base de datos con Microsoft Access 2000 para Windows en la que se introdujeron dichas variables para su utilización posterior bajo el paquete estadístico SPSS 14 para Windows y se procedió a realizar el estudio estadístico.

4.- ESTUDIO ESTADÍSTICO.

4.1.- ESTUDIO DESCRIPTIVO.

En un primer lugar, se procedió al análisis descriptivo de la muestra, así como al cálculo de la prevalencia e incidencia de los pacientes portadores de SIC en MMII debida a enfermedad aortoiliaca que precisaron cirugía en nuestro medio. En caso de variables numéricas se estimó la media, desviación estándar, mínimo, máximo y la mediana con su correspondiente rango o amplitud intercuartil en caso de que no siguiesen una distribución normal. Previamente se valoró mediante el test de Kolmogorov-Smirnov la normalidad de la distribución muestral. Cuando las variables eran categóricas se expresó la frecuencia absoluta de cada una de sus categorías y los correspondientes porcentajes.

4.2.- ESTUDIO BIVARIANTE.

A continuación se procedió a realizar un estudio bivalente en el que se comprobó si existían o no diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes variables

consideradas como independientes y las variables consideradas como dependientes o “endpoint”. Para comprobar si existía asociación estadísticamente significativa entre dos variables cualitativas se recurrió al test Ji-Cuadrado y en caso de que no se cumplieran sus condiciones de aplicación, al test exacto de Fisher. En cuanto a las variables numéricas, para comparar medias, se utilizó el test de la T de Student o el análisis de la varianza en las distribuciones normales y se recurrió a los tests no paramétricos de la U de Mann-Whitney o al test de Kruskal-Wallis en caso de que la distribución no fuera normal. Para comprobar si existía asociación estadísticamente significativa entre dos variables numéricas, se practicó un Análisis de Regresión Simple o Análisis de Correlación Lineal, considerándose la R de Pearson si las variables seguían una distribución normal o el Coeficiente de Correlación Rho de Spearman.

Para valorar la magnitud de la asociación se estimó la razón de Odds de prevalencias (OR) con su correspondiente intervalo de confianza al 95%. En todos los casos se consideró un nivel de significación de $p < 0.05$.

Para el estudio del tiempo de supervivencia se recurrió a las tablas y curva de supervivencia según el método actuarial o el test de Kaplan-Meier. En todos aquellos casos en lo que se estimó un parámetro de los anteriormente aludidos, dicha estimación se acompañó del correspondiente intervalo de confianza al 95%. En el análisis de supervivencia se estimó la mediana de supervivencia con su correspondiente IC95% cuando la población de “no censurados” (mortalidad final) de la muestra fue superior al 50%. En el resto de casos se recurrió a la media de supervivencia con su correspondiente EE e IC95% como medida orientativa.

Dicho análisis de supervivencia nos permitió seguir a cada sujeto durante un periodo de tiempo, desde el suceso inicial hasta el evento terminal (muerte, trombosis, amputación) o hasta el final de seguimiento si no ha ocurrido el evento (tiempo incompleto o censurado).

A continuación se realizó un análisis bivalente entre cada una de las variables independientes y como variable respuesta el tiempo libre de supervivencia. Para ello se utilizó el modelo de regresión logística, para el cálculo del coeficiente b, en el caso de la edad, como variable numérica; y el test de Log-Rank, para el resto de las variables categóricas, prueba no paramétrica que compara si existen diferencias significativas entre dos curvas de supervivencia.

4.3.- ANALISIS MULTIVARIANTE.

Por último, se construyó un modelo de regresión múltiple para cada una de las variables dependientes (regresión logística o regresión de Cox en función de las características de dicha variable dependiente) en el que se incluyó todas aquellas variables que fueron significativas en el análisis bivalente. Esto nos permitió dilucidar qué variables podrían considerarse como factores pronósticos independientes de mortalidad perioperatoria, supervivencia del injerto y supervivencia del paciente a largo plazo.

En relación con la mortalidad operatoria, una vez realizado el análisis bivalente, se construyó un modelo de regresión logística en el que se incluyó como variables independientes a todas aquellas variables que se habían asociado de forma estadísticamente significativa con dicha mortalidad operatoria. Como variable dependiente se consideró a la variable dicotómica mortalidad operatoria. Su finalidad fue la de ajustar estas variables y reconocer aquellas que se comportaban como factores pronósticos independientes de mortalidad operatoria. Se incluyeron las variables en aquellos casos en los que se alcanzó la significación estadística, tanto en la variable expresada como escala numérica como categorizada. Asimismo, en caso de que no siguieran una distribución normal, se procedió a su transformación logarítmica o cuadrática. En caso de que se demostrara correlación o colinealidad entre estas variables numéricas se desechaban aquellas que a nuestro criterio poseían menor sentido clínico.

Por último, se elaboró un segundo modelo de regresión logística con la variable mortalidad operatoria como variable dependiente en el que se incluyeron como variables independientes los parámetros quirúrgicos que se habían asociado de forma significativa en el análisis bivalente de la mortalidad operatoria.

RESULTADOS

ANÁLISIS DESCRIPTIVO

1.-ANÁLISIS DESCRIPTIVO.

1.1.- DATOS DE FILIACIÓN.

1.1.1.- Sexo.

Se incluyeron un total de 278 pacientes, 262 fueron varones (94,2%;IC95%: 91,33 - 97,16) y 16 mujeres (5,8%; IC95%: 2,84 - 8,67) ($p<0,001$).

1.1.2.- Edad.

La edad media de la muestra fue 62,66 años (DS: $\pm 9,0776$; IC95%: 61,58-63,73); Mínimo: 34,99 y Máximo 83,57 años. Rango: 48,58 años. La mediana de edad fue de 63,45 años (Amplitud intercuartil 13,69). La distribución de la variable fue normal.

1.2.- ANTECEDENTES PERSONALES.

Los datos en cuanto a los antecedentes personales, se reflejan en la tabla 11:

1.2.1.- Factores de riesgo.

El factor de riesgo más frecuente fue el tabaquismo (61,5%), seguido de HTA (46,8%), hipercolesterolemia (39,6%), hipertrigliceridemia (36,2%) y DM (32,7%).

F.riesgo	Frecuencias	Porcentaje (%)
Diabetes Mellitus	91	32,7
HTA	130	46,8
Fumador	171	61,5
Hipercolesterolemia	101	39,6
Hipertrigliceridemia	92	36,2

Tabla 11.- Distribución de frecuencias de los distintos factores de riesgo.

1.2.2.- Enfermedades vasculares coexistentes.

La enfermedad vascular coexistente más frecuente fue la cardiopatía isquémica en 79 pacientes (28,4%). De éstos, 20 enfermos (25,3%) habían sido sometidos previamente a revascularización coronaria bien de forma endovascular o mediante cirugía abierta.

En cuanto a la enfermedad carotídea asintomática, basándonos en el ecodoppler y arteriografía de TSA se obtuvieron los resultados que se aprecian en la tabla 12:

Enfermedades coexistentes	Frecuencias	Porcentaje (%)
Cardiopatía isquémica	79	28,4
Estenosis Carotídea unilateral >70% Asintomática.	10	3,7
Estenosis Carot. bilateral >70% Asintomático.	6	2,2
Oclusión unil. Carotídea Asintomática	9	3,2
Oclusión bilateral Carotídea. Asintomático.	2	0,7

Tabla 12.- Distribución de frecuencias de distintas enfermedades coexistentes.

1.2.3.- Tratamiento de Revascularización en eje ilíaco.

Del total de la muestra, 22 pacientes (7,9 %) presentaban como antecedente endarterectomía retrógrada ilíaca unilateral o bilateral; y 42 enfermos (15,1%) habían sido sometidos previamente a tratamiento endovascular unilateral o bilateral con ATP o ATP y stent en el eje ilíaco .

1.2.4.- Cirugía infrainguinal.

En un total de 8 pacientes (2,9%), se había realizado anteriormente cirugía infrainguinal. Por otro lado, comentar que 2 de los enfermos (0,72%), presentaban amputación mayor por antecedente de pie diabético.

1.2.5.- Otros antecedentes personales.

Como se observa en la tabla 13, un total de 56 de pacientes (20,1%) habían sido diagnosticados de EPOC y 22 de los sujetos (7,9%) de insuficiencia renal crónica. Del total de la muestra 17 de los casos (6,1%) presentaban como antecedente algún tipo de neoplasia, concretamente se constató:

- Aparato respiratorio Orofaringe/Laringe, 7 (41,18%).
- Pulmón, 2 (11,76%).
- Aparato digestivo, 2 (11,76%).
- Aparato genitourinario, 5 (29,41%).
- Linfoma, 1(5,88%).

Por último, se objetivó que 201 de los individuos (72,3%), tomaban fármacos antiagregantes y sólo 65 de los pacientes (23,4%) estaban en tratamiento con estatinas.

Antecedentes personales	Frecuencia	Porcentaje (%)
EPOC	56	20,1
IRC	22	7,9
Neoplasias	17	6,1
Fibrilación Auricular	14	5,0
Tº antiagregación	201	72,3
Tº estatinas	65	23,4

Tabla 13.- Distribución de frecuencias de distintas enfermedades previas.

1.3.- LUGAR DE PROCEDENCIA Y CARÁCTER DEL INGRESO.

En relación al lugar de procedencia un 49,6% de los individuos acudieron al servicio de urgencias por SIC III - IV según la clasificación de Fontaine. En 98 enfermos (35,3%), el lugar de procedencia fue desde consultas externas de Cirugía Vascular; en 22 casos (7,9%) la procedencia fue desde Lanzarote. Destacar que solo 5 sujetos (1,8%), fueron remitidos del Centro de Salud con el diagnóstico (historia clínica y exploración física) de enfermedad aortoiliaca.

146 RESULTADOS

En cuanto al carácter de ingreso 179 de los casos (64,4%) ingresaron de forma urgente y los 99 restantes (35,6 %) de forma programada.

1.4.- CLÍNICA.

Con respecto a la clínica, los casos se dividieron según la clasificación de Fontaine, obteniendo los resultados que se muestran en la tabla 14:

Clínica	Frecuencia	Porcentaje (%)
Grado I- IIa	5	1,8
Grado IIb	157	56,5
Grado III	75	27,0
Grado IV	41	14,7
Total	278	100,0

Tabla 14.- Distribución de frecuencias de los diferentes estadios de SIC en MMII.

1.5.- DIAGNÓSTICO.

1.5.1.- Pruebas diagnósticas no invasivas.

En relación a las pruebas no invasivas se hallaron los siguientes resultados:

1.5.1.A.- Índice tobillo-brazo preoperatorio.

En ambos miembros inferiores, como se muestra en la tabla 15, la situación vascular era parecida, observando ITB MID: 0,56 DS \pm 0,17; ITB MII: 0,56 DS \pm 0,18.

	N	Media	DS	IC 95%		Mínimo	Máximo	Mediana
				Inf.	Sup.			
ITB D preop.	278	0,56	0, 17	0,54	0,58	0,20	1,00	0,50
ITB I preop.	278	0,56	0,18	0,53	0,58	0,10	1,00	0,50

Tabla 15.- Descripción de la variable ITB preoperatoria.

1.5.1.2.- Pruebas diagnósticas invasivas.

En todos los pacientes se realizó arteriografía de miembros inferiores excepto en tres pacientes que sólo se realizó aortograma abdomino-pélvico. En la tabla 16 se muestran los resultados:

	Lesión	Frecuencia	Porcentaje %
Arteria Renal Izquierda	Permeable	264	95,0
	Estenosis	12	4,3
	Oclusión	2	0,7
Arteria Renal Derecha	Permeable	256	92,1
	Estenosis	18	6,5
	Oclusión	4	1,4
Arteria Mesentérica Superior	Permeable	274	98,6
	Estenosis	4	1,4
	Total	278	100,0
Tronco Celíaco	Permeable	276	99,3
	Estenosis	2	0,7
	Total	278	100,0
Arteria Mesentérica Inferior	Permeable	253	91,0
	Estenosis	6	2,2
	Oclusión	19	6,8
Aorta Infrarrenal	Permeable	91	32,7
	Estenosis	120	43,2
	Oclusión	67	24,1

Tabla 16.- Distribución de frecuencias de las lesiones arteriales viscerales y renales.

Destacar que 67 casos (24,1%), presentaban oclusión de la aorta infrarrenal y 120 sujetos (43,2%) lesiones estenóticas importantes. La arteria visceral que más frecuentemente se encontró lesionada fue la Arteria Mesentérica Inferior, que en 19 individuos (6,8%) estaba ocluida. En cuánto a las arterias renales, fue más frecuente encontrar lesiones en la arteria renal derecha, que estaba estenosada en 18 casos (6,5%), y ocluida en 4 enfermos (1,4%).

En lo referente al eje ilíofemoral, se obtuvieron los resultados que se muestran en la tabla 17. De modo general, podemos decir que tanto en el eje ilíaco como en el femoral la afectación es muy similar en ambas extremidades. En el territorio ilíaco, el número de arterias lesionadas es mayor del 90%, hallándose la mitad estenosadas y la otra mitad ocluidas.

En el sector femoral las lesiones fueron del 30- 50%, siendo el vaso más afectado, la femoral superficial y la menos lesionada la femoral profunda. En ambas, se encontraron un porcentaje más elevado de arterias ocluidas que estenosadas.

148 RESULTADOS

	Lesión	Frecuencia	Porcentaje %
Íliaca Común Derecha	Permeable	30	10,8
	Estenosis	132	47,5
	Oclusión	116	41,7
Íliaca Común Izquierda	Permeable	20	7,2
	Estenosis	139	50,0
	Oclusión	119	42,8
Íliaca Externa Derecha	Permeable	29	10,4
	Estenosis	135	48,6
	Oclusión	114	41,0
Íliaca Externa Izquierda	Permeable	29	10,4
	Estenosis	131	47,1
	Oclusión	118	42,4
Íliaca Interna Derecha	Permeable	45	16,2
	Estenosis	133	47,8
	Oclusión	100	36,0
Íliaca Interna Izquierda	Permeable	52	18,7
	Estenosis	135	48,6
	Oclusión	91	32,7
Femoral Común Derecha	Permeable	158	56,8
	Estenosis	93	33,5
	Oclusión	27	9,7
Femoral Común Izquierda	Permeable	167	60,1
	Estenosis	81	29,1
	Oclusión	30	10,8
Femoral Profunda Derecha	Permeable	190	68,3
	Estenosis	79	28,4
	Oclusión	9	3,2
Femoral Profunda Izq.	Permeable	194	69,8
	Estenosis	74	26,6
	Oclusión	10	3,6
Femoral Superficial Der.	Permeable	127	45,7
	Estenosis	47	16,9
	Oclusión	104	37,4
Femoral Superficial Izq.	Permeable	126	45,3
	Estenosis	37	13,3
	Oclusión	115	41,4

Tabla 17.- Distribución de frecuencias de las lesiones arteriales en el sector ilíofemoral.

En el territorio distal, tampoco se encontraron diferencias entre la extremidad izquierda y derecha. El análisis de las tres arterias distales se muestra en la tabla 18:

	Lesión	Frecuencia	Porcentaje (%)	Porcent. válido
Poplítea Derecha	Permeable	215	77,3	77,6
	Estenosis	48	17,3	17,3
	Oclusión	14	5,0	5,1
	Total	277	99,6	100,0
Poplítea Izquierda	Permeable	212	76,3	76,5
	Estenosis	52	18,7	18,8
	Oclusión	13	4,7	4,7
	Total	277	99,6	100,0
Tibial Posterior Derecha	Permeable	196	70,5	70,8
	Estenosis	41	14,7	14,8
	Oclusión	40	14,4	14,4
	Total	277	99,6	100,0
Tibial Posterior Izquierda	Permeable	196	70,5	71,3
	Estenosis	38	13,7	13,8
	Oclusión	41	14,7	14,9
	Total	275	98,9	100,0
Tibial Anterior Derecha	Permeable	195	70,1	70,9
	Estenosis	45	16,2	16,4
	Oclusión	35	12,6	12,7
	Total	275	98,9	100,0
Tibial Anterior Izquierda	Permeable	195	70,1	70,9
	Estenosis	43	15,5	15,6
	Oclusión	37	13,3	13,5
	Total	275	98,9	100,0
Peronea Derecha	Permeable	178	64,0	64,7
	Estenosis	28	10,1	10,2
	Oclusión	69	24,8	25,1
	Total	275	98,9	100,0
Peronea Izquierda	Permeable	181	65,1	65,8
	Estenosis	23	8,3	8,4
	Oclusión	71	25,5	25,8
	Total	275	98,9	100,0

Tabla 18.- Distribución de frecuencias de las lesiones arteriales distales.

Según el Consenso Transatlántico I la distribución de nuestra muestra fue:

	Frecuencia	Porcentaje (%)
Estadio C TASC I	95	34,2
Estadio D TASC I	116	41,7
Oclusión Aorta	67	24,1
Total	278	100,0

Tabla 19.- Distribución de frecuencias de las lesiones arteriales según la TASC I.

150 RESULTADOS

1.6.- DATOS DE LABORATORIO.

En lo referente a las pruebas de laboratorio, los resultados obtenidos se clasificaron según dos apartados: Hemograma y bioquímica.

1.6.1.- Hemograma.

1.6.1.A.- Datos tratados como variables numéricas continuas:

	N	Media	DS	IC 95		Min.	Máximo	Mediana	Test K-S
				Inf.	Sup.				
Hb.	278	12,93	1,50	12,75	13,10	8,00	18,00	13,00	0,000
Hematocrito	278	39,21	5,61	38,54	39,87	22,00	80,00	40,00	0,000
Leucocitos	278	5540,64	1718,79	5337,71	5743,58	7000,00	10000,0	5000,00	0,000
Neutrófilos	278	50,96	13,32	49,39	52,53	30,00	90,00	50,00	0,000

Tabla 20.-Descripción de las variables cuantitativas del hemograma.

Observamos que las medias y medianas de estos parámetros no presentan diferencias reseñables aunque ninguna variable seguía una distribución normal según el test de Kolmogorov-Smirnov, $p < 0,001$.

1.6.1.B.- Datos tratados como variables categóricas:

Como variable categórica, hemos dividido los niveles de hemoglobina en dos grupos, los que presentaban hemoglobina < 12 gr/dL vs > 12 gr/dL. Asimismo, las cifras de hematocrito se dividieron en dos categorías, tomando como referencia los valores $< 39\%$ vs $> 39\%$. En lo referente a las cifras de leucocitos se categorizaron en los que tenían valores < 11000 mm³ vs > 11000 / mm³. El porcentaje de neutrófilos se dividió en $< 75\%$ vs $> 75\%$. Los resultados obtenidos se expresan en la tabla 21:

	Valores	Frecuencia	Porcentaje (%)
Hemoglobina	$< 12,00$ gr/dL	119	42,8
	$\geq 12,00$ gr/dL	159	57,2
Hematocrito	$< 39\%$	117	42,1
	$\geq 39,1\%$	161	57,9
Leucocitos	< 11000 /mm ³	259	93,2
	≥ 11000 /mm ³	19	6,8
Neutrófilos	$< 75\%$	265	95,3
	$\geq 75\%$	13	4,7

Tabla 21.- Distribución de frecuencias del hemograma.

1.6.2.- Bioquímica.

De los parámetros bioquímicos se recogieron únicamente las cifras de creatinina, valores de colesterol total y niveles de triglicéridos.

1.6.2.A.- Datos tratados como variables numéricas continuas:

Cuando estas variables se trataron de forma cuantitativa hallamos los datos que se muestran en la tabla 22. Con el Test de kolmogorov- Smirnov observamos que ninguna de las variables seguía una distribución normal $p < 0,001$.

	N	Media	DS	IC 95%		Mínimo	Máximo	Mediana	Test K-S
				Inf.	Sup.				
Creatinina	278	0,88	0,47	0,82	0,93	0,30	3,80	0,71	0,000
Colesterol	255	184,87	61,66	177,25	192,49	90	421	190,00	0,002
Triglicéridos	254	157,38	86,32	146,70	168,07	56	705	129,00	0,000

Tabla 22.- Descripción de las variables cuantitativas del perfil lipídico y función renal.

1.6.2.B.- Datos tratados como variables categóricas:

Como variable categórica, consideramos hipercolesterolemia cuando los valores son ≥ 200 mg/dL. En total 101 de los pacientes (39,6%), presentaban niveles de colesterol en sangre superiores a 200mg/dL. Las cifras de triglicéridos se dividieron en < 150 mg/dL y ≥ 150 mg/dL. En 92 de los pacientes (33,1%), se objetivó hipertrigliceridemia. Por otra parte, las cifras de creatinina se clasificaron en dos grupos: Se consideraron valores normales $< 1,2$ mg/dL. En 47 pacientes (16,9%), se observó insuficiencia renal crónica con niveles de creatinina superiores al 1,2mg/dL. Ningún sujeto estaba siendo sometido a depuración extrarrenal (tabla 23):

	Valores	Frecuencia	Porcentaje %	Porcentaje válido %
Colesterol	< 200 mg/dL	154	55,4	60,4
	≥ 200 mg/dL	101	36,3	39,6
	Total	255	91,7	100,0
Triglicéridos	< 150 mg/dL	162	58,3	63,8
	≥ 150 mg/dL	92	33,1	36,2
	Total	254	91,4	100,0
Creatinina	0-1,2 mg/dL	231	83,1	83,1
	$\geq 1,2$ mg/dL	47	16,9	16,9
	Total	278	100,0	100,0

Tabla 23.- Distribución de frecuencias del perfil lipídico y función renal.

1.7.- INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.

En lo referente a la intervención quirúrgica se recogieron los siguientes datos:

1.7.1.- Cirujano.

Teniendo en cuenta la experiencia quirúrgica del cirujano que realizaba la intervención, se clasificaron a los individuos en tres grupos, en el primer grupo estaban los casos que habían sido intervenidos por cirujanos con más de 10 años de experiencia; en el segundo, los individuos que habían sido operados por cirujanos con una experiencia de 5 a 10 años; y en el último grupo, se encontraban los sujetos que fueron sometidos a cirugía por cirujanos con menos de 5 años de experiencia. Se observó que 130 casos (46,8%) fueron realizados por cirujanos con más de 10 años de experiencia. Cirujanos con 5 a 10 años de actividad laboral, realizaron 96 de los casos, 34,5% y los restantes 52 (18,7%), fueron llevados a cabo por cirujanos con menos de 5 años de experiencia.

1.7.2.- Anestesia.

Cuando estudiamos los pacientes con el fin de determinar el tipo de anestesia que se les había practicado, bien únicamente anestesia general, o anestesia general y regional (intrarraquídea o epidural) obtuvimos que la mayoría de ellos fueron sometidos a cirugía bajo anestesia general 220 (79,1%), el resto 58 (20,9%), se intervinieron bajo anestesia combinada.

1.7.3.- Técnica quirúrgica.

1.7.3.A.- Anastomosis proximal.

Se realizaron 278 bypass ABF (100%). En lo referente a la anastomosis proximal todas se pudieron realizar en la aorta infrarrenal y siempre con clampaje por debajo de las arterias renales. En la mayoría de los pacientes 223(80,2%), las anastomosis proximales se realizaron de forma (T/L), siendo menos frecuente, 55 (19,8%) la anastomosis (T/T).

1.7.3.B.- Anastomosis distal.

En cuanto a la anastomosis distal, en todos los casos se realizó bypass ABF, por tanto siempre se utilizó como salida distal la arteria femoral profunda (AFP) y/o la arteria femoral común (AFC), en ambos miembros inferiores, basándose en la arteriografía y los hallazgos quirúrgicos. Cuando se realizó la anastomosis en AFC se hizo de forma término-lateral, sin embargo cuando se llevo a cabo en AFP la anastomosis se realizó de forma T/T o T/L, pero incluyendo exclusivamente a la AFP. En la tabla 24 se puede observar que tanto en el MID como en MII el número de pacientes que precisaron la anastomosis en AFC fue mayor que los casos que necesitaron la anastomosis en AFP.

	Frecuencia	Porcentaje (%)
Anastomosis AFC T/L MID	243	87,4
Anastomosis AFP MID	35	12,6
Anastomosis AFC T/L MII	247	88,8
Anastomosis AFP MII	31	11,2

Tabla 24.- Distribución de frecuencias de los diferentes anastomosis proximales.

1.7.4.- Tipo de prótesis.

Todas las prótesis que se emplearon eran bifurcadas, principalmente de Dacron y de PTFE. Las marcas comerciales se enumeran en la tabla 25:

	Frecuencia	Porcentaje (%)
Carbografit	9	3,2
Goretex	16	5,8
Hemashield	153	55,0
Unigraft	29	10,4
Fluoropassiv	29	10,4
Bionit	42	15,1
Total	278	100,0

Tabla 25.- Distribución de frecuencias de los diferentes tipos de prótesis.

1.7.5.- Tamaño de la prótesis.

En lo referente al diámetro de la prótesis se utilizaron diferentes medidas, según el tamaño de las arterias del paciente. En la tabla 26, se exponen las diferentes prótesis

154 RESULTADOS

usadas, observando que las medidas más frecuentemente utilizadas, fueron el diámetro proximal / diámetro distal 16x8 mm y 14x7mm.

	Frecuencia	Porcentaje (%)
12x6	3	1,1
12x7	1	0,4
13x6	3	1,1
14x7	126	45,3
16x8	128	46,0
18x9	11	4,0
19x8	3	1,1
2010	3	1,1
Total	278	100,0

Tabla 26- Distribución de frecuencias de los diferentes tamaños de prótesis.

1.7.6.- Tiempos de clampaje infrarrenal.

En todos los casos se realizó clampaje infrarrenal, una vez realizada la anastomosis proximal se procedía con la anastomosis en MID y posteriormente con el lado izquierdo. El tiempo medio de clampaje del MID fue de 65,15 oscilando entre 20 y 180 minutos(IC95%: 62,80-67,50). El tiempo de clampaje del MII fue de 79,16 con un mínimo de 30 y un máximo de 200 minutos (IC95%: 76,33-81,99).

1.7.7.- Pérdidas sanguíneas.

La media de pérdidas sanguíneas fue de 658,45 cm³ oscilando entre 100 cm³ y 4500 cm³ (IC95%: 592,60-724,30) y con una mediana de 500,00 cm³. En la tabla 27 se muestra el porcentaje de pacientes que precisaron transfusiones durante la cirugía o posteriormente. De los 278 pacientes, 220 casos (79,1%) presentaban grupo 00 y en 38 sujetos (13,7%) grupo sanguíneo 0A.

	Valores	Frecuencia	Porcentaje %
Autotransfusión	No	241	86,7
	Sí	37	13,3
Transfusión ERI	No	110	39,6
	Sí	168	60,4
Transfusión PLT	No	273	98,2
	Sí	5	1,8
Transfusión Plasma	No	261	93,9
	Sí	17	6,1

Tabla 27.- Distribución de frecuencias de las transfusiones precisadas.

1.7.8.- Anticoagulación intraoperatoria.

En cuánto a la anticoagulación administrada durante la cirugía, observamos que 152 de los casos (54,7%), recibieron heparina sódica por vía sistémica a dosis anticoagulantes y al resto de los pacientes 126, (45,3%) se les administró heparina sódica *in situ*.

1.7.9.- Cirugía en el mismo acto quirúrgico.**17.9.A.- Cirugía infrainguinal.**

De los 278 pacientes intervenidos, en 17 de los individuos (6,1%), no fue suficiente la realización de un bypass ABF para conseguir una correcta perfusión, por lo que hubo que llevar a cabo una derivación infrainguinal en el mismo acto quirúrgico; sin embargo, en 261 de los casos (93,9%) el injerto proximal fue adecuado para obtener una buena revascularización de los miembros inferiores.

1.7.9.B.- Reimplantación de arteria mesentérica inferior.

Basándonos en la arteriografía y sobre todo en los hallazgos operatorios sólo en 5 de los casos (1,8%), fue preciso realizar reimplantación de ésta, frente a los 273 (98,2%), que no lo necesitaron.

1.8.- COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.**1.8.1.- Complicaciones locales.****1.8.1.A.- Infección de herida quirúrgica.**

Hubo 18 pacientes (6,5%), que presentaron infección superficial de la herida quirúrgica, en dos de los cuales, la localización de la infección fue en la incisión abdominal y en el resto en la herida inguinal.

1.8.1.B.- Complicaciones hemorrágicas.

De los 278 intervenidos, únicamente un caso, 0,4%, tuvo que reintervenirse con carácter urgente durante las primeras 24 horas de la cirugía, por sangrado de la

156 RESULTADOS

anastomosis proximal. Este paciente durante la realización del bypass ABF había recibido anticoagulación sistémica.

1.8.1.C.- Trombosis precoz de la prótesis.

Durante el postoperatorio, en 10 pacientes (3,6%) se observó ausencia de pulso femoral y clínica de isquemia aguda en MMII. Con la sospecha de trombosis precoz del bypass, se revisaron en quirófano con carácter urgente, pudiéndose comprobar trombosis de una de las ramas del bypass ABF, por lo que fueron tratados con trombectomía consiguiendo la permeabilidad de la prótesis en todos los casos.

1.8.2.- Complicaciones Sistémicas.

Las complicaciones sistémicas observadas durante los primeros 30 días se enumeran en la tabla 28:

	Frecuencia	Porcentaje (%)
Comp. Digestivas	19	6,8%
Comp. Renales	17	6,1%
Comp. Respiratorias	13	4,7%
Comp. Cardíacas	7	2,5%
C. Neurológicas	4	1,44%
Infección no vascular	4	1,44%
TEP	1	0,4%

Tabla 28.- Distribución de frecuencias de las complicaciones sistémicas postoperatorias.

Un total de 19 casos (6,8%) presentaron complicaciones digestivas. Hubo 17 pacientes (6,1 %), con insuficiencia renal aguda tras la cirugía. En 13 sujetos (4,7%), se observaron complicaciones respiratorias. En cuanto a las complicaciones neurológicas, cuatro pacientes 1,44%, sufrieron eventos neurológicos: TIA 0,36%; ACV isquémico 0,72% y monoparesia de MII 0,36%. Finalmente, cuatro pacientes 1,44%, presentaron sepsis generalizada por infección de vía central.

1.8.3.- Complicaciones globales postoperatorias.

En cuanto a las complicaciones postoperatorias globalmente, tal como se puede apreciar en la tabla 29, 67 pacientes (75,9%) presentaron algún tipo de complicación. Los tipos de complicaciones incluyen: infección de la herida quirúrgica, hemorragia, trombosis precoz, complicaciones cardiológicas, respiratorias, digestivas, neurológicas, renales, TEP e infecciones de origen no vascular.

Complicaciones postoperatorias	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%
No	211	75,9%	(70,69-81,11)
Sí	67	24,1%	(18,89-29,31)
Total	278	100%	

Tabla 29.- Frecuencias de las complicaciones postoperatorias.

1.9.- COMPLICACIONES TARDÍAS.

1.9.1.- Complicaciones vasculares tardías.

Durante el seguimiento de los pacientes en la consulta externa de cirugía vascular observamos las siguientes complicaciones vasculares:

-Tres de los pacientes 1.13%, fueron diagnosticados, tras la historia clínica, exploración física y pruebas de imagen (CT) de pseudoaneurisma en la anastomosis distal, de un solo lado, nunca bilateralmente. Todos ellos fueron reintervenidos realizándose reparación vascular con buenos resultados.

Del mismo modo, tres de los casos (1.13%), fueron diagnosticados, mediante la historia, exploración física, analítica, CT y gammagrafía, de infección vascular protésica. Todos ellos fueron sometidos a drenaje y cirugía, además de la administración de antibioterapia. Por último, uno de los pacientes 0,38%, presentó una fistula aortoentérica

158 RESULTADOS

secundaria, la cual fue diagnosticada por la clínica que presentaba el sujeto y confirmada con endoscopia alta y CT.

En este apartado se han excluido a los pacientes con trombosis del bypass ya que esta complicación se explica en el apartado de permeabilidad de la prótesis; asimismo los casos que precisaron amputación mayor durante el seguimiento, que se comentan posteriormente cuando hablamos de la supervivencia de la extremidad.

1.9.2.- Otras complicaciones tardías.

Durante el seguimiento del enfermo también se objetivaron algunas complicaciones digestivas que no estaban relación directa con el procedimiento vascular. Diez de los pacientes (3,76%), presentaron eventración abdominal; el 1,88% de los casos fueron diagnosticados de isquemia mesentérica y el 0,75% precisaron ingreso en el hospital por oclusión intestinal.

1.10.- ESTANCIA HOSPITALARIA.

La estancia media hospitalaria, incluyendo todos los pacientes, fue de 15,15 días (DE: 14,86; IC95%: 13,38- 16,89), siendo la estancia mediana de 10 días (Amplitud intercuantil: 7).

1.11.- MORTALIDAD.

1.11.1.- Mortalidad Intraoperatoria.

No se produjo ningún éxitus intraoperatorio.

1.11.2.- Mortalidad operatoria.

Del total de la muestra incluída en el estudio, sobrevivieron 264 de los sujetos (95%), y fallecieron 14 enfermos (5%), por lo que la mortalidad en los 30 días siguientes a la intervención fue del 5% IC95% (2,28%-7,79%). En la tabla 30 se pueden observar las diferentes causas de muerte, siendo las más frecuente la de origen cardíaco.

	Frecuencia	Porcentaje (%)
Comp. Digestivas	2	0,72%
Comp. Renales	3	1,08%
Comp. Respiratorias	2	0,72%
Comp. Cardíacas	4	1,44%
C. Neurológicas	1	0,36%
Infección no vascular	2	0,72%

Tabla 30.- Distribución de frecuencias de las diferentes causas de mortalidad operatoria.

Adicionalmente, durante el periodo de seguimiento, observamos que la causa de éxitus más frecuentes son la que se muestran en la tabla 31:

	Frecuencia	Porcentaje %
Neoplasias	18	6,77%
Enf. Digestiva.	8	3%
Enf. Neurológica.	5	1,9%
Enf. Cardiológica	13	4,9%
Comp. respirt.	7	2,6%
Comp. renales	2	0,75%
Aterosclerosis avanzada	6	2,25%

Tabla 31.- Distribución de frecuencias de las diferentes causas de mortalidad.

1.12.- ESTUDIO DE SUPERVIVENCIA.

1.12.1.- Análisis de la supervivencia del paciente.

Si consideramos los 278 pacientes, 12 casos se perdieron durante el seguimiento. De los 266 restantes, 160 permanecieron vivos y 106 muertos. La mediana de supervivencia, siguiendo el método de Kaplan-Meier fue de 13,78 años (Rango intercuartil: 6,12-19,84; IC95%:10,53-17,02). La probabilidad de estar vivo tras los primeros 12 meses de la cirugía es del 92%, a los 5,10 y 15 años de 78,8%, 58,5% y 46% respectivamente, disminuyendo al 23,5% tras 20 años de seguimiento (Figura 5).

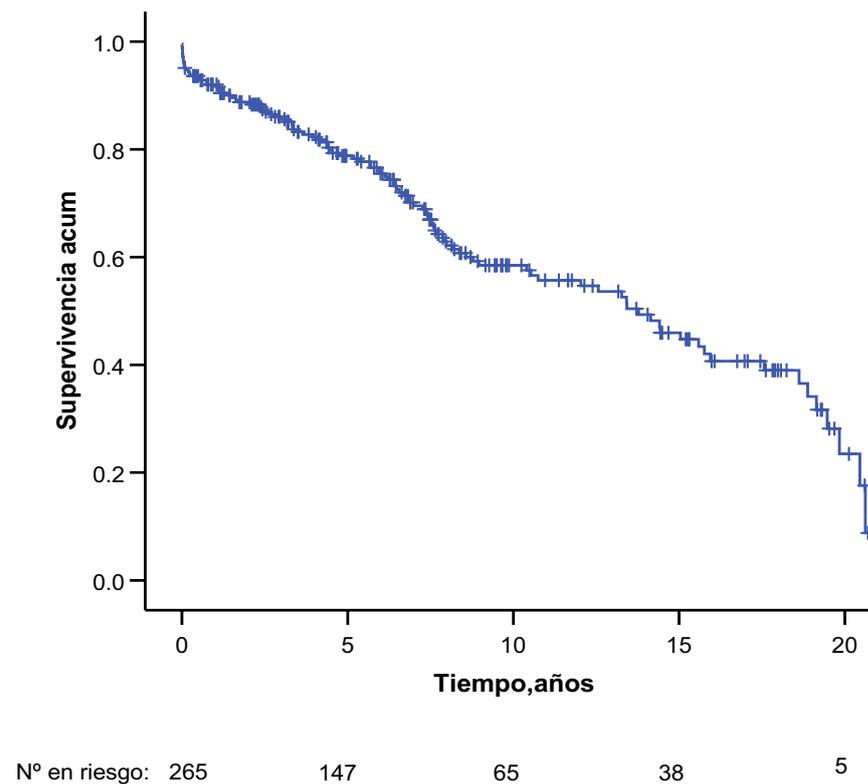


Figura 5.- Supervivencia del paciente.

1.12.2.- Análisis de la permeabilidad primaria de la prótesis.

De los 278 bypass ABF realizados, 236 (84,9%) permanecieron permeables al final de la última observación del bypass. Por tanto, 42 prótesis se trombosaron a lo largo del seguimiento. Siguiendo el método de Kaplan-Meier, gráficamente en la figura 6 podemos observar que la probabilidad de que la prótesis esté permeable tras la cirugía al 1, 5, 10 ,15 y 20 años fue del 97,5%, 88,5%, 75,1%,57,1% y del 45,76% respectivamente.

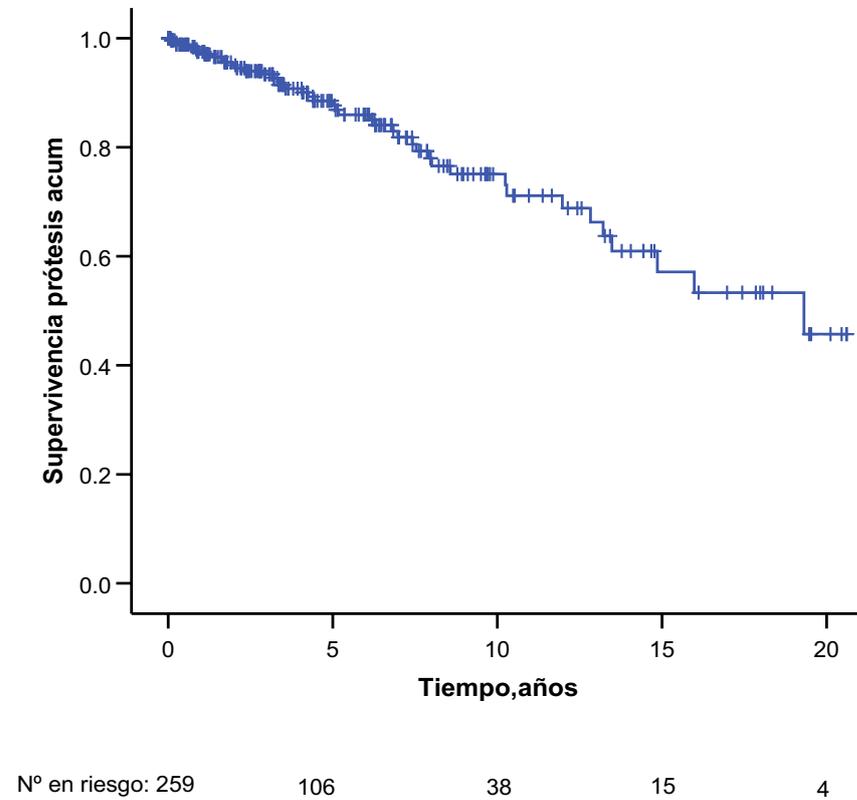
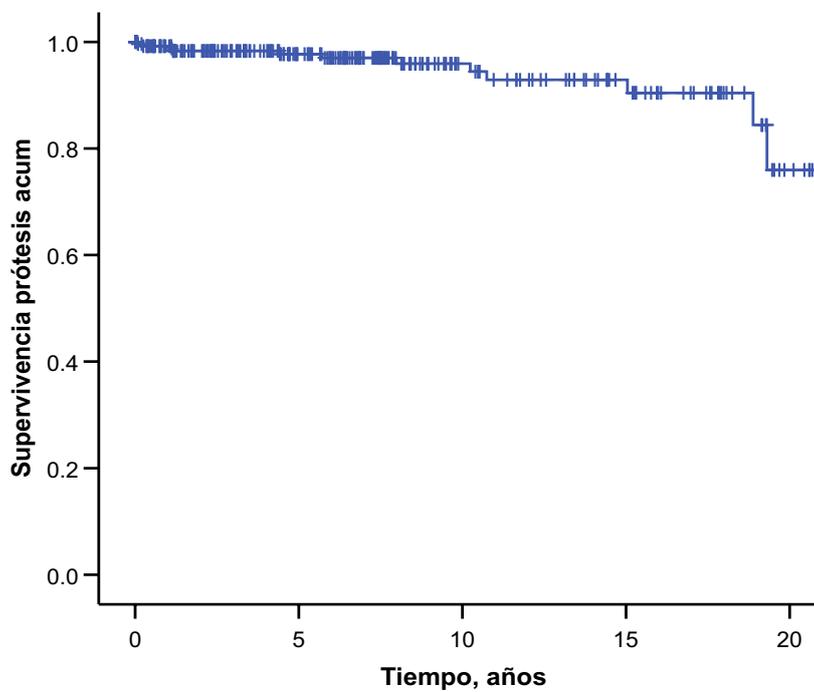


Figura 2.-Permeabilidad primaria de la prótesis.

1.12.3.- Análisis de la permeabilidad secundaria de la prótesis.

De los 278 bypass ABF, 14 se perdieron durante el seguimiento. De los 264 casos restantes, 252 prótesis (95,5%), permanecieron permeables al final del estudio y el resto estaban trombosadas. Según el método de Kaplan-Meier, gráficamente en la figura 7 se refleja que la probabilidad de que la prótesis esté permeable tras la cirugía al 1, 5, 10, 15 y 20 años fue del 99,2%, 97,7%, 95,9%, 92,9% y del 76% respectivamente.



Nº en riesgo: 251 146 65 38 3

Figura 7.- Supervivencia secundaria de la prótesis.

1.12.4.- Análisis de la supervivencia de la extremidad.

Durante el periodo de seguimiento 22 pacientes precisaron amputación mayor. Si consideramos el total de la muestra, es decir los 278 pacientes, tras el seguimiento pudimos comprobar, siguiendo el método Kaplan-Meier, que después de 1,5,10, 15 y 20 años de realizar el bypass, la probabilidad de conservar la extremidad era del 96,7%, 93,3%, 87,1% , 79,3%,79,3% respectivamente (Fig 8).

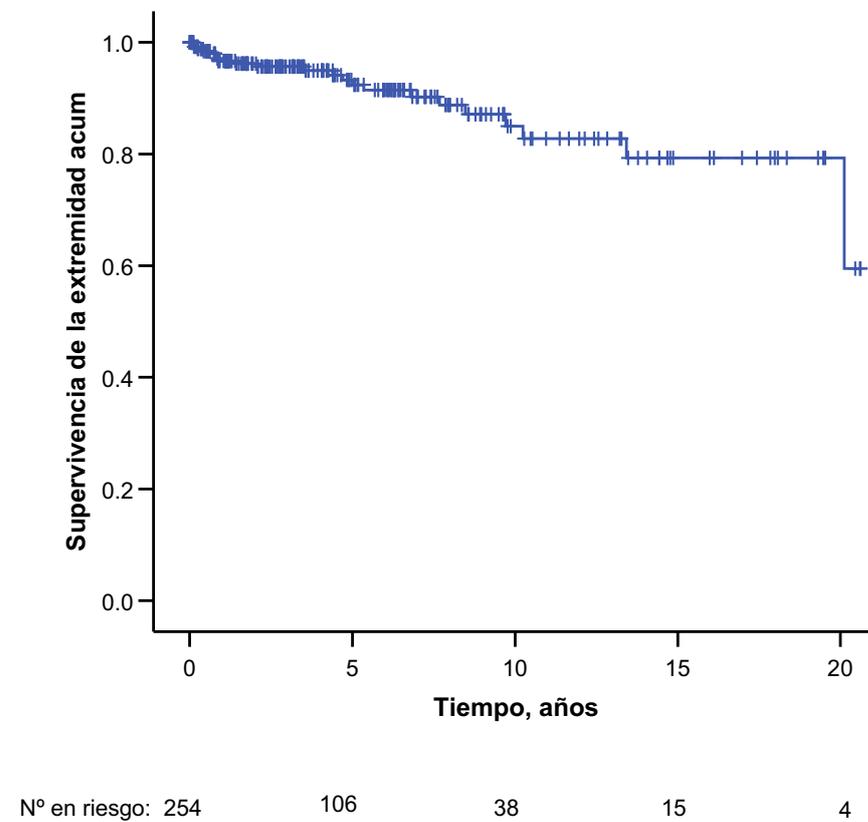


Figura 8.- Supervivencia de la extremidad.

ANÁLISIS BIVARIANTE

2.- MORTALIDAD OPERATORIA.

Se realizó un análisis bivalente con respecto a la variable dependiente mortalidad operatoria. Del total de la muestra incluida en el estudio, 14 pacientes fallecieron durante los 30 días siguientes a la intervención y sobrevivieron 264, por lo que la mortalidad operatoria fue del 5% IC95%(2,28%-7,79%).

2.1.- DATOS DE FILIACIÓN Y MORTALIDAD OPERATORIA.

2.1.1.- Edad.

Al comparar la edad entre los pacientes que sobrevivieron y los que murieron observamos que los fallecidos presentaban una edad media superior a la de los vivos, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa (Z= -1,303;p=0,193).

Mortalidad operatoria	N	Media (Edad)	DE	Min	Max	EE
Vivos	264	62.46	9.12	34,99	83,57	.56
Muertos	14	65.35	8.00	47,13	74,14	2.13

Tabla 32: Análisis bivalente de la edad y mortalidad operatoria.

2.1.2.- Sexo.

En la siguiente tabla se objetiva que no existían diferencias significativas entre el sexo y la mortalidad operatoria ($\chi^2 = 1,978$; p= 0,189; OR= 0,336, IC95%=0,68-1,649).

Sexo	N	Vivos	Muertos
Femenino	16 5,8%	14 5,3%	2 14,3%
Masculino	262 94,2%	250 94,7%	12 85,7%

Tabla 33: Análisis bivalente del sexo y mortalidad operatoria.

2.2.- ANTECEDENTES PERSONALES Y MORTALIDAD OPERATORIA.

En la tabla 34 se muestran los datos del análisis de los factores de riesgo de la enfermedad aterosclerótica que presentaban los pacientes y la mortalidad perioperatoria, señalando los valores de significación estadística derivados del mismo. Ninguno de los factores de riesgo se asoció de forma estadísticamente significativa con la mortalidad operatoria.

168 RESULTADOS

	Muertos n (%)	Vivos n (%)	p	OR (IC95%)
Diabetes No Sí	178 (67,4%) 86 (32,6%)	9 (64,3%) 5 (35,7%)	p=0,77	1,15 (0,37-3,53)
Hipertensión No Sí	140 (53,0%) 124 (47,0%)	8 (57,1%) 9 (42,9%)	p=0,76	0,85 (0,28-2,51)
Fumador No Sí	100 (37,9%) 164 (62,1%)	7 (50,0%) 7 (50,0%)	p=0,36	0,61 (0,20-1,79)
Hipertrigliceridemia < 150 mg% ≥ 150 mg%	152 (62,8%) 90 (37,2%)	10 (83,3%) 2 (16,7%)	p= 0,22	0,34 (0,07-1,58)
Hipercolesterolemia < 200 mg% ≥ 200 mg%	146 (60,1%) 97 (39,9%)	8 (66,7%) 4 (33,3%)	p= 0,753	0,75 (0,22-2,57)

Tabla 34: Análisis bivariante de los factores de riesgo y mortalidad operatoria.

