An anatomical illustration of the femur and popliteal region. The femur is shown in a light blue-grey color, with a network of yellowish-brown blood vessels (arteries and veins) branching off from it. The vessels are shown in a realistic, slightly translucent style. The femur is positioned vertically on the left side of the image, with the distal end (knee joint) at the bottom. The blood vessels are shown in a more complex, branching pattern, with some vessels running parallel to the bone and others branching off at various angles. The overall style is that of a medical textbook illustration.

**Carlos Vaquero  
(Editor)**

# **Cirugía del sector Femoro Poplíteo**

*Surgery of the  
femoropopliteal sector*





# Cirugía del sector Femoro poplíteo

*Surgery of the femoropopliteal sector*



CARLOS VAQUERO (Editor)

# Cirugía del sector Femoro poplíteo

*Surgery of the femoropopliteal sector*

VALLADOLID 2011

Editor: CARLOS VAQUERO

© De los textos: SUS AUTORES

© De las fotografías: SUS AUTORES

Imprime: Gráficas Andrés Martín, S. L.  
Juan Mambrilla, 9. 47003 Valladolid

ISBN: 978-84-615-5064-7

Depósito Legal: VA. 807.-2011

# Listado de autores

Asensio, Juan Antonio  
Ávila Rego, María Teresa  
Benites, Sergio  
Brizuela, José Antonio  
Carpintero, Luis  
Carrera, Santiago  
Cenizo, Noelia  
Chisci, Emiliano  
De Donato, Gianmarco  
Del Río, Lourdes  
Del Blanco, Isabel  
Estévez, Isabel  
Fernández-Samos, Rafael  
García Gimeno, Miguel  
Gastambide, Victoria  
González-Fajardo, José Antonio  
González González, Emma  
González-Fueyo, María Jesús  
González, Patricia  
Gutiérrez, Vicente  
Hernández Seara, Alejandro  
Ibáñez, María Antonia  
López López, Diego  
Martín-Pedrosa, Miguel

Martínez Martínez, Ángel  
Martínez Rafael, Beatriz  
Menéndez, Pablo  
Mengíbar, Lucas  
Merino, Borja  
Miguel, José  
Poves Álvarez, Rodrigo  
Revilla, Alvaro  
Rodríguez Camarero, Santiago  
Rodríguez-López, Julio  
Rodríguez-Trejo, Juan  
Roncón de Albuquerque, Roberto  
Salazar, Aitziber  
Salvador, Roberto  
San Norberto, Enrique  
Sánchez González, Juan Manuel  
Setacci, Carlo  
Setacci, Francesco  
Suárez, María José  
Taylor, James  
Vaquero Puerta, Carlos  
Vega Reyes, Reyes  
Velasco Villanueva, David



# Índice

Presentación .....	13
<b>FISIOPATOLOGÍA DE LA ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL</b>	
Introducción .....	15
Biomecánica del sector arterial Femoro poplíteo .....	15
Biomecánica y tratamiento endovascular .....	16
Bibliografía .....	18
<b>ARTERIOPATÍAS PERIFÉRICAS</b>	
Isquemia aguda de las extremidades .....	19
Isquemia crónica crítica de extremidades .....	26
Ulceras de etiología arterial en la extremidad inferior .....	30
Bibliografía .....	32
<b>BUERGER'S DISEASE. RECENT ADVANCES</b>	
Introduction .....	33
Epidemiology .....	33
Etiology .....	34
Clinical Features .....	35
Diagnosis .....	37
Bibliography .....	44
<b>ACTUALIZACIÓN EN DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ISQUEMIA AGUDA EN EXTREMIDADES</b>	
Introducción .....	47
Diagnóstico .....	48
Tratamiento .....	50
Bibliografía .....	53
<b>LESIONES VASCULARES DEL MIEMBRO INFERIOR</b>	
Introducción .....	55
Desarrollo .....	55
Conclusión .....	62
Bibliografía .....	62
<b>FÍSTULA ARTERIOVENOSA TRAUMÁTICA FEMORO FEMORAL</b>	
Introducción .....	63
Caso clínico .....	63
Exploración física .....	63
Diagnóstico .....	64
Tratamiento .....	64
Evolución .....	64