A continuación se pueden observar las enfermedades asociadas que presentaban los pacientes de este estudio, sin encontrarse ninguna asociación estadística con la mortalidad operatoria.

	Muertos(n%)	Vivos(n%)	p	OR (IC95%)
Fibrilac. Auric. No Sí	250(94,7%) 14(5,3%)	14(100,0%) 0(,0%)	p= 1,000	0,95(0,92-0,97).
I. Renal Crónica No. Sí.	244(92,4%) 20(7,6%)	12(85,7%) 2(14,3%)	p= 0,306	2,03(0,42-9,72).
EPOC No. Sí.	211(79,9%) 53(20,1%)	11(78,6%) 3(21,4%)	p= 1,000	1,09(0,29-4,03)
Neoplasia. No. Sí.	247(93,6%) 17(6,4%)	14(100,0%) 0(,0%)	p= 1,000	0,95(0,92-0,97).

Tabla 35: Análisis bivariante de enfermedades coexistentes y mortalidad.

Separadamente, se analizó, si los antecedentes vasculares que presentaban los enfermos, concretamente la enfermedad carotídea o enfermedad aortoiliaca ya tratada con

otros procedimientos, estaban asociados con la mortalidad perioperatoria, sin encontrar significación estadística. Del mismo modo, el estar en tratamiento previamente a la cirugía con estatinas o con antiagregación, tampoco se asoció de forma estadísticamente significativa con la mortalidad operatoria.

	Muertos(n%)	Vivos(n%)	p	OR (IC95%).
Revasculariz. Iliaca				
No.	211 (79,9%)	13 (92,9%)	p= 0,318	0,31 (0,04-2,39)
Sí.	53 (20,1%)	1 (7,1%)		
Estenosis carotídea				
No.	248 (93,9%)	14 (100,0%)	p= 1,000	0,95 (0,92-0,97)
Sí.	16 (6,1%)	0 (0%)		
Oclusión carotídea				
No.	254 (96,2%)	13 (92,9%)	p= 0,440	1,95 (0,23-16,44)
Sí.	10 (3,8%)	1 (7,1%)		
Card. Isquémica				
No.	190 (72,0%)	9 (64,3%)	p= 0,549	1,43 (0,46-4,40)
Sí.	74 (28,0%)	5 (35,7%)		
T° Estatinas.				
No.	202 (76,5%)	11 (78,6%)	p= 1,000	0,889 (0,24-3,29)
Sí.	62 (23,5%)	3 (21,4%)		
T° Antiagregación				
No.	74 (28,0%)	3 (21,4%)	p= 0,764	1,43 (0,38-5,26)
Sí.	190 (72,0%)	11(78,6%)		

Tabla 36: Análisis bivariante de enfermedades vasculares coexistentes y mortalidad.

2.3.- CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y MORTALIDAD OPERATORIA.

Para realizar el análisis entre la clínica que presentaban los pacientes y la mortalidad operatoria, se dividieron a los pacientes en dos grupos, un primer grupo que incluía los casos con grado de isquemia I, IIa y IIb según la clasificación de Fontaine, y un segundo, con los casos que presentaban isquemia grado III y IV. No se objetivaron diferencias significativas entre ambos y la mortalidad operatoria ($\chi^2 = 0,41$; p= 0,52; OR= 1,422; IC95%= 0,485-4,170).

170 RESULTADOS

Clínica	N	Vivos	Muertos
Grado I-II	162 58,3%	155 58,7%	7 50,0%
Grado III-IV	116 41,7%	109 41,3%	7 50,0%

Tabla 37: Análisis bivalente del estado clínico preoperatorio y mortalidad.

En cuanto a las pruebas diagnósticas, aunque los pacientes con un ITB < 0,5 presentaron un incremento de la mortalidad 3,24% frente al 1,79% en los enfermos con ITB ≥ 0,5, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($\chi^2 = 0,68$; $p = 0,41$; OR= 0,63; IC95%= 0,20-1,92).

ITB MMII	N	Vivos	Muertos
< 0,5	149 53,6%	140 53,0%	9 64,3%
≥ 0,5	129 46,4%	124 47,0%	5 35,7%

Tabla 38: Análisis bivalente del ITB preoperatorio y mortalidad operatoria.

Con respecto a la arteriografía de MMII, en primer lugar se comparó a los sujetos que según la clasificación morfológica de la TASC I, presentaban un estadio D cuya mortalidad era del 13,9% frente a los casos con estadio C que fue del 8,34%, sin embargo, esta diferencia no alcanzó significación estadística ($\chi^2 = 0,20$; $p = 0,73$; OR:1,31; IC95%=0,32,-5,93).

Arteriografía	N	Vivos	Muertos
TASC I C	95 45,0%	92 45,3%	3 37,5%
TASC I D	116 55,0%	111 54,7%	5 62,5%

Tabla 39: Análisis bivalente del estadio morfológico de las lesiones y mortalidad.

Posteriormente, como se puede comprobar en la siguiente tabla 40, al comparar la mortalidad operatoria, entre los pacientes que en la arteriografía presentaban oclusión de aorta infrarrenal frente al grupo que incluía a sujetos con estadio C y D de la TASC I, la diferencia hallada tampoco fue significativa ($\chi^2 = 2,83$; $p = 0,110$; OR= 2,50; IC95%= 0,83-7,47).

Arteriografía	N	Vivos	Muertos
Oclusión de Aorta	67 24,1%	61 23,1%	6 42,9%
TASC C- D	211 75,9%	203 76,9%	8 57,1%

Tabla 40: Análisis bivalente de la oclusión de aorta y mortalidad operatoria.

2.4.- PARÁMETROS DE LABORATORIO Y MORTALIDAD OPERATORIA.

En cuanto a los parámetros del hemograma, no se objetivó ninguna asociación estadísticamente significativa entre la mortalidad y los niveles de hemoglobina, hematocrito, leucocitos y neutrófilos. Los resultados se muestran en la siguiente tabla:

Hematocrito	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%
< 40%	117 42,1%	111 42,0%	6 42,9 %	0,952	0,967	0,326-2,867
≥ 40%	161 57,9%	153 58,0%	8 57,1%			
Hemoglobina	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%
< 12gr	119 42,8%	114 43,2%	5 35 7,%	0,583	1,368	0,446-4,193
≥ 12gr	159 57,2%	150 56,8%	9 64,3%			
Leucocitos	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%
< 6000	198 71,2%	187 70,8%	11 78,6%	0,763	0,662	0,180-2,440
≥ 6000	80 28,8%	77 29,2%	3 21,4%			
Neutrófilos	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%
< 75%	265 95,3%	252 95,5%	13 92 9,%	0,497	1,615	0,195-13,388
≥ 75%	13 4,7%	12 4,5%	1 7,1%			

Tabla 41: Análisis bivalente de los parámetros de laboratorio y mortalidad.

5.- INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA Y MORTALIDAD OPERATORIA.

2.5.1.- Tipo de anestesia.

No se hallaron diferencias significativas entre el tipo de anestesia utilizada y la mortalidad operatoria. Aunque la mortalidad fue mayor en pacientes en los que sólo se utilizó anestesia general que en los que se usó anestesia combinada, general y regional

172 RESULTADOS

(6,00% vs 1,72%), esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($\chi^2 = 1,68$; $p = 0,31$; OR=0,279; IC95%= 0,036-2,181).

2.5.2.- Cirujano.

Cuando se trató la variable años de experiencia del cirujano como una variable dicotómica, incluyendo en un grupo a los casos que habían sido intervenidos por cirujanos con más de 10 años de experiencia frente a los intervenidos por cirujanos con menos de 10, no se observaron diferencias significativas entre ambos grupos con respecto a la mortalidad operatoria, como se muestra en la siguiente tabla ($\chi^2 = 1,82$; $p = 0,271$).

Cirujano	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%
< 10 años	148 53,2%	143 54,2%	5 35,7 %	0,271	2,127	0,694 -6,518
≥ 10 años	130 46,8%	121 45,8%	9 64,3%			

Tabla 42: Análisis bivariante de la experiencia del cirujano y mortalidad.

2.5.3.- Anastomosis vascular.

En la tabla 43 se presentan los resultados obtenidos en el análisis bivariante de la mortalidad postoperatoria con respecto a la anastomosis aórtica proximal. Se observó una diferencia estadísticamente significativa ($\chi^2 = 4,94$; $p = 0,038$; OR: 0,30; IC95%:0,10-0,92) entre el porcentaje de los sujetos en los que se realizó la anastomosis de forma T/T, 10,9%, frente al 3,58% de los pacientes en los que se llevo a cabo la anastomosis proximal de forma T/L.

Anast. proximal	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%
T/T Aorta	55 19,8%	49 18,6%	6 42,9%	0,038	0,304	0,101-0,916
T/L Aorta	223 80,2%	215 81,4%	8 57,1%			

Tabla 43: Análisis bivariante de la mortalidad operatoria y anastomosis aórtica.

Cuando analizamos el tipo de anastomosis distal derecha, pudimos ver que en los enfermos en los que la anastomosis se hizo de forma T/L en AFC, la mortalidad era del 4,95% vs 5,71% en los que se realizó la anastomosis en AFP, sin encontrar diferencias significativas ($\chi^2=0,04$; $p= 0,67$; OR: 1,17; IC95%= 0,25-5,45).

Anast. distal derecha	N	Vivos	Muertos
T/L AFC	243 87,4%	231 87,5%	12 85,7%
AFP	35 12,6%	33 12,5%	2 14,3%

Tabla 44: Análisis bivariante con la mortalidad y la anastomosis femoral derecha.

Del mismo modo, ocurrió con la anastomosis distal izquierda, la mortalidad fue del 4,86% en los casos en los que se realizó anastomosis T/L en AFC vs 6,45% en los que se llevo a cabo la anastomosis en AFP, pero esta diferencia tampoco fue estadísticamente significativa ($\chi^2 = 0,15$; $p= 0,66$; OR:1,35; IC95%=0,28 -6,34).

Anast. distal izquierda	N	Vivos	Muertos
T/L AFC	247 88,8%	235 89,0%	12 85,7%
AFP	31 11,2%	29 11,0%	2 14,3%

Tabla 45: Análisis bivariante con la mortalidad y la anastomosis femoral izquierda.

2.5.4.-Tiempo de clampaje arterial.

En relación al tiempo de clampaje del miembro inferior derecho, partiendo de la base que siempre se realizó primero la anastomosis del lado derecho, encontramos que la mortalidad fue del 3,40% entre los que el tiempo de isquemia fue inferior a 80 minutos frente al 13,95% en los que el tiempo de clampaje fue mayor de 80 minutos siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,011$).

174 RESULTADOS

Clampaje derecho	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%	
< 80 minutos	235 84,5%	227 86,0%	8 57,1%	0,011	4,601	1,510	14,019
≥ 80 minutos	43 15,5%	37 14,0%	6 42,9 ,%				

Tabla 46: Análisis bivariante de la mortalidad y el tiempo de clampaje MID.

Del mismo modo ocurrió con el tiempo de clampaje del miembro inferior izquierdo, la mortalidad era del 3,08% en los que el tiempo fue inferior a 80 minutos vs 9,63% en los que el tiempo de clampaje fue superior a 80 minutos siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,033$).

Clampaje izquierdo	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%	
< 80 minutos	195 70,1, %	189 71,6%	6 42,9 ,%	0,033	3,360	1,128	10,011
≥ 80 minutos	83 29,9, %	75 28,4%	8 57,1%				

Tabla 47: Análisis bivariante de la mortalidad y el tiempo de clampaje MII.

2.5.5.- Cirugía simultánea.

La reimplantación de la arteria mesentérica inferior no afectó a la mortalidad, no se observaron diferencias entre la mortalidad operatoria de los pacientes en los que se realizó reimplantación de esta arteria y en los que no ($\chi^2 = 0,27$; $p= 1,000$; OR:0,95; IC95%=0,92-0,97). Tampoco se objetivaron diferencias entre la mortalidad operatoria de los enfermos que precisaron cirugía infrainguinal en el mismo acto quirúrgico que el ABF y los que no ($\chi^2 = 0,96$; $p= 1,000$; OR:0,95; IC95%=0,92-0,97).

2.5.6.- Pérdidas sanguíneas intraoperatorias.

Con respecto al volumen de sangre perdido durante el procedimiento, se obtuvo que la mortalidad era del 4,02% en los casos que tuvieron unas pérdidas sanguíneas inferiores a 800 ml vs 9,26% en los que las perdidas fueron superiores a 800 ml, sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($\chi^2 = 2,499$; $p= 0,157$).

2.5.7.- Transfusiones.

En lo referente al análisis de las transfusiones que tuvieron que ser administradas a los enfermos de esta muestra, primeramente se estudió la asociación entre la mortalidad de los sujetos que no precisaron autotransfusión de eritrocitos 4,15% frente al 10,81% en los que se necesitó, sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p=0,099$).

Autotransfusión	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%	
No	241 86,7%	231 87,5%	10 71,4%	0,099	2,8	0,83	9,44
Sí	37 13,3%	33 12,5%	4 28,6%				

Tabla 48: Análisis bivariante con la mortalidad y autotransfusión.

Como se muestran en la siguiente tabla 49, tampoco se observó significación estadística cuando se comparó la mortalidad operatoria entre los pacientes que precisaron transfusión con concentrados de hematíes y los que no ($p=0,154$):

Conc. Hematíes	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%	
No	110 39,6%	107 40,5%	3 21,4%	0,154	2,49	0,68	9,17
Sí	168 60,4%	157 59,5%	11 78,6%				

Tabla 49: Análisis bivariante con la mortalidad y transfusión de eritrocitos.

Del mismo modo, se estudió la relación entre los individuos que precisaron transfusión de plaquetas cuya mortalidad fue del 4,39% frente al 40% en los no transfundidos, siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p=0,022$). Asimismo ocurrió con la transfusión de plasma, los casos que no precisaron plasma presentaron una mortalidad del 4,21% frente a los que si precisaron, en los que la mortalidad fue del 17,64%, alcanzando esta diferencia significación estadística ($p=0,046$).

176 RESULTADOS

Plaquetas	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%	
No	273 98,2%	261 98,9%	12 85 7,%	0,022	14,500	2,21	95,07
Sí	5 1,8%	3 1,1%	2 14 3,%				
Plasma	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%	
No	261 93,9%	250 94,7%	11 78 6,%	0,046	4,870	1,22	19,46
Sí	17 6,1%	14 5,3%	3 21,4%				

Tabla 50: Análisis bivariante con la mortalidad y transfusión de plaquetas y plasma.

2.5.7.- Anticoagulación sistémica.

Cuando estudiamos la mortalidad entre los pacientes que recibieron anticoagulación sistémica y en los que se administró solo heparina sódica in situ, observamos que no había diferencias estadísticamente significativas.

Anticoagulación	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%	
No	126 45,3%	120 45,5%	6 42, 9%	0,849	1,111	0,375	3,291
Sí	152 54,7%	144 54,5%	8 57,1 %				

Tabla 51: Análisis bivariante con la mortalidad y anticoagulación intraoperatoria.

2.6.- COMPLICACIONES VASCULARES Y MORTALIDAD.

Entre las complicaciones tempranas vasculares, destacar que no se encontraron diferencias significativas con respecto a la mortalidad cuando se estudiaron los casos que presentaron hemorragia postoperatoria y los que no, ($\chi^2 = 0,53$; $p = 1,000$); del mismo modo ocurrió en los pacientes que presentaron infección de la herida quirúrgica ($\chi^2 = 0,011$; $p = 1,000$). En lo referente a la trombosis precoz del injerto, como muestra la tabla 52, los pacientes con trombosis precoz de la prótesis presentaron una mortalidad perioperatoria del 20% frente al 4,48%, que no tuvieron esta complicación, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,028$).

Trombosis Precoz.	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%	
No	268 96,4%	256 97,0%	12 85,7%	0,028	5,333	1,020	27,885
Sí	10 3,6%	8 3,0%	2 14,3%				

Tabla 52: Análisis bivariante de la trombosis precoz de la prótesis y mortalidad.

2.7.- COMPLICACIONES SISTÉMICAS OPERATORIAS Y MORTALIDAD.

En la tabla 53 se presentan los resultados obtenidos en el análisis bivariante de la mortalidad con respecto a las complicaciones sistémicas postoperatorias observadas en nuestra muestra.

En los pacientes que presentaron complicaciones digestivas la mortalidad operatoria fue del 15,79% frente al 4,25% en los que no se complicaron, siendo estas diferencias estadísticamente “casi” significativa (p= 0,06).

Se halló una diferencia significativa entre la mortalidad de enfermos que presentaron complicaciones renales y los que no, como se muestra en la tabla 53. Del mismo modo, observamos una diferencia estadísticamente significativa entre el porcentaje de los sujetos que se complicaron con una afección cardiaca , 42%, frente al 4,05% que no se complicaron. A su vez, en los casos que no presentaron complicaciones respiratorias observamos una mortalidad del 4,15%, sin embargo, la mortalidad en los pacientes con esta complicación fue del 30%, alcanzando significación estadística (p=0,022).

178 RESULTADOS

Comp digestivas	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%	
No	259 93,2%	248 93,9%	11 78,6%	0,061	4,23	1,07	16,69
Sí	19 6,8%	16 6,1%	3 21,4%				
Comp renales	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%	
No	261 93,9%	252 95,5%	9 64,3%	0,001	11,67	,386	40,20
Sí	17 6,1%	12 4,5%	5 35,7%				
Comp cardíacas	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%	
No	271 97,5%	260 98,5%	11 78,6%	0,003	17,73	3,53	89,04
Sí	7 2,5%	4 1,5%	3 21,4%				
Comp respiratorias	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%	
No	265 95,3%	254 96,2%	11 78,6%	0,022	6,93	1,67	28,79
Sí	10 3,8%	4 1,5%	3 21,4%				

Tabla 53: Análisis bivalente de las complicaciones sistémicas determinantes de la mortalidad operatoria en la cirugía aórtica.

Adicionalmente, cuando se analizaron globalmente las complicaciones, independientemente de cuál fuese dicha complicación, se objetivó que los pacientes que sufrieron alguna de ellas, presentaron un mayor índice de mortalidad operatoria, siendo esta asociación estadísticamente significativa ($\chi^2 = 13,01$; $p = 0,001$; $OR = 6,39$; $IC95\% = 2,06-19,81$) (tabla 54).

Complicaciones postoperatorias	N	Vivos	Muertos	p	OR	IC95%	
No	211 75,9%	206 78,0%	5 35,7%	0,001	6,39	2,06	19,81
Sí	67 24,1%	9 64,3%	58 22,0 %				

Tabla 54: Análisis bivalente de las complicaciones postoperatorias y mortalidad.

3.- ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA SUPERVIVENCIA.

El análisis bivalente de la supervivencia se planteó en tres apartados:

- 1) Análisis bivalente de la supervivencia del paciente.
- 2) Análisis bivalente de la supervivencia de la prótesis.
- 3) Análisis bivalente de la supervivencia de las extremidades inferiores.

3.1.- ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA SUPERVIVENCIA DEL PACIENTE.

Tras el análisis de los datos de filiación respecto a la supervivencia obtuvimos los siguientes resultados:

3.1.1.- DATOS DE FILIACIÓN Y SUPERVIVENCIA DEL PACIENTE.

3.1.1.1.- Sexo.

El sexo no se relacionó con la supervivencia a largo plazo, aunque el porcentaje de supervivientes fue mayor en el grupo de mujeres respecto a los varones (68,75% vs 59,60%), no hubo diferencias significativas (Log Rank=0,31; p= 0,5760)

Sexo	Total	Muertos	Supervivientes	Supervivientes %
Mujer	16	5	11	68,75
Varón	250	101	149	59,60
Global	266	106	160	60,15

Tabla 55: Sexo y supervivencia del paciente.

3.1.1.2.- Edad.

La edad se relacionó con la supervivencia a largo plazo en el análisis de regresión de cox (coeficiente b= 0,044; p<0,001; OR = 1,045. IC95%= 1,021-1,069). A mayor edad, mayor riesgo de fallecer durante el seguimiento. Concretamente, por cada año que se incrementaba la edad, se incrementaba el riesgo de fallecer 1,045 veces más.

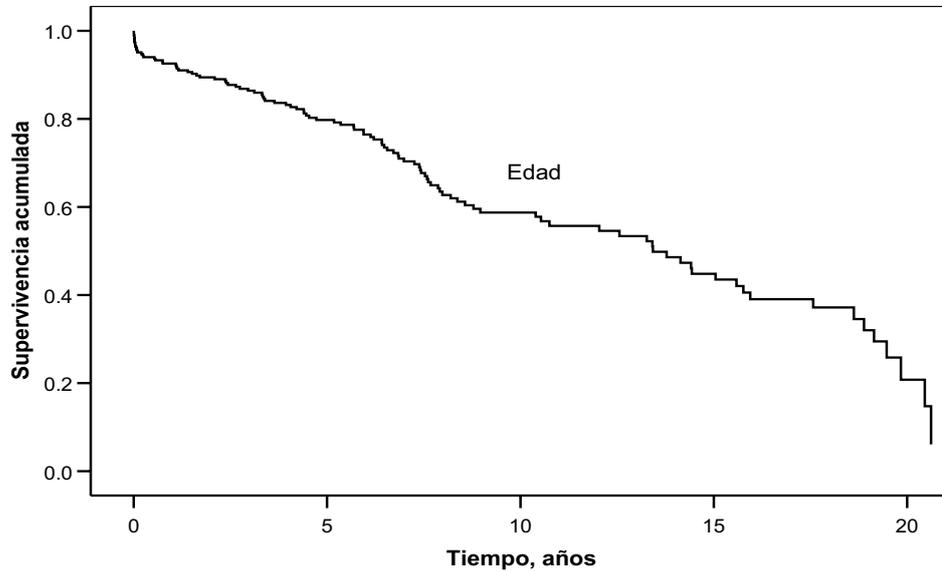


Figura 9: Gráfico de la edad y supervivencia del paciente.

3.1.2.- ANTECEDENTES PERSONALES Y SUPERVIVENCIA.

En relación a los antecedentes personales, la supervivencia a largo plazo se asoció de forma significativa a las siguientes variables:

3.1.2.1.- Revascularización coronaria.

Tal como se puede apreciar en la tabla 56 y en la figura 10 , en los pacientes que presentaban como antecedente revascularización coronaria la supervivencia fue significativamente superior que en los sujetos sin este antecedente (Log Rank=4,57; p= 0,033) (HR:0,24; IC95%= 0,60-0,99).

Revasc. coronaria	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	p
No	248	91,9%	77,9%	57,1%	43,4%	0,24 (0,60-0,99)	0,033
Sí	18	94,4%	94,4%	82,6%	82,6%		

Tabla 56: Análisis bivariante de la supervivencia y revascularización coronaria.

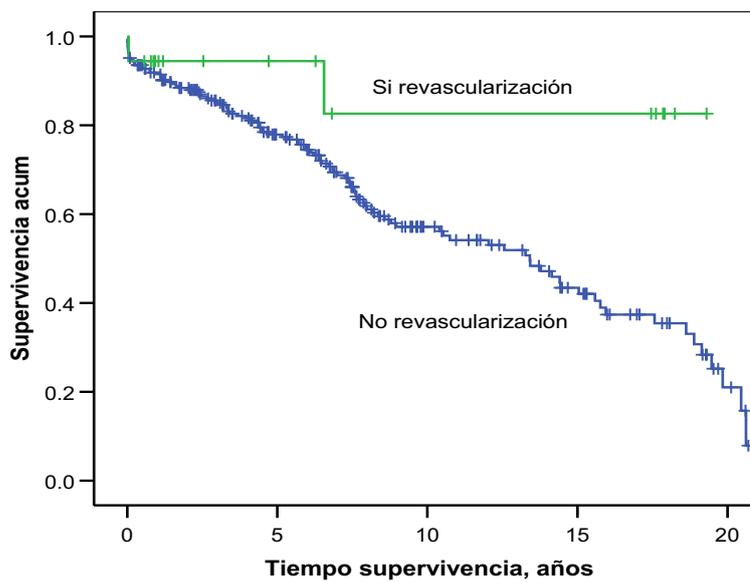


Figura 10: Análisis bivariante de la supervivencia y revascularización coronaria.

3.1.2.2.- Tratamiento previo con antiagregación plaquetaria.

La supervivencia mediana de los pacientes que no tomaban antiagregación fue de 19,47 años (Rango intercuartil: 8,4- 20,6) significativamente superior de la supervivencia mediana de los pacientes que tomaban antiagregación, 12 años (Rango intercuartil: 5,9- 18,9), (HR=1,93; IC95%=1,16-3,21), siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Log Rank = 6,65; p= 0,01), como muestra la tabla 57 y gráficamente:

182 RESULTADOS

Antiagr.	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	p
No	73	91,6%	82%	74%	64,2%	1,93 (1,16-3,21)	0,01
Sí	193	92,2%	77,5%	54%	40,6%		

Tabla 57: Análisis bivariante de la supervivencia y el tratamiento antiagregante previo.

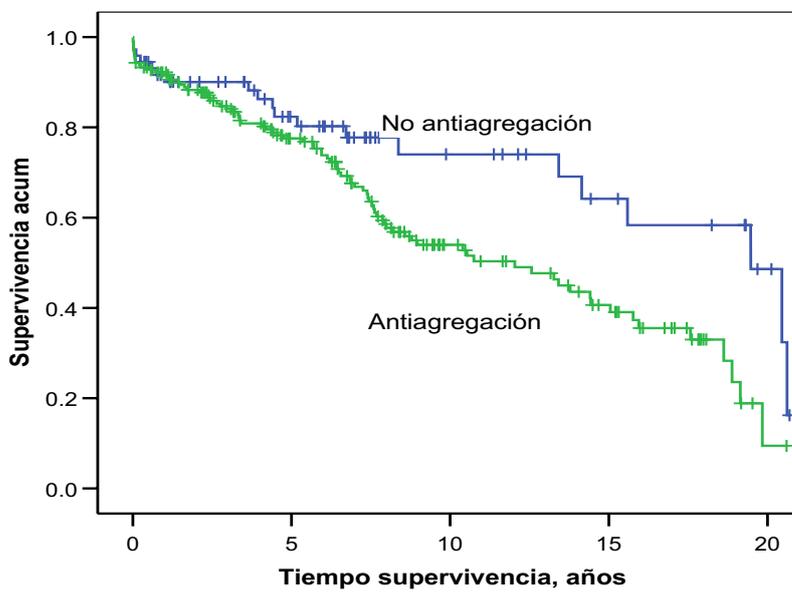


Figura 11: Gráfico del análisis bivariante de la supervivencia y la antiagregación.

3.1.2.3.- Cardiopatía isquémica.

Si bien la proporción de supervivientes entre los que presentaban cardiopatía isquémica fue menor que la proporción de supervivientes que no (tabla 58), estas diferencias fueron “casi” estadísticamente significativas (Log Rank:2,90; $p=0,0885$).

Cardiop. Isquémica	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	193	92,7%	80,8%	63,2%	51%	1,42 (0,95-2,14)	0,084
Sí	73	90,4%	73,2%	45,9%	33,2%		

Tabla 58: Análisis bivariante de la cardiopatía isquémica y la supervivencia.

El resto de los antecedentes personales, no se asociaron de forma significativa con la supervivencia a largo plazo del paciente como se observa en la tabla 59:

	Log Rank	p
Diabetes Mellitus	0,89	p=0,3442
Hipertensión	0,01	p=0,9387
Fumador	0,11	p=0,7387
Hipertrigliceridemia	1,127	p=0,288
Hipercolesterolemia	0,323	p=0,570
Cardiopatía Isquémica	2,90	p=0,0885
Fibrilación auricular	0,49	p=0,4852
I. Renal Crónica	2,80	p=0,0941
EPOC	0,03	p=0,8535
Neoplasia	1,38	p= 0,2435
Revascularización iliaca	0,37	p= 0,5452
Estenosis carotídea	0,50	p= 0,4787
Oclusión carotídea	0,44	p= 0,5082
T° Estatinas	0,37	p= 0,5435

Tabla 59: Análisis bivariante de los factores de riesgo y la supervivencia.

3.1.3.- CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y SUPERVIVENCIA DEL PACIENTE.

3.1.3.1- Clínica.

Como se puede observar en la tabla 60, no se objetivaron diferencias estadísticamente significativas entre la supervivencia y el grado de isquemia que presentaba el paciente antes de la intervención (Log Rank=0,889; p=0,346).

Clínica	Total	Muertos	Supervivientes	Supervivientes %
SIC I, IIa, IIb	156	64	92	59.0%
SIC III-IV	110	42	68	61.8%
Global	266	106	160	60.2%

Tabla 60: Análisis bivariante de la supervivencia y la clínica de presentación.

3.1.3.2.- Diagnóstico.

En lo que respecta a las pruebas diagnósticas vasculares, concretamente el ITB y la arteriografía de MMII se obtuvieron los siguientes resultados:

3.1.3.2.A.- Índice tobillo-brazo preoperatorio.

La mediana de supervivencia de los pacientes con $ITB < 0,5$ (12,04 años, Rango intercuartil: 5,35- 19,84) fue menor que la de los pacientes con $ITB \geq 0,5$ (15,94 años, Rango intercuartil: 6,84-20,45), es decir, el ITB se relacionó de forma “casi” estadísticamente significativa con la supervivencia (Log Rank = 3,75 p= 0,053); (HR=0,681;IC95%= 0,46-1,01), como se muestra en la tabla 61.

ITB	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
< 0,5	144	89,5%	76,7%	53,5%	34,7%	0,681 (0,46-1,01)	0,053
$\geq 0,50$	122	95%	81,3%	64,8%	56%		

Tabla 61: Análisis bivariante del ITB con respecto a la supervivencia.

En la siguiente gráfica, se observa un continuo descenso de la supervivencia del paciente a largo plazo en ambos grupos, siendo la supervivencia menor en el grupo de

pacientes con ITB $< 0,5$, sobre todo a partir de los 5 años, momento en el cual esta desigualdad se acentúa más.

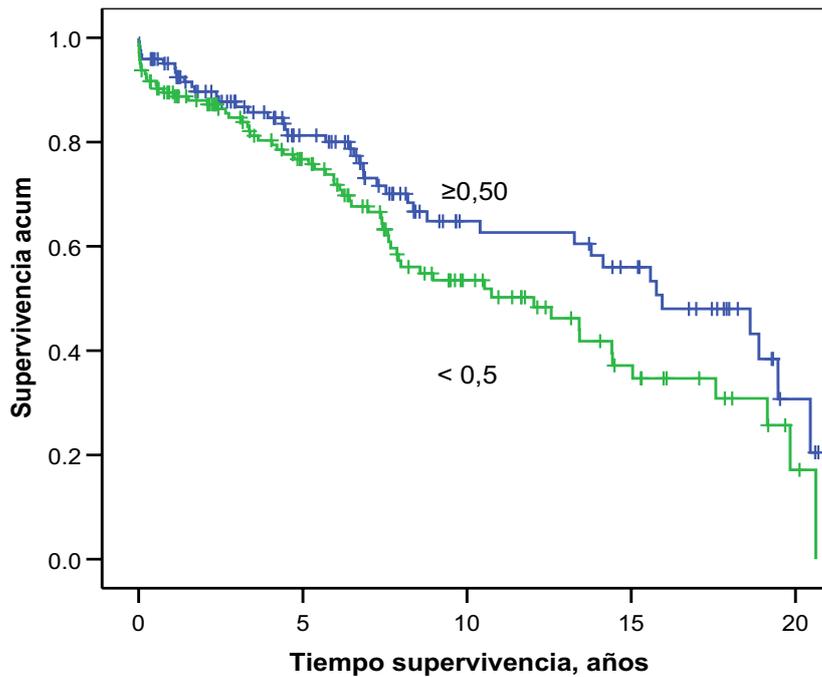


Figura 12: Gráfico del análisis bivariante de la supervivencia del paciente y el ITB.

3.1.3.2.B.- Arteriografía de miembros inferiores.

En primer lugar, se realizó el análisis estadístico codificando cada arteria en tres categorías, permeable, estenosis y oclusión. Adicionalmente, dividimos cada arteria en una variable binaria, es decir, en vasos permeables y lesionados, incluyendo dentro de éstos las estenosis moderadas, severas y oclusiones. Se obtuvieron los mismos resultados, cuando tratamos la variable con dos que cuando la tratamos con tres categorías.

Como muestra la siguiente tabla, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre la afectación del sector aortoiliaco y la supervivencia. Sin embargo, si pudimos observar que sobrevivieron menos los pacientes que presentaron lesiones en arterias infrainguinales de una extremidad, concretamente cuando estaban lesionadas: la arteria femoral común derecha (Log Rank= 8,32; p= 0,004), femoral profunda derecha (Log Rank= 7,33; p= 0,0068) y poplítea derecha (Log Rank= 10,30; p= 0,0013). Es decir, los pacientes con lesiones de estas arterias tuvieron una supervivencia menor.

Arteria	Estudio estadístico
A. Renal Derecha	Log Rank=0,161 ;p= 0,688.
A. Renal Izquierda	Log Rank= 0,809; p= 0,368.
A. Mesentérica Superior	Log Rank= 0,33; p= 0,5657.
A. Mesentérica Inferior	Log Rank=0,40; p= 0,533.
Tronco Celíaco	Log Rank= 0,28; p= 0,5993.
Aorta infrarrenal.	Log Rank= 0,21; p= 0,646.
A. Ilíaca Común Derecha	Log Rank=0,215; p= 0,643.
A. Ilíaca Común Izquierda	Log Rank=0,353; p= 0,522.
A. Ilíaca Externa Derecha	Log Rank= 0,012; p= 0,914.
A. Ilíaca Externa Izquierda	Log Rank=1,053; p= 0,305.
A. Ilíaca Interna Derecha	Log Rank= 0,391; p= 0,532.
A. Ilíaca Interna Izquierda	Log Rank=0,018; p= 0,893.
A. Femoral Común Derecha	Log Rank=8,32; p= 0,004.
A. Femoral Común Izquierda	Log Rank= 1,42; p= 0,233.
A. Femoral Profunda Derecha	Log Rank=7,33 ; p= 0,0068.
A. Femoral Profunda Izquierda	Log Rank=0,000 ; p= 0,994
A. Femoral Superficial Derecha	Log Rank= 1,232; p= 0,267.
A. Femoral Superficial Izquierda	Log Rank= 0,686; p= 0,408.
A. Poplítea Derecha	Log Rank=10,30; p= 0,0013.
A. Poplítea Izquierda	Log Rank= 0,780; p= 0,377.
A. Tibial Posterior Derecha	Log Rank= 3,533; p= 0,060.
A. Tibial Posterior Izquierda	Log Rank= 1,093; p= 0,296
A. Tibial Anterior Derecha	Log Rank= 3,086; p= 0,079.
A. Tibial Anterior Izquierda	Log Rank=0,145; p= 0,704.
A. Peronea Derecha	Log Rank= 0,0000; p= 0,990.
A. Peronea Izquierda	Log Rank=1,872; p= 0,171.

Tabla 62: Análisis bivariante con la supervivencia y las lesiones morfológicas arteriales.

Como comentamos anteriormente, los pacientes con permeabilidad de la arteria femoral común derecha presentaron mayor supervivencia (Mediana:15,76 años; Rango intercuartil: 7,38- 20,62), que los enfermos con esta arteria lesionada (Mediana:12,56 años, Rango intercuartil: 3,16-18,88); (HR=1,75 IC95%=1,19-2,58;), siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Log Rank= 8,321; p= 0,004), como se muestran en la tabla 63 y figura 13:

A.Femoral Común Derecha	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
Permeable	148	94,6%	84,%	63,4%	54,1%	1,75 (1,19-2,58)	0,004
Lesionada	118	88,9%	71,1%	50,2%	31,5%		

Tabla 63: Análisis bivalente con la supervivencia y las lesiones morfológicas AFC.

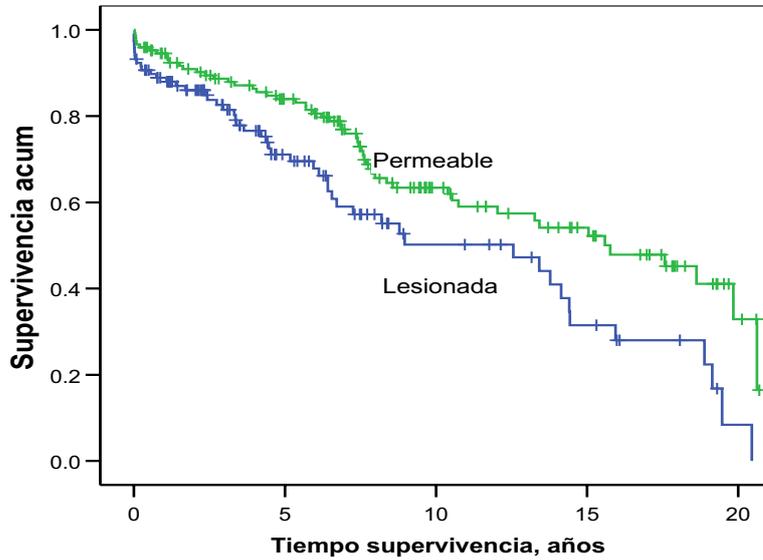


Figura 13: Gráfico del análisis bivalente de la supervivencia y AFC derecha.

188 RESULTADOS

La mediana de supervivencia de los pacientes con AFP derecha permeable (Mediana:14,43 años, Rango intercuartil:7,25-20,45) fue mayor que la de los enfermos con esta arteria lesionada (Mediana:7,43años, Rango intercuartil: 3,64-18,85); (HR=1,79; IC95%=1,16-2,68;), siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Log Rank= 7,328; p= 0,007), como se muestran en la tabla 64 y figura 14.

A.Femoral Profunda Derecha	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
Permeable	180	94,4%	83,8%	62,9%	49,7%	1,79 (1,16-2,68)	0,007
Lesionada	86	87,1%	64,8%	45,3%	34%		

Tabla 64: Análisis bivariante de la supervivencia y las lesiones en AFP derecha.

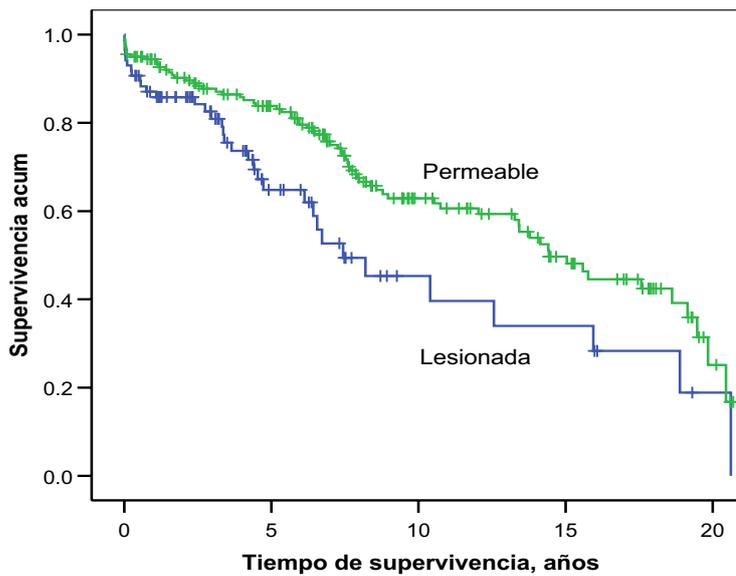


Figura 14: Gráfico del análisis bivariante con la supervivencia y AFP derecha.

En cuanto al territorio vascular distal, los pacientes con permeabilidad de la arteria poplítea derecha presentaron mayor supervivencia (Mediana: 14,40 años, Rango

intercuartil: 6,99- 20,45) que los enfermos con esta arteria lesionada (Mediana:6,47 años, Rango intercuartil: 2,74- 18,85); (HR= 2,04; IC95%= 1,31-3,19), siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Log Rank= 10,30; p= 0,001), como se muestran en la tabla 65 y figura 15.

A. poplítea Derecha	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
Permeable	205	93,6%	83,2%	63,3%	47,8%	2,04 (1,31-3,19)	0,001
Lesionada	60	86,4%	60,8%	37%	37%		

Tabla 65: Análisis bivariante de la supervivencia y las lesiones en la A. poplítea Dx.

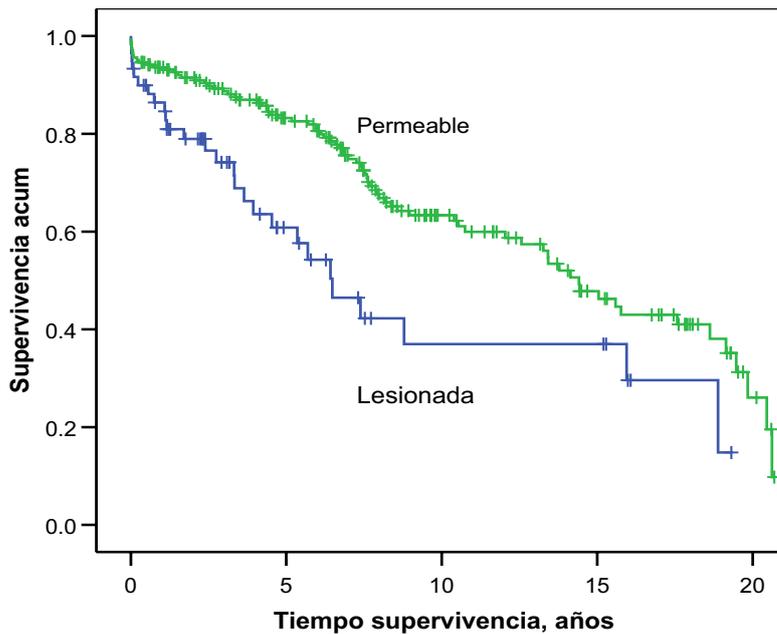


Figura 15: Gráfico del análisis bivariante de la supervivencia y A. poplítea derecha.

3.1 3.2.C.- Clasificación morfológica de TASC I.

Como se observa en la siguiente tabla, cuando clasificamos a los pacientes según la TASC I, se halló que no había diferencias estadísticamente significativas en la supervivencia a largo plazo entre los que presentaban un estadio C y D.

TASC I	Total	Muertos	Supervivientes	Mediana Estimación (años)	Mediana Rango Interc.	Mediana IC95%	Log Rank
Estadio C	87	41	46(52.9%)	15,04	6,2-19,8	12,4-17,6	LR:0,99 p=0,32
Estadio D	112	40	72(64.3%)	10,74	6,4-18,6	4,17-17,32	
Global	199	81	118(59.3%)	14,14	6,4-19,8	10,0-18,3	

Tabla 66: Análisis bivariante de la supervivencia y la clasificación TASC I.

3.1.4.- PARÁMETROS DE LABORATORIO Y SUPERVIVENCIA.

En relación a las pruebas diagnósticas de laboratorio, se evaluó los parámetros del hemograma que presentaba el paciente previo a la cirugía. Se trataron las variables de forma cualitativa con los siguientes valores:

Hemoglobina < 12 g/dL vs \geq 12 g/dL.

Hematocrito < 40% vs \geq 40%.

Leucocitos < 6000/ μ L vs \geq 6000/ μ L.

Neutrófilos < 75% vs \geq 75%.

Los datos obtenidos se muestran en la tabla 67. Ninguna de las variables mostraron diferencias significativas con respecto la supervivencia a largo plazo del paciente como se puede objetivar.

Hematocrito	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimac. superviv. 15 años	HR IC95%	Log Rank
< 40%	114	89,4%	77,3%	55,8%	43,9%	0,87 (0,59-1,29)	LR:0,45; p=0,500
≥ 40%	152	94,1%	79,9%	60,3%	47,1%		
Hemoglobina	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimac. superviv. 15 años	HR IC95%	Log Rank
< 12 g/dL	113	92%	76,9%	56,1%	44,6%	0,93 (0,63-1,36)	LR:0,14; p=0,70
≥ 12g/ dL	153	92,1%	80,2%	60,3%	47,2%		
Leucocitos	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimac. superviv. 15 años	HR IC95%	Log Rank
< 6000	187	91,4%	78,6%	57,2%	44,5%	0,75 (0,41-1,37)	LR:0,88; p=0,346
≥ 6000	79	93,5%	79,7%	79,7%	79,7%		
Neutrófilos	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimac. superviv. 15 años	HR IC95%	Log Rank
< 75%	253	45,8%	58,6%	79,2%	92%	0,72 (0,22-2,39)	LR:0,28; p=0,595
≥ 75%	13	92,3%	67,3%	67,3%	67,3%		

Tabla 67: Análisis bivalente de la supervivencia y los parámetros analíticos.

3.1.5.- INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA Y SUPERVIVENCIA.

En lo concerniente a la intervención quirúrgica, nos encontramos con los siguientes resultados:

3.1.5.1.- Anestesia.

No hubo diferencias significativas en la supervivencia del grupo de pacientes que fueron intervenidos bajo anestesia general, respecto al porcentaje de supervivientes en el grupo intervenido con anestesia general y regional. Por tanto dicho parámetro no se relacionó con la supervivencia a largo plazo (Log Rank = 0,44; p= 0,5067).

3.1.5.2.- Cirujano.

Para el análisis bivariante se recodificó esta variable en dos categorías, cirujanos con ≥ 10 y con menos de 10 años de experiencia, no hubo diferencias significativas en la supervivencia de los casos, cuando comparamos los pacientes que fueron intervenidos por cirujanos con ≥ 10 años de experiencia frente a los que fueron operados por especialistas con menos de 10 años de experiencia. Es decir, este parámetro no se relacionó con la supervivencia a largo plazo (Log Rank = 0,20; p=0,652).

3.1.5.3.- Prótesis.

No se encontraron diferencias significativas entre la supervivencia, la marca de la prótesis (Log Rank= 3,79; p= 0,5800) y el material (Log Rank= 0,60; p= 0,4378).

3.1.5.4.- Anastomosis proximal.

Tampoco hubo diferencias significativas de la supervivencia entre los pacientes en los que se realizó la anastomosis de forma T/T vs T/L (Log Rank= 0,22; p= 0,6426).

3.1.5.5.- Anastomosis distal en Arteria Femoral Derecha.

La mediana de supervivencia de los pacientes en los que se realizó la anastomosis distal derecha en la AFC en MID de forma T/L (Mediana:14,40 años, Rango intercuartil: 6,71-20,45) fue mayor que en los casos en los que se llevo a cabo en AFP en MID (Mediana:7,40 años, Rango intercuartil: 2,74-19,47); (HR=0,436; IC95%=0,95-2,52), siendo estas diferencias “casi” estadísticamente significativas (Log Rank=3,09;p=0,079), como se muestran en la tabla 68 y figura 16.

Anastomosis distal derecha.	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	p
T/L AFC	234	92,2%	81,5%	62,2%	47,4%	1,55 (0,95-2,52)	0,079
AFP	32	90,6%	62,5%	40,6%	40,6%		

Tabla 68: Análisis bivariante de la supervivencia y anastomosis femoral distal derecha.

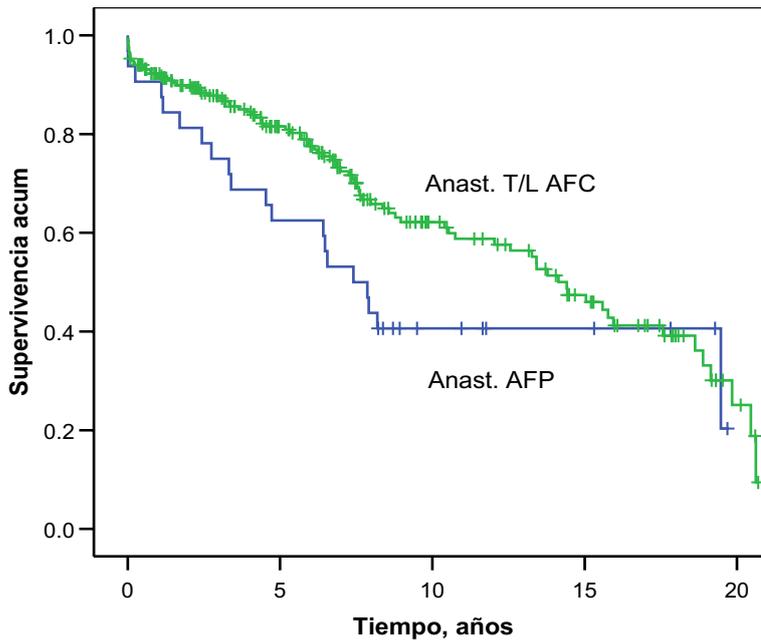


Figura 16: Análisis bivariante de la supervivencia y anastomosis femoral distal derecha.

3.1.5.4.- Anastomosis distal en Arteria Femoral Izquierda.

Los pacientes en los que se realizó la anastomosis distal izquierda en la AFC de forma T/L presentaron mayor supervivencia (Mediana:14,43 años; Rango intercuartil: 6,83-20,45) que los enfermos en los que se llevo a cabo en la AFP (Mediana:6,48 años;

194 RESULTADOS

Rango intercuartil: 2,43-13,78); (HR= 2,34; IC95%= 1,46-3,75), siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Log Rank= 13,21;p <0,001) (tabla 69 y figura 17).

Anastomosis distal izquierda	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	p
T/L AFC	238	92,4%	81,9%	63,2%	49,8%	2,34 (1,46-3,75)	<0,001
AFP	28	89,3%	57,1%	32,1%	32,1%		

Tabla 69: Análisis bivalente de la supervivencia y anastomosis distal izquierda.

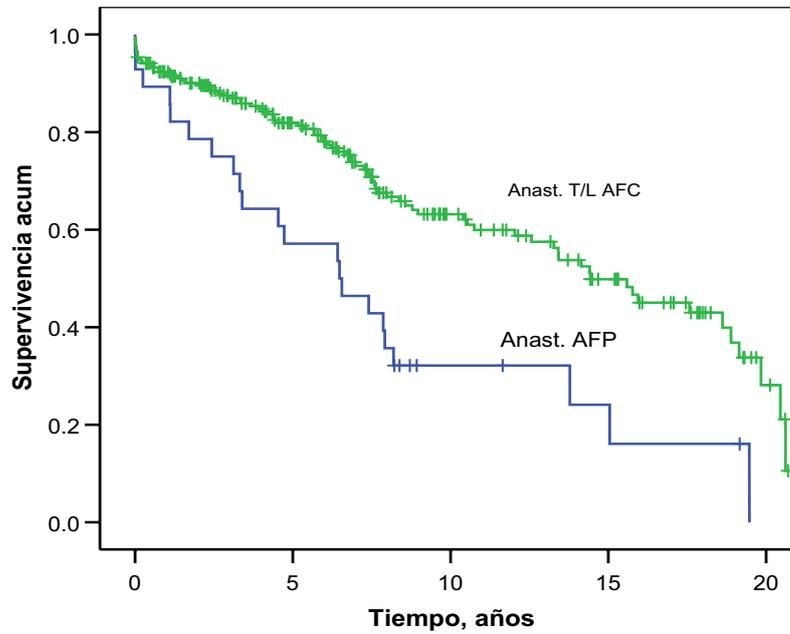


Figura 17: Gráfico del análisis bivalente de la supervivencia y anastomosis izquierda.

3.1 5.7.- Reimplantación mesentérica.

No hubo diferencias significativas en la supervivencia a largo plazo entre los pacientes en los que se realizó reimplantación de la arteria mesentérica inferior y los que no (Log Rank= 0,19; p= 0,6635).

3.1.5.8.- Cirugía infrainguinal simultánea.

Las diferencias de la supervivencia entre los sujetos en los que se hizo revascularización infrainguinal en el mismo acto quirúrgico y los que no, no fueron estadísticamente significativas (Log Rank= 0,12; p= 0,7327) (tabla 70).

Cirugía infrainguinal	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	p
No	249	91,9%	79,6%	59,1%	45,4%	0,88 (0,42-1,83)	0,73
Sí	17	94,1%	76,5%	51%	51%		

Tabla 70: Análisis bivariante de la supervivencia y la cirugía infrainguinal.

3.1.5.9.- Tiempo de clampaje arterial de ambos miembros inferiores.

En lo referente al tiempo de clampaje infrarrenal, no se encontraron diferencias significativas con respecto a la supervivencia entre los pacientes con tiempo de clampaje arterial mayor o igual de 80 minutos y los casos con tiempo de isquemia menor de 80 minutos (Log Rank= 0,057; p= 0,811).

3.1.5.10.- Grupo sanguíneo y Factor Rh.

Aunque el porcentaje de supervivencia fue considerablemente mayor (75,86%) en los pacientes con grupo sanguíneo A, AB, B, que en los que presentaban grupo sanguíneo 0 (55,77%); no se alcanzó significación estadística (Log Rank= 0,21; p= 0,6482). Tampoco hubo diferencias significativas en la supervivencia entre los pacientes con factor Rh positivo y negativo (Log Rank= 0,25; p= 0,6196).

3.1.5.11.- Pérdidas sanguíneas.

Teniendo en cuenta la mediana de esta variable, se clasificó a los pacientes en dos grupos, aquellos cuyas pérdidas sanguíneas durante la cirugía fueron mayor o igual de 800 ml y los que las pérdidas eran menores a 800 ml, sin objetivarse diferencias significativas entre ambos con respecto a la supervivencia (Log Rank:0,151; p= 0,697).

3.1.5.12.- Transfusiones.

No se alcanzó significación estadística con respecto a la supervivencia y los pacientes que precisaron transfusión de eritrocitos y los que no (Log Rank= 0,06; p= 0,8105). Del mismo modo tampoco se encontró significación estadística entre los que precisaron transfusión de plaquetas y los que no la necesitaron. Sin embargo, los enfermos que necesitaron transfusión de plasma tras la cirugía, sobrevivieron en menor proporción (Mediana: 5,94 años, Rango intercuartil: 5,94-13,41) que los que no precisaron (Mediana:14,14 años, Rango intercuartil: 6,42-19,84); (HR:2,19;IC95%:1,02-4,76), siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Log Rank= 4,17; p= 0,041), como se muestran en la tabla 71 y figura 18:

Transfusión plasma	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	250	92,8%	78,9%	59,5%	47,4%	2,19 (1,02-4,76)	0,041
Sí	16	80,8%	80,8%	32,3%	16,2%		

Tabla 71: Análisis bivalente de la supervivencia y transfusiones de plasma.

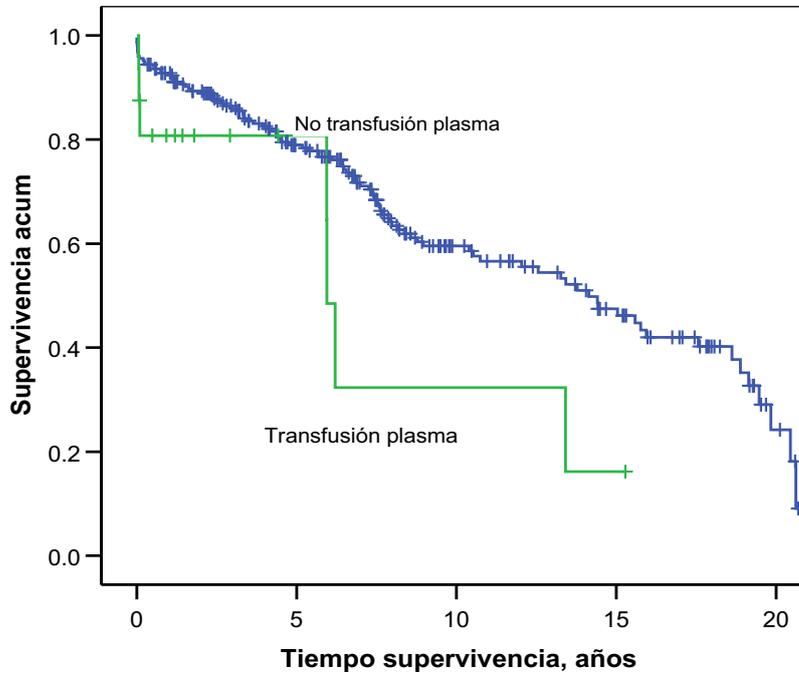


Figura 18: Gráfico del análisis bivalente de la supervivencia y transfusión de plasma.

3.1.5.13.- Anticoagulación sistémica intraoperatoria.

Los pacientes que fueron tratados con anticoagulación intraoperatoria sistémica presentaron menor probabilidad de supervivencia (Mediana: 13,27 años, Rango intercuartil: 6,55-20,45) que los sujetos a los que se les administró solamente heparina sódica in situ (Mediana:14,14 años, Rango intercuartil: 5,69-19,84); (HR=1,04; IC95%=0,66-1,63), sin embargo, no se alcanzó significación estadística, (Log Rank=0,02; $p=0,8755$), como se observa en la tabla 72.

198 RESULTADOS

Anticoagulación Sistémica.	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	125	94,4%	85,8%	50,4%	47,4%	1,04 (0,66-1,63)	0,87
Sí	141	92,2%	63,9%	39,2%	16,2%		

Tabla 72: Análisis bivariante de la supervivencia y anticoagulación sistémica.

3.1.6.- COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS Y SUPERVIVENCIA.

3.1.6.1.- Infección de la herida quirúrgica.

Los pacientes con infección de la herida quirúrgica presentaron una menor probabilidad de supervivencia (Mediana: 6,12 años, Rango intercuartil: 4,06-12,03) que los que no padecieron esta complicación (Mediana:14,14 años, Rango intercuartil: 6,42-19,84); (HR= 1,85; IC95%= 0,93-3,68), siendo estas diferencias “casi” estadísticamente significativas (Log Rank= 3,199; p= 0,074), como se muestran en la tabla 73 y figura 19.

Infección herida quirúrgica	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	250	92,3%	79,7%	59,9%	47,5%	1,85 (0,93-3,68)	0,074
Sí	16	87,5%	64,2%	36,7%	24,4%		

Tabla 73: Análisis bivariante de la infección de la herida quirúrgica y la supervivencia.

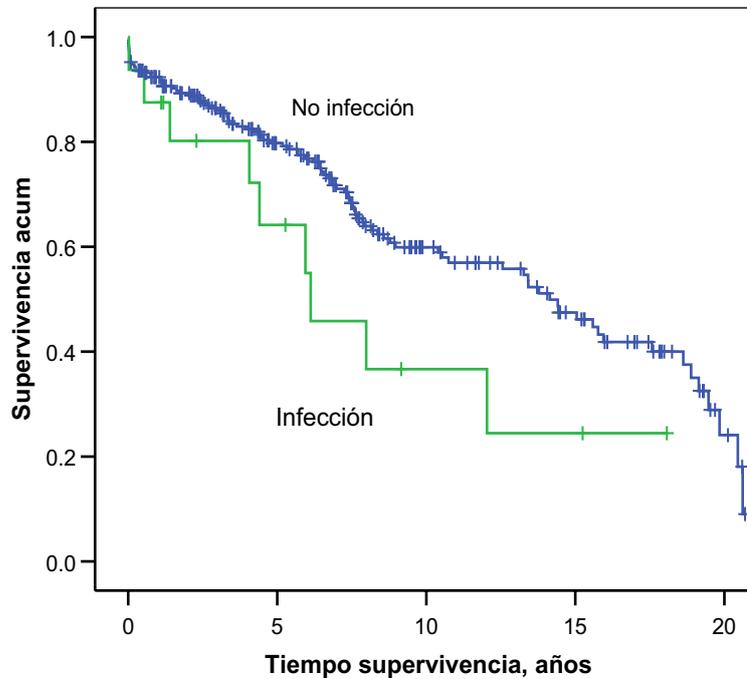


Figura 19: Gráfico del análisis bivalente de la supervivencia e infección quirúrgica.

3.1 6.2.- Complicaciones hemorrágicas.

No hubo diferencias significativas en la supervivencia del grupo de pacientes que presentaron complicaciones hemorrágicas, respecto al porcentaje de supervivientes en el grupo que no la presentaron. Por tanto, dicho parámetro no se relacionó con la supervivencia a largo plazo (Log Rank = 0,36; $p=0,5510$).

3.1.6.3.- Trombosis precoz del bypass.

En relación a la trombosis precoz de la prótesis se observó que la mediana de supervivencia de los pacientes con esta complicación (Mediana: 14,14 años, Rango intercuartil: 6,42-19,84) fue mayor que la de los enfermos que no la sufrieron (Mediana: 3,60 años, Rango intercuartil: 1,39- 10,74); (HR= 2,26;IC95%= 0,98-5,18), siendo estas diferencias estadísticamente significativas, (Log Rank= 3,949;p= 0,047), como se muestran en la tabla 74 y figura 20.

Trombosis precoz	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	256	92,5%	79,7%	59,3%	47,1%	2,26 (0,98-5,18)	0,047
Sí	10	80%	53,3%	35,6%	17,8%		

Tabla 74: Análisis bivariante de la supervivencia y la trombosis precoz protésica.

En la gráfica se muestra lo que acabamos de comentar. Durante el seguimiento se observó que la curva que representa al grupo de pacientes en los que se trombosó la prótesis precozmente la supervivencia es mucho menor que en el grupo en los que el bypass ABF no se ocluyó de forma temprana.

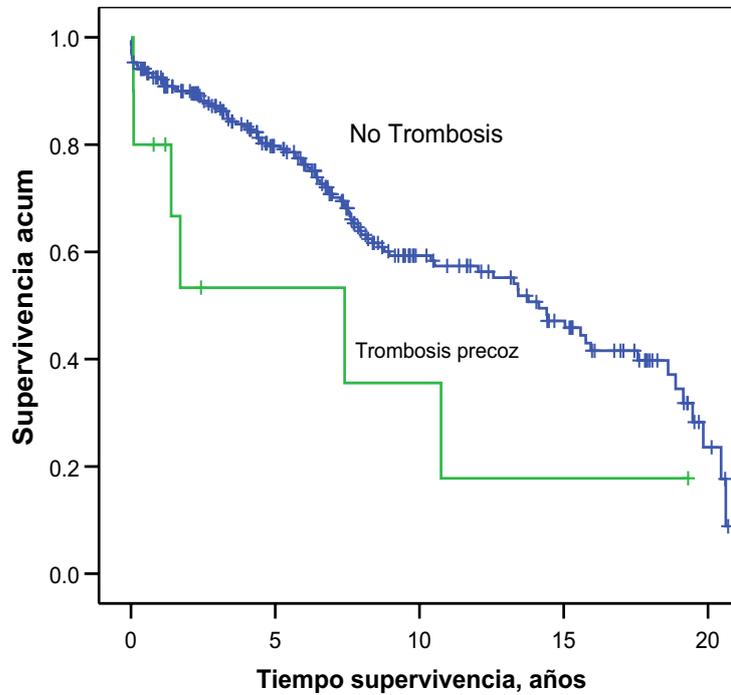


Figura 20: Gráfico del análisis bivalente de la supervivencia y la trombosis prótesis.

3.1.7.- COMPLICACIONES SISTÉMICAS OPERATORIAS.

3.1.7.1.- Complicaciones digestivas.

En lo referente a los pacientes que padecieron complicaciones digestivas durante el postoperatorio, la supervivencia fue inferior en los sujetos que no se complicaron, como se muestra en la tabla 75, (HR= 1,63; IC95%= 0,75-3,53), sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Log Rank= 1,57; p= 0,21). Por

202 RESULTADOS

tanto dicho parámetro no se relacionó significativamente ni con la mortalidad perioperatoria como se señaló anteriormente, ni con la supervivencia a largo plazo.

Complicaciones Digestivas	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	p
No	248	92,7%	79,1%	59,6%	46,6%	1,63 (0,75-3,53)	0,21
Sí	18	83,3%	75,8%	34,6%	34,6%		

Tabla 75: Análisis bivariante de la supervivencia y las complicaciones digestivas.

3.1.7.2.- Complicaciones renales.

En cuanto a los pacientes que padecieron complicaciones renales en el postoperatorio, la supervivencia fue inferior en los que no tuvieron esta complicación (HR= 3,38; IC95%= 1,43-7,98), siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Log Rank= 8,70; p<0,001), como se muestran en la tabla 76 y figura 21.

Complicación renal	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	p
No	249	93,9%	80,1%	59,9%	46,7%	3,38 (1,43-7,98)	<0,001
Sí	17	64,7%	64,7%	ND	ND		

Tabla 76: Análisis bivariante de la supervivencia y las complicaciones renales.

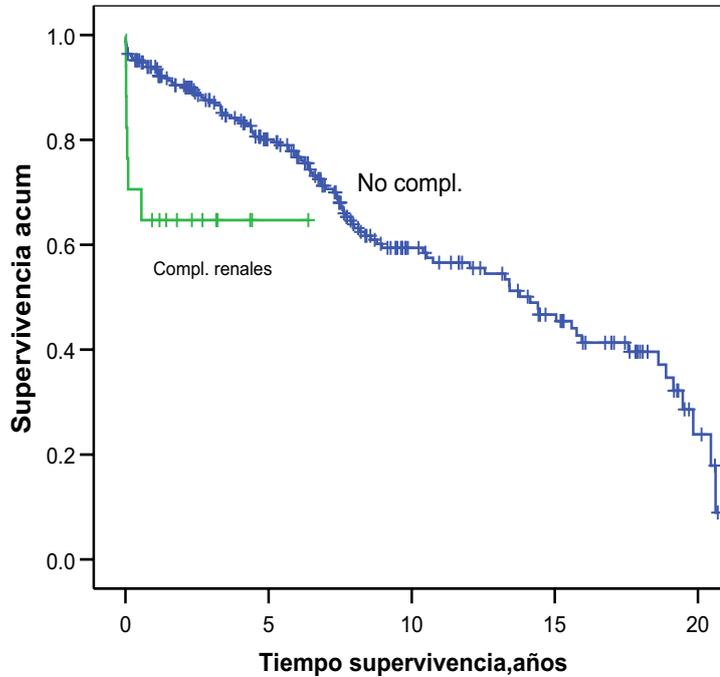


Figura 21: Análisis bivariante de la supervivencia y las complicaciones renales.

3.1.7.3.- Complicaciones cardíacas.

Los pacientes que sufrieron complicaciones cardíacas postoperatorias presentaron una supervivencia menor que los pacientes que no padecieron esta complicación (HR= 5,04; IC95%=1,8-14) (tabla 77; figura 22), siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Log Rank= 11,99; $p= 0,001$).

204 RESULTADOS

Complicaciones cardíacas	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	259	93%	79,5%	59,4%	46,7%	5,04 (1,8-14)	0,001
Sí	7	57,1%	57,1%	ND	ND		

Tabla 77: Análisis bivariante de la supervivencia y las complicaciones cardíacas.

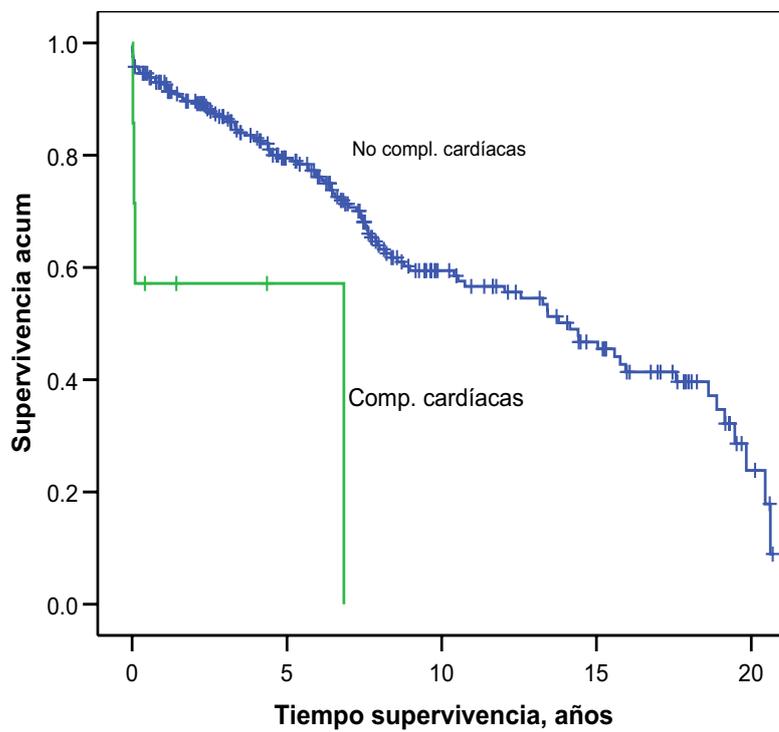


Figura 22: Análisis bivariante de la supervivencia y las complicaciones cardíacas.

3.1.7.4.- Complicaciones respiratorias.

Finalmente, se halló una diferencia estadísticamente significativa (Log Rank= 4,44; p= 0,0351), entre la supervivencia de los casos que presentaron complicaciones respiratorias y los que no (tabla 78 y figura 23) (HR= 2,58 ;IC95%= 1,03-6,42).

Complicaciones respiratorias	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	253	92,8%	80%	59,1%	46,5%	2,58 (1,0-6,4)	0,03
Sí	13	76,9%	49,5%	ND	ND		

Tabla 78: Análisis bivariante de la supervivencia y las complicaciones respiratorias.

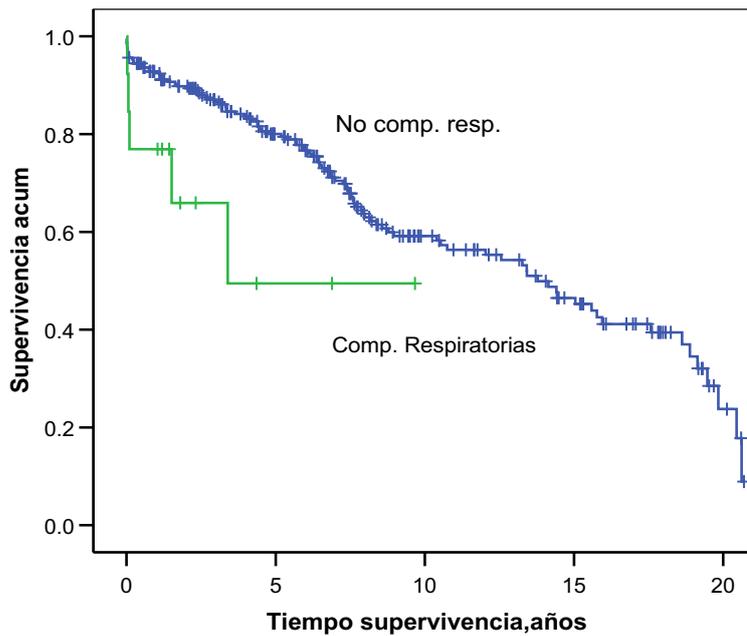


Figura 23: Análisis bivariante de la supervivencia y las complicaciones respiratorias.

3.1.7.5.- Complicaciones postoperatorias.

Los pacientes que sufrieron cualquier tipo de complicación postoperatoria, presentaron menor supervivencia que los que no las padecieron (tabla 79) (HR=1,88; IC95%=1,19-2,98), siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Log Rank=7,58; p= 0,006).

Complicaciones	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	202	95%	82,5%	61,6%	49,1%	1,88 (1,2-2,98)	0,006
Sí	64	82,8%	66,2%	46,7%	32%		

Tabla 79: Análisis bivalente de la supervivencia y las complicaciones.

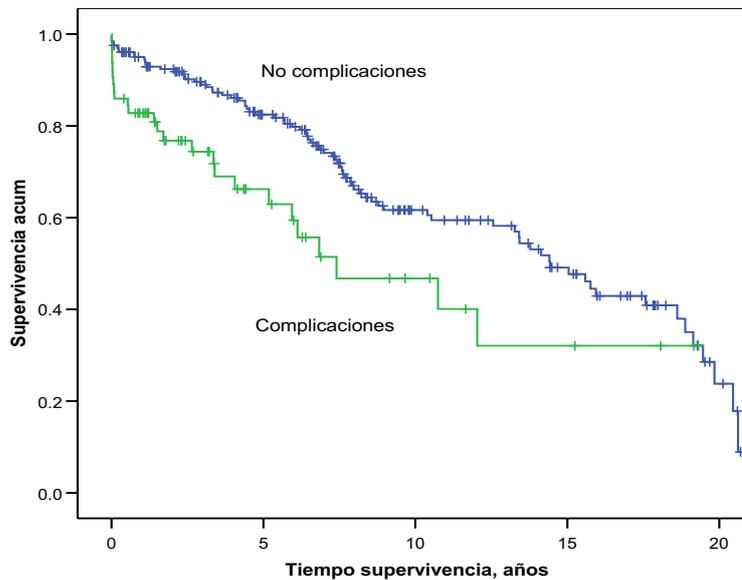


Figura 24: Gráfico del análisis bivalente de la supervivencia y complicaciones.

3.2.- ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA PERMEABILIDAD PRIMARIA.

3.2.1.- DATOS DE FILIACIÓN Y SUPERVIVENCIA DE LA PRÓTESIS.

Tras el análisis de los datos de filiación respecto a la permeabilidad primaria protésica obtuvimos los siguientes resultados:

3.2.1.1.- Edad y sexo.

No se hallaron diferencias significativas entre la edad y la permeabilidad primaria de la prótesis en el análisis de regresión de cox (coeficiente $b = -0,029$; $p = 0,115$; $OR = 0,971$; $IC95\% = 0,936 - 0,1007$). Asimismo, el sexo tampoco se relacionó con la permeabilidad primaria de la prótesis ($\text{Log Rank} = 0,298$; $p = 0,585$).

3.2.2.- ANTECEDENTES PERSONALES Y PERMEABILIDAD PRIMARIA.

Tal como se puede apreciar en la siguiente tabla, ningún antecedente personal se relacionó significativamente con la permeabilidad primaria de la prótesis.

	Log Rank	p
Diabetes Mellitus	0,47	$p = 0,4930$
Hipertensión	0,18	$p = 0,6672$
Fumador	0,82	$p = 0,3651$
Hipertrigliceridemia	1,127	$p = 0,288$
Hipercolesterolemia	0,323	$p = 0,570$
Fibrilación auricular	0,20	$p = 0,6565$
I. Renal Crónica	0,00	$p = 0,9789$
EPOC	0,01	$p = 0,9313$
Neoplasia	0,10	$p = 0,7521$
T° Estatinas	0,40	$p = 0,5284$
T° Antiagregación	0,00	$p = 0,9883$

Tabla 80: Análisis bivalente de la permeabilidad y los antecedentes personales.

208 RESULTADOS

En lo referente a las enfermedades vasculares coexistentes, tampoco se observaron diferencias significativas con respecto a la permeabilidad de la prótesis, como se muestra en la tabla 81:

	Log Rank	p
Cardiopatía isquémica	0,58	p= 0,4465
Estenosis carotídea	0,66	p= 0,4178
Oclusión carotídea	0,34	p= 0,5606
Revascularización iliaca	0,81	p=0,3684

Tabla 81: Análisis bivariante de las enfermedades coexistentes y permeabilidad.

3.2.3.- CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y PERMEABILIDAD DE LA PRÓTESIS.

3.2.3.1.- Clínica.

En lo concerniente a la clínica que presentaba el enfermo antes de la cirugía, los pacientes con SIC III-IV presentaron una supervivencia menor que los que padecían SIC I-II (tabla 82) (HR= 0,94; IC95%=0,49-1,79), sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Log Rank= 0,39; p= 0,843), como se muestra en la siguiente tabla:

Clínica	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
SIC I, IIa,IIb	162	97,2%	89,%	76,5%	52,9%	0,94 (0,49-1,79)	0,843
SIC III-IV	116	97,9%	87,5%	36,2%	36,2%		

Tabla 82: Análisis bivariante de la permeabilidad primaria y grado de isquemia.

3.2.3.2.- Diagnóstico.

En lo referente al diagnóstico de la enfermedad, se obtuvieron los resultados que se muestran a continuación:

3.2.3.2.A.- Índice tobillo-brazo preoperatorio.

Cuando se trató el ITB preoperatorio como variable categórica, los pacientes con $ITB < 0,5$ presentaron menor supervivencia que los sujetos con $ITB \geq 0,5$; (HR=0,74; IC95%=0,40-1,37), sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Log Rank= 0,910; p= 0,340), como se muestran en la tabla 83. Por tanto dicho parámetro no se relacionó significativamente con la permeabilidad primaria.

ITB	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
< 0,5	149	96,9%	89,1%	71,5%	45,4%	0,741 (0,40-1,37)	0,34
$\geq 0,5$	129	98,2,%	87,9%	79,3%	65,5%		

Tabla 83: Análisis bivariante del ITB y la permeabilidad primaria de la prótesis.

3.2.3.2.B.- Arteriografía de miembros inferiores.

Se recodificó la variable clasificando cada arteria en permeable y lesionada, entendiendo por “arteria lesionada” los vasos con estenosis moderada, grave, y oclusiones. Los resultados obtenidos en el análisis bivariante fueron los siguientes:

210 RESULTADOS

	Lesión	Frecuencia	Porcentaje %
Arteria Renal Izquierda	Permeable	264	95,0
	Lesionada	14	5,0
Arteria Renal Derecha	Permeable	256	92,1
	Lesionada	22	7,9
Arteria Mesentérica Superior	Permeable	274	98,6
	Lesionada	4	1,4
Tronco Celíaco	Permeable	276	99,3
	Lesionada	2	,7
Arteria Mesentérica Inferior	Permeable	253	91,0
	Lesionada	25	9,0
Aorta infrarrenal	Permeable	211	75,9
	Lesionada	67	24,1
Íliaca Común Derecha	Permeable	30	10,8
	Lesionada	248	89,2
Íliaca Común Izquierda	Permeable	20	7,2
	Lesionada	258	92,8
Íliaca Externa Derecha	Permeable	29	10,4
	Lesionada	249	89,6
Íliaca Externa Izquierda	Permeable	29	10,4
	Lesionada	249	89,6
Íliaca Interna Derecha	Permeable	45	16,2
	Lesionada	233	83,8
Íliaca Interna Izquierda	Permeable	52	18,7
	Lesionada	226	81,3
Femoral Común Derecha	Permeable	158	56,8
	Lesionada	120	43,2
Femoral Común Izquierda	Permeable	167	60,1
	Lesionada	111	39,9
Femoral Profunda Derecha	Permeable	190	68,3
	Lesionada	88	31,7
Femoral Profunda Izquierda	Permeable	194	69,8
	Lesionada	84	30,2
Femoral Superficial Derecha	Permeable	127	45,7
	Lesionada	151	54,3
Femoral Superficial Izquierda	Permeable	212	76,3
	Lesionada	66	23,7

Tabla 84: Distribución de frecuencias de las lesiones arteriales aortoiliacas y femorales.

Con respecto al sector distal, las frecuencias de lesiones morfológicas arteriales obtenidas como se muestran en la tabla 85, son en torno al 20% en las arterias poplíteas y aumentan hasta el 30% en las arterias distales. En ambos miembros la distribución es muy parecida.

Salida distal	Lesión	Frecuencia	Porcentaje válido %
Poplítea Derecha	Permeable	215	77,6
	Lesionada	62	22,4
	Total	277	100,0
Poplítea Izquierda	Permeable	212	76,5
	Lesionada	65	23,5
	Total	277	100,0
Tibial Posterior Derecha	Permeable	196	70,8
	Lesionada	81	29,2
	Total	277	100,0
Tibial Posterior Izquierda	Permeable	196	71,3
	Lesionada	79	28,7
	Total	275	100,0
Tibial Anterior Derecha	Permeable	195	70,9
	Lesionada	80	29,1
	Total	275	100,0
Tibial Anterior Izquierda	Permeable	195	70,9
	Lesionada	80	29,1
	Total	275	100,0
Peronea Derecha	Permeable	178	64,7
	Lesionada	97	35,3
	Total	275	100,0
Peronea Izquierda	Permeable	181	65,8
	Lesionada	94	34,2
	Total	275	100,0

Tabla 85: Distribución de frecuencias de las lesiones arteriales distales.

Adicionalmente con estas nuevas variables dicotómicas, se realizó el análisis de regresión logística para cada una de ellas obteniendo los resultados que se observan en la siguiente tabla:

Arteria	Análisis estadístico
A. Renal Derecha	Log Rank=0,339; p= 0,561.
A. Renal Izquierda	Log Rank=1,58; p= 0,2088.
A. Mesentérica Superior	Log Rank=0,517; p= 0,472.
A. Mesentérica Inferior	Log Rank=2,718; p= 0,099.
Tronco Celíaco	Log Rank= 0,12; p= 0,7299.
Aorta infrarrenal	Log Rank=0,002; p= 0,966.
A. Iliaca Común Derecha	Log Rank=6,228; p= 0,013.
A. Iliaca Común Izquierda	Log Rank=2,894; p= 0,089.
A. Iliaca Externa Derecha	Log Rank=1,693; p= 0,193.
A. Iliaca Externa Izquierda	Log Rank=2,665; p= 0,103.
A. Iliaca Interna Derecha	Log Rank= 1,64; p= 0,1999.
A. Iliaca Interna Izquierda	Log Rank=1,258; p= 0,262.
A. Femoral Común Derecha	Log Rank=4,69; p= 0,0303.
A. Femoral Común Izquierda	Log Rank=0,376; p= 0,540.
A. Femoral Profunda Derecha	Log Rank=0,01; p= 0,906.
A. Femoral Profunda Izquierda	Log Rank=0,022; p= 0,882.
A. Femoral Superficial Derecha	Log Rank= 0,005; p= 0,946.
A. Femoral Superficial Izquierda	Log Rank= 0,156; p= 0,693.
A. Poplítea Derecha	Log Rank=2,159; p= 0,142.
A. Poplítea Izquierda	Log Rank= 0,184; p= 0,668.
A. Tibial Posterior Derecha	Log Rank= 0,020; p= 0,887.
A. Tibial Posterior Izquierda	Log Rank= 0,745; p=0,388.
A. Tibial Anterior Derecha	Log Rank= 4,173; p=0,041.
A. Tibial Anterior Izquierda	Log Rank=0,946; p= 0,331.
A. Peronea Derecha	Log Rank=0,024; p= 0,877.
A. Peronea Izquierda	Log Rank=0,327; p= 0,960.

Tabla 86: Análisis bivariante de las lesiones arteriales y la permeabilidad.

Los pacientes con lesiones en AIC en MID presentaron mayor permeabilidad de la prótesis que los que presentaban la AIC permeable previo a la cirugía (tabla 87) (HR= 0,40; IC95%= 0,19-0,84), siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Log Rank= 6,228; p= 0,013), como se muestran en la tabla 87. Por tanto dicho parámetro se relacionó significativamente con la permeabilidad de la prótesis.

A. Íliaca Común Derecha	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
Permeable	30	96,6%	75%	58%	19,3%	0,40 (0,19-0,84)	0,013
Lesionada	248	97,6%	90,3%	77,5%	59,2%		

Tabla 87: Análisis bivariante con la permeabilidad y las arteria iliaca común.

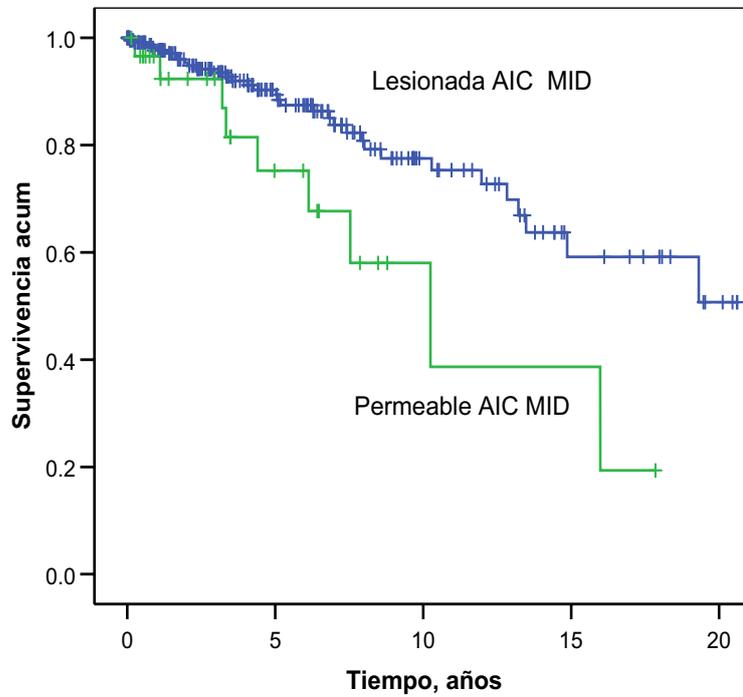


Figura 25: Análisis bivariante de la permeabilidad primaria y la AIC MID.

214 RESULTADOS

Del mismo modo, los pacientes con lesiones en la AFC derecha en la arteriografía preoperatoria presentaron mayor permeabilidad que los que no, (tabla 88 y Fig. 26) (HR= 1,63; IC95%= 0,75-3,53), siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Log Rank= 4,69; p= 0,03).

A.Femoral Común Derecha	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
Permeable	158	97,2%	86,4%	69,9%	52,3%	0,42 (0,18-0,94)	0,03
Lesionada	120	98%	91,9%	88,7%	66,6%		

Tabla 88: Análisis bivariante de la permeabilidad y la arteria femoral común derecha.

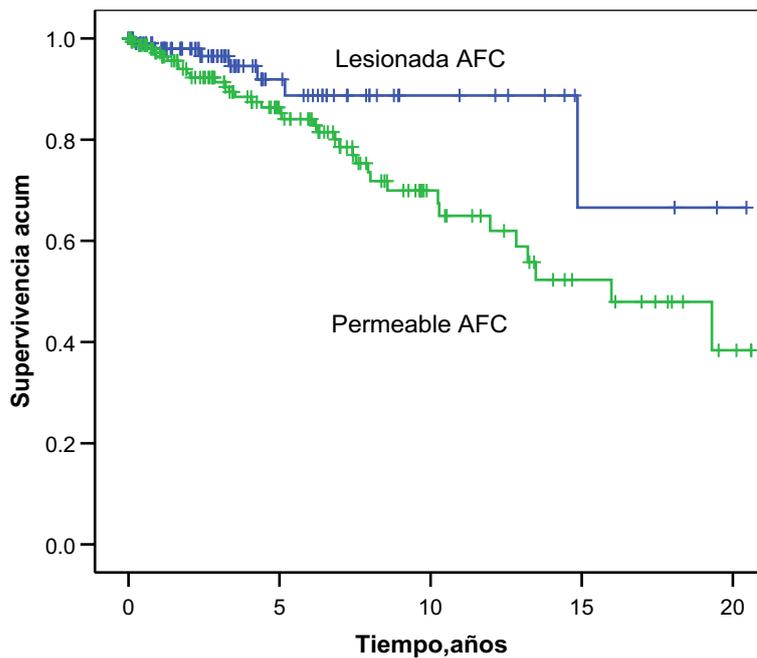


Figura 26: Gráfico del análisis bivariante de la permeabilidad primaria y AFC MID.

En lo referente al eje distal, se observó una diferencia estadísticamente significativa entre la permeabilidad del injerto ABF de pacientes con lesiones en la arteria tibial anterior derecha y los que presentaban este vaso permeable (Log Rank= 4,173; p= 0,041). En efecto, los enfermos con lesiones de esta arteria presentaron una supervivencia del bypass menor que en los que no estaba lesionada (HR= 1,99; IC95%= 1,02-3,90), como se refleja en la tabla 89.

Tibial anterior Derecha	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
Permeable	195	97,7%	89,5%	78,5%	64,5%	1,99 (1,02-3,90)	0,041
Lesionada	80	97%	84,8%	59,7%	44,8%		

Tabla 89: Análisis bivariante de la permeabilidad primaria y lesiones en ATAD.

Gráficamente se muestra como la permeabilidad del bypass ABF va disminuyendo en ambos grupos siendo este descenso más acusado en los sujetos que previamente a la cirugía aortoiliaca ya presentaban la arteria tibial anterior derecha con estenosis o ocluida.

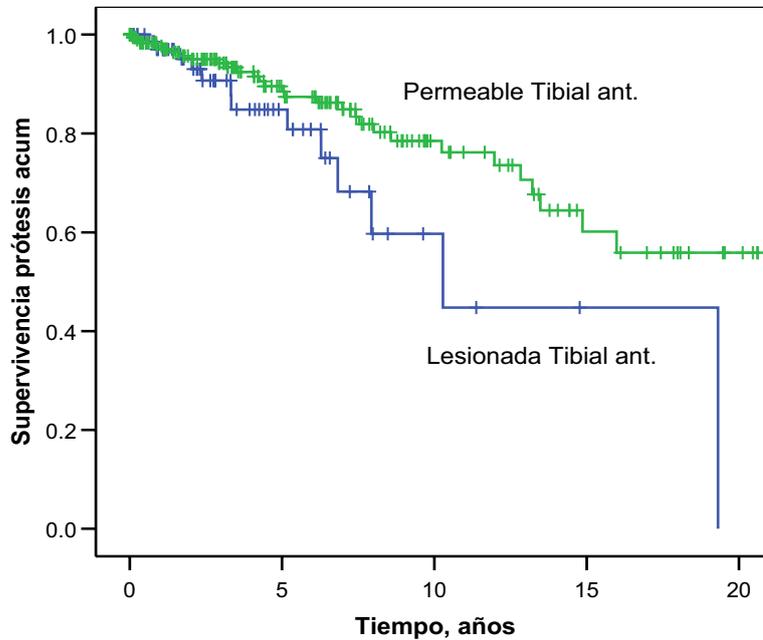


Figura 27: Gráfico del análisis bivariante de la permeabilidad primaria y ATAD.

3.3.2.3.C.- Clasificación morfológica de TASC I.

Cuando clasificamos a los pacientes según la TASC I, se encontró que no existían diferencias estadísticamente significativas entre la permeabilidad primaria de los casos con lesiones tipo C y D (Log Rank= 0,50; $p= 0,822$) (Tabla 90).

TASC	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
Estadio C	95	97,6%	90,4%	79,4%	57,7%	1,51 (0,76-3,03)	0,24
Estadio D	116	98,9%	85,7%	66,5%	47,5%		

Tabla 90: Análisis bivariante de la permeabilidad y las lesiones arteriales.

3.2.4.- INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA Y PERMEABILIDAD PRIMARIA.

En lo concerniente a la intervención quirúrgica, nos encontramos con los siguientes resultados:

3.2.4.1.- Anestesia.

Los pacientes que fueron intervenidos bajo anestesia regional y general tuvieron una permeabilidad primaria más alta (86,24%) que los pacientes en los que se utilizó únicamente anestesia general (84,55%), pero esta diferencia no fue significativa (Log Rank= 0,45; p= 0,5028).

3.2.4.2.- Cirujano.

No hubo diferencias significativas en la permeabilidad primaria del bypass ABF entre los sujetos que fueron intervenidos por cirujanos con más de diez años de experiencia y los casos que fueron operados por especialistas con menos de 10 años. Por tanto dicho parámetro no se relacionó con la permeabilidad primaria en nuestra muestra (Log Rank= 0,18; p= 0,894).

Experiencia Cirujano	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
<10 años	149	98,4%	88,1%	73,2%	50,2%	0,96 (0,52-1,76)	0,894
≥ 10 años	130	97,4%	89%	77%	63,2%		

Tabla 91: Análisis bivariante de la permeabilidad y la experiencia del cirujano.

3.2.4.3.- Prótesis.

Con respecto al material protésico utilizado para realizar el bypass, no se encontraron diferencias significativas entre la permeabilidad de la prótesis y las distintas marcas comerciales de prótesis que se usaron, hemashield®, goretex®, unigraft®, fluoropassiv®, carbograft® y bionit® (Log Rank= 7,46; p=0,1889).

218 RESULTADOS

En cuánto al tamaño de la prótesis, en los pacientes que se utilizó una prótesis con un diámetro aórtico menor o igual de 140mm tuvieron una permeabilidad primaria menor (81,95%) que en los que se usó una prótesis con diámetro igual o mayor de 160mm (87,59%), sin embargo, esta diferencia no alcanzó significación estadística (Log Rank= 0,00; p= 0,9954).

3.2.4.4.- Anastomosis proximal aórtica.

Tampoco hubo diferencias significativas en la permeabilidad primaria entre los pacientes en los que se realizó anastomosis proximal de forma T/T y en los que se hizo la anastomosis aórtica de forma T/L (Log Rank= 0,25; p= 0,6197).

Anastomosis proximal	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	p
T/T	55	95,9%	89,9%	39,9%	ND	0,78 (0,30-2,05)	0,62
T/L	223	97,9%	88,3%	75,1%	58,8%		

Tabla 92: Análisis bivariante de la permeabilidad del bypass y la anastomosis aórtica.

3.2.4.5.- Anastomosis distal femoral derecha.

Los casos en los que se llevo a cabo la anastomosis distal en la arteria femoral común derecha de forma T/L tuvieron una permeabilidad primaria superior que en los que se realizó la anastomosis distal en la arteria femoral profunda (tabla 93) , pero esta diferencia no alcanzó significación estadística (Log Rank= 2,59; p= 0,1076).

Anastomosis distal derecha	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	p
T/L AFC	243	97,6%	90,3%	77,2%	60,7%	1,79 (0,87-3,62)	0,11
AFP	35	96,8%	78,5%	64,8%	43,2%		

Tabla 93: Análisis bivariante de la permeabilidad y la anastomosis distal derecha.

3.2.4.6.- Anastomosis distal femoral izquierda.

Del mismo modo, en los enfermos en los que se realizó la anastomosis distal en la arteria femoral común izquierda de forma T/L, presentaron una permeabilidad primaria superior frente a los que se realizó la anastomosis distal en la arteria femoral profunda (tabla 94), sin embargo, esta diferencia no alcanzó significación estadística (Log Rank= 0,46; p= 0,4986).

Anastomosis distal izquierda	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
T/L AFC	247	97,2%	90,2%	75%	58,2%	1,34 (0,57-3,2)	0,49
AFP	31	96%	82%	76,3%	50,9%		

Tabla 94: Análisis bivariante de la permeabilidad y la anastomosis distal izquierda.

3.2.4.7.- Tiempo de clampaje arterial.

En los sujetos en los que el tiempo total de clampaje fue superior a 80 minutos, la permeabilidad primaria fue inferior que en los que el tiempo de isquemia fue mayor de 80 minutos, sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa (tabla 95) (Log Rank= 0,521; p= 0,471).

Tiempo de clampaje	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
< 80 min	195	97,7%	88,5%	79%	60,7%	1,29 (0,64-2,58)	0,471
≥ 80 min	83	97,3%	88,8%	57,2%	57,2%		

Tabla 95: Análisis bivariante de la permeabilidad primaria y el tiempo de clampaje.

3.2.4.8.- Grupo sanguíneo y Factor Rh.

No hubo diferencias significativas en la permeabilidad primaria entre los pacientes que presentaban grupo sanguíneo A, AB, B y los sujetos con grupo sanguíneo 0

220 RESULTADOS

(Log Rank= 0,47; p= 0,4920). Tampoco se alcanzó significación estadística en la supervivencia de la prótesis entre los que eran Rh positivo y negativo (Log Rank= 0,246; p= 0,620)

3.2.4.9.- Pérdidas sanguíneas.

Del mismo modo, cuando se analizó la variable dicotómica del volumen sanguíneo perdido durante la cirugía, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los enfermos que durante el procedimiento tuvieron pérdidas sanguíneas menores de 800 ml o superiores (Log Rank= 1,935;p= 0,164).

3.2.4.10.- Transfusión.

No se hallaron diferencias significativas entre la permeabilidad primaria de la prótesis y los pacientes que precisaron autotransfusión y los que no. (Log Rank= 0,27; p= 0,6006). Asimismo, tampoco se alcanzó significación estadística entre los enfermos que precisaron transfusión de eritrocitos y los que no (Log Rank= 0,27; p=0,6025); transfusión de plaquetas (Log Rank= 1,07; p= 0,3012) y transfusión de plasma (Log Rank= 0,89; p=0,3451). Ninguna de estas variables estuvo relacionada con la permeabilidad primaria del bypass.

3.2.4.11.- Anticoagulación intraoperatoria.

Los enfermos que recibieron anticoagulación intraoperatoria sistémica presentaron una permeabilidad primaria similar a los pacientes en los que únicamente se administró heparina sódica *in situ*, sin encontrarse diferencias estadísticas significativas entre la permeabilidad de ambos grupos (Log Rank= 0,01; p= 0,9298).

Anticoagulación sistémica	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	126	99,1%	90,7%	68,5%	51,4% ⁴	1,03 (0,50-2,13)	0,93
Sí	152	96,2%	86,2%	76,1%	57,7%		

Tabla 96: Análisis bivariante de la permeabilidad primaria y la anticoagulación.

3.2.4.12.- Cirugía simultánea.

Por último, comentar que no hubo diferencias significativas en la permeabilidad primaria entre los sujetos en los cuales se reimplantó la arteria mesentérica inferior y los que no (Log Rank= 0,64; p= 0,4427). Del mismo modo, tampoco se objetivaron diferencias estadísticamente significativas entre la permeabilidad primaria del bypass ABF en los casos en los que se realizó bypass infrainguinal simultáneamente y en los que no (Log Rank= 0,52; p= 0,4697), como se objetiva en la siguiente tabla:

Cirugía infrainguinal simultánea	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	261	97,3%	88,5%	76%	57,3%	1,46 (0,52-4,12)	0,47
Sí	17	93,4%	77,8%	64,8%	64,8%		

Tabla 97: Análisis bivariante de la permeabilidad y la cirugía infrainguinal simultánea.

3.2.5.- COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS Y PERMEABILIDAD.

3.2.5.1.- Infección de la herida quirúrgica.

Los pacientes con infección de la herida inguinal quirúrgica presentaron una permeabilidad primaria superior que los enfermos sin infección (tabla 98), sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa (Log Rank= 1,22; p= 0,2699).

222 RESULTADOS

Infección herida quirúrgica	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	260	97,8%	89,1%	74,8%	60,3%	1,77 (0,63-4,99)	0,27
Sí	18	92,3%	76,9%	51,3%	25,6%		

Tabla 98: Análisis bivariante de la infección de la herida quirúrgica y la permeabilidad.

3.2.5.2.- Complicaciones hemorrágicas.

Con respecto a la hemorragia postoperatoria, tampoco se hallaron diferencias significativas entre la permeabilidad primaria de los pacientes que sufrieron esta complicación y los que no (Log Rank= 0,174; p= 0,676).

Adicionalmente se realizó el análisis bivariante con la variable llamada complicaciones postoperatorias, incluyendo todas la complicaciones citadas anteriormente y el resto de las complicaciones sistémicas (renales, respiratorias, cardíacas y digestivas), no objetivándose diferencias estadísticamente significativas en la permeabilidad primaria de la prótesis entre los individuos que se complicaron y los que no, como se muestra en la tabla presentada a continuación (Log Rank= 0,19; p= 0,89):

Complicaciones postoperatorias	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	211	97,3%	86,6%	74%	58,8%	1,06 (0,47-2,39)	0,89
Sí	67	98,3%	98,3%	80,9%	40,5%		

Tabla 99: Análisis bivariante de la permeabilidad y las complicaciones postoperatorias.

3.3.- ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA PERMEABILIDAD SECUNDARIA.

3.3.1.- DATOS DE FILIACIÓN Y PERMEABILIDAD SECUNDARIA.

Tras el análisis de los datos de filiación respecto a la permeabilidad secundaria del bypass ABF se obtuvieron los siguientes resultados:

3.3.1.1- Sexo y edad.

Aunque la permeabilidad secundaria de la prótesis en mujeres fue del 100% y en varones del 95,2% no se objetivaron diferencias estadísticamente significativas (Log Rank= 0,393; $p= 0,531$). En lo concerniente a la edad con la que el paciente se sometía a cirugía, se relacionó de forma estadísticamente significativa con la permeabilidad secundaria ($p= 0,013$; coeficiente $B= -0,078$), comportándose como un factor protector al ser el coeficiente B negativo (OR= 0,925; IC95%= 0,870-0,983).

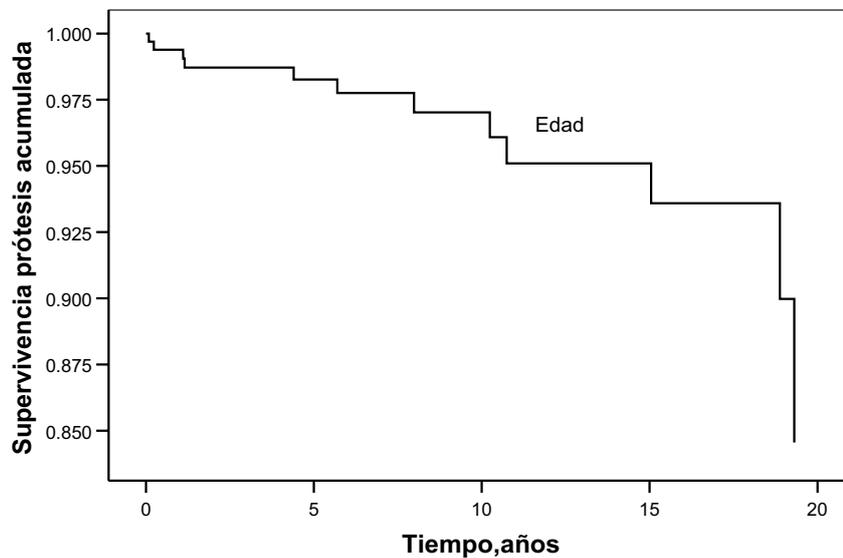


Figura 28: Gráfico del análisis bivariante de la permeabilidad secundaria y edad.

3.3.2.- ANTECEDENTES PERSONALES Y PERMEABILIDAD SECUNDARIA.

En la tabla siguiente observamos los antecedentes personales que presentaban los pacientes y su relación estadística con la permeabilidad secundaria:

	Log Rank	p
Diabetes Mellitus	Log Rank = 0,767	p= 0,381
Hipertensión	Log Rank = 0,750	p= 0,101
Fumador	Log Rank = 1,676	p= 0,196
Hipertrigliceridemia	Log Rank = 0,314	p= 0,575
Hipercolesterolemia	Log Rank = 0,767	p= 0,381
Cardiopatía Isquémica	Log Rank = 0,000	p= 0,983
I. Renal Crónica	Log Rank = 0,130	p= 0,718
EPOC	Log Rank = 0,421	p= 0,516
Neoplasias	Log Rank = 1,766	p= 0,184
Revascularización quirúrgica ilíaca.	Log Rank = 5,086	p= 0,024
Revascularización endovascular ilíaca.	Log Rank= 0,016.	p= 0,899
Estenosis carotídea	Log Rank = 0,796	p= 0,372
Oclusión carotídea	Log Rank = 0,559	p= 0,455
T° Estatinas	Log Rank = 0,006	p= 0,941
T° Antiagregación	Log Rank = 0,357	p= 0,550

Tabla 100: Análisis bivariante de la permeabilidad secundaria y los antecedentes.

Analizamos independientemente a los pacientes que presentaban historia previa de intervención del sector ilíaco de forma abierta y por otro lado los que se habían intervenido por vía endovascular observando, que en los casos que presentaban como antecedente personal revascularización quirúrgica ilíaca abierta, la permeabilidad

secundaria de la prótesis era menor que en los que no tenían cirugía previa, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (Log Rank = 5,111; p= 0,024) (tabla 101).

Revascularización ilíaca previa	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimac. superviv. 15 años	HR IC95%	p
No	244	99,6%	98,4%	97,2%	93,8%	4,11 (1,1-15,5)	0,02
Sí	20	95%	89,7%	81,6%	81,6%		

Tabla 101: Análisis bivariante de la permeabilidad secundaria y revascularización.

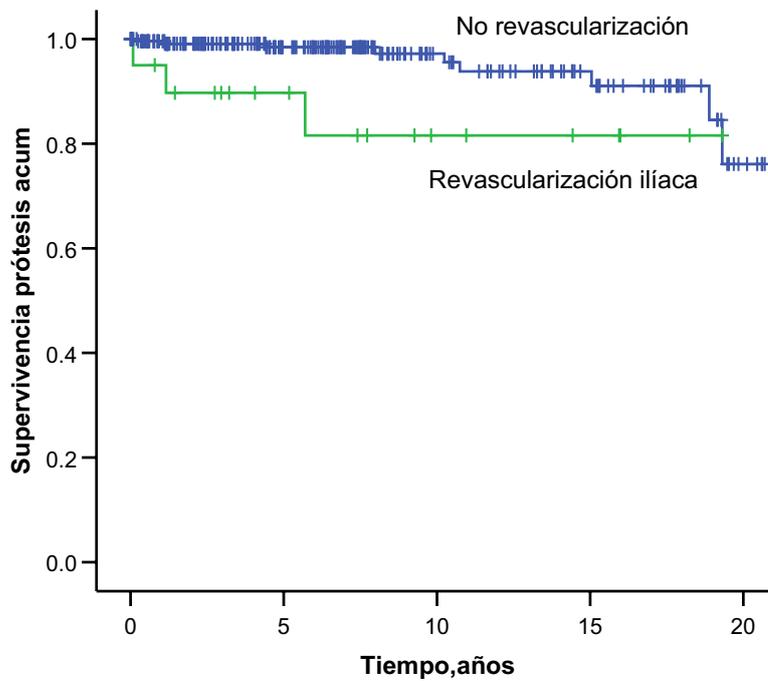


Figura 29: Gráfico de la permeabilidad secundaria y revascularización ilíaca previa.

226 RESULTADOS

Por otra parte, en los casos en los que se había realizado previamente tratamiento endovascular del eje ilíaco, la permeabilidad secundaria de la prótesis, era similar a la de los sujetos que no presentaban este antecedente (95,5vs 95,2%; Log Rank= 0,142; p= 0,70) (tabla 102).

Revascularización endovascular Ilíaca previa	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimac. superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	222	99%	97,8%	96,9%	93,4%	1,34 (0,29-6,26)	0,70
Sí	42	97,3%	97,3%	89,8%	89,8%		

Tabla 102: Análisis bivariante de la permeabilidad secundaria y antecedente de tratamiento endovascular del sector aortoiliaco.

3.3.3.- CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y PERMEABILIDAD SECUNDARIA.

3.3.3.1.- Clínica.

No se encontraron diferencias significativas en la permeabilidad secundaria del bypass entre los pacientes que presentaban isquemia en estadio < I Ib frente al estadio III y IV según la clasificación de Fontaine (Log Rank= 0,466; p= 0,495).

Grado de Isquemia.	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimac. superviv. 15 años	HR IC95%	P
< I Ib	144	99,3%	97,9%	96,8%	92,3%	0,93 (0,28-3,12)	0,91
III-IV	120	99%	97,4%	94%	94%		

Tabla 103: Análisis bivariante de la permeabilidad secundaria y el grado de isquemia.

3.3.3.2.- Diagnóstico.

En lo concerniente al diagnóstico vascular se obtuvieron los resultados que se presentan a continuación:

3.3.3.2.A.- Índice tobillo-brazo preoperatorio.

Los pacientes con ITB $\geq 0,5$ presentaron una estimación de la supervivencia de la prótesis superior que los sujetos en los que el ITB $< 0,5$ (tabla 104), sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa (Log Rank= 0,347; p= 0,56).

ITB MMII	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimac. superviv. 15 años	HR IC95%	P
< 0,5	144	98%5	97,4%	95,3%	89,7%	0,71 (0,22-2,25)	0,56
$\geq 0,5$	120	99%	98,1%	96,6%	96,6%		

Tabla 104: Análisis bivariante del ITB y la permeabilidad secundaria de la prótesis.

3.3.3.2.B.- Arteriografía de miembros inferiores.

Como en los apartados anteriores, primero se realizó el análisis bivariante clasificando a las arterias en tres categorías: permeables, estenosadas y ocluidas. Posteriormente, se trató cada variable de forma dicotómica, es decir en arteria permeable y lesionada, incluyendo dentro de las lesionadas, las que estaban lesionadas y ocluidas, obteniendo resultados similares.

Los pacientes con lesión de la arteria ilíaca externa previa a la cirugía presentaron menor supervivencia que los que no (tabla 105, figura 30) (HR= 0,25; IC95%= 0,07-0,86), siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Log Rank= 5,64; p= 0,018). Por tanto dicho parámetro se relacionó significativamente con la permeabilidad secundaria del bypass ABF.

Íliaca Externa Izquierda	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
Permeable	28	100%	95,8,%	95,8%	87,1%	0,25 (0,07-0,86)	0,018
Estenosada	236	99,1%	97,9%	95,8%	94%		

Tabla 105: Análisis bivariante de la permeabilidad secundaria y lesiones en AIEI.

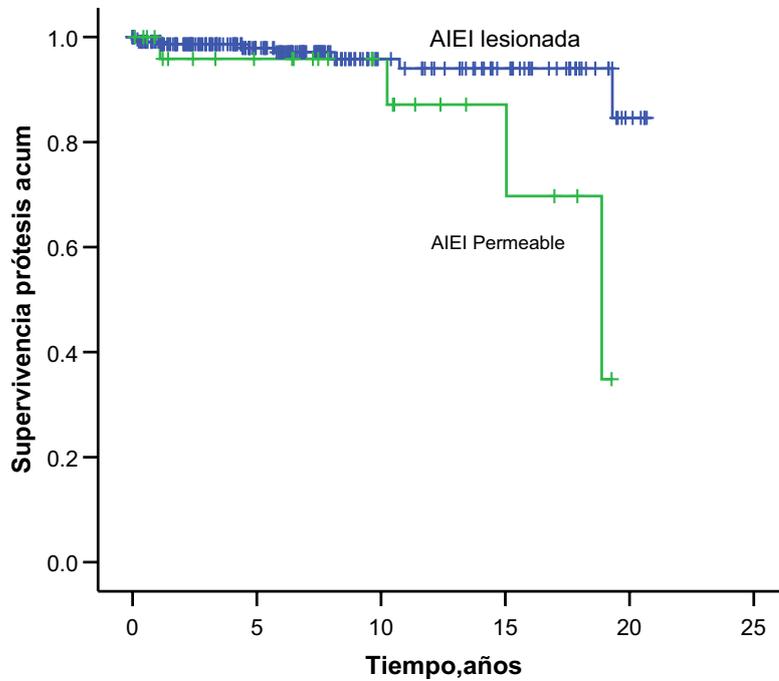


Figura 30: Análisis bivalente de la permeabilidad secundaria y AIEI

Las lesiones morfológicas del resto de las arterias que irrigan las extremidades inferiores, excluyendo la arteria ilíaca externa, no influyeron de forma significativa en la permeabilidad secundaria del bypass ABF, como se muestra detalladamente en la siguiente tabla:

Arteria	Análisis estadístico
A. Renal Derecha	Log Rank=0,108 ; p= 0,743.
A. Renal Izquierda	Log Rank=0,411 ;p= 0,522.
A. Mesentérica superior	Log Rank= 0,258; p= 0,611.
A. Mesentérica inferior	Log Rank=0,699; p= 0,403.
Tronco Celíaco	Log Rank= 0,34; p= 0,854.
Aorta infrarrenal	Log Rank= 0,145; p= 0,703.
A. Ilíaca Común Derecha	Log Rank=2,882; p= 0,09.
A. Ilíaca Común Izquierda	Log Rank=0,008; p= 0,929.
A. Ilíaca Externa Derecha	Log Rank= 1,041; p= 0,308.
A. Ilíaca Externa Izquierda	Log Rank=6,924; p= 0,031.
A. Ilíaca Interna Derecha	Log Rank= 3,56; p= 0,059.
A. Ilíaca Interna Izquierda	Log Rank=3,47; p= 0,062.
A. Femoral Común Derecha	Log Rank=1,760,; p= 0,185.
A. Femoral Común Izquierda	Log Rank=0,144 ; p= 0,704.
A. Femoral Profunda Derecha	Log Rank=0,111 ; p= 0,739.
A. Femoral Profunda Izquierda	Log Rank=0,364; p= 0,546.
A. Femoral Superficial Derecha	Log Rank= 1,057; p= 0,304.
A. Femoral Superficial Izquierda	Log Rank= 0,000; p= 0,997.
A. Poplítea Derecha	Log Rank=0,901; p= 0,343.
A. Poplítea Izquierda	Log Rank= 0,000; p= 0,986.
A. Tibial Posterior Derecha	Log Rank= 0,119; p= 0,730.
A. Tibial Posterior Izquierda	Log Rank= 0,166; p=0 ,684.
A. Tibial Anterior Derecha	Log Rank= 0,275; p=0, 600.
A. Tibial Anterior Izquierda	Log Rank=0,329; p=0 ,566.
A. Peronea Derecha	Log Rank=0,861; p= 0,353.
A. Peronea Izquierda	Log Rank=0,594; p=0 ,441.

Tabla 106: Análisis bivariante con la permeabilidad secundaria y las lesiones arteriales.

3.3.3.2-C.- Clasificación morfológica de TASC I.

Cuando utilizamos la clasificación de las lesiones morfológicas recomendadas por el Consenso Transatlántico, observamos que no existían diferencias estadísticamente significativas en la permeabilidad secundaria entre los pacientes con lesiones tipo C y los que presentaban lesiones tipo D (Log Rank= 0,20; p= 0,65).

TASC	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	p
Estadio C	87	100%	96%	96%	93,2%	0,72 (0,2-2,9)	0,65
Estadio D	111	100%	98%	94,3%	89%		

Tabla 107: Análisis bivariante de la permeabilidad secundaria y las lesiones arteriales.

3.3.4.- INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA Y PERMEABILIDAD SECUNDARIA.

En lo referente a la intervención quirúrgica observamos:

3.3.4.1.- Anestesia.

Con respecto al tipo de anestesia observamos, que aunque los pacientes que fueron intervenidos bajo anestesia combinada mostraban una permeabilidad secundaria más alta, 100%, que en los que sólo se usó anestesia general (94,2%), esta diferencia no fue significativa (Log Rank: 2,049 p= 0,152).

3.3.4.2.- Cirujano.

Los años de experiencia del cirujano no se relacionaron con la permeabilidad secundaria de la prótesis, no existían diferencias significativas entre los pacientes intervenidos por especialistas con ≥ 10 años de experiencia o menos de 10 años (Log Rank= 3,01; p= 0,08), como se muestra en la siguiente tabla:

Experiencia del cirujano	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
< 10 años	139	99,2%	98,4%	96,1%	96,1%	3,01 (0,81-11,2)	0,08
≥ 10 años	125	99,1%	97%	95,7%	89,9%		

Tabla 108: Análisis bivariante de la permeabilidad secundaria y cirujano.

3.3.4.3.- Prótesis.

Con respecto al diámetro de la prótesis, no se encontraron diferencias significativas entre el tamaño de la prótesis y la permeabilidad secundaria (Log Rank =0,442; p= 0,506). Tampoco se hallaron diferencias entre la permeabilidad secundaria y los distintos tipo de prótesis usados (Log Rank= 6,300; p= 0,278).

3.3.4.4.- Anastomosis proximal aórtica.

La permeabilidad secundaria en los casos que se llevo a cabo la anastomosis T/T fue mayor, que la de los casos en los que se realizó de forma T/ L (tabla 109), pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa (Log Rank= 0,96; p= 0,72).

Anastomosis aórtica	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
T/T	55	98%	98%	98%	98%	1,39 (0,2-11,2)	0,72
T/L	209	99,5%	97,7%	95,7%	92,4%		

Tabla 109: Análisis bivariante de la permeabilidad secundaria y la anastomosis aórtica.

3.3.4.5.- Anastomosis distal derecha.

Cuando se realizó la anastomosis distal derecha de forma T/L en la arteria femoral común, la permeabilidad secundaria fue superior que cuando se hizo de forma T/T en

232 RESULTADOS

arteria femoral profunda (tabla 110), sin embargo no se alcanzó significación estadística. (Log Rank= 0,54; p= 0,82).

Anastomosis distal derecha	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
AFC T/L	232	99,1%	98,4%	96,2%	92,8%	1,20 (0,26-5,5)	0,82
AFP	32	100%	93,1%	93,1%	93,1%		

Tabla 110: Análisis bivariante de la permeabilidad secundaria y anastomosis derecha.

3.3.4.6.- Anastomosis distal izquierda.

De la misma manera, cuando la anastomosis distal izquierda se hizo de forma T/L en la arteria femoral común la permeabilidad secundaria fue mayor que cuando se llevo a cabo en la arteria femoral profunda (tabla 111), pero tampoco esta diferencia fue significativa (Log Rank= 0,53; p= 0,46).

Anastomosis distal izquierda	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
T/L AFC	236	99,1%	97,9%	95,9%	92,6%	1,75 (0,38-8,01)	0,46
AFP	28	96%	96%	96%	96%		

Tabla 111: Análisis bivariante de la permeabilidad secundaria y anastomosis izquierda.

3.3.4.7.- Cirugía simultánea.

No se encontraron diferencias significativas en la permeabilidad secundaria de los pacientes en los que se realizó reimplantación de arteria mesentérica inferior y en los que no (Log Rank= 0,285; p= 0,593). Por otra parte, aunque la permeabilidad secundaria fue mayor en los pacientes que se sometieron a cirugía infrainguinal en el mismo acto quirúrgico (100%) frente a los que no se realizó (95,1%), no se alcanzó significación estadística (Log Rank= 1,06; p= 0,304).

Cirugía infrainguinal simultánea	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	247	99%	97,5%	95,6%	92,3%	0,04 (0-404,7)	0,304
Sí	17	100%	100%	100%	100%		

Tabla 112: Análisis bivalente de la permeabilidad secundaria y cirugía simultánea.

3.3.5.- COMPLICACIONES PERIOPERATORIAS Y PERMEABILIDAD.

3.3.5.1.- Infección de la herida quirúrgica.

Los pacientes con infección de la herida quirúrgica presentaron una permeabilidad secundaria menor que los que no tuvieron esta complicación como se muestra en la tabla 113, (HR=4,33; IC95%=0,92-20,4), siendo esta diferencia estadísticamente significativa (Log Rank= 4,093; p=0,043).

Infección herida quirúrgica	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	248	99,2%	98,2%	97,5%	94,2%	4,33 (0,92-20,4)	0,043
Sí	16	100%	88,9%	71,1%	71,1%		

Tabla 113: Análisis bivalente con la permeabilidad secundaria y la infección.

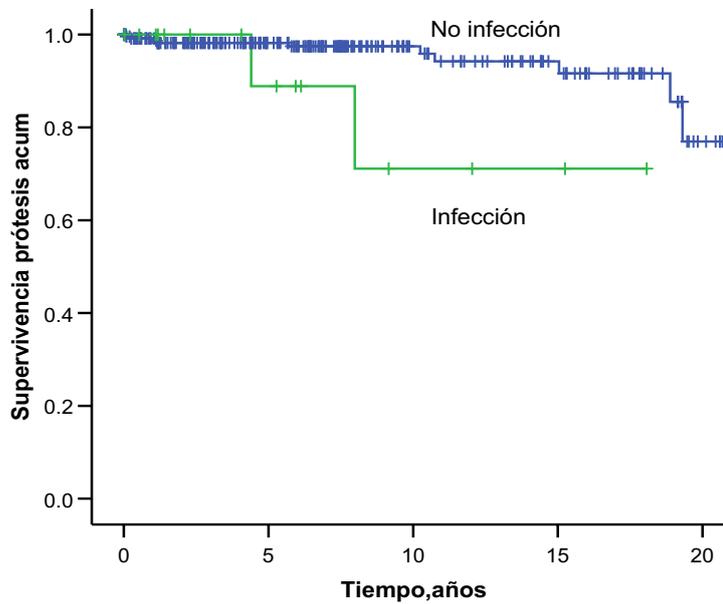


Fig 31: Análisis bivalente de la permeabilidad secundaria y la infección de la herida.

3.3.5.2.- Complicaciones generales.

Los pacientes con complicaciones postoperatorias presentaron menor permeabilidad secundaria, como se puede observa en la tabla 114, (HR= 1,9; IC95%= 0,51-7,13), sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Log Rank= 0,93; p= 0,33) .Por tanto dicho parámetro no se relacionó significativamente con la permeabilidad secundaria del bypass ABF.

Complicaciones postoperatorias	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	p
No	201	99,5%	97,7%	95,6%	93,9% ¹	1,9 (0,51-7,13)	0,33
Sí	63	98,2%	98,2%	98,2%	84,2%		

Tabla 114: Análisis bivalente de la permeabilidad secundaria y complicaciones.

3.4.- ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA AMPUTACIÓN MAYOR.

Finalmente, se realizó el estudio de la supervivencia de las extremidades inferiores obteniendo los siguientes resultados:

3.4.1.- DATOS DE FILIACIÓN Y AMPUTACIÓN MAYOR MMII.

En el análisis de los datos de filiación con respecto a la supervivencia de los miembros inferiores se obtuvieron los siguientes resultados:

3.4.1.1.- Sexo.

El sexo no se relacionó con la amputación de la extremidad, aunque el porcentaje de supervivencia acumulada de los miembros inferiores fue mayor en el grupo de mujeres que en el de hombres (100% vs 91,60), esta diferencia no fue estadísticamente significativa (Log Rank= 0,98; p= 0,3217). Con respecto a la edad del sujeto, tampoco se relacionó de forma estadísticamente significativa con la amputación mayor de la extremidad (p= 0,128; Coef B: -0,043; OR= 0,958; IC95%= 0,907-1,012).

3.4.2.- ANTECEDENTES PERSONALES-AMPUTACIÓN MAYOR MMII.

Cuando analizamos los antecedentes personales de los pacientes de nuestra muestra antes de ser sometidos al bypass ABF y las tasas de amputación mayor se obtuvieron los siguientes resultados:

236 RESULTADOS

	Log Rank	p
Diabetes Mellitus	Log Rank = 3,71	p= 0,0542
Hipertensión	Log Rank = 1,01	p= 0,3155
Fumador	Log Rank = 0,19	p= 0,6656
Hipertrigliceridemia	Log Rank = 0,320	p= 0,572
Hipercolesterolemia	Log Rank = 0,000	p= 0,991
Cardiopatía Isquémica	Log Rank = 0,41	p= 0,5195
Fibrilación auricular	Log Rank = 0,94	p= 0,3319
I. Renal Crónica	Log Rank = 0,00	p= 0,9976
EPOC	Log Rank = 0,80	p= 0,3724
Revascularización ilíaca	Log Rank = 1,57	p=0,2102
Estenosis carotídea	Log Rank = 1,23	p= 0,2674
Oclusión carotídea	Log Rank = 0,00	p= 0,9620
T° Estatinas	Log Rank = 0,58	p= 0,4448
T° Antiagregación	Log Rank = 0,48	p= 0,4904

Tabla 115: Análisis bivariante de los antecedentes previos y la amputación de MMII.

De todos los antecedentes personales que presentaban los pacientes de nuestra muestra, únicamente se encontró una diferencia “casi” significativa entre la supervivencia de la extremidad de los sujetos no diabéticos 94,12% frente al 87,91% que si eran diabéticos (Log Rank= 3,71; p= 0,0542). Es decir, los enfermos diabéticos eran sometidos a amputaciones con mayor frecuencia que los no diabéticos (HR= 2,23; IC95%= 0,96-5,17) como se muestra en la tabla 116 y figura 31:

Diabetes Mellitus	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	187	97,5%	96%	90,8%	82,5%	2,23 (0,96-5,17)	0,054
Sí	91	94,8%	87,6%	79,1%	71,2%		

Tabla 116: Análisis bivariante de la amputación de MMII y Diabetes Mellitus.

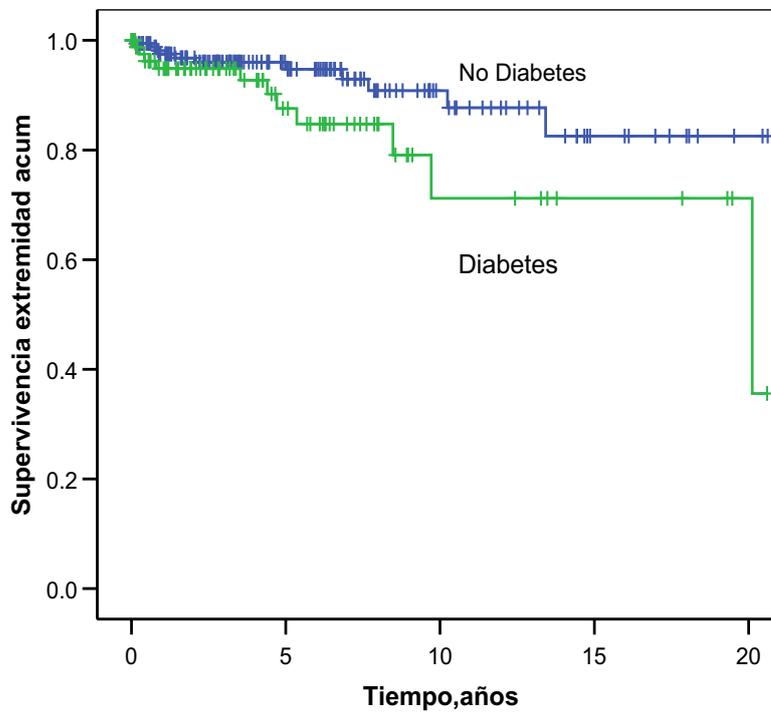


Figura 31: Gráfico del análisis bivariante de la amputación de la extremidad y DM.

3.4.3.- CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y AMPUTACIÓN MAYOR DE MMII.

3.4.3.1.- Clínica.

En lo referente a la clínica, clasificando a nuestros pacientes según el estadio clínico de Fontaine, en los casos que presentaban isquemia crónica grado I, IIa, IIb se halló una supervivencia de la extremidad mayor que en los individuos que presentaban isquemia grado III y IV (tabla 117), siendo esta diferencia estadística “casi” significativa (Log Rank= 3,093; p= 0,079).

Clínica	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	p
SIC I-II	162	97,9%	95,9%	90,4%	86,9%	0,85 (0,90-4,86)	0,079
SIC III-IV	116	94,8%	89,1%	75,9%	65%		

Tabla 117: Análisis bivariante de la supervivencia de la extremidad y clínica.

Gráficamente se puede observar que durante todo el seguimiento existe una diferencia casi significativa, siendo la supervivencia de la extremidad de los pacientes con claudicación intermitente (I-II) mayor que en los enfermos que antes de la cirugía del ABF padecían isquemia crítica.

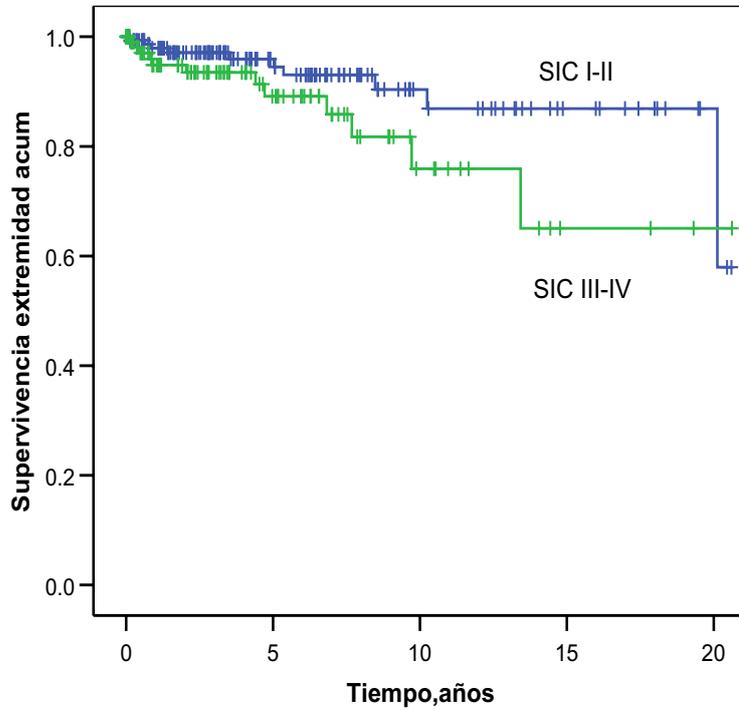


Figura 32: Gráfico del análisis bivalente de la supervivencia de la extremidad y clínica.

3.4.3.2.- Diagnóstico.

Los resultados obtenidos en el ITB y en la arteriografía de miembros inferiores se muestran a continuación:

3.4.3.2.A.- Índice tobillo-brazo preoperatorio.

La supervivencia de la extremidad de los pacientes con ITB preoperatorio menor de 0,5, fue menor que la supervivencia de la extremidad en enfermos con $ITB \geq 0,50$,

240 RESULTADOS

siendo esta diferencia “casi” estadísticamente significativa (Log Rank= 3,739; p= 0,053) (tabla 117, Fig 33).

ITB	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
< 0,5	149	96,1%	92,1%	90,4%	86,9%	0,85 (0,16-1,04)	0,053
≥ 0,50	129	97,3%	94,7%	90%	90%		

Tabla 117: Análisis bivariante del ITB y la amputación mayor.

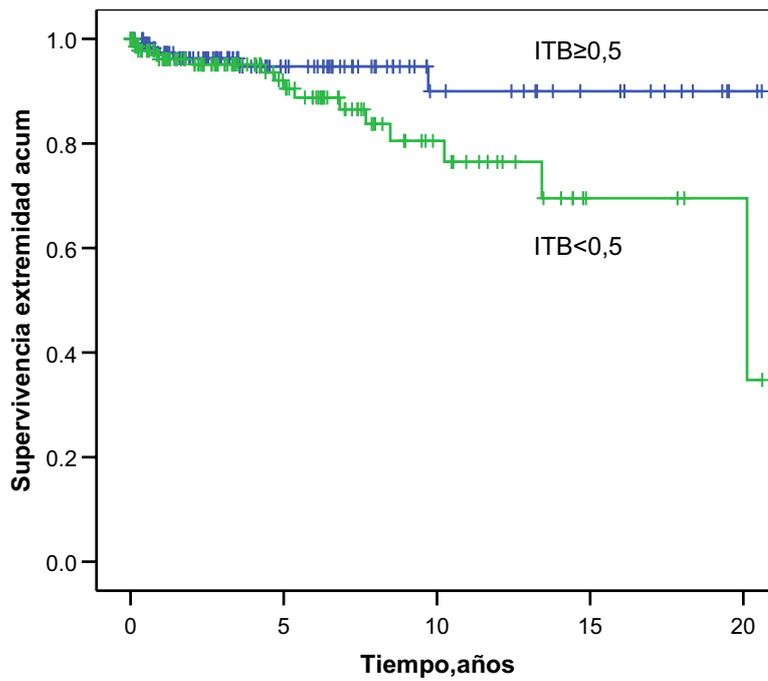


Figura 33: Gráfico del análisis bivariante de la supervivencia de la extremidad y el ITB.

3.4.3.2.B.- Arteriografía de miembros inferiores.

Como se comentó anteriormente, primero se realizó el análisis estadístico clasificando a las arterias en lesionadas, estenosadas y ocluidas. Posteriormente se dividió cada arteria en permeable y lesionada. Los resultados fueron similares de las dos formas. En la tabla siguiente se muestra lo obtenido:

Arteria	Análisis estadístico
A. Renal Derecha	Log Rank=0,42; p= 0,8106.
A. Renal Izquierda	Log Rank= 0,38; p= 0,845.
A. Mesentérica superior	Log Rank= 0,29; p=0,5913.
A. Mesentérica inferior	Log Rank=1,302; p= 0,254.
Tronco Celíaco	Log Rank= 0,090; p= 0,765.
Aorta infrarrenal	Log Rank= 0,490; p= 0,484.
A. Ilíaca Común Derecha	Log Rank=0,368; p= 0,544.
A. Ilíaca Común Izquierda	Log Rank=2,083; p= 0,149.
A. Ilíaca Externa Derecha	Log Rank= 0,000; p= 0,998.
A. Ilíaca Externa Izquierda	Log Rank=0,513; p= 0,474.
A. Ilíaca Interna Derecha	Log Rank= 0,000; p= 0,989.
A. Ilíaca Interna Izquierda	Log Rank=0,481; p= 0,488.
A. Femoral Común Derecha	Log Rank=1,186; p= 0,276.
A. Femoral Común Izquierda	Log Rank= 2,253; p=0,133.
A. Femoral Profunda Derecha	Log Rank= 1,571 ; p= 0,210.
A. Femoral Profunda Izquierda	Log Rank=0,545 ; p= 0,460.
<i>A. Femoral Superficial Derecha</i>	<i>Log Rank= 3,43; p= 0,0638.</i>
<i>A. Femoral Superficial Izquierda</i>	<i>Log Rank= 2,755; p= 0,097.</i>
A. Poplítea Derecha	Log Rank= 5,17; p= 0,0230.
<i>A. Poplítea Izquierda</i>	<i>Log Rank= 2,851; p= 0,091.</i>
A. Tibial Posterior Derecha	Log Rank= 2,474; p= 0,116.
A. Tibial Posterior Izquierda	Log Rank= 4,48; p= 0,0343.
A. Tibial Anterior Derecha	Log Rank= 11,96; p= 0,0005.
A. Tibial Anterior Izquierda.	Log Rank= 1,617; p= 0,203.
A. Peronea Derecha	Log Rank= 4,194; p= 0,041.
A. Peronea Izquierda	Log Rank=4,00; p= 0,0454.

Tabla 118: Análisis bivariante con las lesiones arteriales y la amputación.

242 RESULTADOS

Como se muestra en la tabla 118, no se encontraron diferencias significativas entre la supervivencia de la extremidad y las lesiones del eje aortoiliaco. En cuanto al sector femoral, solamente se encontró una diferencia “casi” significativa entre la supervivencia de los miembros y las lesiones en las arteria femoral superficial izquierda y derecha $p=0,097$; $p=0,0638$, respectivamente.

En lo referente al sector distal, los sujetos que presentaban lesiones de la arteria poplítea derecha en el momento de la realización del bypass ABF presentaron una supervivencia de la extremidad a largo plazo menor, que los pacientes con esta arteria permeable, siendo la diferencia estadísticamente significativa (Log Rank=5,17; $p=0,023$) como se muestra en la tabla 119.

A.poplítea Derecha	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	p
Permeable	215	97,9%	94,4%	87,8%	81,1%	2,79 (1,11-7,04)	0,023
Lesionada	62	91,8%	89,3%	72,9%	72,9%		

Tabla 119: Análisis bivariante de la supervivencia de la extremidad y A. Poplítea.

Gráficamente se observa que la curva que representa a los pacientes con lesiones en la arteria poplítea derecha, presentan una supervivencia menor de la extremidad durante todos los años de seguimiento.

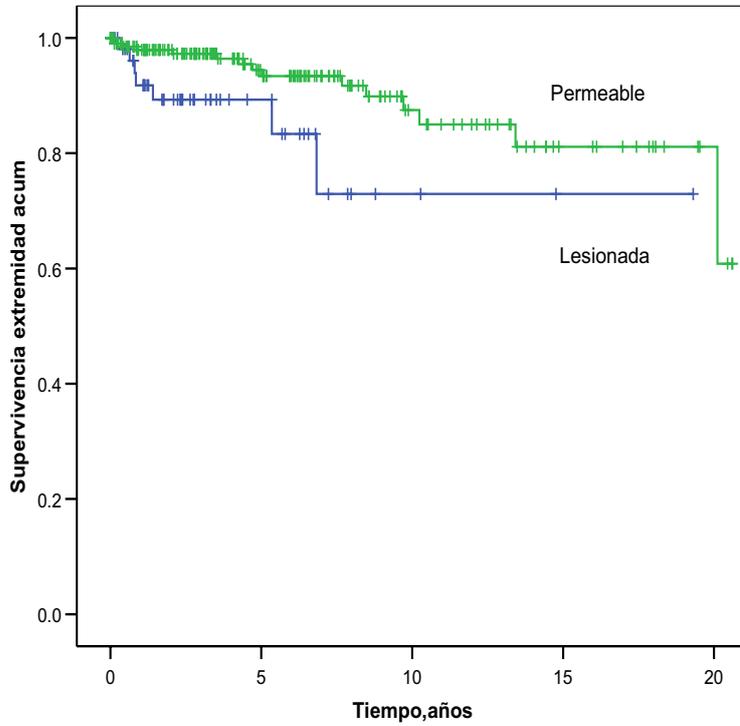


Figura 34: Gráfico Análisis bivariante de la supervivencia de la extremidad y APD.

Del mismo modo, como se muestra en la siguiente tabla y gráfico, se objetivaron diferencias significativas en la supervivencia de la extremidad, siendo menor en los pacientes que presentaban lesión de arteria tibial posterior izquierda que en los que no (Log Rank= 4,48; p=0,0343).

A. Tibial posterior izquierda	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
Permeable	196	97,7%	95,7%	88,6%	81,7%	2,46 (1,04-5,81)	0,03
Lesionada	79	94,7%	86,3%	70,5%	70,5%		

Tabla 120: Análisis bivariante de la supervivencia de la extremidad y A. tibial posterior.

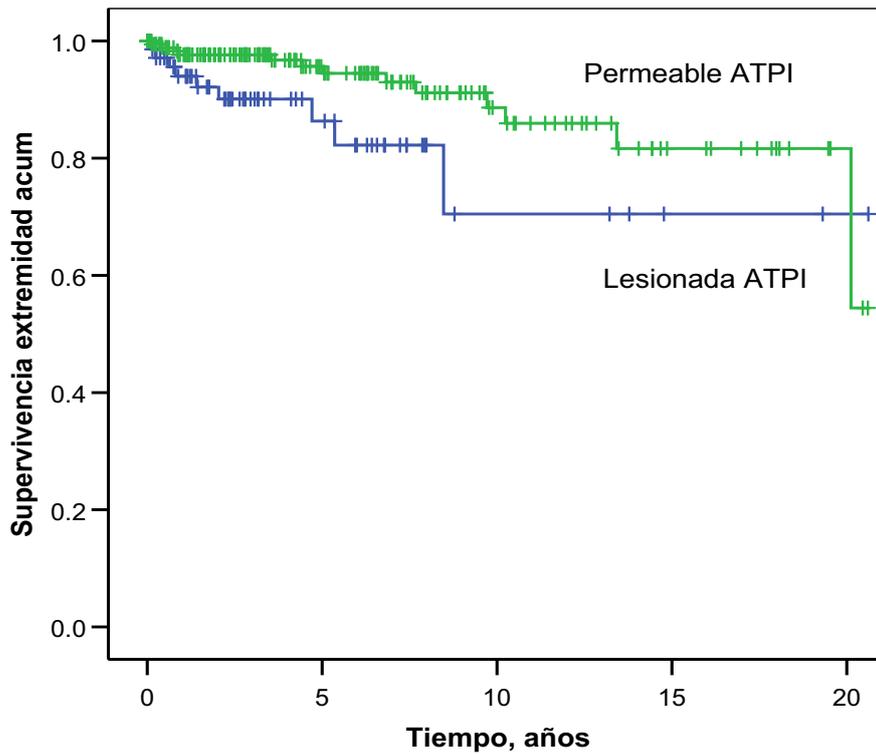


Figura 35: Gráfico del análisis bivariante de la supervivencia de la extremidad y ATPI.

Del mismo modo, al final del estudio, la supervivencia de la extremidad fue menor en pacientes con lesión de de arteria tibial anterior derecha que en los que no, siendo esta diferencia significativa (Log Rank= 11,96;p< 0,0015), como se muestra en la tabla 121 y figura 36. En efecto, en los pacientes en los que en la arteriografía preoperatoria se hallaron lesiones de la arteria tibial anterior derecha, presentaron una supervivencia estimada de la extremidad menor a los 1,5,10 y 15 años que los que tenían este vaso permeable (HR= 4,23;IC95%= 1,75-10,22).

A. Tibial anterior derecha	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
Permeable	195	98,2%	96,2%	90,7%	84,1%	4,23 (1,75-10,22)	0,001
Lesionada	80	92,8%	85,2%	61,2%	61,2%		

Tabla 121: Análisis bivariante de la supervivencia de la extremidad y A. Tibial anterior.

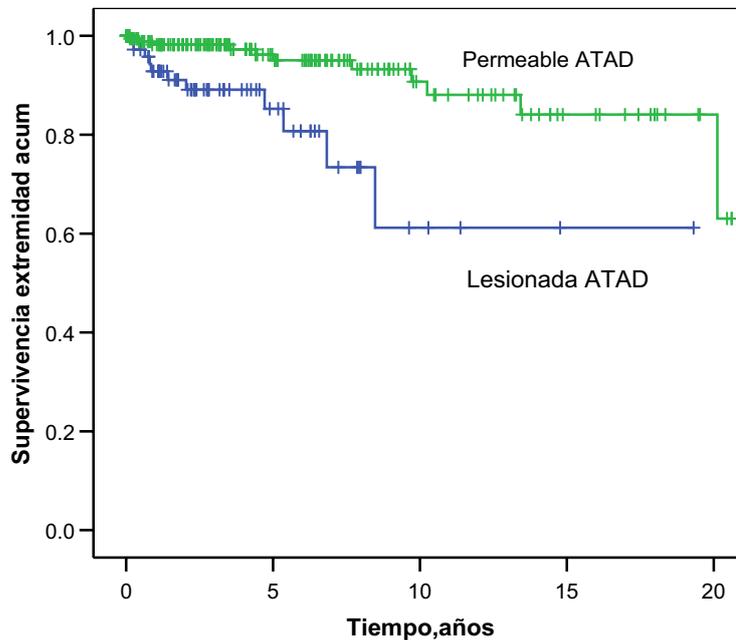


Figura 36: Gráfico del análisis bivariante de la supervivencia de la extremidad y ATAD.

246 RESULTADOS

Asimismo, hallamos una diferencia estadísticamente significativa de la supervivencia de la extremidad y los pacientes con lesiones de la arteria peronea derecha y los que no (Log Rank= 4,19;p= 0,0406) (tabla 122 y Figura 37):

Peronea Derecha	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
Permeable	178	98%	95,8%	89,8%	82,5%	2,37 (1,01-5,54)	0,04
Lesionada	97	94,2%	88,2%	72,7%	72%7		

Tabla 122: Análisis bivariante de la supervivencia de la extremidad y arterias peroneas.

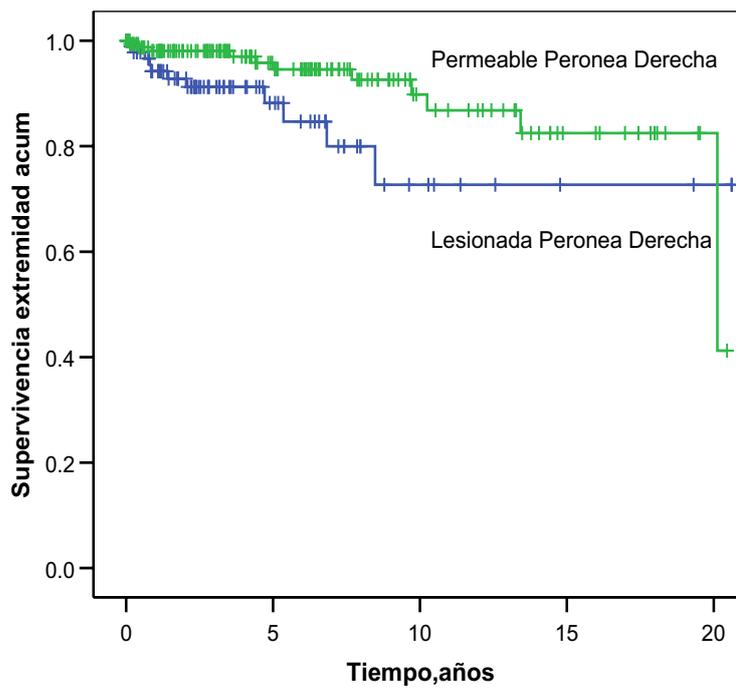


Figura 37: Gráfico del análisis de la supervivencia de la extremidad y A. Peronea D.

De la misma manera, ocurrió con la arteria peronea izquierda (Log Rank=4,00; p= 0,0454), como se observan en la siguiente tabla y gráficamente.

Peronea Izquierda	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	p
Permeable	181	97,4%	95,4%	89,5%	82,2%	2,32 (0,99-5,44)	0,04
Lesionada	94	95%1	88,3%	70,8%	70%8		

Tabla 123: Análisis bivariante de la supervivencia de la extremidad y Peronea Izq.

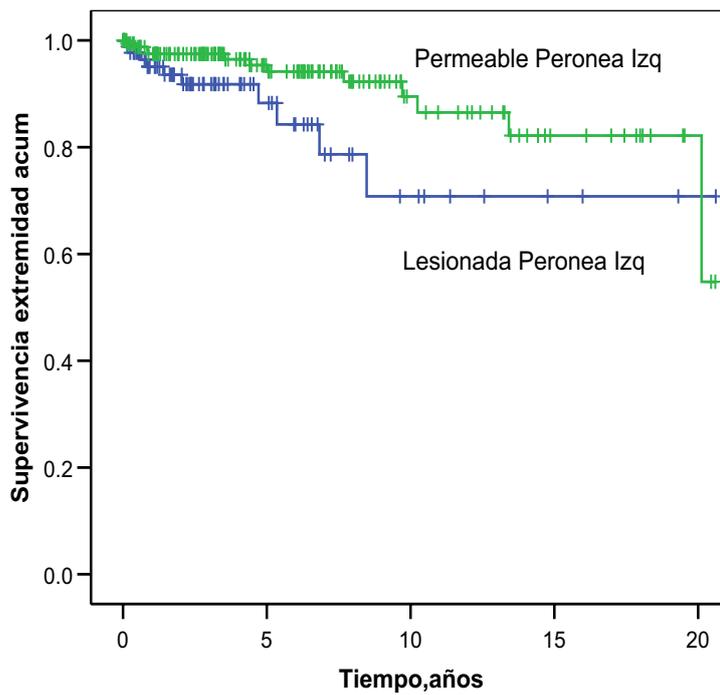


Figura 38: Gráfico de la supervivencia de la extremidad y A. peronea izquierda.

3.4.3.2.C.- Clasificación morfológica de TASC I.

Cuando dividimos a los pacientes según la clasificación morfológica de la TASC I, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes en estadio C y D, y el salvamento de la extremidad (Log Rank=0,05; p= 0,822).

TASC	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
Estadio C	95	96,5%	91,5%	87%	78%	1,12 (0,43-2,91)	0,822
Estadio D	116	96%	94,7%	77,8%	77,8%		

Tabla 124: Análisis bivariante de la supervivencia de la extremidad y TASC I.

3.4.4.- INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA Y AMPUTACIÓN MAYOR DE MMII.

En lo concerniente a la intervención quirúrgica se consideraron las variables que se muestran a continuación:

3.4.4.1.- Anastomosis proximal aórtica.

En cuanto al tipo de anastomosis proximal, tanto si se había realizado de forma T/T o T/L, no se observaron diferencias significativas en la supervivencia de la extremidad (Log Rank= 1,06; p= 0,3022).

Anastomosis proximal	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
T/T	55	97,9%	97,9%	97,9%	97,9%	2,77 (0,38-21,0)	0,302
T/L	223	96,4%	92,6%	84%	78,1%		

Tabla 125: Análisis bivariante de la supervivencia de la extremidad y Anastomosis aórtica.

3.4.4.2.- Anastomosis femorales distales.

Del mismo modo, con las anastomosis distales femorales, no hubo diferencias significativas de la supervivencia final de la extremidad en relación con el tipo de anastomosis realizada, AFP vs T/L en AFC. Objetivándose en la extremidad derecha (Log Rank= 0,37; p= 0,5420) y en la extremidad izquierda (Log Rank= 0,23; p= 0,6332) (tabla 126).

Anastomosis distal derecha	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	p
T/L AFC	243	96,7%	94,3%	85,4%	78,8%	1,40 (0,47-4,17)	0,54
AFP	35	96,8%	87,6%	81,7%	81,7%		
Anastomosis distal izquierda	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	p
T/L AFC	247	96,2%	94%	83,2%	79,2%	0,63 (0,39-4,56)	0,63
AFP	34	100%	87,1%	81,7%	81,7%		

Tabla 126: Análisis bivariante de la supervivencia de la extremidad y anastomosis distal.

3.4.4.3.- Cirugía infrainguinal.

Con respecto a la revascularización distal, como se observa en la tabla 127, tampoco se objetivaron diferencias estadísticamente significativas con respecto la supervivencia de la extremidad entre los pacientes en los que se realizó cirugía infrainguinal en el mismo acto quirúrgico y los que no (Log Rank= 1,562; p= 0,211).

Cirugía Infrainguinal	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	p
No	261	96,4%	93,3%	87,1%	80,9%	2,14 (0,63-7,29)	0,211
Sí	17	100%	93,3%	61,3%	61,3%		

Tabla 127: Análisis bivariante con la supervivencia de la extremidad y la cirugía infrainguinal simultáneamente al bypass ABF.

3.4.4.4.- Cirujano.

Con respecto a la experiencia del cirujano, como se muestra en la tabla, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas con respecto la supervivencia de la extremidad entre los enfermos intervenidos por especialistas con más de 10 años de experiencia y los que no (Log Rank=1,562; p=0,211).

Cirujano	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
< 10 años	148	95,3%	89,9%	84,9%	77,2%	0,50 (0,21-1,21)	0,177
≥ 10 años	130	98,2%	96,7%	86,1%	82%		

Tabla 128: Análisis bivariante de la supervivencia de la extremidad y cirujano.

El resto de variables como son el tipo de anestesia utilizado, la reimplantación de la arteria mesentérica inferior, el uso de anticoagulación sistémica, marca y tamaño de la prótesis etc... no se consideraron revelantes con respecto a la supervivencia de los miembros inferiores.

3.4.5.- COMPLICACIONES OPERATORIAS Y AMPUTACIÓN.**3.4.5.1.- Complicaciones hemorrágicas.**

No se objetivaron diferencias significativas en la supervivencia de la extremidad, entre los pacientes que tuvieron complicación hemorrágica tras la intervención del bypass y los que no (Log Rank= 0,09; p= 0,765).

3.4.5.2.- Trombosis precoz del bypass.

En lo referente a la trombosis precoz del bypass ABF, tampoco se alcanzó significación estadística en la supervivencia de MMII entre los pacientes que presentaron esta complicación y los que no (tabla 129) (Log Rank= 0,379; p= 0,538).

Trombosis precoz bypass	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	268	96,6%	93,1%	85,5%	79,5%	1,86 (0,25-13,9)	0,54
Sí	10	100%	66,7%	66,7%	66,7%		

Tabla 129: Análisis bivariante de la supervivencia de la extremidad y trombosis ABF.

3.4.5.3.- Infección de la herida quirúrgica.

Finalmente, los sujetos con infección de la herida quirúrgica tras la realización del bypass ABF, presentaron una supervivencia de la extremidad más baja que los casos sin infección (tabla 130), siendo esta diferencia estadísticamente significativa (Log Rank= 6,734; p= 0,009). En efecto, los sujetos que sufrieron infección de la herida quirúrgica mostraron unas tasas de amputación mayores que los que no (HR= 3,83; IC95%= 1,28-11,41), como se observa en la tabla 130 y en la figura 39.

Infección herida	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	260	97,8%	95%	86%	79,9%	3,83 (1,28-11,41)	0,009
Sí	18	81,4%	67,9%	67,9%	67,9%		

Tabla 130: Análisis bivariante de la supervivencia de la extremidad e infección.

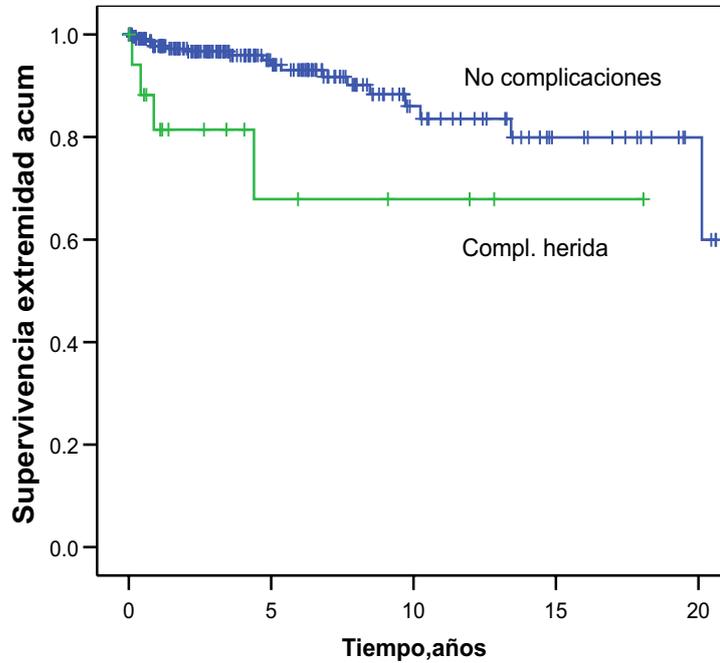


Figura 39: Análisis bivalente con la supervivencia de la extremidad y la infección.

3.4.5.4.- Complicaciones postoperatorias.

Cuando se analizó la supervivencia de la extremidad entre los pacientes que sufrieron algún tipo de complicación postoperatoria y los que no, se observó que no había diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, como se muestra en la siguiente tabla (Log Rank = 0,16; $p=0.69$).

Complicaciones	N	Estimación superviv. 1 año	Estimación superviv. 5 años	Estimación superviv. 10 años	Estimación superviv. 15 años	HR IC95%	P
No	211	96,7%	92,7%	84,1%	77,8%	0,78 (0,23,-2,66)	0,69
Sí	67	96,4%	96,4%	90,8%	90,8%		

Tabla 131: Análisis bivariante de la supervivencia de la extremidad y complicaciones.

ANÁLISIS MULTIVARIANTE

4.- ANÁLISIS MULTIVARIANTE CON LA MORTALIDAD.

En cuanto a los factores pronósticos independientes de la mortalidad postoperatoria, los resultados del análisis multivariante realizado fueron los que se muestran en la tabla 132:

	B	ET	Wald	P	OR	IC95%
Anast. Prox.	-0,666	0,625	1,136	0,286	0,514	(0,15-1,75)
Tiempo Clampaje	0,993	0,641	2,398	0,121	2,698	(0,77- 9,48)
Transf. plaquetas	1,844	1,186	2,418	0,120	6,321	(0,62- 64,58)
Transf. plasma	0,497	0,89	0,31	0,578	1,643	(0,28- 9,46)
Complicaciones	1,43	0,62	5,30	0,021	4,17	(1,23-14,11)

Tabla 132: Análisis multivariante (regresión logística binaria) con la mortalidad postoperatoria.

Se incluyeron en el modelo las variables tipo de anastomosis aórtica (T/L vs T/T), tiempo de clampaje (< 80 min. vs \geq 80 min.), administración de transfusión de plaquetas, transfusión de plasma y complicaciones globales postoperatorias. Es decir, se comportó como factor predictivo independiente de mortalidad la variable complicaciones globales postoperatorias ($p= 0,021$; $OR= 4,17$; $IC95\%= 1,23-14,11$).

5.1.- ANÁLISIS MULTIVARIANTE CON LA SUPERVIVENCIA.

En cuanto a los factores pronósticos independientes de la supervivencia del paciente, los resultados del análisis multivariante realizado fueron los que se muestran en la tabla:

VARIABLES	B	ET	Wald (χ^2)	P	HR	IC95%
Edad	0,034	0,012	8,48	0,004	1,035	(1,011-1,059)
T° Antiagreg.	0,517	0,264	3,83	0,050	1,677	(0,999-2,816)
Anast. AFP	0,673	0,250	7,25	0,007	1,960	(1,201-3,197)
Lesión A. poplít.	0,751	0,234	10,32	0,001	2,118	(1,340-3,348)
Complicaciones	0,482	0,238	4,09	0,043	1,619	(1,015-2,581)

Tabla 133: Análisis multivariante (Regresión de Cox) con la supervivencia del paciente.

Se incluyeron en el modelo las variables edad, tratamiento previo con antiagregantes, lesiones en arteria poplítea derecha, anastomosis distal izquierda en AFP y complicaciones postoperatorias. Se desestimaron algunas como antecedente de revascularización cardíaca o lesiones en otras arterias infrainguinales que habían sido significativas en el análisis bivariante, con la intención de evitar la colinealidad con la ingesta de antiagregación o lesiones en arteria poplítea respectivamente. La transfusión de plasma tampoco se introdujo en la ecuación debido a su débil significado clínico.

Es decir, se comportaron como factores predictivos independientes de la supervivencia las variables: edad ($p= 0,004$; HR= 1,035; IC95%= 1,011-1,059); tratamiento previo con antiagregación ($p= 0,05$; HR= 1,677; IC95%= 0,999-2,816); anastomosis distal izquierda en AFP ($p= 0,007$; HR= 1,960; IC95%= 1,201-3,197); antecedentes de lesiones en la arteria poplítea derecha ($p= 0,001$; HR= 2,118; IC95%= 1,340-3,348) y complicaciones postoperatorias ($p= 0,043$; HR= 1,619; IC95%= 1,015-2,581).

5.2.- ANÁLISIS MULTIVARIANTE CON LA PERMEABILIDAD.

En cuanto a los factores pronósticos independientes de la permeabilidad secundaria de la prótesis, los resultados del análisis multivariante realizado fueron los que se exponen en la siguiente tabla:

	B	ET	Wald (χ^2)	P	HR	IC95%
Edad	-0,110	0,036	9,43	0,002	0,895	(0,83-0,96)
Cir. Ilíaca previa	2,108	0,754	7,81	0,005	8,232	(1,88-36,11)
Infección quir.	2,444	0,891	7,53	0,006	11,52	(2,01-66,07)

Tabla 134: Análisis multivariante (Regresión de Cox) de la permeabilidad secundaria de la prótesis.

Se englobaron en el modelo las variables edad, antecedente de cirugía abierta en el sector ilíaco, e infección postoperatoria de la herida quirúrgica. Se excluyó la variable antecedente de lesión de la arteria ilíaca externa, la cual en el estudio bivariante había sido significativa con el fin de evitar la colinealidad con la variable cirugía ilíaca previa.

En efecto, se comportaron como factores predictivos independientes de la permeabilidad secundaria de la prótesis las variables: antecedente de cirugía abierta del eje ilíaco ($p= 0,005$; $HR= 8,232$; $IC95\%= 1,88-36,11$) e infección postoperatoria de la herida quirúrgica ($p= 0,006$; $HR= 8,232$; $IC95\%= 2,01-66,07$). Adicionalmente, se objetivó como “factor protector” (coeficiente b negativo), la edad del paciente ($p= 0,002$; $HR= 0,895$; $IC95\%= 0,83-0,96$).

5.3.- ANÁLISIS MULTIVARIANTE CON LA AMPUTACIÓN DE LA EXTREMIDAD.

Con respecto a los factores pronósticos independientes de la amputación mayor de los miembros inferiores, los resultados del análisis multivariante realizado fueron los que se muestran a continuación (tabla 135):

	B	ET	Wald (χ^2)	P	HR	IC95%
DM	0,931	0,444	4,392	0,036	2,538	(1,06- 6,07)
ITB	-0,909	0,487	3,481	0,062	0,403	(0,15-1,047)
Lesión poplítea	1,075	0,488	4,851	0,028	2,930	(1,13-7,63)
Infección quirúr.	1,547	0,580	7,111	0,008	4,698	(1,51-14,65)

Tabla 135: Análisis multivariante (Regresión de Cox) con la amputación de las extremidades (por paciente).

En el modelo se incluyeron las variables diabetes mellitus, ITB, antecedente de lesión de la arteria poplítea derecha e infección de la herida quirúrgica. A su vez se desestimaron algunas variables significativas en el análisis bivariante como son los antecedentes de lesiones en arterias infrapoplíteas con el objetivo de evitar la colinealidad con las lesiones en la arteria poplítea.

Por lo tanto, se comportaron con factores predictivos independientes de la amputación mayor las variables: Diabetes Mellitus ($p= 0,036$; HR= 2,538; IC95%= 1,06-6,07); antecedente de lesión de la arteria poplítea derecha ($p= 0,028$; HR= 2,93; IC95%= 1,13-7,63) e infección postoperatoria de la herida quirúrgica ($p= 0,008$; HR= 4,698; IC95%= 1,51-14,65).

DISCUSIÓN

La isquemia crónica de miembros inferiores debida a lesiones aortoiliacas es una patología de incidencia creciente, en la que se han logrado avances importantes tanto en el diagnóstico, tratamiento y resultados de permeabilidad y supervivencia. El manejo diagnóstico y terapéutico de estos pacientes ha sido objeto de amplios estudios en diversos escenarios, pero lamentablemente la información que se ha dado sobre los resultados a veces no permite posibles comparaciones. La principal amenaza para los pacientes con SIC en MMII es el dolor en reposo, la dificultad en la cicatrización de las úlceras isquémicas y la mayor morbimortalidad cardiovascular.

Aunque los estudios clínicos controlados randomizados se consideran como un diseño ideal para valorar la eficacia de cualquier tratamiento, su realización no es siempre factible por razones éticas. Por este motivo, la mayoría de los estudios publicados sobre el tratamiento de la isquemia crónica son informes descriptivos de una determinada técnica sin un grupo comparativo. Actualmente los autores tienden a focalizar su atención en la eficacia de modificaciones del bypass ABF. Por otra parte, en los últimos años se han publicado estudios randomizados de las técnicas endovasculares en el sector aortoiliaco. No se han realizado trabajos de farmacoterapia frente a un tratamiento intervencionista. Sin embargo, estas tres modalidades, cirugía abierta, tratamiento endovascular y farmacoterapia se deberían comparar adecuadamente porque desde el punto de vista del paciente el objetivo final coincide en evitar morbimortalidad cardiovascular y conservar su extremidad. Este tipo de estudio comparativo tendría problemas especiales en lo que se refiere a decidir los criterios de valoración adecuados, dado que la farmacoterapia que puede favorecer la cicatrización de una úlcera también puede ejercer efecto sistémico al reducir la morbimortalidad cardiovascular. Por el contrario, es probable que los beneficios de un tratamiento intervencionista se limiten a la extremidad inferior.

Se han publicado numerosos estudios que comunican la experiencia de los centros sobre los resultados a corto y largo plazo de intervenciones en el sector aortoiliaco por SIC. Estos estudios son difíciles de comparar y de aplicar en el manejo del paciente, debido a diferencias en las poblaciones con respecto a la gravedad de la enfermedad y variedad en la forma de publicar los resultados, así como incluir o excluir los fracasos técnicos en la permeabilidad, calidad de vida y distancia de claudicación. Según la clasificación de Sackett, estos estudios se incluyen en un nivel de evidencia bajo, categoría V. Tal dificultad de estrategia investigadora hace que debamos de seguir apoyando nuestro conocimiento y modelos de decisión en este tipo de estudios.

Este es nuestro caso, en que estudiamos de forma retrospectiva, durante un periodo de 20 años, un total de 278 pacientes intervenidos por síndrome de isquemia crónica en miembros inferiores por enfermedad aortoiliaca. Nosotros elegimos el año 1984 como representación del principio de la era moderna de la revascularización de los miembros inferiores. Sólo se han incluido pacientes en los que se realizó un bypass ABF por síndrome de isquemia crónica, excluyendo los casos en los que se llevaron a cabo diferentes técnicas de cirugía directa aortoiliaca: endarterectomía, bypass aortobiiliaco, toracofemoral, aortofemoral, bypass ABF con revascularización renal o visceral etc... Dicha serie recoge un número de casos considerable, si tenemos en cuenta muchas de las grandes series publicadas incluyen a pacientes en los que se realizaron diferentes tipos de revascularización directa aortoiliaca (tabla 136).

Autor	Pacientes	Clínica		Aortobiliaco- aortobifemoral
		Claudicación	Isquemia crítica	
Szilagy,1986(196)	1647	66%	34%	1262
van den Akker, 1992(214)	518	77%	23%	446
Brewster,1978(63)	341	56%	44%	316
Crawford, 1981(215)	949	75%	25%	416 ABI-396ABF
Nevelsteen,1991(191)	912	40%	60%	874
Mulcare,1978(216)	114	54%	46%	114
Martinez,1980(167)	376	72%	28%	376
Dunn, 1982(217)	192	64%	36%	192
Sladen,1986(218)	100	100%	0	96
Couch, 1985(219)	111	68%	32%	235
Naylor,1989(220)	241	71%	29%	235
Piotrowski,1988(221)	32	63%	37%	32
Van der Vliet,1994(222)	350	80%	20%	350
Littooy,1993(223)	224	63%	37%	216
Prendiville,1992(224)	145	30%	70%	140
Harris,1985(225)	200	71%	29%	177
Jensen,1990(226)	56	80%	20%	40
Mason,1989(227)	59	75%	25%	55
Melliere,1990(163)	158	80%	20%	158
Friedman,1995(172)	60	67%	33%	60
Schneider,1994(228)	119	45%	55%	119
Ligush,1996(229)	48	81%	29%	48
Hertzer, 2007(200)	536	50%	48%	355

Tabla 136.- Series de cirugía aortoiliaca y características de los pacientes.

La longevidad es un factor de riesgo para desarrollar patología oclusiva aortoiliaca lo mismo que es lo es para otras enfermedades ateroscleróticas (31, 34, 35). La edad media de los pacientes que precisan cirugía aortoiliaca gira en torno a los 60 años, salvo en el caso concreto del síndrome de la aorta hipoplásica que afecta en etapas más precoces, alrededor de los 50 años. En la serie de Nevelsteen (191) la edad media de los individuos sometidos a bypass ABF fue de 61 años y en la de Hertzner (200), del 61 y 62 años para los varones y mujeres respectivamente.

La edad media de nuestros pacientes (62,66 años), se corresponde con la edad esperada, según los datos de la literatura. No se hallaron diferencias significativas entre la edad de los varones frente a las mujeres (62,71 vs 60,81 años). Del mismo modo tampoco se alcanzó significación estadística entre la edad de los sujetos claudicantes y los que presentaban isquemia crítica, 61,86 vs 63,63 años. Tanto en el estudio bivariante como en el multivariante se observó una asociación estadísticamente significativa entre la supervivencia del paciente y la edad. Sin embargo, con respecto a la permeabilidad de la prótesis, se observó que los pacientes más jóvenes presentaban una permeabilidad significativamente inferior. En efecto, la edad se comportó como un factor protector con respecto a la permeabilidad.

Reed y cols. (230), en su serie que incluía a 284 pacientes intervenidos de bypass ABF por enfermedad oclusiva aortoiliaca observaron que los pacientes más jóvenes (<50 años) eran más fumadores, mostraban aortas con diámetro inferior y precisaban la realización de un bypass infrainguinal con alta frecuencia.

En nuestra serie, los varones superaron en número a las mujeres, constituyendo casi el total de la muestra, 94,2%. Las diferencias fueron significativas, hecho que también se refleja en la literatura. Tanto Nevelsteen (191), como van de Akker (214), en sus series que incluían exclusivamente a pacientes que iban a ser intervenidos de reconstrucción aortoiliaca observaron una ratio entre hombre y mujer del 17:1. Brewster (63), señala que aunque la enfermedad vascular periférica predomina en los varones, casi la mitad de los pacientes con enfermedad aortoiliaca son mujeres. En efecto, la

prevalencia de enfermedad ilíaca en el sexo femenino continúa incrementándose como consecuencia del aumento de la incidencia de mujeres fumadoras, asociado al síndrome de aorta hipoplásica, y ocasionalmente a menopausia inducida por histerectomía (231). En general, la enfermedad aterosclerótica tanto sintomática como asintomática es mayor en varones, siendo la ratio entre hombre y mujeres de 2:1 en pacientes claudicantes y más alta 3:1 en sujetos con isquemia avanzada (3).

En lo referente a la raza, según un reciente estudio publicado por Criqui (36), la enfermedad vascular periférica fue mayor en la etnia negra que en la blanca. En nuestra serie todos los pacientes fueron de raza blanca, por lo que no fue registrada entre los antecedentes a valorar por el estudio.

En cuanto a los antecedentes personales, hay múltiples estudios que demuestran que los factores de riesgo más importantes para desarrollar enfermedad arterial periférica sintomática son la diabetes y el tabaco con ratios de 2-3. La hipertensión y las alteraciones lipídicas parecen ser menos importantes. Según el registro REACH (*The Reduction of Atherothrombosis for Continued Health*), un estudio randomizado internacional multicéntrico que incluyó a más de 67.888 pacientes (2525 casos procedían de España) con aterosclerosis sistémica, de los cuales 8273 (12%) sufría enfermedad aterosclerótica en MMII, se observó que el 44.2% de los enfermos presentaba diabetes, 81% hipertensión, el 66% padecía hipercolesterolemia y el 24% eran fumadores activos (32).

Aunque el análisis descriptivo de una serie retrospectiva como ésta, no nos permite obtener conclusiones de incidencia, sí que podemos destacar la frecuencia de aparición en nuestros pacientes de antecedentes de tabaquismo, hipertensión y dislipemia (tabla 137). Sin embargo, aunque la diabetes fue el factor de riesgo menos frecuente hallado en nuestro estudio, 33%, esta cifra fue alta si la contrastamos con otras series que incluyen a enfermos que han sido sometidos a cirugía aortoiliaca por enfermedad oclusiva, probablemente en el contexto de que la prevalencia de diabetes es mayor en la población canaria que en el resto de España (232).

	Tabaquismo	Hipertensión	DM	Hipercolesterolemia
Brewster (63)	100%	35%	12%	-
Nevelsteen (191)	-	33%	9%	
Akker (214)	95,7%	30,3%	6,8%	29,5%
Schneider (233)	97%	56%	20%	16,9%
Hertzer (200)	-		16,9%	-
García	61,5%	46,8%	32,7%	39,6%

Tabla 137: Distribución de frecuencias de los factores de riesgo en diferentes series de pacientes sometidos a cirugía aortoiliaca.

La asociación conocida entre los pacientes fumadores y la enfermedad aterosclerótica (51, 109) hace perfectamente comprensible la relación hallada en esta serie. La exposición al tabaco fue el factor de riesgo aterosclerótico más frecuentemente encontrado entre nuestros pacientes (61%). Asimismo, diferentes publicaciones han mostrado altas cifras de tabaquismo en sujetos que precisan cirugía aortoiliaca, llegando al 100% en algunos estudios (63, 214).

En una reciente publicación de Diehnm y cols. (238), en la que se incluyen 2659 pacientes con isquemia crónica en MMII (enfermedad iliaca, 1166; femoropoplítea, 2151; infragenicular, 888) que iban a ser sometidos a tratamiento endovascular, encontraron que la enfermedad iliaca estaba asociada con pacientes jóvenes (RRR: 0.95 por año de edad, IC95%: 0,94-0.96, $p < 0.001$), varones (RRR: 1.32 por año de edad, IC95%: 1.09-1.59, $p = 0.004$) y con exposición al tabaco (RRR: 2.02 por año de edad, IC95%: 1.68-2.42, $p < 0.001$).

Entre otros factores asociados a la enfermedad aterosclerótica se podrían citar la obesidad, hiperhomocisteinemia (239, 240) síndrome metabólico (54, 55), proteína C, lipoproteína (a) y riesgo genético (37). Éstos se han asociado de forma más consistente con la cardiopatía isquémica e ictus pero aún no se han confirmado como factores de riesgo importantes en SIC de MMII, por lo que tienen todavía un significado incierto y son necesarios más estudios para determinar su valor real. En nuestra serie no fueron registrados ninguno de los anteriores factores entre los antecedentes a valorar por el estudio, ya que en nuestro centro, estos parámetros no son solicitados de forma rutinaria en todos los enfermos que se someten a cirugía aortoiliaca.

En relación a las enfermedades vasculares coexistentes, según el estudio REACH, de los 8273 pacientes incluidos con enfermedad vascular periférica sintomática, 4.7% presentaban únicamente afectación localizada en MMII, el 4.7% enfermedad coronaria y el 1.2% aterosclerosis cerebral. En el 1.6% coexistían las tres manifestaciones (32). Estos datos son superponibles a los publicados por Aronow (57) y a los hallados por el estudio CAPRIE (*Clopidigrel versus aspirin in patients at risk of ischemia events*) (100).

En pacientes con indicación de cirugía aortoiliaca, por consiguiente con SIC en MMII avanzado, la presencia de aterosclerosis en otros territorios es aún más frecuente. Concretamente, en nuestra serie observamos que el 28,4% de los casos presentaban cardiopatía isquémica y un 9,8% enfermedad carotídea asintomática. Tanto Crawford (65), Brewster (201), van den Akker (215) como Hertzner (216) informan en sus series de una presencia de enfermedad cardíaca entre el 30 y 40%, y de enfermedad cerebral en torno al 10-15% (63, 200, 214, 215).

En lo concerniente a los antecedentes de patología pulmonar, las cifras halladas en nuestra serie fueron del 20,1%. Estos datos son bastante altos si los contrastamos con el 3,1% encontrado por Hertzner (200), probablemente porque los criterios que este autor usó para definir a sus pacientes como EPOC, hayan sido más estrictos que los nuestros.

270 DISCUSIÓN

Con respecto al antecedente de cirugía ilíaca, hallamos que el 7,9% de los enfermos habían sido sometidos a endarterectomía retrógrada ilíaca y un 15,1% a tratamiento endovascular del eje ilíaco. Schneider (233), observó que un 16% de los casos incluidos en su estudio presentaban cirugía previa en este sector, sin embargo en la serie publicada por Van den akker (214), esta cifra fue algo menor 9%. Aunque en el análisis bivariante, este antecedente no influyó en la supervivencia de nuestros pacientes ni de la extremidad, se observó que tanto en el estudio bivariante como en el multivariante, los sujetos con revascularización ilíaca previa presentaban una permeabilidad de la prótesis significativamente inferior durante todo el periodo de seguimiento. Hertzner (200), también objetivó como factor pronóstico independiente de la supervivencia de la prótesis, el antecedente de revascularización ilíaca previa al ABF.

En cuanto a la clínica, las dos clasificaciones mejor conocidas son los estadios de Fontaine y las categorías de Rutherford (151). Aunque a nivel práctico, los datos publicados en pacientes que van a ser sometidos a cirugía aortoiliaca se refieren únicamente a si el enfermo presenta claudicación intermitente o isquemia crítica que es lo que determinará las indicaciones para cirugía.

	Claudicación Intermitente	Isquemia crítica
Crawford,1981(215)	60%	40%
Szilagy,1986 (196)	66%	34%
van den Akker, 1992 (214)	77%	23%
Brewster,1978 (63)	56%	44%
Nevelsteen,1991 (191)	40%	60%
Van der Vliet,1994 (222)	80%	20%
Friedman,1995 (172)	67%	33%
Schneider,1994 (233)	45%	55%
Hertzner, 2007 (200)	50%	48%
García, 2007	58%	42%

Tabla 138: Clínica de las diferentes series de pacientes que precisan cirugía aortoiliaca.

Lo que es evidente, como se muestra en la tabla 138, es que en casi todos los estudios, al contrario de lo que ocurre con la cirugía del sector infrainguinal, el porcentaje de pacientes que presentan claudicación intermitente es superior al porcentaje de pacientes con isquemia crítica, 50% versus 40%. Nuestros resultados son superponibles a estas series, el 58,3% frente al 41,7% respectivamente. En el análisis bivariante no encontramos diferencias significativas entre estadio clínico, la permeabilidad de la prótesis y la supervivencia del paciente. Sin embargo, observamos una diferencia “casi” significativa en la necesidad de amputación mayor secundaria, entre los pacientes que presentaban SIC III frente al SIC IV. Aunque no es sostenido por un estudio prospectivo importante, la presencia de SIC IV parece asociarse con un peor pronóstico que el SIC III. En el estudio británico (241), *Joint Vascular Research Group*, los pacientes con SIC IV presentaban una probabilidad dos veces mayor de requerir amputación mayor que los que tenían SIC III. Se encontró que había significativamente ($p= 0,01$) más extremidades inferiores viables al cabo de 1 año entre los pacientes con SIC III y presión en arterias distales superior a 40 mmHg. Esta significación se perdió en los pacientes con SIC IV por lo que se concluyó que la presión en las arterias distales era un factor pronóstico en los pacientes con SIC III pero tenía escaso valor en los casos con SIC IV. La magnitud exacta del efecto y si es similar en los pacientes sólo con SIC III y en los que presentan SIC IV continúan siendo muy debatidos.

Además de esta forma de presentación, algunos pacientes con enfermedad aortoiliaca pueden comenzar con microembolias por ateroembolia distal sin presentar previamente claudicación intermitente. Según Hertzler y cols.(200), de los 355 pacientes sometidos a ABF por enfermedad aortoiliaca, el 8,7% de los casos debutó con ateroembolia distal. En nuestra serie no se analizó esta variable.

Los estudios analíticos nos ayudarán a diagnosticar la patología subyacente que agrava la isquemia en MMII, además de un conocimiento exacto del paciente, con el fin de conseguir un óptimo estado del enfermo en el momento de la cirugía.

En relación al hemograma, no observamos alteraciones, tanto los leucocitos como la hemoglobina y el hematocrito se mantienen dentro del rango de normalidad. Ello no nos ha permitido confirmar los hallazgos de otros autores (3), que describen la tendencia a la poliglobulia como consecuencia de la alta prevalencia de fumadores con aterosclerosis en el sector ilíaco.

Es de reseñar que los parámetros de coagulación que se obtienen de forma rutinaria en el preoperatorio, en general no van a ser de gran utilidad, dado que se trata de una analítica estándar, que no es capaz de detectar alteraciones más específicas de la hemostasia. Este comentario se apoya al encontrar que todos los casos de coagulopatías por déficit de proteína C y S u otras hipercoagulopatías fueron catalogadas posteriormente en un estudio más completo y específico durante el seguimiento por consultas externa. La búsqueda de hipercoagulabilidad debe realizarse selectivamente en pacientes atípicos no en todos los casos. Los estados de hipercoagulabilidad se observan y se deben sospechar en enfermos sometidos a procedimientos de revascularización en los cuales fracasa precozmente una intervención vascular (242).

El ionograma no presentó alteraciones mayoritarias en la muestra, en todos los pacientes era normal. Cabría señalar que la creatinina estaba alterada en el 16,9% de los pacientes, sin precisar ninguno de ellos tratamiento de depuración extrarrenal. En la serie publicada por Hertzner (200), alrededor del 12% presentaba insuficiencia renal crónica. No debemos olvidar que algunos de los pacientes sometidos a cirugía aortoiliaca son diabéticos por lo tanto es imperativo el estudio de la función renal para poder realizar un manejo diagnóstico y terapéutico óptimo del enfermo.

Con respecto al análisis de los parámetros del estudio lipídico, aunque los niveles altos de colesterol están claramente asociados con la enfermedad cardíaca, en la enfermedad periférica vascular hay estudios que muestran una fuerte asociación, pero otros no confirman estos hallazgos (3, 243).

En la serie publicada por Van de Akker (214), de los 747 pacientes intervenidos por enfermedad aortoiliaca el 29.5% presentaban también hipercolesterolemia. Las anomalías en el perfil lipídico se encontraron en la tercera parte de nuestros pacientes, el 36,2% de los casos presentaba hipertrigliceridemia y el 39,6% de los enfermos elevación del colesterol, a pesar de que un 23% estaban previamente en tratamiento con estatinas. En el estudio bivalente no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las cifras de colesterol y la supervivencia del paciente, de la extremidad y de la permeabilidad protésica, resultados comparables con otras series publicadas de individuos sometidos a cirugía aortoiliaca (200, 215).

La medición de los niveles de homocisteína, fibrinógeno, lipoproteína (a) y proteína C no son una aplicación rutinaria en los pacientes con SIC en MMII. Tal situación complica en nuestro caso, la obtención de un número de pacientes elevado con dicha determinación, por lo que no pudieron ser registrados entre los antecedentes a valorar por el estudio. En nuestra opinión aunque cabe esperar un incremento de estos marcadores en los pacientes con enfermedad oclusiva aortoiliaca como se refleja en la literatura internacional, estos datos no se han asociado hasta ahora de forma específica a dicha patología y no hay estudios randomizados que expliquen la asociación de estos parámetros con la enfermedad vascular periférica.

En resumen, en todos los pacientes con claudicación intermitente deben realizarse los siguientes tests diagnósticos, análisis completo de sangre, recuento de plaquetas, glucemia, HBA1c (Hemoglobina glicosilada), creatinina, lípidos en ayunas, análisis de orina. La búsqueda de hipercoagulabilidad y homocisteína deben realizarse selectivamente en pacientes atípicos (3, 66).

La exploración hemodinámica no invasiva inicial, puede ser de mucho valor, entre ellas, la más utilizada es el ITB (149, 160). Tiene un valor diagnóstico y pronóstico para el seguimiento de los pacientes que son sometidos a cirugía de revascularización (45, 78, 79). La ventaja de obtener el ITB previamente a la revascularización es que es un parámetro que vale de control para el éxito de la revascularización (69).

A todos nuestros pacientes, se les realizó como prueba estándar inicial el ITB y la medición de las presiones segmentarias. El ITB fue muy similar en ambos MMII: ITB= 0,56, datos superponibles a los encontrados por Schneider (233), ITB: 0,4 y por Harris (225), ITB: 0,53. En el estudio bivariante se observó una diferencia “casi” significativa ($p= 0,05$) entre los pacientes con ITB $< 0,5$ y una menor supervivencia del paciente y de la extremidad, resultados superponibles a los publicados en la literatura mundial (78, 79).

Existen una diversidad de pruebas como son la pletismografía, microscopía capilar (82), presión transcutánea de oxígeno (81), fluxometría doppler láser (84), gammagrafía (83), que son útiles para el estudio de isquemia tisular y por lo tanto para decidir si las lesiones cicatrizarán. En ausencia de éstas, como es nuestro caso, puede ser una opción válida empezar valorando las presiones arteriales por doppler y si la presión del tobillo es superior a 70 y la presión del dedo supera los 40mmHg es muy probable que la cicatrización sea espontánea (66).

Las pruebas de imagen raramente son usadas para un diagnóstico, ya que el diagnóstico lo hacemos con la clínica y pruebas no invasivas. Pero éstas, son imprescindibles para tener una información anatómica y planear el mejor método de revascularización. A su vez pueden ayudarnos a determinar si la lesión es candidata a tratamiento endovascular o no. Por tanto, su solicitud está indicada cuando se va a realizar una intervención, si se demuestra la lesión causante (3, 69). En pacientes sintomáticos con riesgo de perder la extremidad está indicada una prueba de imagen, sin embargo, en un enfermo claudicante habrá que equilibrar previamente entre la incapacidad del sujeto frente a los riesgos inmediatos y los beneficios a largo plazo.

De acuerdo con estas premisas, en nuestra serie los pacientes con claudicación fueron sometidos a cirugía de revascularización del eje ilíaco cuando el tratamiento conservador (control de los factores de riesgo, ejercicio físico, abstención de tabaco, administración de antiagregación y pentoxifilina) había fracasado, en este momento, fue solicitada una angiografía para planificar la mejor opción terapéutica.

La arteriografía sigue siendo considerada como la prueba “Gold Standard” en pacientes que necesitan ser sometidos a cirugía de revascularización de miembros inferiores (3, 69). Esta dinámica va en la línea de los autores que consideran que la única vía de mejorar la permeabilidad del bypass ABF pasa por una buena información sobre el flujo de entrada y de salida y para ello se necesitan todos los medios al alcance, sin reservas.

La angiografía es una prueba invasiva que conlleva un riesgo de complicaciones, tanto derivadas por el punto de punción, manipulación, y por el uso de contraste. Hessel (96), en un estudio multicéntrico que incluía más de 100.000 arteriografías refiere una tasa de mortalidad global del 0,025% y un porcentaje de complicaciones para el abordaje femoral del 1,73%. A pesar de que existen varias medidas para disminuir la morbilidad, como pueden ser, realizar una correcta hidratación adicionalmente a la administración de N-acetilcisteína en los nefrópatas, o llevar a cabo una arteriografía con dióxido de carbono (244, 245) o gadolinio (246-248); o realizar imágenes selectivas; es necesario ponderar los efectos secundarios, para considerar cual es el mejor método de imagen en cada caso.

Aunque actualmente contamos con otras alternativas, como son el ecodoppler arterial de miembros inferiores, la ANGIO-RESONANCIA y el ANGIO-TAC, son necesarios más estudios que clarifiquen cual es la mejor técnica de imagen (3, 69).

En lo referente al ecodoppler de MMII estamos de acuerdo con varios estudios, (86, 87, 249) que en un servicio donde esta prueba esté validada, puede llegar a ser de primera elección como método de imagen para el mapeo arterial del territorio aortoiliaco e infrainguinal, pero son necesarios estudios para aclarar en que cuantía puede sustituir el ecodoppler a la angiografía (86, 94, 249).

En muchos centros, la ANGIO-RESONANCIA ha llegado a ser la técnica de primera elección. Las ventajas frente a la arteriografía son entre otras, que no se precisan contrastes iodados, no emite radiaciones, no es invasiva, y la capacidad de proporcionar

una rápida obtención de imágenes tridimensionales del abdomen, pelvis y arterias distales. Entre las limitaciones se encuentran los artefactos que se pueden producir con algunos tipos de stent y sus contraindicaciones (pacientes con desfibriladores, claustrofobia etc...), asimismo esta prueba tiende a sobreestimar las lesiones estenóticas (86, 91, 93). Koelemay (250), encontró una sensibilidad y una especificidad mayor del 93% en los pacientes con enfermedad arterial periférica.

La rápida evolución de la tecnología y el desarrollo del CT multidetector esta haciendo que esta técnica sea cada vez más precisa en el diagnóstico de la enfermedad periférica arterial de MMII. A pesar de las limitaciones de esta prueba, el uso del contraste iodado, la emisión de radiaciones y los artefactos que puede producir el calcio, hay estudios en la literatura mundial sobre la sensibilidad, especificidad y la precisión diagnóstica que apoyan la superioridad de ésta frente la arteriografía, pero se necesitan más datos para poder confirmar estos hallazgos (94, 251).

Puede apreciarse que además de los datos que apoyan la elevada sensibilidad y especificidad de la ANGIO-RESONANCIA y ANGIO-TAC su disponibilidad y la poca experiencia hace difícil su uso en muchas instituciones, entre ellas nuestro centro. Por esta razón y debido a las bajas complicaciones obtenidas con la arteriografía, en nuestro estudio elegimos en todos los casos como técnica de imagen la angiografía.

Aunque algunos autores soportan que la arteriografía no es necesaria cuando existe ausencia de pulsos femorales, es mucho más generalizada la opinión de que es necesario realizar aortograma y arteriografía de ambos MMII para valorar los vasos viscerales, ilíacas internas y salida distal, ya que esto ayuda a un manejo más eficaz en el tratamiento, adicionalmente anticipa los resultados que vamos a obtener con la cirugía de revascularización y permite planear posibles intervenciones futuras (164, 165). Se recomienda que la indicación de tratamiento quirúrgico o endovascular en pacientes con enfermedad arterial periférica se establezca en base a un conocimiento completo del territorio arterial afectado, así como al estado de las arterias proximales y distales al mismo (Nivel de evidencia B) (3).

Como la mayoría de los autores coincidimos en la importancia que tiene la realización de una prueba de imagen incluyendo desde las arterias renales hasta el territorio distal, para tener un perfecto mapeo del flujo de entrada, de salida, colaterales y así poder hacer una indicación de revascularización más exhaustiva. Frecuentemente la enfermedad aterosclerótica afecta a otros territorios y es recomendable tener conocimiento por si es preciso la revascularización de otra zona en el mismo acto quirúrgico.

Nuestros resultados apoyan lo anteriormente comentado. El 13% de las arterias renales estaban lesionadas, el 2,1% presentaban estenosis en tronco celíaco y arteria mesentérica superior y el 9% lesiones de la mesentérica inferior. Reseñar que en este estudio han sido excluidos los pacientes en quienes se realizó revascularización de esta zona ya que no son objeto de estudio de esta tesis.

En lo referente a la trombosis de aorta infrarrenal, según la literatura (229, 252), el 8% de los pacientes sometidos a cirugía del sector aortoiliaco presentan una oclusión total de aorta. En nuestro estudio esta prevalencia fue mayor, concretamente el 24.1% de los enfermos presentaban oclusión total de aorta.

En la serie publicada por Ligush (229), que incluye a 48 pacientes con oclusión infrarrenal, se halló un porcentaje de mujeres y de pacientes fumadores superior al observado por nosotros (tabla 139). Asimismo, la proporción de diabetes e hipercolesterolemia fue superior en nuestro estudio (tabla 139). Coincidiendo con otras series publicadas el síntoma más común hallado entre los enfermos fue la claudicación intermitente, sin embargo tanto en el estudio de Ligush como en nuestra muestra el porcentaje de SIC III-IV también fue superior al 40%.

Características Pacientes	Ligush (230) 48 casos	García 67 casos
Edad (años)	59 (33-78)	60,7 (37,12-83,65)
Sexo	Varón: 26 (54%)	Varón: 62 (92,5%)
	Hembra: 22 (46%)	Hembra: 5 (7,5%)
Tabaquismo	47 (98%)	44 (65,7%)
Hipertensión	28 (58%)	39 (58,2%)
Diabetes Mellitus	7 (15%)	17 (25,4%)
Hipercolesterolemia	4 (8%)	26 (44,8)
Card. isquémica	13 (25%)	21 (31,3%)
EPOC	7 (15%)	15 (22,4%)
Claud. Interm.	39 (81%)	35 (52,2%)
SIC III-IV	19 (40%)	32 (47,8%)

Tabla 139: Característica de los pacientes con oclusión de aorta.

Aunque según la literatura, los pacientes con oclusión de aorta suelen ser más frecuentemente mujeres, jóvenes, fumadoras, dislipémicas y con enfermedad aterosclerótica localizada (149, 160, 165); en nuestra serie, no se halló de forma tan clara este patrón, observando que los casos con oclusión de aorta tenían unas características muy similares a los enfermos con estadio C y D, tanto en la distribución del sexo, edad, tabaquismo, y extensión aterosclerótica multisegmentaria.

Si nos detenemos en los hallazgos de la arteriografía, podemos observar que el porcentaje de arterias renales y viscerales lesionadas encontradas en nuestros pacientes con oclusión de aorta, son más bajas que las publicadas por Ligush (229), esto puede ser debido a que en nuestra serie se han excluido a los pacientes con lesiones importantes en estas arterias (excepto AMI) y con necesidad de revascularización de estos territorios, por lo que estos datos sólo mostrarían a los pacientes con lesiones no importantes (tabla 140).

Características Arteriografía	Ligush (230) 48 casos	García 67 casos
Arterias renales	12 (25%)	7 (10,5%)
Tronco celiaco	1 (2,08%)	1 (1,5%)
A. mesentérica superior	2 (4,17%)	1 (1,5%)
A. mesentérica inferior	31(64,58%)	6 (9%)

Tabla 140: Lesiones renales y viscerales en pacientes con oclusión de aorta.

En lo concerniente al territorio infrainguinal en pacientes con oclusión de aorta, hallamos que en nuestra serie los porcentajes de las arterias permeables eran más bajos, como se muestra en la siguiente tabla:

	AFC	AFP	AFS	Poplítea	ATA	ATPost.	Peronea
Ligush (230)	85%	98%	60%	96%	93%	85%	82%
MID.García.	55%	66%	69%	87%	85%	79%	78%
MII.García.	63%	73%	78%	78%	78%	83%	70%

Tabla 141: Lesiones infrainguinales en pacientes con oclusión de aorta.

Cuando analizamos la enfermedad infrainguinal, incluyendo a todos los pacientes, es decir, a los que presentaban oclusión de aorta 24,1%, estadio C 34,2% y TASC D 41,7%, nuestros resultados eran superponibles a los observados en la literatura. Harris y cols. (225), publicaron que en los sujetos que iban a ser sometidos a cirugía aortoiliaca, en la arteriografía preoperatoria encontraron que el 6,3% de las extremidades presentaban estenosis femoropoplítea y 44% oclusión femoro-poplítea. Similarmente, Schneider (233) y Hertzler (200) informan que en sus series de enfermos intervenidos del sector aortoiliaco, el 46% y 42% presentaban oclusión de la AFS respectivamente. Por otra parte, van de Akker (214) y Brewster (63) publican porcentajes más altos (51% vs 66%), pero se refieren a enfermedad infrainguinal englobando el sector femoral y distal.

En nuestra serie observamos que en torno al 40% de los pacientes presentaban oclusión de la AFS bilateralmente, sin embargo el porcentaje de estenosis fue más elevado, en efecto, el 15% de las arterias femorales superficiales estaban estenosadas. Globalmente, se puede decir que en nuestros pacientes, en el territorio femoral las lesiones fueron del 30-50% siendo la arteria más afectada la femoral superficial y la menos lesionada la femoral profunda.

Nevelsteen y cols. (191), encontraron que la AFS estaba lesionada en el 64,5% de los miembros, la AFP en el 7,6% y el 33% de las extremidades presentaban enfermedad distal. En nuestra serie la lesión de la AFP fue más alta, concretamente, en el lado derecho el 31.6% presentaban lesión de la AFP y en lado izquierdo 30,2%, por lo tanto alrededor del 30.93% de los miembros presentaban lesión de la AFP frente al 7,6% publicado por Nevelsteen. El patrón arteriográfico más común encontrado por este autor, era una AFP normal, oclusión de AFS y salida distal normal en un 29%; mientras que el modelo más frecuente hallado por nosotros, era una AFS ocluida, AFP lesionada en un 30% y lesiones en arterias distales alrededor del 30%. En el análisis bivariante observamos que los pacientes con lesión de la AFP y AFC sobrevivían significativamente menor tiempo que los que presentaban estas arterias permeables. Del mismo modo, hallamos que la permeabilidad primaria de la prótesis fue significativamente superior en los pacientes que previamente a la cirugía presentaban estas arterias lesionadas. En lo referente al territorio distal, tanto en el estudio bivariante como en el multivariante se observó que los pacientes con lesión de la arteria poplítea presentaban una supervivencia inferior y unas tasas de amputación mayores que los que tenían este vaso permeable, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto a la enfermedad cerebrovascular coexistente en sujetos con aterosclerosis en MMII, la sospecha de estenosis carotídea basada exclusivamente en los datos clínicos parece proporcionar resultados poco consistentes, por lo que se hace necesario una prueba de imagen que consolide estos hallazgos. Aunque parece que el screening en poblaciones seleccionadas de pacientes con aterosclerosis sintomática en

otros territorios proporcionan un alta prevalencia de ésta, hay autores que no encontraron ninguna correlación entre estenosis carotídea >75% y enfermedad arterial periférica (58).

Miralles y cols. (253), observaron que la prevalencia de enfermedad carotídea asintomática en pacientes que se iban a someter a cirugía aortoiliaca por SIC en MMI fue de 31,8% por lo que concluye que el screening de enfermedad carotídea estaría justificado en estos enfermos. Según Cahan (74), en su serie que incluía a 101 sujetos, los cuales iban a ser sometidos a reconstrucción aórtica por enfermedad aortoiliaca, el 10% presentaba lesiones de ACI entre el 70-99% y el 21 % del 70-100%. Estos dos autores sugieren que en sus estudios, dado el alto número de casos con aterosclerosis carotídea y aortoiliaca, estaría justificado considerar preoperatoriamente la coexistencia de afectación carotídea en estos sujetos.

Basándonos en las guías publicadas por la sociedad americana de Neuroimagen (71), sobre el despistaje de la enfermedad carotídea extracraneal, el screening carotídeo de todos los pacientes con enfermedad vascular periférica sintomática está fuertemente recomendado. Sin embargo, no hay evidencia (grado E) que soporte la búsqueda de enfermedad carotídea en pacientes con enfermedad vascular periférica asintomática.

En nuestra muestra el 9,8% de los enfermos presentaron lesión carotídea del 70-100%. El método de screening utilizado fue el ecodoppler de TSA, en todos los casos que se iban a someter a cirugía aórtica y si se observaba estenosis significativa se confirmaba con una arteriografía de TSA. Se hace preciso destacar, que aunque en muchos centros la cirugía carotídea se lleva a cabo con los hallazgos del dúplex, en nuestro hospital esta prueba no ha sido validada por lo que en todos los pacientes que en el ecodoppler presentan estenosis carotídea importante se les realiza arteriografía de TSA para confirmar el diagnóstico antes de ser sometidos a cirugía. Desafortunadamente, a pesar de que se insiste en el gran valor diagnóstico de la enfermedad carotídea del ecodoppler, MRA, y angio-CT, no hay estudios consistentes que demuestren una mejor sensibilidad y especificidad de éstas frente a la arteriografía (69, 73, 86).

La isquemia cerebral ocurre en el 1-3% de los enfermos sometidos a cirugía vascular mayor (254). Asimismo, el estudio NASCET (*The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*) ha mostrado que la endarterectomía carotídea (CEA) previene la isquemia cerebral, en sujetos con estenosis importante de ACI (255). A pesar de que no hay estudios randomizados que demuestren el beneficio de la CEA en enfermos sometidos a reconstrucción aórtica específicamente, parece lógico llevar a cabo esta intervención previa o simultáneamente a la cirugía de aorta en pacientes con estenosis carotídea significativa.

Bower y cols. (75), observaron que de los 121 pacientes sometidos a cirugía de aorta, en los 99 casos que se realizó CEA previamente a la cirugía abdominal presentaron menos eventos isquémicos cerebrales que en los 22 casos en los que se llevo a cabo la CEA posteriormente.

Leschi (72), en su estudio que incluía a 152 sujetos sometidos a cirugía aórtica y carotídea simultáneamente, de los cuales el 55,3% presentaba enfermedad aortoiliaca oclusiva, obtuvo que la morbimortalidad perioperatoria usando cirugía combinada era similar que en series que solo se realizaba cirugía aórtica, en torno 5%, concluyendo que este abordaje era una válida opción.

En nuestra serie, diez pacientes se sometieron a CEA unilateral cuatro o cinco días previos a la cirugía aórtica. En seis casos, la enfermedad era bilateral, por lo que en primer lugar se procedió a la CEA de la carótida con estenosis superior; tras una semana se realizó CEA contralateral y finalmente en los cinco días posteriores se procedió a la cirugía de aorta. En los casos con estenosis carotídea significativa en los que se realizó CEA previamente a la cirugía de aorta, no se observó ningún efecto adverso neurológico tras ser sometidos al ABF. En el estudio bivalente no se observaron diferencias significativas con respecto a la morbimortalidad de estos pacientes.

De acuerdo con la literatura internacional (71, 74, 253), pensamos que los pacientes con lesión aórtica y estenosis carotídea significativa, deberían someterse previa

o simultáneamente a cirugía carotídea. Sin embargo, a la luz de lo publicado hasta ahora, no parece existir evidencia desde estudios randomizados alrededor de si la CEA y la reconstrucción aórtica deben realizarse en el mismo acto quirúrgico o con un periodo de separación, como se realizó en nuestra serie.

Por tanto, conviene reseñar que la evaluación diagnóstica de los pacientes con isquemia crítica debe ir dirigida a los siguientes objetivos:

Confirmación objetiva del diagnóstico, localización de la lesión responsable y cálculo de la gravedad relativa, valoración de las necesidades hemodinámicas para una intervención satisfactoria, valoración del riesgo quirúrgico individual del paciente, los factores de riesgo de aterosclerosis y las enfermedades cardiovasculares coexistentes. Para ello hay que realizar una historia clínica y exploración completa. Pruebas hematológicas y bioquímicas básicas, ECG en reposo, medida de presión en el tobillo o el pie u otros marcadores de gravedad de la isquemia. Finalmente, se solicitarán pruebas de imagen de las arterias de la extremidad inferior en pacientes en los que se considera la intervención. El ecodoppler de TSA y una evaluación coronaria más detallada sólo se llevará a cabo en pacientes seleccionados. En caso de que éstas sean patológicas sería recomendable su tratamiento antes de ser sometidos a cirugía aórtica, con el fin de que el paciente se encuentre en las mejores condiciones en el momento de la realización del bypass ABF.

Han sido numerosas las alternativas terapéuticas que han ido surgiendo para la enfermedad en el sector aortoiliaco, lo que ha dado lugar a la modificación de las indicaciones de tratamiento en este campo a lo largo de estas décadas. Upchurch y cols. (150), muestran como en su área, en un periodo de tiempo que incluía desde 1996-2000, había aumentado el empleo de tratamiento endovascular en la enfermedad aortoiliaca (85%; 0,4-3,4 casos -100000 habitantes) y disminuído la realización de bypass ABF (15,5,%; 5,8-4,9 casos -100000 habitantes).

A pesar de lo comentado anteriormente, las actuales recomendaciones del Consenso Transatlántico II (3), indican el uso de terapia endovascular en enfermos con lesiones tipo A, y cirugía abierta en lesiones tipo D. No hay evidencia suficiente para el tratamiento de las lesiones tipo B y C. Por lo tanto, el tratamiento estándar basado en la evidencia, de pacientes con claudicación invalidante o isquemia grado III-IV por lesiones aortoiliacas en estadio D de la TASC debería ser la revascularización quirúrgica. Para la mayoría de estos pacientes, el bypass ABF es todavía el *gold standar*, consiguiendo una alta permeabilidad, con tasas de morbimortalidad aceptables.

En estas décadas están surgiendo diferentes procedimientos para llevar a cabo esta cirugía. El abordaje de la enfermedad aórtica con técnicas laparoscópicas mínimamente invasivas ha sido desarrollado en los últimos 10 a 15 años (176-178, 185, 256, 257). El objetivo es llevar a cabo una cirugía convencional abierta con las mismas tasas de permeabilidad pero con más baja morbilidad. Las mejoras que pueden ser esperadas de este tratamiento es una reducción de la morbimortalidad y de la hospitalización. A la luz de la literatura, podemos decir que la mayoría de los estudios son comparativos no aleatorizados, por lo que lo único que se puede observar, es que estas técnicas comparadas con el método estándar, exigen un gran entrenamiento y un mayor tiempo quirúrgico (176).

Como eslabón intermedio entre la cirugía abierta y la laparoscopia total, se encuentra la laparoscopia mano-asistida (179, 180). Con ésta, pueden superarse algunas limitaciones que para el cirujano supone iniciarse en la técnica laparoscópica, ayudando a un aprendizaje más rápido a la vez que un mejor manejo de las complicaciones. Aún existen escasos estudios en la bibliografía (180, 258-260), pero todos comparten la idea de que la HALS es un buen soporte para la curva de aprendizaje laparoscópica.

Finalmente, aunque aún está en sus comienzos, la tecnología robótica, se está convirtiendo en una atractiva alternativa para la realización del bypass ABF. Como consecuencia de los refinamientos conseguidos con el robot Da Vinci, se han publicado

casos de bypass ABF realizados con esta técnica con esperanzadores resultados en cuanto al tiempo de clampaje, inicio de tolerancia y días de hospitalización (182, 184, 185, 261).

Recientemente, Stadler y cols. (261), reportaron una serie de 30 casos de bypass ABF realizados con el sistema Da Vinci, de los cuales 27 eran pacientes con enfermedad aortoiliaca oclusiva. No ocurrieron conversiones. El tiempo quirúrgico fue de 236 minutos. La tolerancia oral se inicio a los 2.5 días y fueron dados de alta a los 5 días.

Aunque futuros estudios controlados prospectivos son necesarios para evaluar el verdadero valor de la cirugía laparoscópica y de la tecnología robótica en el campo de la cirugía aortoiliaca, según la bibliografía actual parecen válidas alternativas frente a la cirugía abierta, consiguiendo equivalentes permeabilidades del injerto con una menor morbimortalidad.

En lo concerniente a la elección de la técnica anestésica, los estudios prospectivos en los que se ha comparado la anestesia combinada, general y epidural, frente a la anestesia general no han observado ventajas para reducir las complicaciones cardíacas perioperatorias en enfermos sometidos a una intervención aórtica (156). Actualmente la evidencia disponible en la literatura, sobre el mejor tipo de anestesia es de tipo IV/C (148). Parece que cuando en la cirugía de aorta, se utiliza anestesia combinada, regional y general, los pacientes presentan menor dolor en la herida quirúrgica abdominal y pueden ser extubados antes, reduciendo el stress postoperatorio (156, 262). En nuestra serie, el 79,1% fueron intervenidos bajo anestesia general, frente al 20,9% en los que se utilizó anestesia combinada, sin encontrar diferencias significativas en el análisis bivariente con respecto a la morbimortalidad del paciente y la permeabilidad de la prótesis.

En lo referente a la técnica quirúrgica del bypass ABF, aún continúa siendo motivo de debate el tipo de anastomosis proximal a realizar. Existe bibliografía a favor de la anastomosis proximal T/T, ya que parece que hemodinámicamente, se producen menores turbulencias y un mejor flujo; otra ventaja es que excluye la aorta distal evitando embolizaciones y degeneración aneurismática, y por último, anatómicamente este tipo de

anastomosis permite que la prótesis pueda colocarse en la misma posición anatómica que la arteria nativa por lo que facilita la cobertura de la prótesis disminuyendo la formación de fistulas aortoentéricas, sin embargo, no ha sido demostrado consistentemente por ningún estudio (161, 165). Hay bibliografía que muestra una permeabilidad mayor a largo plazo con este tipo de anastomosis (161, 165, 214, 216), pero a la vez existen otros trabajos que no han observado estas diferencias (164, 217, 263).

Por otra parte, es conocido que la realización de la anastomosis T/L es más rápida, y parece que la mayor ventaja reside, en aquellos casos en los que las principales lesiones ateroscleróticas se encuentran en las arterias ilíacas externas, ya que la anastomosis T/T excluiría la circulación de la zona pélvica por la falta de flujo retrogrado hacia las ilíacas internas y ramas, por lo que aumentaría la incidencia de impotencia, claudicación de caderas y la isquemia del colon (197, 264, 265). Aunque la preservación de la circulación pélvica es teóricamente lo más importante para llevar a cabo una anastomosis T/L, Mikati (266) y O'Connor (267) observaron que un alto porcentaje de pacientes en los que se realizó ABF con anastomosis T/L, la aorta nativa terminaba trombosándose en los años posteriores.

La anastomosis T/L, puede ser también beneficiosa cuando nos encontramos con una arteria renal aberrante que sale de las ilíacas o de la aorta infrarrenal, o en los pacientes que hay que preservar la AMI. A su favor también contamos con que cuando se ocluye un bypass ABF con anastomosis T/T, la isquemia de los miembros es muy severa con altos porcentajes de amputación de la extremidad.

Todas estas postulaciones son intuitivas y no están basadas en estudios randomizados comparativos, ya que no hay ensayos prospectivos randomizados que confirmen la superioridad de la anastomosis T/T vs T/L. Por lo que actualmente, ambas anastomosis son aceptables, destacando que la anastomosis T/L si estaría justificada realmente cuando hay anomalías anatómicas de las arterias renales y las anastomosis T/T sería la mejor opción cuando hay enfermedad aneurismática concomitante.

En nuestra serie, la elección del tipo de anastomosis proximal se dejó a criterio de cada cirujano, teniendo en cuenta la arteriografía preoperatoria y los hallazgos quirúrgicos. En la mayoría de los casos, se realizó anastomosis de forma T/L 80,2%, frente al 19,8% T/T. En el estudio bivariante no se objetivó ninguna diferencia significativa entre ambas anastomosis con respecto a la permeabilidad de la prótesis y la supervivencia a largo plazo del paciente. Sin embargo, si observamos que en los casos en los que se realizó anastomosis T/T presentaron 0,30 veces más riesgo de morir en el postoperatorio que aquéllos en los que se realizó de forma T/L.

El patrón guía en la enfermedad aortoiliaca es la revascularización de la zona, aplicando una actitud altamente conservadora en cuanto a las ramas viscerales y colaterales. Refiriéndonos exclusivamente a la arteria mesentérica inferior, en los pacientes asintomáticos con lesión de este vaso, debe hacerse una cuidadosa evaluación de la prueba de imagen realizada en el preoperatorio, fijándose en la permeabilidad del resto de los vasos viscerales, hipogástricas y circulación colateral. Aunque hay autores que defienden, de forma rutinaria la reimplantación de la mesentérica inferior si está permeable durante la realización del bypass ABF (268), la gran mayoría de cirujanos, sugieren que no es necesario, y que una exhaustiva exploración de la prueba de imagen antes de ligar la arteria mesentérica inferior, es suficiente para prevenir la isquemia intestinal. Ernst (269), recomienda que para evitar la isquemia postoperatoria es conveniente preservar la AMI en aquellos enfermos con lesiones importantes en el tronco celiaco y en la arteria mesentérica superior, o si bien no se puede preservar la AMI, realizar concomitantemente un bypass al tronco celiaco o mesentérica superior. Al igual que Ernst, pensamos que el diagnóstico basado en los hallazgos intraoperatorios puede ser difícil. Hay algunos métodos que pueden ayudar, el uso de doppler, medidas de la presión de muñón de la AMI, el patrón de la fluoresceína y otras, pero no disponemos de datos fiables sobre su precisión diagnóstica. Por todas estas razones, la elección de la reimplantación se suele dejar a criterio del cirujano, teniendo en cuenta los hallazgos de la arteriografía preoperatoria y la sospecha de isquemia de colon intraoperatoriamente, reservándose la reimplantación de la AMI, o bypass visceral o revascularización hipogástrica, únicamente en individuos seleccionados.

En nuestra serie, basándonos en la arteriografía preoperatoria y en los hallazgos intraoperatorios se llevaron a cabo sólo cinco reimplantaciones de la AMI, en pacientes asintomáticos en los que se había realizado anastomosis proximal T/T. Es de destacar que han sido excluidos todos los enfermos en los que se llevo a cabo bypass ABF y/o revascularización renal y/o visceral. Con respecto a las complicaciones digestivas postoperatorias (íleo, isquemia, hemorragia etc..) que padecieron todos los enfermos de la muestra, se objetivó que la mortalidad entre el porcentaje de pacientes que se complicaron con una afección digestiva era del 15,8% frente al 4,25% en los que no se complicaron, siendo estas diferencias casi significativas ($p= 0,06$).

Otro de los temas polémicos con respecto a la técnica quirúrgica, es el lugar de realización de las anastomosis distales, arterias ilíacas vs femorales. Las ventajas de realizar las anastomosis en las arterias ilíacas son el menor número de complicaciones en relación a las heridas quirúrgicas inguinales y un inferior tiempo quirúrgico. Sin embargo, cuando se realizan las anastomosis en las arterias femorales, aunque el tiempo suele ser superior y el riesgo de infección puede ser mayor, tienes la posibilidad de tratar simultáneamente las lesiones de la AFP y AFC si fuese necesario. Desafortunadamente, la experiencia ha mostrado un aumento de complicaciones con respecto a la permeabilidad del bypass aortoiliaco frente al ABF debido a la progresiva enfermedad o por defecto de la anastomosis ilíacas (270). Por lo que, a pesar de que hay algunos autores partidarios del bypass aortobiiliaco en pacientes seleccionados, el bypass ABF continúa siendo la técnica estándar establecida para el tratamiento de la enfermedad aortoiliaca. Con una cuidadosa cirugía, apropiado cuidado de la piel y el uso de antibioterapia operatoria las tasas de infección de las heridas quirúrgicas inguinales no tienen que ser elevadas (165, 191, 196).

En nuestra serie todas las anastomosis se llevaron a cabo en las arterias femorales, ya que los pacientes con derivación aorto-biiliaca fueron excluidos, por no ser motivo de estudio de esta tesis. En ambos miembros inferiores se realizaron, un promedio del 87% de anastomosis T/L en AFC y en torno al 12% exclusivamente en la AFP. En el estudio

bivariante no observamos diferencias entre el tipo de anastomosis distal y la permeabilidad del bypass a largo plazo.

Una vez elegida la localización de la anastomosis distal, quedaría por valorar la necesidad de profundoplastia. El objetivo primordial a tener en cuenta es asegurarse un adecuado flujo de salida por AFP si la AFS está ocluida. Si a su vez existen lesiones en la AFP éstas deben ser corregidas. Cuando la AFS se encuentra lesionada u ocluida, la AFP constituye la más importante vía de circulación colateral para el mantenimiento de la extremidad y la salida distal del ABF. En efecto, proporcionar un adecuado flujo de salida a nivel de las anastomosis femorales ha sido claramente documentado que es un factor importantísimo tanto para conseguir una exitosa permeabilidad prótesis precoz y tardía, como para obtener resultados hemodinámicos de revascularización en términos de mejora de los síntomas (164).

Dado que casi un 50% de los pacientes sometidos a cirugía aortoiliaca presentan enfermedad a múltiples niveles, es de vital importancia establecer un adecuado flujo de salida a través de la AFP. Existen partidarios de extender la arteriotomía a la AFP, por debajo de donde se encuentra la estenosis con subsiguiente anastomosis de la prótesis (63, 164, 165). Otra opción es realizar una endarterectomía de esa lesión aunque hay más riesgo de falsos aneurismas, por lo que es preferible reservar este método cuando el vaso está muy enfermo. Otros grupos prefieren cerrar la profundoplastia con parche de safena y separarlo de la anastomosis distal de la prótesis (167).

La principal cuestión que se plantea con respecto a este tema, es si se debe hacer la profundoplastia de forma sistémica en todos los pacientes en los que se realiza ABF o no. Algunos autores han sugerido que la mera existencia de la oclusión de AFS produce una estenosis funcional aproximadamente del 50% en la AFP (166, 168). Sin embargo, la evidencia sugiere que hacer de forma rutinaria la profundoplastia en todos los pacientes sometidos a ABF no mejora los resultados hemodinámicos ni la permeabilidad tardía de la prótesis. Por lo que la mayoría de cirujanos comparte la idea de que la anastomosis en la AFC es aceptable al menos que durante la realización del procedimiento se observe

una estenosis de la AFP, en tal caso estaría indicado repararla, bien prolongando el bypass o con un parche de vena o protésico (165).

En concordancia con lo que acabamos de exponer, en nuestra serie sólo se realizó profundoplastia en los casos en los que la AFP estaba lesionada y la AFS trombosada. El método de reparación empleado, consistió en excluir la AFS y realizar la anastomosis en AFP con previa reparación de ésta. En cada extremidad se realizaron en torno al 12% de las anastomosis en la AFP frente al 88% en la AFC, sin objetivarse en el estudio bivalente diferencias significativas con respecto a la permeabilidad de la prótesis y amputación del miembro. Sin embargo, hallamos que los casos en los que fue preciso realizar la anastomosis en AFP sobrevivieron menos, siendo esta diferencia estadísticamente significativa para el MII ($p < 0,0013$) y “casi” significativa para el MID ($p = 0,078$). Estos resultados eran esperables, ya que los enfermos con lesiones aortoiliacas que se extienden al territorio femoropoplíteo y distal presentan un enfermedad aterosclerótica más agresiva por tanto, su supervivencia será menor.

Aunque parece que la enfermedad coexistente en el tracto de salida, limita las mejoras hemodinámicas y sintomáticas, es menos cierta la influencia de lesiones infrainguinales en la permeabilidad del bypass ABF. Datos desde algunas series, no sugieren diferencias significativas entre la permeabilidad tardía de la prótesis y los pacientes con lesión o no de la AFS (167). Otros autores han sugerido que existe una disminución de la permeabilidad tardía del bypass en sujetos con enfermedad distal (191, 225).

Un problema frecuente en pacientes con enfermedad en múltiples vasos, es si la revascularización proximal es suficiente para la mejora clínica del paciente y la permeabilidad del ABF. Aunque es aceptado que entre el 75% al 80% de estos pacientes mejoran con la realización del ABF, algunas series han documentado que en torno al 30% de los pacientes con enfermedad múltiple tras la realización del ABF no mejoran clínicamente y requieren cirugía infrainguinal (167). Por lo que si estos pacientes pudiesen identificarse antes de la cirugía es lógico pensar que la cirugía simultánea sería

más beneficiosa. Uno de los criterios que más nos puede orientar a la necesidad de revascularización, es la severidad de la isquemia en la extremidad. En estas circunstancias es recomendable la revascularización de la zona proximal y distal simultáneamente. Algunos estudios, muestran que no hay diferencias significativas en la morbimortalidad de los pacientes en los que se realiza simultáneamente ABF y cirugía infrainguinal (167).

En nuestra serie el 6,1% de los pacientes precisó cirugía infrainguinal en el mismo acto quirúrgico. Todos estos enfermos presentaban un estadio avanzado de isquemia SIC IV. La decisión de realizar la cirugía infrainguinal en el mismo acto quirúrgico se dejó a criterio de cada cirujano, basándonos en la arteriografía y en la perfusión distal conseguida tras la realización del ABF. En el estudio bivariante de la permeabilidad, supervivencia del paciente y extremidad, no observamos diferencias significativas entre este grupo de enfermos y los casos en los que no se indicó cirugía infrainguinal simultáneamente. De acuerdo con la literatura, creemos que si el cirujano puede realmente predecir que se necesitará un bypass distal en un futuro cercano para salvar la extremidad, la realización simultánea de cirugía infrainguinal es la mejor opción para evitar someter al paciente a una segunda intervención (164, 165, 200, 236, 271).

Hoy en día, los materiales protésicos empleados universalmente son el PTFEe y el dacron. Ambos se caracterizan por ser no trombogénicos y su estabilidad desde el punto de vista físico-químico. Más que las propiedades químicas son las propiedades físicas del material, principalmente la porosidad del tejido, las que determinan la calidad de la prótesis vascular. En el sector aortoiliaco, la mayoría de cirujanos continúan usando las prótesis de dacron. Hay diferentes tipos, knitted dacron, alta porosidad woven, baja porosidad woven etc... A pesar de los diversos estudios publicados, no hay evidencia que demuestre una permeabilidad más duradera entre las distintas prótesis (165). Es importante tener en cuenta, que el dacron tiene tendencia a dilatarse cuando se somete a la presión arterial, por lo que hay que ser cuidadoso a la hora de la elección del tamaño protésico (173).

En cuanto a las prótesis de PTFEe, hay trabajos que sugieren que en el sector infrainguinal, presentan mayor permeabilidad, son más resistentes a la infección y menos trombogénicas; sin embargo esto no ha sido observado en el eje ilíaco. Friedman y cols. (172), en una muestra que incluía a 60 pacientes con enfermedad oclusiva aortoiliaca, los cuales fueron randomizados para ser sometidos a cirugía usando PTFEe frente a dacron, hallaron tras cinco años de seguimiento, que en el grupo donde se usó PTFEe la permeabilidad era del 95% frente al 86% con dacron, sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Asimismo tampoco se observaron diferencias con respecto a la morbimortalidad operatoria entre ambos grupos.

Del mismo modo, Lord y cols. (171), compararon en pacientes sometidos a cirugía aórtica por aneurisma de aorta abdominal y enfermedad aortoiliaca oclusiva ambos tipos de prótesis, dacron vs PTFEe, sin encontrar diferencias significativas entre los dos materiales y la morbimortalidad.

En un reciente estudio prospectivo controlado multicéntrico, en el que se incluyeron 149 pacientes con enfermedad oclusiva aortoiliaca que fueron sometidos a cirugía de revascularización usándose tres tipos diferentes de prótesis diferentes, Unigraft®, Hemashield® y PTFEe, tampoco se encontraron diferencias entre el material protésico utilizado y la permeabilidad y morbimortalidad de los enfermos (169).

Estos mismos resultados han sido encontrados en nuestra serie. El material protésico más usado fue el dacron, 94,2%, frente al PTFEe que fue usado en el 5,8%. En el estudio bivalente no se obtuvieron diferencias significativas entre las distintas prótesis, la morbimortalidad del enfermo y la permeabilidad del bypass.

Aunque hay pocos estudios randomizados y prospectivos que comparen las prótesis vasculares disponibles para este sector, parece que la tolerancia biológica de ambos materiales es buena, y que la elección de la prótesis se puede dejar a elección del especialista, ya que la permeabilidad y morbilidad dependerán más de una cuidadosa técnica quirúrgica que del material empleado (169, 171, 172).

Independientemente del tipo de prótesis es importante el uso de un tamaño adecuado. En épocas anteriores, se usaban prótesis con tamaño mayor al vaso de salida, pero se observó que las tasas de trombosis eran superiores. Actualmente, según la bibliografía publicada para la enfermedad aortoiliaca oclusiva, los tamaños más utilizados son 16x8mm seguido del 14x7mm o incluso más pequeños en casos de aortas hipoplásicas (236). La mayoría de equipos comparten la idea de que esta decisión dependerá de las preferencias del operador basándose sobre todo en el tamaño de la arteria de salida e intentado que la prótesis sea del mismo tamaño o incluso más pequeña (173).

En nuestra serie, la elección del tamaño de la prótesis se dejó a criterio de cada cirujano, basándose principalmente en el diámetro de las arterias de salida distal, empleándose en el 46% de los pacientes el 16x8mm y en 45,3% el 14x7mm. En el análisis bivariante, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tamaños utilizados y la permeabilidad.

Son controvertidas las opiniones en cuanto a la incisión de abordaje más beneficiosa. El procedimiento tradicional para la reparación directa de la aorta infrarrenal por enfermedad oclusiva ha sido la vía transperitoneal. Sin embargo, en las últimas décadas, el uso del acceso retroperitoneal ha ido en aumento. Los defensores de esta vía, soportan la idea de que con este abordaje se somete al paciente a menos estrés cardíaco, reduce las pérdidas de fluidos, íleo intestinal y las complicaciones respiratorias (192). En algunas circunstancias, un abordaje retroperitoneal puede ser ventajoso, como es el caso de los sujetos con cirugías intraabdominales previas, o en los enfermos que precisan reconstrucción aórtica, renal izquierda y visceral simultáneamente. Contrariamente, cuando se necesita la exposición de la arteria renal o ilíaca derecha este abordaje es más difícil. A la luz de la literatura actual (tabla 142) no contamos con evidencia disponible en cuanto al mejor de los dos abordajes para la cirugía aortoiliaca por enfermedad oclusiva.

294 DISCUSIÓN

Cambria y cols. (272), en su serie que incluía a 113 pacientes que iban a ser sometidos a cirugía aórtica, 59 casos mediante abordaje transperitoneal y 54 retroperitoneal, no encontraron diferencias significativas en el uso de fluidos y de transfusiones precisadas, ni tampoco en la morbimortalidad, por lo que no creen que sea necesario el uso de rutina de la vía retroperitoneal.

Posteriormente Sicard y cols. (193), en un estudio prospectivo randomizado, que incluía a 145 casos, de los cuales 75 fueron sometidos a cirugía aórtica por vía transabdominal (41 por AAA; 34 por SIC en MMII), y 70 por abordaje retroperitoneal (40 por AAA; 30 por SIC en MMII) observaron ventajas del abordaje retroperitoneal en lo referente a las condiciones fisiológicas del paciente y en relación con el coste-beneficio de la intervención.

Autor	Íleo (%)			Hospitalización (días)			Mortalidad (n)
	RT	TP	P	RT	TP	P	P
Sicard 1995 (192)	0	11	0,005	9,9	12,9	0,01	NS
Cambria 1990 (272)	3.7	6.7	NS	10,3	12,5	NS	NS

Tabla 142: Series de cirugía aortoiliaca que comparan la vía retroperitoneal y transperitoneal.

Cuando la indicación del bypass ABF es por enfermedad oclusiva aortoiliaca nosotros preferimos la vía transabdominal, reservando el abordaje retroperitoneal para casos selectivos. En nuestra serie, se usó siempre el acceso transperitoneal, sin obtener una morbimortalidad superior con respecto a otras series publicadas.

En la actualidad, existen otras vías de abordaje mínimamente invasivas, que permiten mini-incisiones (4 a 6 cms) bien por vía laparoscópica transperitoneal o retroperitoneal (176, 182, 256). Aunque como hemos comentado previamente, requieren un gran entrenamiento y los tiempos empleados son mayores que en los procedimientos convencionales. Simultáneamente, la cirugía robótica, si bien se encuentra en sus

comienzos, y debe ser considerada en el contexto experimental en el campo vascular, se está extendiendo de manera progresiva en el tratamiento de la enfermedad oclusiva aortoiliaca (182-185).

Con respecto a las complicaciones que pueden surgir tras la realización del bypass ABF, reseñar que los datos de morbilidad de diferentes instituciones pueden ser difíciles de comparar, debido a las distintas definiciones usadas para categorizar cada una de las complicaciones, por lo que las conclusiones basadas en estos resultados son especulativas.

El estudio de Nevelsteen (191), que incluía a 869 pacientes sometidos a cirugía aortoiliaca, encontró un 4.5% de complicaciones perioperatorias sistémicas siendo la más frecuente la insuficiencia renal 1,38%, seguida de las respiratorias 0,8%. En esta serie sólo el 0,23% de los enfermos sufrieron infarto de miocardio y el 0,34% accidentes cerebrovasculares. En lo referente a las complicaciones locales vasculares el 1,38% presentó oclusión temprana de la rama, y el 12% padecieron complicaciones locales no vasculares.

Szilagyi y cols. (196), en su serie de 1748 pacientes de los cuales 1186 se sometieron a ABF, incluyendo exclusivamente a los sujetos en los que la reconstrucción aortoiliaca se realizó durante el periodo de 1974 al 1983 observó que el 3,2% presentaban trombosis precoz de la prótesis; el 3,8% infección de la herida inguinal; el 0,5% hemorragia y el 0,6% infección protésica. En cuanto a las complicaciones sistémicas se objetivó que las más frecuentes fueron las pulmonares y las cardíacas.

En la reciente serie publicada por Ricco (203), que incluía 289 pacientes sometidos a cirugía aortoiliaca por SIC o por AAA, se describieron como complicaciones perioperatorias locales, linfocele 8,65%, e infección de la herida quirúrgica 2,08%. En lo referente a la morbilidad sistémica se observó en orden de frecuencia, infección pulmonar 6,57%, infección urinaria 5,88%, insuficiencia renal 2,42%, TVP 2,08%, IAM o fallo cardíaco 0,02% e infección de vía central 1,03%.

En nuestra serie, las complicaciones sistémicas perioperatorias más frecuentes fueron las digestivas 6,8%, seguidas de las renales 6,1%, respiratorias 4,7% y cardíacas 2,5%, observando en el estudio bivariante y multivariante diferencias significativas entre los enfermos que padecieron algunas de estas complicaciones y la supervivencia del enfermo.

Según la literatura, en los pacientes sometidos a cirugía de aorta la complicación más frecuente observada es la de origen cardíaco (63, 191, 192, 200, 271). Hay gran disparidad de resultados en la bibliografía respecto a la prevalencia de la morbilidad cardíaca, aunque se observa una tendencia a la disminución, probablemente como consecuencia a las mejoras en el estudio preoperatorio del paciente y al manejo anestésico. Hetzer y cols. (200), en uno de sus estudios donde se incluían 355 reconstrucciones aortoiliacas directas y 181 extraanatómicas muestra una disminución de las tasas de IAM postoperatorio desde el 5,5% en el periodo de 1981-1985 al 1,7% entre 1991-1996.

En lo concerniente al manejo del enfermo que precisa cirugía aórtica y presenta antecedente de cardiopatía isquémica, la mayoría de autores coinciden en que la revascularización coronaria sólo estaría indicada si ésta es necesaria independientemente de la necesidad de cirugía aórtica (153, 193). Actualmente se necesitan más estudios prospectivos randomizados para poder dar respuesta a si la evaluación y la revascularización cardíaca previas a la cirugía electiva de aorta, aumentan la seguridad de la cirugía o la supervivencia de los pacientes.

Las tasas de insuficiencia renal aguda en pacientes sometidos a cirugía de aorta oscilan entre el 1-8% dependiendo del tipo de clampaje suprarrenal vs infrarrenal, y de si el paciente tiene insuficiencia renal previa (191, 200). En nuestra serie, en la cual se realizaron todos los clampajes infrarrenales, el 6% de los pacientes presentaron insuficiencia renal aguda, que se pudieron resolver con medidas conservadoras, sin precisar ninguno de ellos diálisis.

En cuanto a la hemorragia postoperatoria destacar que actualmente es una complicación inusual, oscilando entre el 1-2%. Esto ha sido debido, tanto a las mejoras en el estudio preoperatorio como a los avances en las prótesis vasculares y en los materiales de sutura. De acuerdo con la literatura (149, 160, 191, 200), en nuestra serie únicamente un enfermo padeció hemorragia postoperatoria debido a un punto de sangrado en la anastomosis proximal, por lo que tuvo que ser reintervenido precisando puntos de hemostasia.

La isquemia aguda temprana tras la realización de un bypass ABF suele ser poco frecuente y puede ser por trombosis del bypass o por embolización distal. Ésta última, puede ocurrir durante la realización de la intervención. El cirujano puede prevenir esta complicación, realizando una manipulación mínima de la aorta y con la administración de heparina durante el procedimiento. Aunque no hay estudios randomizados que confirmen el beneficio de la heparina sistémica y de los fármacos trombolíticos como medida terapéutica, parece que puede ser beneficioso su administración (149, 160).

La trombosis aguda tras un ABF suele ocurrir entre el 1 al 3% de los pacientes. Las torsiones de la prótesis durante la tunelización suele ser una de las causas, aunque es más frecuente que se deba a problemas en la anastomosis de la arteria femoral. Ante un paciente con esta complicación, el primer paso a valorar es la gravedad de la isquemia según la clínica que presenta el enfermo y descartar que la causa sea de origen cardiológico. El diagnóstico suele ser clínico, por la exploración de las extremidades y la pérdida brusca de pulsos anteriormente presentes. Tradicionalmente se realiza con inspección de las anastomosis y palpación de los pulsos distales. Si se dispone de un doppler, es recomendable su uso, ya que se puede comprobar de forma más objetiva la integridad de la revascularización. Una vez establecido el diagnóstico, el cirujano deberá de reparar la lesión. Si la AFS estaba trombosada previamente debemos asegurar que existe una buena salida por la AFP. Si la AFP está lesionada o es pequeña y hay un inadecuado flujo de salida, ésta puede ser la responsable de la trombosis del bypass, por

lo que sería preciso mejorar la salida distal mediante profundoplastia y/o un bypass infrainguinal (149, 160).

Uno de los problemas más temibles tras la realización del bypass ABF, es la infección protésica, siendo su incidencia del 1-5%. Esta complicación es uno de los mayores retos a los que se enfrenta un cirujano vascular y a pesar de los grandes adelantos en este campo aún sigue asociándose a unas altas tasas de mortalidad. Según el momento en el que ocurre, ésta puede ser clasificada en infección temprana, cuando aparece en los primeros 4 meses después de la cirugía y tardía, a partir de los cuatro meses de la intervención (273).

La infección de la prótesis parece estar asociada con eventos que ocurren en el acto quirúrgico, como son una incorrecta asepsia y largo tiempo quirúrgico. También se ha observado más predisposición en pacientes con infección de la herida inguinal, diabéticos, malnutridos, insuficiencia renal crónica y obesidad. Parece que en enfermos con gangrena, es decir con una isquemia más grave, o dolor en reposo está aumentada su incidencia (148). Nevelsteen y cols. (191), en su serie encontraron una diferencia significativa entre la incidencia de infecciones en pacientes con enfermedad grado I, 1.1% frente al 3.2% para el grado II-III. Excepto los 8 pacientes que presentaron FAE, todas las infecciones tuvieron su origen en la herida inguinal.

Disponemos de bibliografía que describe que la antibioterapia profiláctica reduce la infección en las heridas quirúrgicas y en la prótesis después de la cirugía arterial (148, 274). Rutinariamente, en los pacientes sometidos a cirugía aórtica, la mayoría de los equipos suelen administrar una dosis de antibiótico (cefalosporinas de primera generación) en la inducción anestésica y 2 dosis posteriormente. No hay evidencia de que haya más beneficio con ciclos más prolongados de antibiótico, ni de que tipo de antibiótico es el más eficaz. Aunque es aconsejable que si durante la cirugía surgen complicaciones, prolongándose el tiempo quirúrgico o abundantes pérdidas sanguíneas se debe administrar una dosis extra de antibiótico (274).

En lo referente a la asepsia quirúrgica, tampoco disponemos de evidencia sobre que antiséptico es mejor povidona vs clorhexidina, ni de si el uso de los paños estériles adhesivos impregnados en povidona reducen el riesgo de infección, pero por lógica evitan el contacto de la prótesis con la piel, por lo que parece que puede estar justificado su uso (148).

Dada la gravedad que implica esta complicación exige al cirujano una forma de actuación en las que las decisiones diagnóstico-terapéuticas han de ser tomadas lo antes posible. Por lo que cuando observamos una infección superficial de la herida quirúrgica es esencial para evitar la progresión a la prótesis un tratamiento agresivo de ésta e intentar mantener siempre la prótesis cubierta.

Con respecto a la infección de la herida quirúrgica, Ricco (204), observó que el riesgo de infección de las herida quirúrgica era mayor en los pacientes sometidos a bypass aortobifemoral frente al aortobiiliaco 5,4% vs 2,1% pero sin alcanzar la significación estadística. Adicionalmente, observó que la infección de prótesis en pacientes con ABF fue del 1,3% frente al 0% en el aortoiliaco no alcanzando tampoco significación estadística. Otro de los hallazgos de este estudio fue que en pacientes sometidos a reconstrucción aórtica por enfermedad oclusiva la infección de la herida quirúrgica fue significativamente mayor que en los sometidos por aneurisma 6,2% vs 1.9%.

A pesar de que en todos nuestros pacientes se usó como antiséptico povidona, paños adhesivos y se administró cefazolina intravenosa ajustada al peso del paciente, una dosis dos horas previas a la cirugía y dos dosis posteriores, el 6,5% de los pacientes presentaron infección superficial de la herida quirúrgica, aunque ninguno de estos casos padeció infección de la prótesis. En el análisis bivariante y multivariante se halló que tanto la supervivencia del paciente y de la extremidad, como la permeabilidad secundaria de la prótesis eran significativamente menores en los enfermos que sufrieron esta complicación.

Con respecto a la infección protésica reseñar, que ningún paciente presentó esta complicación durante los primeros cuatro meses, sin embargo a lo largo de todo el seguimiento, pudimos observar que el 1,13% de los enfermos sufrieron infección del bypass. Adicionalmente, en nuestra serie un paciente durante el seguimiento presentó fístula aortoentérica, que se detectó en consultas externas de forma programada.

En discordancia con Nevelsteen (191), ninguno de los individuos de nuestra serie que fueron diagnosticados de infección protésica, presentaban como antecedente infección previa de la herida quirúrgica. Probablemente, esto este en relación con que todas las infecciones protésicas que ocurrieron fueron tardías (≥ 4 meses de la realización del bypass ABF). Todos estos casos fueron tratados con administración de antibiótico según el antibiograma, desbridamiento de la zona y derivación extraanatómica.

En cuanto al tratamiento de la infección protésica, destacar que es un tema controvertido y dependerá de la extensión de la infección y de la virulencia del microorganismo, por lo que debería ser considerado individualmente en cada paciente (275). El tratamiento estándar consiste en un agresivo drenaje quirúrgico con retirada de la prótesis, seguido de un bypass extraanatómico y antibioterapia sistémica según el antibiograma (Evidencia IIa –b) (148). Hasta ahora, no se ha demostrado que las prótesis impregnadas en antibióticos reduzcan la incidencia de infección evidencia Ia-A (148, 203). Por otra parte, aunque para el tratamiento de la infección en otros sectores se han usado injertos de vena autóloga y homoinjertos crioperservados, su uso en la aorta e ilíacas es más difícil dado el gran tamaño de los vasos de esta zona (204-207).

En la literatura existen algunos estudios randomizados que han documentado la eficacia de la profilaxis antibiótica en reducir la incidencia de infección de la prótesis vascular, pero no hay evidencia de que la profilaxis antibiótica preoperatoria disminuya el riesgo de infección de la prótesis tardía (276, 277). Desafortunadamente, otro de los temas pendientes de resolver es la necesidad de que los pacientes portadores de prótesis

vasculares reciban antibioterapia profiláctica cuando son sometidos a procedimientos urológicos, colonoscopia o procedimientos dentales.

Los resultados obtenidos con el bypass ABF son buenos, con unas tasas de mortalidad operatoria del 1-4%. La asistencia operatoria moderna ha mejorado aún más estos resultados. En el metaanálisis, De Vries y cols. (269), revisaron 8123 operaciones, con una mortalidad operatoria del 4,4%, sin embargo, cuando solo se tenían en cuenta los estudios que empezaron a partir del 1975 la mortalidad fue del 3,3%. En este mismo estudio, se informó que la morbilidad sistémica era del 12,1% y la local del 7,6%. Adicionalmente, cuando se analizaron estas variables separándolas por intervalos de tiempo, se encontró que en los artículos más antiguos las complicaciones sistémicas fueron mayores (13,1% vs 8,3%; $p < 0,001$), mientras que en las publicaciones más recientes se observó una disminución de los problemas sistémicos pero a su vez, un aumento de las complicaciones locales (11,4% vs 6,7%; $p < 0,001$). Una posible explicación a estos hallazgos, sería que actualmente se es más consciente con la documentación de las complicaciones locales.

Van den Akker y cols. (214), observaron que en su estudio, la mortalidad era mayor en los enfermos que previamente a la intervención sufrían un grado de isquemia más avanzado, es decir, la mortalidad en los pacientes sometidos a reconstrucción aortoiliaca con claudicación intermitente moderada era de 1.6%, en el grupo con claudicación severa del 3.0% y en el grupo de isquemia crítica del 3.1%. Del mismo modo, Crawford y cols. (215), obtuvieron una mortalidad perioperatoria del 3,8%, debida en un 50% de los casos a infarto de miocardio. Szilagyi (196), en su serie que incluía 1186 enfermos sometidos a bypass ABF, también verificó que el 50% de la mortalidad postoperatoria era debida a enfermedad cardíaca. En el estudio de Nevelsteen (191) la mortalidad fue del 4,5% siendo la principal causa de muerte el infarto de miocardio, seguida de insuficiencia respiratoria y accidentes cerebrovasculares, confirmándose en el análisis multivariante, que tanto la cardiopatía isquémica ($p = 0.0001$), como la enfermedad cerebrovascular ($p = 0,0072$) y la edad ($p = 0,0094$) estaban relacionadas significativamente con la mortalidad. Asimismo, en la serie publicada por Hertzner (200),

la mortalidad fue tan sólo del 2,3% y se observó que el único factor de riesgo asociado independientemente a la mortalidad fue la edad.

En la tabla 143, se puede observar como en las series publicadas más recientemente la morbimortalidad de los pacientes sometidos a cirugía del sector aortoiliaco ha ido decreciendo paulatinamente.

Autor	Año	Mortalidad
Brewster (65)	1978	2.6%
Mulcare (219)	1978	8.8%
Martinez (168)	1980	5.6%
Dunn (220)	1982	3.1%
Harris (228)	1985	3.5%
Couch (222)	1985	1.0%
Szilagy (197)	1986	5.0%
Piotrowski (224)	1988	3.0%
Mason (230)	1989	6.8%
Jensen (229)	1990	0%
Melliere (165)	1990	2.5%
Nevelsteen (192)	1991	5.5%
van den Akker (216)	1992	3.3%
Prendiville (227)	1992	3.0%
Littoooy (226)	1993	4.9%
Van der Vliet (225)	1994	4.9%
Schneider (231)	1994	0.8%
Friedman (173)	1995	0.0%
Hertzer (200)	2007	2.3%

Tabla 143: Mortalidad comparada en diferentes series en cirugía aortoiliaca.

En nuestra serie observamos una mortalidad operatoria del 5% IC95%(2,28%-7,79%), siendo la causa más frecuente la cardiopatía isquémica, 1,44%, seguida de las complicaciones renales, respiratorias y digestivas. Del mismo modo observamos una

mortalidad significativamente superior entre los sujetos que durante el postoperatorio presentaron complicaciones cardíacas, respiratorias y renales y los que no.

Adicionalmente, en el estudio bivariante, cuando se analizó la relación entre la mortalidad y la técnica quirúrgica, observamos una diferencia significativa entre los enfermos en los que el tiempo de clampaje fue mayor de 80 minutos y los que fue inferior. Sin embargo estos hallazgos no se confirmaron en el análisis multivariante.

En cuanto a la relación entre la mortalidad perioperatoria y las transfusiones de plasma y plaquetas precisadas, se observó que en los sujetos que se transfundieron presentaron una mortalidad mayor, siendo esta diferencia significativa, pero estos datos no se confirmaron en el estudio multivariante.

En lo referente a la serie roja, teóricamente la autotransfusión aporta beneficios durante la cirugía de aorta, incluyendo reducción en las pérdidas de sangre, transmisión de infección, reacciones adversas, y el posible costo. Sin embargo, en un estudio randomizado prospectivo para cirugía de aorta no se hallaron diferencias significativas entre grupos en el número de unidades de sangre transfundidas, hemoglobina, hematocrito postoperatorio y complicaciones (278). En nuestra serie, tampoco se objetivaron diferencias significativas con la mortalidad postoperatoria y la autotransfusión.

En lo concerniente a la supervivencia a largo plazo, según la literatura mundial es conocido que el riesgo de mortalidad en los enfermos sometidos a reconstrucción aortoiliaca es menor en pacientes con enfermedad localizada y claudicación, y más elevado en quienes padecen enfermedad sistémica con afectación coronaria, carotídea y visceral. Hertzner y cols. (200), demostraron una asociación significativa entre la isquemia severa preoperatoria y la baja supervivencia del paciente, probablemente porque los individuos con enfermedad aterosclerótica en MMII avanzada, pueden padecer enfermedad arterial agresiva en múltiples niveles.

En cuanto a la causa más frecuente de mortalidad tardía, Szilagyi y cols. (196), encontraron que la enfermedad cardíaca era la responsable del 60,2% de la mortalidad en su serie. Crawford y cols. (215), observaron que la mortalidad durante el seguimiento era debida en un 43% por causa cardíaca, seguida por enfermedades neoplásicas y accidentes cerebrovasculares. Estos mismos hallazgos fueron reportados en las series de Nevelsteen y van de Akker (191, 214). En nuestra serie se observó que la causa más frecuente de mortalidad tardía eran las enfermedades neoplásicas, seguida en frecuencia de las cardiológicas, hallazgos muy similares a los obtenidos por otros autores.

La supervivencia de un enfermo que tiene que ser sometido a cirugía del sector aortoiliaco por isquemia en MMII es de 10 a 15 años menor que la de una persona sana de su misma edad y sexo. Alrededor del 30% de estos pacientes están muertos a los 5 años tras la cirugía, y el 60% lo estarán a los 10 años. A pesar de que tras la reconstrucción aortoiliaca son previsible excelentes resultados precoces y tardíos con unas tasas de mortalidad perioperatoria del 3-5% y permeabilidades próximas al 85% a los 5 años y al 75% a los 10 años, todos estos pacientes precisan de un seguimiento estricto con el fin de enlentecer el curso de la enfermedad aterosclerótica, mediante el control de los factores de riesgo, y el diagnóstico precoz de las posibles complicaciones derivadas de la prótesis, como puede ser la estenosis, trombosis, pseudoaneurismas a nivel de las anastomosis proximales y distales, FAE, infecciones protésicas y problemas de la herida quirúrgica.

La gravedad de la clínica y el resultado de la intervención durante el seguimiento pueden evaluarse clasificando los síntomas de los pacientes sobre una escala. Las dos clasificaciones mejor conocidas son los estadios de Fontaine y las categorías de Rutherford, que se recomienda para determinar la mejoría clínica significativa. Sin embargo, los criterios objetivos de mejora deberían quizá ser considerados por separado para evitar desconcertantes mejoras sintomáticas y objetivas. La mejora sintomática requiere el desplazamiento hacia arriba de al menos una categoría sobre la escala. Como medida de mejora objetiva se suele utilizar el ITB, y se ha recomendado que un aumento

del ITB superior a 0,15 como medida aislada o un incremento del 0,10 si se combina con criterios clínicos sintomáticos (3, 101).

En nuestro centro, el seguimiento para valorar la evaluación de la enfermedad se realiza mediante la historia clínica y exploración física. Si se sospechaba un empeoramiento de la enfermedad o cualquier complicación protésica se procede a estudios complementarios para confirmar dicha sospecha.

A la luz de la literatura actual, para la detección de las complicaciones derivadas de la prótesis se ha realizado en muchos estudios el CT con y sin contraste, aunque en la actualidad, el ecodoppler lo está reemplazando, y se está reservando el CT para los casos con mala visualización del dúplex. En lo referente a la arteriografía de MMII, es aceptada unánimemente como la prueba con más sensibilidad hasta el día de hoy. Su papel es imperativo para confirmar los hallazgos del dúplex o para proporcionar detalles anatómicos adicionales sobre una lesión estenótica específica y cualquier otra complicación relacionada con el ABF (3).

Si bien esta demostrada la capacidad diagnóstica del ecodoppler en este campo, no es rentable un programa de seguimiento generalizado de todos los sujetos con bypass ABF dada la baja incidencia de complicaciones observadas (3, 30). Los beneficios del seguimiento del bypass ABF continúan siendo controvertidos (279). Hay pocos estudios rigurosos para determinar los efectos del seguimiento sobre los resultados a largo plazo. Según el Consenso Transatlántico I, los pacientes sometidos a reconstrucción vascular aortoiliaca o angioplastia transluminal para revascularización de la extremidad inferior deberían ser incorporados a un programa de control que conste de historia clínica, exploración vascular de la extremidad inferior, ITB en reposo y si es posible tras ejercicio. No existe evidencia sobre la frecuencia con la que realizar el seguimiento, pero dada la baja incidencia de complicaciones y lo tardío de su aparición parece correcto, citar a los enfermos en el periodo inmediato tras la cirugía, y a intervalos regulares durante al menos 2 años (66).

En cuanto a las complicaciones halladas durante el seguimiento, uno de los síntomas que pueden referir estos pacientes es la claudicación proximal. Jaquinandi y cols. (280), publicaron que durante los dos años de seguimiento de 121 sujetos intervenidos de ABF, el 28,57% de los enfermos presentaban claudicación intermitente proximal si solamente se contemplaba la historia clínica, sin embargo estas cifras aumentaban al 56% cuando se valoraba al paciente mediante la clínica y un test de esfuerzo. En este estudio también observaron que la preservación de una de las arterias ilíacas internas no influía en la clínica del paciente.

Otra de las complicaciones que pueden surgir en pacientes portadores de un bypass ABF son los falsos aneurismas con una incidencia del 1 al 5%, afectándose más comúnmente la anastomosis femoral (165, 200). Se deben principalmente a diferentes factores, como pueden ser cambios degenerativos de la pared arterial, dehiscencia de la anastomosis, antecedentes de endarterectomía e infección. Edwards y cols. (201), publicaron que en su serie, la incidencia de pseudoaneurisma en la anastomosis aórtica era del 10% tras los 12 años de la cirugía. Hertzner y cols. (200), también mostraron cifras similares. Estos hallazgos han sugerido plantearse la necesidad de que durante el seguimiento de estos enfermos debería llevarse a cabo una prueba de imagen, ecodoppler o CT, con fines de un diagnóstico precoz de esta posible complicación. Adicionalmente, Schellack y cols. (281), en su estudio que incluía a 41 pacientes con bypass ABF, observaron que el 70% presentaron pseudoaneurismas femorales bilaterales y el 17% en la anastomosis proximal, por lo que plantearon la hipótesis de que la presencia de un pseudoaneurisma en la anastomosis femoral podría ser indicador de otros problemas relacionados con la prótesis.

Hay otros estudios en la literatura que reportan una incidencia menor de esta complicación. En la serie de Nevelsteen y cols. (191), el 2.25% de los pacientes portadores de un bypass ABF presentaron pseudoaneurismas. Asimismo, Szilagy y cols. (196), observaron que el 0,2% de los sujetos padecieron pseudoaneurisma en la anastomosis aórtica 0,2% y el 2,8% en la anastomosis distal.

En nuestra serie el 1,13% de los sujetos intervenidos, presentaron pseudoaneurisma de la anastomosis distal, diagnosticándose con la exploración física, CT y arteriografía. Estos pacientes fueron tratados con resección e injerto desde la rama del bypass a la femoral distal con buenos resultados.

La complicación tardía más frecuente tras la realización de un bypass ABF es la trombosis de la prótesis, con una incidencia variable entre el 5-10% en los primeros 5 años, aumentando al 15-30% a los 10 años de la cirugía. En efecto, en esta era se considera razonable esperar una probabilidad de permeabilidad del 85-90% y del 70-75% a los 5 y 10 años respectivamente (tabla 144).

	5 años	10 años	15 años
De Vries(271)	85,8%-80,4%	79,4%-72,1%	72%-62,8%
McDaniel(236)	82-92%	74-78%	69%
Nevelsteen(191)	88,9%	74%	70%
Hetzer(200)	70% miembro	44% miembro	23%miembro
García	88,5%	75,1%	53,3

Tabla 144: Permeabilidad primaria protésica comparada en diferentes series aortoiliacas.

En el metaanálisis de Vries y cols. (271), la permeabilidad hallada en el subgrupo de pacientes con claudicación intermitente fue del 91% y del 86,8% a los 5 y 10 años respectivamente. A su vez, encontraron que tanto en los estudios anteriores al año 1975, como en los más modernos (≥ 1975), las cifras de permeabilidad permanecían estables.

Hertzer y cols. (200), en su serie que incluía a 355 pacientes con reconstrucción directa del sector aortoiliaco y 181 con bypass extra-anatómico, observaron una permeabilidad significativa menor en los enfermos portadores de bypass extra-anatómico que en los que habían sido sometidos a reconstrucción directa ($p < 0,001$). En este mismo estudio cuando se incluyó a toda la muestra, es decir pacientes con reconstrucción directa y extraanatómica, se observó que la edad, el sexo y el antecedente de revascularización cardíaca y/o iliaca eran factores pronósticos independientes de la permeabilidad de la

prótesis. En contraste con otras series (191, 215, 230, 271), no se mostró una asociación entre el grado de isquemia que presentaban los sujetos previamente a la cirugía y la permeabilidad .

Asimismo, en el metaanálisis publicado por McDaniel la permeabilidad del bypass ABF fue del 91-100%, 82-92%, 74-78%, 69% al 1,5,10 y 15 años respectivamente, hallándose una relación inversa con la edad y con el antecedente de cirugía ilíaca previa (236).

En la serie de Nevelsteen y cols. (191), la permeabilidad primaria al alta, 10 y 15 años fue del 99%,75% y 70% respectivamente, mientras que la permeabilidad secundaria fue del 83% y 77% a los 10 y 15 años. En lo referente a la permeabilidad secundaria se observó una asociación estadísticamente significativa entre la permeabilidad y la coexistencia de enfermedad femoropoplítea ($p= 0.018$) y hábito de fumar ($p\leq 0.0000$). La edad y el sexo no se asociaron significativamente con la permeabilidad. En cuanto a la técnica quirúrgica tampoco se observaron diferencias significativas entre la permeabilidad y el tipo de reconstrucción (aortobiilíaco, ABF, Aortofemoral etc...), ni con el material de la prótesis.

En lo referente a la coexistencia de lesiones infrainguinales, existen resultados conflictivos sobre la influencia de la oclusión de la AFS en la permeabilidad prótesisica a largo plazo y la conveniencia o no de la realización de cirugía distal simultáneamente (164, 165). Hertzner y cols. (200), no encontraron diferencias significativas entre la permeabilidad del bypass ABF y la afectación de la AFS previamente a la cirugía.

Sólo alrededor del 15% de todos los pacientes sometidos a ABF requieren posteriormente bypass infrainguinal, por lo que merece la pena una actitud conservadora con respecto a realizar las dos cirugías a la vez (149, 160, 164, 165). La dificultad radica en decidir que enfermos se beneficiaran de la revascularización distal. Con este fin se han utilizado algunos criterios que pueden ser útiles para predecir la necesidad de revascularización infrainguinal en pacientes sometidos a cirugía aortoiliaca con oclusión

de AFS, destacando entre ellos, el grado de isquemia , claudicación limitada a los gemelos, pulso femoral normal en el preoperatorio, extensa enfermedad de la AFP y pobre salida distal (64).

En nuestra serie, la permeabilidad primaria fue del 88,5%, 75% a los 5 y 10 años respectivamente, resultados muy similares a los publicados en la literatura mundial. En el estudio bivariante y multivariante pudimos observar que la permeabilidad secundaria era menor en pacientes mayores y en los casos con cirugía ilíaca previa al bypass ABF siendo estas diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, no encontramos asociación significativa entre el grado de isquemia y la permeabilidad primaria y secundaria, ni con respecto a la oclusión de la AFS. Adicionalmente, sólo el 6% de los individuos precisaron bypass infrainguinal simultáneamente, sin objetivarse en el análisis estadístico diferencias significativas con respecto a la permeabilidad.

Con respecto a la mortalidad postoperatoria y trombosis precoz de la prótesis observamos que los pacientes que sufrieron esta complicación presentaban 5 veces más riesgo de muerte que los que no, lo cual es razonable, dado que la afectación de una trombosis aguda siempre implica daño isquémico y gravedad en el enfermo.

Tal como se desprende de estos datos, en general los resultados en cuanto a la permeabilidad reflejados en los diferentes estudios a lo largo de las últimas décadas, son en cierto modo, esperanzadores y difíciles de superar por las nuevas modalidades terapéuticas que han ido surgiendo.

En lo concerniente al empleo de la ATP y stent en el segmento aortoiliaco, se están consiguiendo aceptables cifras de permeabilidad, rondando tras 5 años de seguimiento, en torno al 80% cuando se trata de estenosis ilíacas frente al 60% en las oclusiones (3). El éxito técnico inicial y clínico en las estenosis ilíacas en todas las series supera el 90% y para la estenosis ilíaca focal se acerca al 100%, disminuyendo al 80% en la recanalización de las oclusiones ilíacas segmentarias (externas o primitivas) con o sin fibrinolisis adicional (141). Del mismo modo, las complicaciones son mayores tras

recanalizar las oclusiones, 6%, frente al 3,6% de las estenosis (3, 146). Según la literatura, parecen esperarse mejores resultados en las estenosis de la íliaca común frente a las de la íliaca externa; en las estenosis segmentarias cortas frente a las difusas largas; en pacientes con buena salida distal frente a los que presentan lesiones distales y en enfermos con CI frente a los que tienen extremidades en peligro de amputación. A pesar de todo esto, las técnicas endovasculares tienen la ventaja de producir una menor morbimortalidad, en comparación con la revascularización quirúrgica abierta (69).

En el metaanálisis de Bosch (140), que estudia los resultados de ATP frente a la colocación de stents ilíacos, se observó que la tasa de permeabilidad, incluyendo los fracasos técnicos era del 53% tras la PTA y del 67% tras colocar el stent en el tratamiento de las estenosis. En lo referente a la mortalidad en los primeros 30 días, fue del 0,8% para la PTA y del 1% para los stents ilíacos y a su vez se observó que el 1,3% y el 9,6% de los enfermos sufrieron complicaciones sistémicas y locales respectivamente.

A juzgar por la opinión de numerosos autores, se prefiere primero un procedimiento endovascular porque suele evitar la anestesia general, plantea un menor estrés sistémico y sus complicaciones son menos graves. No obstante, la elección del tratamiento dependerá del nivel y la extensión de la enfermedad arterial. La técnica óptima para la revascularización se analizará desde una base anatómica, de acuerdo con la clasificación morfológica del Consenso Transatlántico (3, 66). Es decir, en los enfermos con lesiones A, B y casos seleccionados tipo C se realizará tratamiento endovascular reservando la cirugía para lesiones tipo D y algunos tipo C. Otros aspectos importantes a considerar incluirían el riesgo quirúrgico, procedimientos vasculares previos, expectativa de vida del paciente y experiencia local en relación con los procedimientos quirúrgicos endovasculares.

En efecto, los métodos endoluminares son más seguros, requieren una hospitalización más breve y se suelen llevar a cabo por lo general en sujetos con una enfermedad menos graves que los sometidos a tratamiento quirúrgico. No obstante la

PTA y los stents ofrecen una menor duración de los resultados, en comparación con la cirugía.

Otro tema a considerar, es que actualmente, no se disponen de estudios randomizados y prospectivos que comparen los resultados del tratamiento endovascular frente al quirúrgico en el mismo tipo de lesión arterial. Esto implica que al revisar los resultados en comparación con los de la derivación quirúrgica, habría que ser cautelosos, ya que los datos obtenidos de los pacientes tratados con PTA y stents ilíacos reflejarán únicamente el tratamiento de lesiones morfológicas tipo A y B.

En lo referente al paciente claudicante por lesiones aortoilíacas, tampoco existen estudios randomizados prospectivos que comparen la eficacia de la terapia endovascular frente al tratamiento médico. En el año 2006 se comenzó en Estados Unidos, el estudio CLEVER (*Claudication: Exercise Versus Endoluminal Revascularization*) aún sin terminar, en el cual se está comparando la efectividad del stent en el sector aortoilíaco frente a programas de ejercicio supervisado en enfermos claudicantes con lesiones aortoilíacas.

Con respecto a la endarterectomía aortoilíaca, numerosos estudios coinciden en que esta técnica es una opción quirúrgica válida en pacientes jóvenes con enfermedad aortoilíaca localizada, en los que el tratamiento endovascular no sea posible (160). Oertli y cols. (202), publicaron un estudio que incluía a 514 pacientes con enfermedad oclusiva aortoilíaca de los cuales 353 eran varones y 62 mujeres. De éstos 334 presentaban claudicación intermitente severa, 44 dolor en reposo y 37 lesiones tróficas. Se realizaron 347 EDA semicerradas y 167 abiertas. Las permeabilidades obtenidas fueron del 93%, 90% y 87% a los 5, 10 y 15 años respectivamente. La localización anatómica, el estadio clínico de la isquemia y el sexo se asociaron de forma estadísticamente significativa con la permeabilidad. La mortalidad hospitalaria fue del 1,2 % y la trombosis precoz del 2%.

312 DISCUSIÓN

En lo concerniente a los distintos tipos de derivación extra-anatómica, aunque es conocido que poseen una permeabilidad inferior, son una posible opción terapéutica en el sector aortoiliaco en pacientes con alto riesgo quirúrgico y que no son candidatos a tratamiento endovascular (21, 187, 233-235).

La derivación axilobifemoral reduce el riesgo de la reconstrucción proximal al evitar la incisión abdominal con disección y clampaje de aorta. A pesar de las mejoras de los resultados en estas últimas décadas, su permeabilidad primaria es inferior a la derivación ABF. Aunque hay estudios dónde se alcanzan unas permeabilidades primarias del 75-80% a los 5 años, actualmente esta técnica queda limitada a los pacientes con un riesgo quirúrgico elevado debido a una enfermedad asociada, o en aquellos casos en los que esté contraindicado el abordaje abdominal (188, 189).

En relación a la derivación aorta torácica descendente bifemoral, puede utilizarse como una alternativa en el manejo de casos complejos, donde tanto el bypass ABF como el axilobifemoral no sean una opción adecuada, obteniendo una probabilidad de permeabilidad a los 5 años alrededor del 85-90% (186, 187).

Por tanto, la decisión en relación al tipo de revascularización que se debe recomendar en enfermos con isquemia crítica o claudicación por lesiones aortoiliacas, idealmente debería realizarla un equipo multidisciplinario, teniendo en cuenta que aunque las técnicas endovasculares representan el tratamiento de inicio de elección en muchos pacientes, el beneficio de la reconstrucción directa del sector aortoiliaco no debería ser infravalorado. Asimismo, es indudable pensar que en los casos en los que el riesgo de revascularización sea elevado y la probabilidad de éxito baja, la amputación mayor primaria o la terapia no intervencionista son opciones a considerar.

Entre los objetivos de la amputación del miembro se encuentra aliviar el dolor isquémico, eliminar el tejido enfermo y obtener un muñón apto para la cicatrización y deambulación con una prótesis. También es conocido que los intentos iniciales de revascularización en la extremidad no predisponen al paciente a un nivel de amputación

más alto. Por tanto la indicación de la amputación se debería hacer cuando ya no es posible la intervención vascular o cuando la extremidad sigue deteriorándose a pesar de la presencia de una reconstrucción permeable (3, 66, 69).

Los datos sobre las tasas de amputación son difíciles de correlacionar ya que la literatura contiene datos muy diferentes al respecto, pero parece que existe un unánime acuerdo en que la pérdida de la extremidad está influenciada por la severidad de la isquemia que presenta el paciente antes de la revascularización (3, 69).

En la serie de Hertzler y cols. (200), se observó que en su muestra que incluía a 536 pacientes con revascularización aortoiliaca (reconstrucción directa o extraanatómica) el 9% de las extremidades precisaron amputación. Este autor no encontró diferencias estadísticamente significativas entre el número de pacientes amputados en el grupo de reconstrucción directa frente a la extraanatómica, tampoco en lo referente a los factores de riesgo, edad y género. Sin embargo tanto en el análisis bivariante como en el multivariante se observó que los sujetos con isquemia de MMII avanzada sufrían más amputaciones que los claudicantes (OR: 4.3; IC95% :1.7 - 11; p= 0,003).

En la serie de Nevelsteen (191), de los 830 pacientes sobrevivientes al ABF, 56 pacientes fueron sometidos a amputación mayor, 45 unilaterales y 11 bilaterales. Las causas más frecuentes estuvieron relacionadas con problemas en la prótesis, infección y progresión de la enfermedad arteriosclerótica. Los individuos con enfermedad aortoiliaca tipo 2 y 3 tenían unas tasas de amputación mayores 8,6% y 12,1% respectivamente, que los sujetos con tipo 1, 3,3%.

En el metaanálisis de McDaniel (236), tras los cinco años de la realización de ABF el 7,4% de los pacientes habían tenido que ser sometidos a una amputación mayor.

En nuestra serie, en relación con la supervivencia de la extremidad, encontramos que durante el periodo de seguimiento se realizaron 22 (8,3%) amputaciones mayores. En el estudio bivariante los pacientes diabéticos (p= 0,05) y con ITB menor de 0,5 (p=

0,05) fueron más frecuentemente amputados. En lo concerniente a la arteriografía preoperatoria, como era de esperar, los sujetos con lesiones en las arterias distales (poplítea derecha, tibial posterior izquierda, tibial anterior derecha y ambas peroneas) tuvieron una supervivencia de la extremidad significativamente menor que los sujetos con estas arterias permeables. Asimismo, la pérdida de la extremidad se elevó con la aparición de infección de la herida inguinal quirúrgica ($p= 0,009$). En efecto los pacientes que sufrieron esta complicación fueron más amputados que los que no. Con respecto al análisis multivariante tanto la diabetes, como la lesión de la arteria poplítea y la infección de la herida quirúrgica, se comportaron como factores predictivos independientes de la amputación.

Aunque sea un procedimiento técnico conceptualmente sencillo la amputación mayor de la extremidad inferior se asocia con una importante mortalidad, entre el 7 y el 30%, debido en parte, a las características de los sujetos que la precisan, los cuales suelen presentar unas expectativas de supervivencia a los cinco años inferiores al 50% (3, 66, 69). El infarto de miocardio suele ser la causa más frecuente de muerte en el periodo postoperatorio. En lo referente a la morbilidad, también es considerablemente elevada, 20-37%, siendo el infarto de miocardio, el ictus y la infección las causas más significativas. El dolor del miembro fantasma, aunque rara vez comunicado, se observa en la mayoría de los pacientes tras una amputación (66).

Según la literatura actual existen algunos factores de riesgo (Diabetes Mellitus, insuficiencia renal severa, lesiones tróficas infectadas, herida traumática con pérdidas grandes de tejido) que pueden influir en la frecuencia de amputación, siendo uno de los más importantes el consumo de tabaco. Hirsch y cols. (52), publicaron que la frecuencia de amputación para los sujetos con SIC en MMII que continuaban fumando era del 11-23% frente al 0-10% en los que lo abandonaban. Existen en la bibliografía, otros posibles factores, aún en fase de experimentación, que podrían aportar información con respecto al pronóstico de la extremidad y del paciente (3). Entre ellos, la proteína C ha sido usada en algunos informes para predecir la supervivencia del paciente y del miembro. Del mismo modo, los niveles de albúmina bajos se han correlacionado con la mortalidad y el

aumento de hospitalización en pacientes mayores. En el futuro estos marcadores pueden que aporten más conocimiento en el caso concreto del paciente con isquemia crítica (48).

La recuperación de la deambulación independiente es el reto final para los enfermos sometidos a una amputación mayor de la extremidad inferior. Los pacientes con muñón de amputación curado por debajo de la rodilla tienen un 66-80% de probabilidades de deambulación independiente mientras que en los sometidos a amputación supracondílea es inferior al 50%. Las limitaciones cardíacas y pulmonares son las causas más frecuentes de fracaso en la obtención de una movilidad independiente. Finalmente, la progresión de la enfermedad oclusiva puede acabar con la pérdida de la otra extremidad, por lo que el seguimiento del paciente que ha sido sometido a una amputación debe ser continuo a intervalos de 6 meses, con el fin de un exhaustivo control de la enfermedad aterosclerótica (30).

Aunque la investigación no sea lo suficientemente sensible como para identificar el tratamiento de elección de los enfermos con isquemia crónica de MMII, podemos proponer un manejo que valore los aspectos tradicionales: la sospecha clínica, la prueba de imagen, decidir sobre la forma de revascularización más adecuada que presente un riesgo mínimo para el paciente, teniendo en cuenta que la mayoría de los sujetos con isquemia avanzada padecen enfermedad multisegmentaria y la eliminación de las lesiones proximales sería con frecuencia suficiente para alcanzar estos objetivos. Si la cirugía y las técnicas endovasculares pueden ser posibles y su éxito inicial y a largo plazo son el mismo se prefiere éstas antes que la cirugía. Si ninguna de las técnicas de revascularización fuesen factibles, se procedería a una amputación mayor. El tratamiento farmacológico es un complemento útil pero aún no se ha establecido su papel como tratamiento primario (3, 69, 237).

Desde la introducción del inicial método de reconstrucción de tromboendarterectomía y reconstrucción con homoinjertos en 1940 y 1950 grandes progresos han sido llevados a cabo en el manejo quirúrgico de la enfermedad aortoiliaca oclusiva. De hecho existen una variedad de métodos para evaluar la extensión y fisiología

de la enfermedad. Adicionalmente, las mejoras en el manejo preoperatorio en pacientes con riesgo ha ayudado a clarificar la decisión alrededor del manejo óptimo para cada enfermo concreto. Del mismo modo, los avances en los materiales protésicos, en las técnicas quirúrgicas, manejo intraoperatorio y cuidados postoperatorios han contribuido a una disminución de la mortalidad y excelentes resultados a largo plazo, concretamente, las derivaciones proximales ofrecen permeabilidades primarias del 80-90% y tasas razonables de morbimortalidad. La realización de estudios con un alto nivel de evidencia que apoyen algoritmos diagnósticos-terapéuticos rigurosos desde el punto de vista científico, continuarán sentando nuevas bases de actuación encaminadas a reducir la morbimortalidad y aumentar la permeabilidad del bypass en estos pacientes.

CONCLUSIONES

1.- El enfermo con enfermedad oclusiva aortoiliaca en el que se indica la realización de un bypass ABF en nuestro medio es un varón, cuya edad media oscila entre 61,58 y 63,73 años, con varios antecedentes patológicos, destacando el tabaquismo, hipertensión, dislipemia y diabetes. Clínicamente, el síntoma más frecuente es la claudicación intermitente IIB, presente en al menos la mitad de los enfermos. Los pacientes con isquemia crítica oscilan entre el 35,75% y el 47,70%. Las pruebas de laboratorio básicas son inespecíficas. El hallazgo más característico es un ITB $\leq 0,5$. Los sujetos presentan mayoritariamente enfermedad aortoiliaca difusa, asociada a lesiones en el sector femoral en al menos un 40% de los casos y oclusiones de los vasos distales que como un máximo se presentó en el 27,47% de los individuos. La revascularización infrainguinal en el mismo acto quirúrgico es precisada como máximo en el 9,11% de los pacientes que se someten a un bypass ABF.

2.- La mortalidad perioperatoria oscila entre el 2,28% y el 7,79%, siendo la causa más frecuente de mortalidad precoz las complicaciones cardíacas.

Se relacionaron de forma estadísticamente significativa con la mortalidad operatoria los siguientes parámetros: el tipo de anastomosis proximal T/T (vs T/L); la transfusión de plaquetas y plasma; la trombosis precoz de la prótesis, y la presencia de complicaciones postoperatorias renales, cardíacas y respiratorias. Como factor protector destaca el tiempo del clampaje menor de 80 minutos.

3.- Se identifica como factor pronóstico independiente de la mortalidad operatoria la presencia de complicaciones postoperatorias.

4.- La probabilidad de supervivencia al año es del 92% y del 79%, 58%, 46% y 23,5% a los 5, 10, 15 y 20 años respectivamente.

Se relacionan de forma estadísticamente significativa con la supervivencia a largo plazo los siguientes parámetros: edad; ingesta de antiagregación; lesiones de la AFC

320 CONCLUSIÓN

derecha, AFP derecha y arteria poplítea derecha; localización de la anastomosis distal en AFP; transfusión de plasma; complicaciones postoperatorias renales, cardíacas y respiratorias. Como factor protector de supervivencia destacan el $ITB \geq 0,5$ y la revascularización coronaria.

Se identifican como factores predictivos independientes de supervivencia la edad; el tratamiento previo con antiagregación; lesiones en la arteria poplítea, realización de la anastomosis distal en AFP y complicaciones postoperatorias.

5.- La probabilidad de supervivencia de la extremidad es del 96,7%, y del 93,3%, 87,1%, 79,3% y 79,3% al 1, 5, 10, 15 y 20 años respectivamente. Se relacionaron de forma estadísticamente significativa con la amputación de la extremidad los siguientes parámetros: diabetes mellitus; lesiones de la arteria poplítea derecha, tibial posterior izquierda, tibial anterior derecha y ambas peroneas; e infección de la herida quirúrgica. Como factor protector destaca el $ITB \geq 0,5$. Se identifican con factores predictivos independientes de la amputación mayor el antecedente de diabetes mellitus, lesión de la arteria poplítea e infección quirúrgica. Y como factor protector el $ITB \geq 0,5$.

6.- La probabilidad de permeabilidad primaria al año es del 97,5%, y del 88,5%, 75,1%, 57,1% y 45,7% a los 5, 10, 15 y 20 años respectivamente. La permeabilidad secundaria es del 99,2%, 97,7%, 95,5%, 92,2% y 76% en el 1, 5, 10, 15, y 20 años.

Se relacionan de forma estadísticamente significativa con la permeabilidad los siguientes parámetros: antecedente de revascularización ilíaca; lesiones en la arteria ilíaca externa izquierda e infección de la herida quirúrgica. Como factor protector destaca la edad del sujeto.

Se identifican como factores predictivos independientes de la permeabilidad, el antecedente de cirugía ilíaca y la infección de la herida quirúrgica. Y como factor protector la edad del paciente.

7.- La aterosclerosis aortoiliaca por lesiones tipo C y D continúa siendo un desafío terapéutico en un importante porcentaje de la población. En base a lo revisado en la literatura internacional y a estos resultados aportados, la revascularización con bypass ABF asociada a un control exhaustivo de los factores de riesgo de la enfermedad, ejercicios de entrenamiento y exhaustivo seguimiento del paciente podría mejorar la supervivencia del enfermo y de la extremidad. Las nuevas modalidades terapéuticas tendrán que superar estos resultados para poder reemplazar a la técnica tradicional.

ABREVIATURAS

Abreviaturas.

AAS	Ácido acetilsalicílico.
ABF	Aortobifemoral.
ABI	Aortobiiliaco.
ACV	Accidente cerebro vascular
ACI	Arteria carótida interna.
AFC	Arteria femoral común.
AFS	Arteria femoral superficial.
AFP	Arteria femoral profunda.
AIC	Arteria Ilíaca Común.
AIE	Arteria Ilíaca Externa.
AII	Arteria Ilíaca Interna.
AMS	Arteria Mesentérica superior.
AMI	Arteria Mesentérica inferior.
ATA	Arteria Tibial anterior.
AT Post	Arteria Tibial posterior.
Anastomosis T/T	Anastomosis Término-terminal.
Anastomosis T/L	Anastomosis Termino-lateral.
ATP	Angioplastia.
CAD	Arteriopatía coronaria.
CEA	Endarterectomía carotídea.
CI	Claudicación intermitente.
CT	Tomografía computadorizada.
DM	Diabetes Mellitus.
DE	Desviación estándar.
EAP	Enfermedad vascular periférica.
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
ECG	Electrocardiograma.
ECV	Enfermedad cerebro-vascular.
EDA	Endarterectomía.
EE	Error estándar.
FA	Fibrilación auricular crónica.
FAE	Fístula aortoentérica.
FAP	Presión arterial femoral común.
FDL	Fluorimetría Doppler láser.
HTA	Hipertensión arterial.
HALS	Laparoscopia mano-asistida.
Hb	Hemoglobina.
HbA1c	Hemoglobina glicosilada.
HDL	Lipoproteína de baja alta densidad.
HPNB	Heparina de bajo peso molecular.
IC	Isquemia Crítica.
IRC	Insuficiencia Renal Crónica.
ITB D	Índice tobillo-brazo en miembro inferior derecho.
ITB I	Índice tobillo-brazo en miembro inferior izquierdo.

IVUS	Ultrasonidos intravasculares.
LDL	Lipoproteína de alta densidad.
LIPOPROTEÍNA (a)	Lp(a).
Max	Máximo.
Min	Mínimo.
MMII	Miembros inferiores derecho e izquierdo.
MID	Miembro inferior derecho.
MII	Miembro inferior izquierdo.
MRA	ANGIO-RESONANCIA.
OR	Odd Ratio.
PTFE:	Politetrafluoroetileno expandido.
PGE1	Prostaglandina E1.
RR	Riesgo relativo.
SIC	Síndrome de isquemia crónica.
SIC III	Síndrome de isquemia crónica grado III de Fontaine.
SIC IV	Síndrome de isquemia crónica grado IV de Fontaine.
SLP	Presiones segmentarias en MMII.
TASC I	Consenso transatlántico 2000.
TASC II	Consenso Transatlántico 2007.
Test K-S	Test Kolmogorov- Smirnov.
TEP	Tromboembolismo pulmonar.
TIA	Accidente cerebro vascular isquémico transitorio.
TCPO2	Medición transcutánea de oxígeno.
TSA	Troncos supraaórticos.
T°	Tratamiento.
TP	Vía Transperitoneal.
RT	Vía Retroperitoneal.

BIBLIOGRAFÍA

Bibliografía.

1. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. Prepared by the Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery/North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg.* 1986 Jul;4(1):80-94.
2. Second European Consensus Document on chronic critical leg ischemia. *Eur J Vasc Surg.* 1992 May;6 Suppl A:1-32.
3. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33(1 Suppl):S1-S75.
4. Sulek K. [Nobel prize for A. Carrel in 1912 for his work on vascular sutures and transplantation of vessels and tissues]. *Wiad Lek.* 1967 Aug 1;20(15):1497.
5. Goyanes D. Substitution Plastica de Arterias por las Venas o Arterioplastia Venosa aplicada como nuevo método al tratamiento de los aneurismas. *El siglo médico.* 1906 Sep 1:346.
6. Fleming A. Penicillin. Nobel lecture; 1945 Dec 11; 1945.
7. Barth. Observation d' une Obliteration complete de l'aorte Abdominale Recueillie Dans le Service de M Louis, Suivie de Reflections. *Arch Gen Med.* 1835;8:26-53.
8. Leriche R. Des Oblit'erations Art'eriellles Hautes Comme Cause des Insuffisances Circulatoires des Membres Inferieurs. *Bull MemSoc Chir.* 1923;49:1404-6.
9. Leriche RM, A. The Syndrome of Thrombotic Obliteration of the Aortic Bifurcation. *Ann Surg.* 1948;127:193-206.
10. Murphy JB. Resection of Arteries and Veins Injured in Continuity-End-to-End Suture- Experimental and Clinical Research *Med Res.* 1897;51:73.
11. Fontaine R. [History of lumbar sympathectomy from its origin to the present]. *Acta Chir Belg.* 1977 Jan;76(1):3-16.
12. Dos Santos JC. Leriche memorial lecture. From embolectomy to endarterectomy or the fall of a myth. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1976 Mar-Apr;17(2):113-28.
13. Wylie EJ. Thromboendarterectomy for arteriosclerotic thrombosis of major arteries. *Surgery.* 1952 Aug;32(2):275-92.
14. Wylie EJ, Kerr E, Davies O. Experimental and clinical experiences with the use of fascia lata applied as a graft about major arteries after thrombo-endarterectomy and aneurysmorrhaphy. *Surg Gynecol Obstet.* 1951 Sep;93(3):257-72.
15. Vollmar J, Laubach K, Coerper HG. [Surgical therapy of acute arterial occlusion]. *Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch.* 1965;31:349-54.
16. Vollmar J, Laubach K, Campana JM. [Surgical management of chronic arterial occlusion in the aorto-iliac vascular segment]. *Thoraxchir Vask Chir.* 1965 Dec;13(6):453-78.
17. Oudot J, Beaconsfield P. Thrombosis of the aortic bifurcation treated by resection and homograft replacement; report of five cases. *AMA Arch Surg.* 1953 Mar;66(3):365-74.
18. Oudot J. [A new case of graft of the aortic bifurcation.]. *Mem Acad Chir (Paris).* 1951 Dec 5-12;77(33-34):1035-6.
19. Oudot J. [A second case of graft of the aortic bifurcation for thrombosis.]. *Mem Acad Chir (Paris).* 1951 Jun 6-13;77(20-21):644-5.

20. Vetto RM. The treatment of unilateral iliac artery obstruction with a transabdominal, subcutaneous, femorofemoral graft. *Surgery*. 1962 Aug;52:343-5.
21. Blaisdell FW, Hall AD. Axillary-Femoral Artery Bypass for Lower Extremity Ischemia. *Surgery*. 1963 Oct;54:563-8.
22. Gruentzig AH, H. Perkutaner rekanalisation chronischer arterieller Verschluss mit einem neuen Dilatationskatheter. *Dtsch Med Wschr*. 1974;99:2502.
23. Dotter CT, Judkins MP. Transluminal Treatment of Arteriosclerotic Obstruction. Description of a New Technic and a Preliminary Report of Its Application. *Circulation*. 1964 Nov;30:654-70.
24. Palmaz JC, Laborde JC, Rivera FJ, Encarnacion CE, Lutz JD, Moss JG. Stenting of the iliac arteries with the Palmaz stent: experience from a multicenter trial. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1992 Sep-Oct;15(5):291-7.
25. Zaizen H, Tamura A, Miyamoto K, Kadota J. The collateral pathway from the left internal thoracic artery to the left external iliac artery detected by multislice computed tomography. *Int J Cardiol*. 2007 Apr 25;117(2):e56-7.
26. Krupski WC, Sumchai A, Effeney DJ, Ehrenfeld WK. The importance of abdominal wall collateral blood vessels. Planning incisions and obtaining arteriography. *Arch Surg*. 1984 Jul;119(7):854-7.
27. Caresano A. The collateral circulation in chronic occlusions of the abdominal aorta and of its terminal branches (anatomico-radiological discussion). *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1966 Jul-Aug;7(4):297-310.
28. Ross R, Glomset JA. Atherosclerosis and the arterial smooth muscle cell: Proliferation of smooth muscle is a key event in the genesis of the lesions of atherosclerosis. *Science*. 1973 Jun 29;180(93):1332-9.
29. 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 Aug 10;110(6):738-43.
30. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *Jama*. 2001 Sep 19;286(11):1317-24.
31. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol*. 1991 Jun;20(2):384-92.
32. Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *Jama*. 2006 Jan 11;295(2):180-9.
33. Hiatt WR, Hoag S, Hamman RF. Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. *Circulation*. 1995 Mar 1;91(5):1472-9.
34. Hiatt WR, Hirsch AT, Regensteiner JG, Brass EP. Clinical trials for claudication. Assessment of exercise performance, functional status, and clinical end points. *Vascular Clinical Trialists*. *Circulation*. 1995 Aug 1;92(3):614-21.
35. Criqui MH, Fronek A, Klauber MR, Barrett-Connor E, Gabriel S. The sensitivity, specificity, and predictive value of traditional clinical evaluation of peripheral arterial disease: results from noninvasive testing in a defined population. *Circulation*. 1985 Mar;71(3):516-22.

36. Criqui MH, Vargas V, Denenberg JO, Ho E, Allison M, Langer RD, et al. Ethnicity and peripheral arterial disease: the San Diego Population Study. *Circulation*. 2005 Oct 25;112(17):2703-7.
37. Marenberg ME, Risch N, Berkman LF, Floderus B, de Faire U. Genetic susceptibility to death from coronary heart disease in a study of twins. *N Engl J Med*. 1994 Apr 14;330(15):1041-6.
38. Dorweiler B, Neufang A, Schmiedt W, Oelert H. Pedal arterial bypass for limb salvage in patients with diabetes mellitus. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2002 Oct;24(4):309-13.
39. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, et al. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med*. 2004 Sep 21;141(6):421-31.
40. Kimura F, Hasegawa G, Obayashi H, Adachi T, Hara H, Ohta M, et al. Serum extracellular superoxide dismutase in patients with type 2 diabetes: relationship to the development of micro- and macrovascular complications. *Diabetes Care*. 2003 Apr;26(4):1246-50.
41. Kannel WB. Risk factors for atherosclerotic cardiovascular outcomes in different arterial territories. *J Cardiovasc Risk*. 1994 Dec;1(4):333-9.
42. Kannel WB. Rational for Treatment of Hypertension in the Elderly. *Am J Geriatr Cardiol*. 1994 May;3(3):33-45.
43. Kannel WB. An epidemiological perspective in hypertension problem solving. *Cardiology*. 1994;85 Suppl 1:71-7.
44. Widmer LK, Greensher A, Kannel WB. Occlusion of Peripheral Arteries: a Study of 6,400 Working Subjects. *Circulation*. 1964 Dec;30:836-52.
45. Smith GD, Shipley MJ, Rose G. Intermittent claudication, heart disease risk factors, and mortality. The Whitehall Study. *Circulation*. 1990 Dec;82(6):1925-31.
46. Reunanen A, Takkunen H, Aromaa A. Prevalence of intermittent claudication and its effect on mortality. *Acta Med Scand*. 1982;211(4):249-56.
47. Kannel WB, Skinner JJ, Jr., Schwartz MJ, Shurtleff D. Intermittent claudication. Incidence in the Framingham Study. *Circulation*. 1970 May;41(5):875-83.
48. Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. *Jama*. 2001 May 16;285(19):2481-5.
49. Duffield RG, Lewis B, Miller NE, Jamieson CW, Brunt JN, Colchester AC. Treatment of hyperlipidaemia retards progression of symptomatic femoral atherosclerosis. A randomised controlled trial. *Lancet*. 1983 Sep 17;2(8351):639-42.
50. Nissen SE, Nicholls SJ, Sipahi I, Libby P, Raichlen JS, Ballantyne CM, et al. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial. *Jama*. 2006 Apr 5;295(13):1556-65.
51. Erb W. Klinische Beiträge zur Pathologie des Intermittierenden Hinkens. *Munch Med Wochenschr*. 1911;2:2487.
52. Hirsch AT, Treat-Jacobson D, Lando HA, Hatsukami DK. The role of tobacco cessation, antiplatelet and lipid-lowering therapies in the treatment of peripheral arterial disease. *Vasc Med*. 1997;2(3):243-51.

53. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *Jama*. 2001 May 16;285(19):2486-97.
54. Golledge J, Leicht A, Crowther RG, Clancy P, Spinks WL, Quigley F. Association of obesity and metabolic syndrome with the severity and outcome of intermittent claudication. *J Vasc Surg*. 2007 Jan;45(1):40-6.
55. Gami AS, Witt BJ, Howard DE, Erwin PJ, Gami LA, Somers VK, et al. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Jan 30;49(4):403-14.
56. Darius H, Pittrow D, Haberl R, Trampisch HJ, Schuster A, Lange S, et al. Are elevated homocysteine plasma levels related to peripheral arterial disease? Results from a cross-sectional study of 6880 primary care patients. *Eur J Clin Invest*. 2003 Sep;33(9):751-7.
57. Aronow WS, Ahn C. Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral arterial disease, and atherothrombotic brain infarction in men and women > or = 62 years of age. *Am J Cardiol*. 1994 Jul 1;74(1):64-5.
58. Klop RB, Eikelboom BC, Taks AC. Screening of the internal carotid arteries in patients with peripheral vascular disease by colour-flow duplex scanning. *Eur J Vasc Surg*. 1991 Feb;5(1):41-5.
59. Gentile AT, Taylor LM, Jr., Moneta GL, Porter JM. Prevalence of asymptomatic carotid stenosis in patients undergoing infrainguinal bypass surgery. *Arch Surg*. 1995 Aug;130(8):900-4.
60. Hertzner NR, Beven EG, Young JR, O'Hara PJ, Ruschhaupt WF, 3rd, Graor RA, et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg*. 1984 Feb;199(2):223-33.
61. O'Hare AM, Rodriguez RA, Bacchetti P. Low ankle-brachial index associated with rise in creatinine level over time: results from the atherosclerosis risk in communities study. *Arch Intern Med*. 2005 Jul 11;165(13):1481-5.
62. Karmody AM, Powers SR, Monaco VJ, Leather RP. "Blue toe" syndrome. An indication for limb salvage surgery. *Arch Surg*. 1976 Nov;111(11):1263-8.
63. Brewster DC, Darling RC. Optimal methods of aortoiliac reconstruction. *Surgery*. 1978 Dec;84(6):739-48.
64. Brewster DC, Perler BA, Robison JG, Darling RC. Aortofemoral graft for multilevel occlusive disease. Predictors of success and need for distal bypass. *Arch Surg*. 1982 Dec;117(12):1593-600.
65. Karayannacos PE, Yashon D, Vasko JS. Narrow lumbar spinal canal with "vascular" syndromes. *Arch Surg*. 1976 Jul;111(7):803-6.
66. Management of peripheral arterial disease. TransAtlantic Inter-Society Consensus. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2000;19(A):1-263.
67. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005 Oct 8;366(9493):1267-78.
68. Wald DS, Law M, Morris JK. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *Bmj*. 2002 Nov 23;325(7374):1202.

69. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Mar 21;47(6):1239-312.
70. Hertzner NR, Young JR, Beven EG, O'Hara PJ, Graor RA, Ruschhaupt WF, et al. Late results of coronary bypass in patients presenting with lower extremity ischemia: the Cleveland Clinic Study. *Ann Vasc Surg*. 1987 May;1(4):411-9.
71. Qureshi AI, Alexandrov AV, Tegeler CH, Hobson RW, 2nd, Dennis Baker J, Hopkins LN. Guidelines for screening of extracranial carotid artery disease: a statement for healthcare professionals from the multidisciplinary practice guidelines committee of the American Society of Neuroimaging; cosponsored by the Society of Vascular and Interventional Neurology. *J Neuroimaging*. 2007 Jan;17(1):19-47.
72. Leschi JP, Kieffer E, Chiche L, Koskas F, Bahnini A, Benhamou AC. Combined infrarenal aorta and carotid artery reconstruction: early and late outcome in 152 patients. *Ann Vasc Surg*. 2002 Mar;16(2):215-24.
73. Jacobowitz GR, Rockman CB, Gagne PJ, Adelman MA, Lamparello PJ, Landis R, et al. A model for predicting occult carotid artery stenosis: screening is justified in a selected population. *J Vasc Surg*. 2003 Oct;38(4):705-9.
74. Cahan MA, Killewich LA, Kolodner L, Powell CC, Metz M, Sawyer R, et al. The prevalence of carotid artery stenosis in patients undergoing aortic reconstruction. *Am J Surg*. 1999 Sep;178(3):194-6.
75. Bower TC, Merrell SW, Cherry KJ, Jr., Toomey BJ, Hallett JW, Jr., Gloviczki P, et al. Advanced carotid disease in patients requiring aortic reconstruction. *Am J Surg*. 1993 Aug;166(2):146-51; discussion 51.
76. Bechtel JF, Bartels C, Hopstein S, Horsch S. Carotid endarterectomy prior to major abdominal aortic surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2000 Apr;41(2):269-73.
77. Vogt MT, Cauley JA, Newman AB, Kuller LH, Hulley SB. Decreased ankle/arm blood pressure index and mortality in elderly women. *Jama*. 1993 Jul 28;270(4):465-9.
78. Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, Polak J, Fried LP, Borhani NO, et al. Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Cardiovascular Health Study (CHS) Collaborative Research Group. *Circulation*. 1993 Sep;88(3):837-45.
79. Dormandy JA, Murray GD. The fate of the claudicant--a prospective study of 1969 claudicants. *Eur J Vasc Surg*. 1991 Apr;5(2):131-3.
80. Yamamoto K, Miyata T, Onozuka A, Koyama H, Ohtsu H, Nagawa H. Plantar flexion as an alternative to treadmill exercise for evaluating patients with intermittent claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007 Mar;33(3):325-9.
81. Ubbink DT, Jacobs MJ, Tangelder GJ, Slaaf DW, Reneman RS. The usefulness of capillary microscopy, transcutaneous oximetry and laser Doppler fluxmetry in the

assessment of the severity of lower limb ischaemia. *Int J Microcirc Clin Exp*. 1994 Jan-Apr;14(1-2):34-44.

82. Ubbink DT, Janssen HA, Schreurs MM, Jacobs MJ. Capillary microscopy is a diagnostic aid in patients with acral ischemia. *Angiology*. 1995 Jan;46(1):59-64.

83. Ohta T. Noninvasive technique using thallium-201 for predicting ischaemic ulcer healing of the foot. *Br J Surg*. 1985 Nov;72(11):892-5.

84. Castronuovo JJ, Jr., Pabst TS, Flanigan DP, Foster LG. Noninvasive determination of skin perfusion pressure using a laser Doppler. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1987 May-Jun;28(3):253-7.

85. Scheffler A, Rieger H. Spontaneous oscillations of laser Doppler skin blood flux in peripheral arterial occlusive disease. *Int J Microcirc Clin Exp*. 1992 Aug;11(3):249-61.

86. Leiner T, Kessels AG, Nelemans PJ, Vasbinder GB, de Haan MW, Kitslaar PE, et al. Peripheral arterial disease: comparison of color duplex US and contrast-enhanced MR angiography for diagnosis. *Radiology*. 2005 May;235(2):699-708.

87. Back MR, Bowser AN, Schmacht DC, Johnson BL, Bandyk DF. Duplex selection facilitates single point-of-service endovascular and surgical management of aortoiliac occlusive disease. *Ann Vasc Surg*. 2002 Sep;16(5):566-74.

88. Rizzo RJ, Sandager G, Astleford P, Payne K, Peterson-Kennedy L, Flinn WR, et al. Mesenteric flow velocity variations as a function of angle of insonation. *J Vasc Surg*. 1990 May;11(5):688-94.

89. van der Heijden FH, Legemate DA, van Leeuwen MS, Mali WP, Eikelboom BC. Value of Duplex scanning in the selection of patients for percutaneous transluminal angioplasty. *Eur J Vasc Surg*. 1993 Jan;7(1):71-6.

90. Edwards JM, Coldwell DM, Goldman ML, Strandness DE, Jr. The role of duplex scanning in the selection of patients for transluminal angioplasty. *J Vasc Surg*. 1991 Jan;13(1):69-74.

91. de Vries M, Nijenhuis RJ, Hoogeveen RM, de Haan MW, van Engelshoven JM, Leiner T. Contrast-enhanced peripheral MR angiography using SENSE in multiple stations: feasibility study. *J Magn Reson Imaging*. 2005 Jan;21(1):37-45.

92. Vogt FM, Ajaj W, Hunold P, Herborn CU, Quick HH, Debatin JF, et al. Venous compression at high-spatial-resolution three-dimensional MR angiography of peripheral arteries. *Radiology*. 2004 Dec;233(3):913-20.

93. Loewe C. Peripheral MR angiography. *Semin Ultrasound CT MR*. 2003 Aug;24(4):280-315.

94. Tins B, Oxtoby J, Patel S. Comparison of CT angiography with conventional arterial angiography in aortoiliac occlusive disease. *Br J Radiol*. 2001 Mar;74(879):219-25.

95. Waugh JR, Sacharias N. Arteriographic complications in the DSA era. *Radiology*. 1992 Jan;182(1):243-6.

96. Hessel SJ, Adams DF, Abrams HL. Complications of angiography. *Radiology*. 1981 Feb;138(2):273-81.

97. Kinney TB, Rose SC. Intraarterial pressure measurements during angiographic evaluation of peripheral vascular disease: techniques, interpretation, applications, and limitations. *AJR Am J Roentgenol*. 1996 Feb;166(2):277-84.

98. Flanigan DP, Ryan TJ, Williams LR, Schwartz JA, Gray B, Schuler JJ. Aortofemoral or femoropopliteal revascularization? A prospective evaluation of the papaverine test. *J Vasc Surg.* 1984 Jan;1(1):215-23.
99. Gupta SK, Veith FJ, Kram HB, Wengerter KA. Significance and management of inflow gradients unexpectedly generated after femorofemoral, femoropopliteal, and femoro-infrapopliteal bypass grafting. *J Vasc Surg.* 1990 Sep;12(3):278-83.
100. CAPRIE. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet.* 1996 Nov 16;348(9038):1329-39.
101. Hirsch AT. Treatment of peripheral arterial disease--extending "intervention" to "therapeutic choice". *N Engl J Med.* 2006 May 4;354(18):1944-7.
102. Trerotola SO, Kuhlman JE, Fishman EK. Bleeding complications of femoral catheterization: CT evaluation. *Radiology.* 1990 Jan;174(1):37-40.
103. Rajagopalan S, Mohler ER, 3rd, Lederman RJ, Mendelsohn FO, Saucedo JF, Goldman CK, et al. Regional angiogenesis with vascular endothelial growth factor in peripheral arterial disease: a phase II randomized, double-blind, controlled study of adenoviral delivery of vascular endothelial growth factor 121 in patients with disabling intermittent claudication. *Circulation.* 2003 Oct 21;108(16):1933-8.
104. Rice TW, Lumsden AB. Optimal medical management of peripheral arterial disease. *Vasc Endovascular Surg.* 2006 Aug-Sep;40(4):312-27.
105. Khan S, Flather M, Mister R, Delahunty N, Fowkes G, Bradbury A, et al. Characteristics and treatments of patients with peripheral arterial disease referred to UK vascular clinics: results of a prospective registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007 Apr;33(4):442-50.
106. Hankey GJ, Norman PE, Eikelboom JW. Medical treatment of peripheral arterial disease. *Jama.* 2006 Feb 1;295(5):547-53.
107. Bianchi C, Montalvo V, Ou HW, Bishop V, Abou-Zamzam AM, Jr. Pharmacologic risk factor treatment of peripheral arterial disease is lacking and requires vascular surgeon participation. *Ann Vasc Surg.* 2007 Mar;21(2):163-6.
108. Abou-Zamzam AM, Jr., Gomez NR, Molkara A, Banta JE, Teruya TH, Killeen JD, et al. A Prospective Analysis of Critical Limb Ischemia: Factors Leading to Major Primary Amputation versus Revascularization. *Ann Vasc Surg.* 2007 May 11.
109. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol.* 2004 May 19;43(10):1731-7.
110. Hobbs SD, Bradbury AW. Smoking cessation strategies in patients with peripheral arterial disease: an evidence-based approach. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003 Oct;26(4):341-7.
111. Quick CR, Cotton LT. The measured effect of stopping smoking on intermittent claudication. *Br J Surg.* 1982 Jun;69 Suppl:S24-6.
112. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet.* 1998 Sep 12;352(9131):837-53.
113. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet.* 1998 Sep 12;352(9131):854-65.

114. Valentine RJ, Grayburn PA, Vega GL, Grundy SM. Lp(a) lipoprotein is an independent, discriminating risk factor for premature peripheral atherosclerosis among white men. *Arch Intern Med.* 1994 Apr 11;154(7):801-6.
115. Blankenhorn DH, Azen SP, Crawford DW, Nessim SA, Sanmarco ME, Selzer RH, et al. Effects of colestipol-niacin therapy on human femoral atherosclerosis. *Circulation.* 1991 Feb;83(2):438-47.
116. Walldius G, Erikson U, Olsson AG, Bergstrand L, Hadell K, Johansson J, et al. The effect of probucol on femoral atherosclerosis: the Probucol Quantitative Regression Swedish Trial (PQRST). *Am J Cardiol.* 1994 Nov 1;74(9):875-83.
117. Salonen R, Nyyssonen K, Porkkala E, Rummukainen J, Belder R, Park JS, et al. Kuopio Atherosclerosis Prevention Study (KAPS). A population-based primary preventive trial of the effect of LDL lowering on atherosclerotic progression in carotid and femoral arteries. *Circulation.* 1995 Oct 1;92(7):1758-64.
118. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet.* 1994 Nov 19;344(8934):1383-9.
119. Khan NA, McAlister FA, Rabkin SW, Padwal R, Feldman RD, Campbell NR, et al. The 2006 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part II - Therapy. *Can J Cardiol.* 2006 May 15;22(7):583-93.
120. Hemmelgarn BR, McAlister FA, Grover S, Myers MG, McKay DW, Bolli P, et al. The 2006 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part I--Blood pressure measurement, diagnosis and assessment of risk. *Can J Cardiol.* 2006 May 15;22(7):573-81.
121. Radack K, Deck C. Beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med.* 1991 Sep;151(9):1769-76.
122. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr., et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003 Dec;42(6):1206-52.
123. Boushey CJ, Beresford SA, Omenn GS, Motulsky AG. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. *Jama.* 1995 Oct 4;274(13):1049-57.
124. Stewart KJ, Hiatt WR, Regensteiner JG, Hirsch AT. Exercise training for claudication. *N Engl J Med.* 2002 Dec 12;347(24):1941-51.
125. Regensteiner JG, Ware JE, Jr., McCarthy WJ, Zhang P, Forbes WP, Heckman J, et al. Effect of cilostazol on treadmill walking, community-based 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 Dec;50(12):1939-46.
126. Gardner AW, Poehlman ET. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analysis. *Jama.* 1995 Sep 27;274(12):975-80.
127. Guest JF, Davie AM, Clegg JP. Cost effectiveness of cilostazol compared with naftidrofuryl and pentoxifylline in the treatment of intermittent claudication in the UK. *Curr Med Res Opin.* 2005 Jun;21(6):817-26.

128. Hood SC, Moher D, Barber GG. Management of intermittent claudication with pentoxifylline: meta-analysis of randomized controlled trials. *Cmaj*. 1996 Oct 15;155(8):1053-9.
129. Dawson DL, Cutler BS, Hiatt WR, Hobson RW, 2nd, Martin JD, Bortey EB, et al. A comparison of cilostazol and pentoxifylline for treating intermittent claudication. *Am J Med*. 2000 Nov;109(7):523-30.
130. Trubestein G, Bohme H, Heidrich H, Heinrich F, Hirche H, Maass U, et al. Naftidrofuryl in chronic arterial disease. Results of a controlled multicenter study. *Angiology*. 1984 Nov;35(11):701-8.
131. Trubestein G, Balzer K, Bisler H, Kluken N, Muller-Wiefel H, Unkel B, et al. Buflomedil in arterial occlusive disease: results of a controlled multicenter study. *Angiology*. 1984 Aug;35(8):500-5.
132. Robless P, Mikhailidis DP, Stansby GP. Cilostazol for peripheral arterial disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007(1):CD003748.
133. Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet treatment. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1988 Jan 30;296(6618):320-31.
134. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, et al. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med*. 2006 Apr 20;354(16):1706-17.
135. Spengel F, Clement D, Bocalon H, Liard F, Brown T, Lehert P. Findings of the Naftidrofuryl in Quality of Life (NIQOL) European study program. *Int Angiol*. 2002 Mar;21(1):20-7.
136. Mohler ER, 3rd, Hiatt WR, Olin JW, Wade M, Jeffs R, Hirsch AT. Treatment of intermittent claudication with beraprost sodium, an orally active prostaglandin I₂ analogue: a double-blinded, randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2003 May 21;41(10):1679-86.
137. Lievre M, Morand S, Besse B, Fiessinger JN, Boissel JP. Oral Beraprost sodium, a prostaglandin I₂ analogue, for intermittent claudication: a double-blind, randomized, multicenter controlled trial. Beraprost et Claudication Intermittente (BERCI) Research Group. *Circulation*. 2000 Jul 25;102(4):426-31.
138. Intravenous pentoxifylline for the treatment of chronic critical limb ischaemia. The European Study Group. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1995 May;9(4):426-36.
139. Isner JM, Walsh K, Symes J, Pieczek A, Takeshita S, Lowry J, et al. Arterial gene therapy for therapeutic angiogenesis in patients with peripheral artery disease. *Circulation*. 1995 Jun 1;91(11):2687-92.
140. Bosch JL, Hunink MG. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. *Radiology*. 1997 Jul;204(1):87-96.
141. Becker GJ, Katzen BT, Dake MD. Noncoronary angioplasty. *Radiology*. 1989 Mar;170(3 Pt 2):921-40.
142. Tetteroo E, van der Graaf Y, Bosch JL, van Engelen AD, Hunink MG, Eikelboom BC, et al. Randomised comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in patients with iliac-artery occlusive disease. Dutch Iliac Stent Trial Study Group. *Lancet*. 1998 Apr 18;351(9110):1153-9.

143. Klein WM, van der Graaf Y, Seegers J, Moll FL, Mali WP. Long-term cardiovascular morbidity, mortality, and reintervention after endovascular treatment in patients with iliac artery disease: The Dutch Iliac Stent Trial Study. *Radiology*. 2004 Aug;232(2):491-8.
144. Timaran CH, Prault TL, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. Iliac artery stenting versus surgical reconstruction for TASC (TransAtlantic Inter-Society Consensus) type B and type C iliac lesions. *J Vasc Surg*. 2003 Aug;38(2):272-8.
145. Reyes R, Carreira JM, Gude F, Gorriz E, Gallardo L, Pardo MD, et al. Long-term follow-up of iliac wallstents. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2004 Nov;27(6):624-31.
146. Leville C, Kashyap V, Clair D, Bena J, Lyden S, Greenberg R, et al. Endovascular management of iliac artery occlusions: extending treatment to TransAtlantic Inter-Society Consensus class C and D patients. *J Vasc Surg*. 2006 Jan;43(1):32-9.
147. Tegtmeyer CJ, Selby JB, Hartwell GD, Ayers C, Tegtmeyer V. Results and complications of angioplasty in fibromuscular disease. *Circulation*. 1991 Feb;83(2 Suppl):I155-61.
148. Earnshaw JJ. *The evidence for Vascular Surgery*. 1th ed. UK: Gutenberg Press Ltd.; 2007.
149. Rutherford RB. *Vascular Surgery*. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2005.
150. Upchurch GR, Dimick JB, Wainess RM, Eliason JL, Henke PK, Cowan JA, et al. Diffusion of new technology in health care: the case of aorto-iliac occlusive disease. *Surgery*. 2004 Oct;136(4):812-8.
151. Samain E, Farah E, Leseche G, Marty J. Guidelines for perioperative cardiac evaluation from the American College of Cardiology/American Heart Association task force are effective for stratifying cardiac risk before aortic surgery. *J Vasc Surg*. 2000 May;31(5):971-9.
152. Monahan TS, Shrikhande GV, Pomposelli FB, Skillman JJ, Campbell DR, Scovell SD, et al. Preoperative cardiac evaluation does not improve or predict perioperative or late survival in asymptomatic diabetic patients undergoing elective infrainguinal arterial reconstruction. *J Vasc Surg*. 2005 Jan;41(1):38-45; discussion
153. Fleisher LA, Eagle KA. Clinical practice. Lowering cardiac risk in noncardiac surgery. *N Engl J Med*. 2001 Dec 6;345(23):1677-82.
154. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985 Oct;13(10):818-29.
155. Jones DR, Copeland GP, de Cossart L. Comparison of POSSUM with APACHE II for prediction of outcome from a surgical high-dependency unit. *Br J Surg*. 1992 Dec;79(12):1293-6.
156. Baron JF, Bertrand M, Barre E, Godet G, Mundler O, Coriat P, et al. Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. *Anesthesiology*. 1991 Oct;75(4):611-8.
157. Pierce ET, Pomposelli FB, Jr., Stanley GD, Lewis KP, Cass JL, LoGerfo FW, et al. Anesthesia type does not influence early graft patency or limb salvage rates of lower extremity arterial bypass. *J Vasc Surg*. 1997 Feb;25(2):226-32; discussion 32-3.
158. Herbst A, Kamme C, Norgren L, Qvarfordt P, Ribbe E, Thorne J. Infections and antibiotic prophylaxis in reconstructive vascular surgery. *Eur J Vasc Surg*. 1989 Aug;3(4):303-7.

159. Hall JC, Christiansen KJ, Goodman M, Lawrence-Brown M, Prendergast FJ, Rosenberg P, et al. Duration of antimicrobial prophylaxis in vascular surgery. *Am J Surg*. 1998 Feb;175(2):87-90.
160. Moore WS. *Vascular and Endovascular Surgery: A comprehensive Review*. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 2006.
161. Pierce GE, Turrentine M, Stringfield S, Iliopoulos J, Hardin CA, Hermreck AS, et al. Evaluation of end-to-side v end-to-end proximal anastomosis in aortobifemoral bypass. *Arch Surg*. 1982 Dec;117(12):1580-8.
162. Rutherford RB, Jones DN, Martin MS, Kempczinski RF, Gordon RD. Serial hemodynamic assessment of aortobifemoral bypass. *J Vasc Surg*. 1986 Nov;4(5):428-35.
163. Melliére D, Labastie J, Becquemin JP, Kassab M, Paris E. Proximal anastomosis in aortobifemoral bypass: end-to-end or end-to-side? *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1990 Jan-Feb;31(1):77-80.
164. Rutherford R. Options in the surgical management of aorto-iliac occlusive disease: a changing perspective. *Cardiovasc Surg*. 1999;7(1):5-12.
165. Brewster D. Current controversies in the management of aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg*. 1997;25:265-379.
166. Berguer R, Higgins RF, Cotton LT. Geometry, blood flow, and reconstruction of the deep femoral artery. *Am J Surg*. 1975 Jul;130(1):68-73.
167. Martinez BD, Hertzner NR, Beven EG. Influence of distal arterial occlusive disease on prognosis following aortobifemoral bypass. *Surgery*. 1980 Dec;88(6):795-805.
168. Malone JM, Goldstone J, Moore WS. Autogenous profundaplasty: The key to long-term patency in secondary repair of aortofemoral graft occlusion. *Ann Surg*. 1978 Dec;188(6):817-23.
169. Prager MR, Hoblaj T, Nanobashvili J, Sporn E, Polterauer P, Wagner O, et al. Collagen- versus gelatine-coated Dacron versus stretch PTFE bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: long-term results of a prospective, randomized multicenter trial. *Surgery*. 2003 Jul;134(1):80-5.
170. Meister RH, Schweiger H, Lang W. Knitted double-velour Dacron prostheses in aortobifemoral position--long-term performance of different coating materials. *Vasa*. 1998 Nov;27(4):236-9.
171. Lord RS, Nash PA, Raj BT, Stary DL, Graham AR, Hill DA, et al. Prospective randomized trial of polytetrafluoroethylene and Dacron aortic prosthesis. I. Perioperative results. *Ann Vasc Surg*. 1988 Jul;2(3):248-54.
172. Friedman SG, Lazzaro RS, Spier LN, Moccio C, Tortolani AJ. A prospective randomized comparison of Dacron and polytetrafluoroethylene aortic bifurcation grafts. *Surgery*. 1995 Jan;117(1):7-10.
173. Nunn DB, Carter MM, Donohue MT, Hudgins PC. Postoperative dilation of knitted Dacron aortic bifurcation graft. *J Vasc Surg*. 1990 Sep;12(3):291-7.
174. Cronenwett JL, Garrett HE. Arteriographic measurement of the abdominal aorta, iliac, and femoral arteries in women with atherosclerotic occlusive disease. *Radiology*. 1983 Aug;148(2):389-92.
175. Burke PM, Jr., Herrmann JB, Cutler BS. Optimal grafting methods for the small abdominal aorta. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1987 Jul-Aug;28(4):420-6.

176. Coggia M, Javerliat I, Di Centa I, Colacchio G, Leschi JP, Kitzis M, et al. Total laparoscopic bypass for aortoiliac occlusive lesions: 93-case experience. *J Vasc Surg.* 2004 Nov;40(5):899-906.
177. Gracia CR, Dion YM. Technological advances in laparoscopic aorto-occlusive surgery. *Semin Laparosc Surg.* 1999 Sep;6(3):164-74.
178. Dion YM, Gracia CR. A new technique for laparoscopic aortobifemoral grafting in occlusive aortoiliac disease. *J Vasc Surg.* 1997 Oct;26(4):685-92.
179. Fourneau I, Daenens K, Nevelsteen A. Hand-assisted laparoscopic aortobifemoral bypass for occlusive disease. Early and mid-term results. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005 Nov;30(5):489-93.
180. Fourneau I, Sabbe T, Daenens K, Nevelsteen A. Hand-assisted laparoscopy versus conventional median laparotomy for aortobifemoral bypass for severe aorto-iliac occlusive disease: a prospective randomised study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006 Dec;32(6):645-50.
181. Klem TM, van der Ham AC, de Smet AA, Hok Oei I, Wittens CH. Hand assisted laparoscopic surgery of aortoiliac occlusive disease: initial results. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006 Dec;32(6):639-44.
182. Kolvenbach R, Schwierz E, Wasilljew S, Miloud A, Puerschel A, Pinter L. Total laparoscopically and robotically assisted aortic aneurysm surgery: a critical evaluation. *J Vasc Surg.* 2004 Apr;39(4):771-6.
183. Wisselink W, Cuesta MA, Gracia C, Rauwerda JA. Robot-assisted laparoscopic aortobifemoral bypass for aortoiliac occlusive disease: a report of two cases. *J Vasc Surg.* 2002 Nov;36(5):1079-82.
184. Killewich LA, Cindrick-Pounds LL, Gomez G. Robot-assisted laparoscopic aortic reconstruction for occlusive disease-a case report. *Vasc Endovascular Surg.* 2004 Jan-Feb;38(1):83-7.
185. Nio D, Diks J, Linsen MA, Cuesta MA, Gracia C, Rauwerda JA, et al. Robot-assisted laparoscopic aortobifemoral bypass for aortoiliac occlusive disease: early clinical experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005 Jun;29(6):586-90.
186. Blaisdell FW, DeMattei GA, Gauder PJ. Extraperitoneal thoracic aorta to femoral bypass graft as replacement for an infected aortic bifurcation prosthesis. *Am J Surg.* 1961;102:583.
187. Criado E, Keagy BA. Use of the descending thoracic aorta as an inflow source in aortoiliac reconstruction: indications and long-term results. *Ann Vasc Surg.* 1994 Jan;8(1):38-47.
188. Martin D, Katz SG. Axillofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease. *Am J Surg.* 2000 Aug;180(2):100-3.
189. Passman MA, Taylor LM, Moneta GL, et al. Comparison of axillo-femoral and aortofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg.* 1996;23:263-71.
190. Rutherford RB, Lowenstein DH, Klein MF. Combining segmental systolic pressures and plethysmography to diagnose arterial occlusive disease of the legs. *Am J Surg.* 1979 Aug;138(2):211-8.
191. Nevelsteen A, Wouters L, Suy R. Aortofemoral dacron reconstruction for aorto-iliac occlusive disease: a 25-year survey. *Eur J Vasc Surg.* 1991 Apr;5(2):179-86.

192. Sicard GA, Reilly JM, Rubin BG, Thompson RW, Allen BT, Flye MW, et al. Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: report of a prospective randomized trial. *J Vasc Surg.* 1995 Feb;21(2):174-81; discussion 81-3.
193. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KE, 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 (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation.* 2002 Mar 12;105(10):1257-67.
194. Raby KE. Is preoperative cardiac testing necessary among vascular surgery patients? *Vasc Med.* 2000;5(1):1-2.
195. Moller A, Villebro N, Pedersen T. Interventions for preoperative smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001(4):CD002294.
196. Szilagyi DE, Elliott JP, Jr., Smith RF, Reddy DJ, McPharlin M. A thirty-year survey of the reconstructive surgical treatment of aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg.* 1986 Mar;3(3):421-36.
197. Picone AL, Green RM, Ricotta JR, May AG, DeWeese JA. Spinal cord ischemia following operations on the abdominal aorta. *J Vasc Surg.* 1986 Jan;3(1):94-103.
198. Killewich LA, Aswad MA, Sandager GP, Lilly MP, Flinn WR. A randomized, prospective trial of deep venous thrombosis prophylaxis in aortic surgery. *Arch Surg.* 1997 May;132(5):499-504.
199. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA. Thrombolysis or peripheral arterial surgery: phase I results. TOPAS Investigators. *J Vasc Surg.* 1996 Jan;23(1):64-73; discussion 4-5.
200. Hertzner NR, Bena JF, Karafa MT. A personal experience with direct reconstruction and extra-anatomic bypass for aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2007 Mar;45(3):527-35.
201. Edwards JM, Teeffey SA, Zierler RE, Kohler TR. Intraabdominal paraanastomotic aneurysms after aortic bypass grafting. *J Vasc Surg.* 1992 Feb;15(2):344-50; discussion 51-3.
202. Oertli D, Wigger P, Landmann J, Waibel P. Long-term results after open and semiclosed thrombendarterectomy for aortoiliac occlusive disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996 May;11(4):432-6.
203. Ricco JB. InterGard silver bifurcated graft: features and results of a multicenter clinical study. *J Vasc Surg.* 2006 Aug;44(2):339-46.
204. Gordon LL, Hagino RT, Jackson MR, Modrall JG, Valentine RJ, Clagett GP. Complex aortofemoral prosthetic infections: the role of autogenous superficial femoropopliteal vein reconstruction. *Arch Surg.* 1999 Jun;134(6):615-20; discussion 20-1.
205. Franke S, Voit R. The superficial femoral vein as arterial substitute in infections of the aortoiliac region. *Ann Vasc Surg.* 1997 Jul;11(4):406-12.
206. Clagett GP, Valentine RJ, Hagino RT. Autogenous aortoiliac/femoral reconstruction from superficial femoral-popliteal veins: feasibility and durability. *J Vasc Surg.* 1997 Feb;25(2):255-66; discussion 67-70.
207. Callow AD. Arterial homografts. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996 Oct;12(3):272-81.

208. Schneider JR, McHorney CA, Malenka DJ, McDaniel MD, Walsh DB, Cronenwett JL. Functional health and well-being in patients with severe atherosclerotic peripheral vascular occlusive disease. *Ann Vasc Surg.* 1993 Sep;7(5):419-28.
209. Barnes RW, Thompson BW, MacDonald CM, Nix ML, Lambeth A, Nix AD, et al. Serial noninvasive studies do not herald postoperative failure of femoropopliteal or femorotibial bypass grafts. *Ann Surg.* 1989 Oct;210(4):486-93; discussion 93-4.
210. Laborde AL, Synn AY, Worsley MJ, Bower TR, Hoballah JJ, Sharp WJ, et al. A prospective comparison of ankle/brachial indices and color duplex imaging in surveillance of the in situ saphenous vein bypass. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1992 Jul-Aug;33(4):420-5.
211. Ray SA, Buckenham TM, Belli AM, Taylor RS, Dormandy JA. The nature and importance of changes in toe-brachial pressure indices following percutaneous transluminal angioplasty for leg ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997 Aug;14(2):125-33.
212. Hartmann A, Gehring A, Vallbracht C, Landgraf H, Liermann D, Kollath J, et al. Noninvasive methods in the early detection of restenosis after percutaneous transluminal angioplasty in peripheral arteries. *Cardiology.* 1994;84(1):25-32.
213. Nevelsteen A, Mortelmans L, Van de Cruys A, Merckx E, Verhaeghe R. Effect of ticlopidine on blood loss, platelet turnover and platelet deposition on prosthetic surfaces in patients undergoing aorto-femoral bypass grafting. *Thromb Res.* 1991 Nov 1;64(3):363-9.
214. van den Akker PJ, van Schilfgaarde R, Brand R, van Bockel JH, Terpstra JL. Long term success of aortoiliac operation for arteriosclerotic obstructive disease. *Surg Gynecol Obstet.* 1992 Jun;174(6):485-96.
215. Crawford ES, Bomberger RA, Glaeser DH, Saleh SA, Russell WL. Aortoiliac occlusive disease: factors influencing survival and function following reconstructive operation over a twenty-five-year period. *Surgery.* 1981 Dec;90(6):1055-67.
216. Mulcare RJ, Royster TS, Lynn RA, Connors RB. Long-term results of operative therapy for aortoiliac disease. *Arch Surg.* 1978 May;113(5):601-4.
217. Dunn DA, Downs AR, Lye CR. Aortoiliac reconstruction for occlusive disease: comparison of end-to-end and end-to-side proximal anastomoses. *Can J Surg.* 1982 Jul;25(4):382-4.
218. Sladen JG, Gilmour JL, Wong RW. Cumulative patency and actual palliation in patients with claudication after aortofemoral bypass. Prospective long-term follow-up of 100 patients. *Am J Surg.* 1986 Aug;152(2):190-5.
219. Couch NP, Clowes AW, Whittemore AD, Lombarda JA, Henderson BA, Mannick JA. The iliac-origin arterial graft: a useful alternative for iliac occlusive disease. *Surgery.* 1985 Jan;97(1):83-7.
220. Naylor AR, Ah-See AK, Engeset J. Graft occlusion following aortofemoral bypass for peripheral ischaemia. *Br J Surg.* 1989 Jun;76(6):572-5.
221. Piotrowski JJ, Pearce WH, Jones DN, Whitehill T, Bell R, Patt A, et al. Aortobifemoral bypass: the operation of choice for unilateral iliac occlusion? *J Vasc Surg.* 1988 Sep;8(3):211-8.
222. van der Vliet JA, Scharn DM, de Waard JW, Roumen RM, van Roye SF, Buskens FG. Unilateral vascular reconstruction for iliac obstructive disease. *J Vasc Surg.* 1994 Apr;19(4):610-4.

223. Littooy FN, Steffan G, Steinam S, Saletta C, Greisler HP. An 11-year experience with aortofemoral bypass grafting. *Cardiovasc Surg.* 1993 Jun;1(3):232-8.
224. Prendiville EJ, Burke PE, Colgan MP, Wee BL, Moore DJ, Shanik DG. The profunda femoris: a durable outflow vessel in aortofemoral surgery. *J Vasc Surg.* 1992 Jul;16(1):23-9.
225. Harris PL, Bigley DJ, McSweeney L. Aortofemoral bypass and the role of concomitant femorodistal reconstruction. *Br J Surg.* 1985 Apr;72(4):317-20.
226. Jensen BV, Egeblad K. Aorto-iliac arteriosclerotic disease in young human adults. *Eur J Vasc Surg.* 1990 Dec;4(6):583-6.
227. Mason RA, Smirnov VB, Newton GB, Giron F. Alternative procedures to aortobifemoral bypass grafting. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1989 Mar-Apr;30(2):192-7.
228. Schneider JR, Zwolak RM, Walsh DB, McDaniel MD, Cronenwett JL. Lack of diameter effect on short-term patency of size-matched Dacron aortobifemoral grafts. *J Vasc Surg.* 1991 Jun;13(6):785-90; discussion 90-1.
229. Ligush J, Jr., Criado E, Burnham SJ, Johnson G, Jr., Keagy BA. Management and outcome of chronic atherosclerotic infrarenal aortic occlusion. *J Vasc Surg.* 1996 Sep;24(3):394-404; discussion -5.
230. Reed AB, Conte MS, Donaldson MC, Mannick JA, Whittemore AD, Belkin M. The impact of patient age and aortic size on the results of aortobifemoral bypass grafting. *J Vasc Surg.* 2003 Jun;37(6):1219-25.
231. Cronenwett JL, Davis JT, Jr., Gooch JB, Garrett HE. Aortoiliac occlusive disease in women. *Surgery.* 1980 Dec;88(6):775-84.
232. Boronat M, Varillas VF, Saavedra P, Suarez V, Bosch E, Carrillo A, et al. Diabetes mellitus and impaired glucose regulation in the Canary Islands (Spain): prevalence and associated factors in the adult population of Telde, Gran Canaria. *Diabet Med.* 2006 Feb;23(2):148-55.
233. Schneider JR, Besso SR, Walsh DB, Zwolak RM, Cronenwett JL. Femorofemoral versus aortobifemoral bypass: outcome and hemodynamic results. *J Vasc Surg.* 1994 Jan;19(1):43-55; discussion -7.
234. Johnson WC, Lee KK. Comparative evaluation of externally supported Dacron and polytetrafluoroethylene prosthetic bypasses for femorofemoral and axillofemoral arterial reconstructions. Veterans Affairs Cooperative Study #141. *J Vasc Surg.* 1999 Dec;30(6):1077-83.
235. Criado E, Burnham SJ, Tinsley EA, Jr., Johnson G, Jr., Keagy BA. Femorofemoral bypass graft: analysis of patency and factors influencing long-term outcome. *J Vasc Surg.* 1993 Sep;18(3):495-504; discussion -5.
236. McDaniel MD, Macdonald PD, Haver RA, Littenberg B. Published results of surgery for aortoiliac occlusive disease. *Ann Vasc Surg.* 1997 Jul;11(4):425-41.
237. Pentecost MJ, Criqui MH, Dorros G, Goldstone J, Johnston KW, Martin EC, et al. Guidelines for peripheral percutaneous transluminal angioplasty of the abdominal aorta and lower extremity vessels. A statement for health professionals from a Special Writing Group of the Councils on Cardiovascular Radiology, Arteriosclerosis, Cardio-Thoracic and Vascular Surgery, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention, the American Heart Association. *J Vasc Interv Radiol.* 2003 Sep;14(9 Pt 2):S495-515.

238. Diehm N, Shang A, Silvestro A, Do DD, Dick F, Schmidli J, et al. Association of cardiovascular risk factors with pattern of lower limb atherosclerosis in 2659 patients undergoing angioplasty. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006 Jan;31(1):59-63.
239. Robbs JV, Wylie EJ. Factors contributing to recurrent lower limb ischemia following bypass surgery for aortoiliac occlusive disease, and their management. *Ann Surg.* 1981 Mar;193(3):346-52.
240. Bonaa KH, Njolstad I, Ueland PM, Schirmer H, Tverdal A, Steigen T, et al. Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2006 Apr 13;354(15):1578-88.
241. Stonebridge PA, Prescott RJ, Ruckley CV. Randomized trial comparing infrainguinal polytetrafluoroethylene bypass grafting with and without vein interposition cuff at the distal anastomosis. The Joint Vascular Research Group. *J Vasc Surg.* 1997 Oct;26(4):543-50.
242. Donaldson MC. Evaluation of patients with suspected hypercoagulability: what tests to order. *Semin Vasc Surg.* 1996 Dec;9(4):277-83.
243. Murabito JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Wilson WF. Intermittent claudication. A risk profile from The Framingham Heart Study. *Circulation.* 1997 Jul 1;96(1):44-9.
244. Spinosa DJ, Angle JF, Hagspiel KD, Kern JA, Hartwell GD, Matsumoto AH. Lower extremity arteriography with use of iodinated contrast material or gadodiamide to supplement CO₂ angiography in patients with renal insufficiency. *J Vasc Interv Radiol.* 2000 Jan;11(1):35-43.
245. Hawkins IF. Carbon dioxide digital subtraction arteriography. *AJR Am J Roentgenol.* 1982 Jul;139(1):19-24.
246. Srodon P, Matson M, Ham R. Contrast nephropathy in lower limb angiography. *Ann R Coll Surg Engl.* 2003 May;85(3):187-91.
247. Spinosa DJ, Angle JF, Hartwell GD, Hagspiel KD, Leung DA, Matsumoto AH. Gadolinium-based contrast agents in angiography and interventional radiology. *Radiol Clin North Am.* 2002 Jul;40(4):693-710.
248. Rieger J, Sitter T, Toepfer M, Linsenmaier U, Pfeifer KJ, Schiffl H. Gadolinium as an alternative contrast agent for diagnostic and interventional angiographic procedures in patients with impaired renal function. *Nephrol Dial Transplant.* 2002 May;17(5):824-8.
249. Katsamouris AN, Giannoukas AD, Tsetis D, Kostas T, Petinarakis I, Gourtsoyiannis N. Can ultrasound replace arteriography in the management of chronic arterial occlusive disease of the lower limb? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001 Feb;21(2):155-9.
250. Koelemay MJ, Legemate DA, van Gorp JA, de Vos H, Balm R, Jacobs MJ. Interobserver variation of colour duplex scanning of the popliteal, tibial and pedal arteries. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001 Feb;21(2):160-4.
251. Jakobs TF, Wintersperger BJ, Becker CR. MDCT-imaging of peripheral arterial disease. *Semin Ultrasound CT MR.* 2004 Apr;25(2):145-55.
252. Corson JD, Brewster DC, Darling RC. The surgical management of infrarenal aortic occlusion. *Surg Gynecol Obstet.* 1982 Sep;155(3):369-72.
253. Miralles M, Corominas A, Cotillas J, Castro F, Clara A, Vidal-Barraquer F. Screening for carotid and renal artery stenoses in patients with aortoiliac disease. *Ann Vasc Surg.* 1998 Jan;12(1):17-22.

254. Barnes RW, Liebman PR, Marszalek PB, Kirk CL, Goldman MH. The natural history of asymptomatic carotid disease in patients undergoing cardiovascular surgery. *Surgery*. 1981 Dec;90(6):1075-83.
255. Hallett JW, Jr., Pietropaoli JA, Jr., Ilstrup DM, Gayari MM, Williams JA, Meyer FB. Comparison of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial and population-based outcomes for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 1998 May;27(5):845-50; discussion 51.
256. Nio D, Diks J, Bemelman WA, Wisselink W, Legemate DA. Laparoscopic vascular surgery: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007 Mar;33(3):263-71.
257. Dion YM, Griselli F, Douville Y, Langis P. Early and mid-term results of totally laparoscopic surgery for aortoiliac disease: lessons learned. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2004 Dec;14(6):328-34.
258. Wijtenburg E, Remy P, D'Hont C, Vindevogel C, Blampain JP, Massin H. Hand-assisted laparoscopic aortoiliac surgery: preliminary report of 25 cases. *Acta Chir Belg*. 2003 Oct;103(5):493-6.
259. Kelly JJ, Kercher KW, Gallagher KA, Litwin DE, Arous EJ. Hand-assisted laparoscopic aortobifemoral bypass versus open bypass for occlusive disease. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2002 Oct;12(5):339-43.
260. Debing E, Vanhulle A, Van den Brande P. Laparoscopic hand-assisted abdominal aortic surgery for aneurysmal and occlusive disease: a one-year clinical experience. *Acta Chir Belg*. 2003 Apr;103(2):203-7.
261. Stadler P, Matous P, Vitasek P, Spacek M. Robot-assisted aortoiliac reconstruction: A review of 30 cases. *J Vasc Surg*. 2006 Nov;44(5):915-9.
262. Park WY, Thompson JS, Lee KK. Effect of epidural anesthesia and analgesia on perioperative outcome: a randomized, controlled Veterans Affairs cooperative study. *Ann Surg*. 2001 Oct;234(4):560-9; discussion 9-71.
263. Ameli FM, Stein M, Provan JL, Aro L, Prosser R. Predictors of surgical outcome in patients undergoing aortobifemoral bypass reconstruction. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1990 May-Jun;31(3):333-9.
264. Queral LA, Whitehouse WM, Jr., Flinn WR, Zarins CK, Bergan JJ, Yao JS. Pelvic hemodynamics after aortoiliac reconstruction. *Surgery*. 1979 Dec;86(6):799-809.
265. Flanigan DP, Schuler JJ, Keifer T, Schwartz JA, Lim LT. Elimination of iatrogenic impotence and improvement of sexual function after aortoiliac revascularization. *Arch Surg*. 1982 May;117(5):544-50.
266. Mikati A, Marache P, Watel A, Warembourg H, Jr., Roux JP, Noblet D, et al. End-to-side aortoprosthetic anastomoses: long-term computed tomography assessment. *Ann Vasc Surg*. 1990 Nov;4(6):584-91.
267. O'Connor SE, Walsh DB, Zwolak RM, Schneider JR, Cronenwett JL. Pelvic blood flow following aortobifemoral bypass with proximal end-to-side anastomosis. *Ann Vasc Surg*. 1992 Nov;6(6):493-8.
268. Seeger JM, Coe DA, Kaelin LD, Flynn TC. Routine reimplantation of patent inferior mesenteric arteries limits colon infarction after aortic reconstruction. *J Vasc Surg*. 1992 Apr;15(4):635-41.
269. Ernst CB. Prevention of intestinal ischemia following abdominal aortic reconstruction. *Surgery*. 1983 Jan;93(1 Pt 1):102-6.

270. Baird RJ, Feldman P, Miles JT, Madras PM, Gurry JF. Subsequent downstream repair after aorta-iliac and aorta-femoral bypass operations. *Surgery*. 1977 Dec;82(6):785-93.
271. de Vries SO, Hunink MG. Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: a meta-analysis. *J Vasc Surg*. 1997 Oct;26(4):558-69.
272. Cambria RP, Brewster DC, Abbott WM, Freehan M, Megerman J, LaMuraglia G, et al. Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction: a randomized prospective study. *J Vasc Surg*. 1990 Feb;11(2):314-24; discussion 24-5.
273. Olofsson P, Rabahie GN, Matsumoto K, Ehrenfeld WK, Ferrell LD, Goldstone J, et al. Histopathological characteristics of explanted human prosthetic arterial grafts: implications for the prevention and management of graft infection. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1995 Feb;9(2):143-51.
274. Stewart A, Eysers PS, Earnshaw JJ. Prevention of infection in arterial reconstruction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;3:CD003073.
275. Reilly L. Aortic graft infection: evolution in management. *Cardiovasc Surg*. 2002 Aug;10(4):372-7.
276. Pitt HA, Postier RG, MacGowan AW, Frank LW, Surmak AJ, Sitzman JV, et al. Prophylactic antibiotics in vascular surgery. Topical, systemic, or both? *Ann Surg*. 1980 Sep;192(3):356-64.
277. Hasselgren PO, Ivarsson L, Risberg B, Seeman T. Effects of prophylactic antibiotics in vascular surgery. A prospective, randomized, double-blind study. *Ann Surg*. 1984 Jul;200(1):86-92.
278. Clagett GP. *J Vasc Surg*. 1999.
279. Kinney EV, Bandyk DF, Mewissen MW, Lanza D, Bergamini TM, Lipchik EO, et al. Monitoring functional patency of percutaneous transluminal angioplasty. *Arch Surg*. 1991 Jun;126(6):743-7.
280. Jaquinandi V, Picquet J, Bouye P, Saumet JL, Leftheriotis G, Abraham P. High prevalence of proximal claudication among patients with patent aortobifemoral bypasses. *J Vasc Surg*. 2007 Feb;45(2):312-8.
281. Schellack J, Salam A, Abouzeid MA, Smith RB, 3rd, Stewart MT, Perdue GD. Femoral anastomotic aneurysms: a continuing challenge. *J Vasc Surg*. 1987 Sep;6(3):308-17.