Discusión .....	64
Bibliografía .....	65
<b>ECO-DOPPLER Y ARTERIOGRAFÍA: NUEVOS PLANTEAMIENTOS DIAGNÓSTICOS EN LA ENFERMEDAD ARTERIAL DE MIEMBROS INFERIORES</b>	
Introducción .....	67
Discusión .....	71
Bibliografía .....	75
<b>EXPLORACIÓN FUNCIONAL DE LA ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL</b>	
Introducción .....	77
Índice tobillo brazo .....	78
Presiones segmentarias .....	78
Pletismografía de volumen pulso .....	78
Presiones digitales y fotopletismografía .....	79
Prueba de esfuerzo .....	79
Exploración con ultrasonidos del sector femoroplúteo .....	80
Conclusiones .....	83
Bibliografía .....	83
<b>ANESTESIA LOCORREGIONAL EN PROCEDIMIENTOS VASCULARES ARTERIALES DE EXTREMIDADES INFERIORES</b>	
Introducción .....	85
Manejo perioperatorio de la medicación anticoagulante y antigregante .....	87
Consideraciones anestésicas en procedimientos vasculares periféricos .....	93
Bibliografía .....	102
<b>TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD FEMORO POPLÍTEA</b>	
Introducción .....	107
Indicaciones .....	107
Diagnóstico .....	108
Evaluación preoperatoria .....	110
Tratamiento quirúrgico .....	110
Control y cuidados postoperatorios .....	112
Resultados .....	113
Conclusiones .....	115
Bibliografía .....	115
<b>DERIVACIÓN FEMORO POPLÍTEA CON VENA AUTOLOGA</b>	
Selección de la técnica .....	121
Elección del conducto venoso .....	122
Técnica quirúrgica .....	124
Derivación Femoro poplíteo con vena safena invertida .....	124
Derivación Femoro poplíteo con vena safena in situ y no invertida .....	126
Seguimiento de los pacientes operados mediante derivación Femoro poplíteo con vena .....	127
Comentario final .....	128
Bibliografía .....	128

## ABORDAJE PARA EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL SECTOR FEMORO POPLÍTEO

Introducción .....	131
Vías de abordaje .....	131
Accesos arteriales .....	132
Vías y sistema de acceso a nivel arterial más frecuente .....	133
Contraindicaciones al procedimiento endovascular .....	136
Complicaciones de los accesos arteriales .....	136
Bibliografía .....	137

## ANGIOPLASTIA DE LA ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL

Introducción .....	139
Técnica de angioplastia sobre femoral superficial .....	139
Técnicas especiales .....	140
Complicaciones .....	142
Indicaciones de la angioplastia sobre femoral superficial .....	142
Resultados de la angioplastia sobre femoral superficial .....	144
Bibliografía .....	144

## EL STENT COMO TÉCNICA ENDOVASCULAR EN EL TRATAMIENTO DE LAS OCLUSIONES DE LA ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL

Introducción, clasificación de las lesiones arteriales infrainguinales y Tasc II .....	147
¿Tratamiento médico o procedimiento endovascular? .....	149
Indicaciones y resultados del stent en la arteria femoral superficial .....	149
Diseños y tipos de stent .....	151
Técnica de implantación del stent en arteria femoral superficial .....	153
Conclusión .....	153
Bibliografía .....	154

## STENTS RECUBIERTOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD OCLUSIVA DE LA ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL

Consejos y trucos para el uso de stents recubiertos en la enfermedad oclusiva de la arteria femoral superficial .....	156
Stent recubierto Gore Viabahn .....	157
Stents recubiertos Aspire y Cordis Covered Stent .....	159
Discusión .....	159
Bibliografía .....	160

## ANGIOPLASTIA SUBINTIMAL INFRAINGUINAL

Introducción .....	163
Discusión .....	166
Conclusiones .....	167
Bibliografía .....	167

## ENDARTERECTOMÍA REMOTA DE ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL

Introducción .....	169
Técnica .....	170

Resultados .....	172
Discusión .....	173
Conclusión .....	175
Bibliografía .....	175

**HYBRID SURGERY FOR CRITICAL LIMB ISCHEMIA:  
A NEW TOOL IN THE ARMAMENTARIUM OF THE VASCULAR SURGEON**

Introduction .....	177
Methods .....	177
Results .....	179
Discussion .....	180
Conclusions .....	181
Bibliography .....	182

**ATERECTOMÍA CON SILVERHAWK EN EL SECTOR FEMORO POPLÍTEO**

Introducción .....	183
Bibliografía .....	186

**TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LOS ANEURISMAS POPLÍTEOS**

Introducción .....	187
Diagnóstico de los aneurismas poplíteos .....	188
Tratamiento de los aneurismas poplíteos .....	190
Estrategia y descripción técnica para la terapéutica endovascular de los aneurismas poplíteos .....	192
Conclusión .....	194
Bibliografía .....	194

**SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO DE ARTERIA POPLÍTEA**

Concepto y recuerdo histórico .....	197
Fisiopatología y clasificación del SAAP .....	197
Epidemiología .....	198
Clínica y diagnóstico .....	199
Tratamiento .....	200
Conclusión .....	200
Bibliografía .....	200

**PAUTAS DE SEGUIMIENTO DE LA REVASCULARIZACIÓN  
DE MIEMBROS INFERIORES**

Introducción .....	203
Material y métodos .....	204
Resultados .....	204
Discusión .....	204
Conclusiones .....	205
Tablas .....	206
Bibliografía .....	207

# Presentación

Prof. CARLOS VAQUERO PUERTA  
Editor

*Las arterias femoral y poplítea son dos vasos que se consideran fundamentales en la irrigación del miembro inferior. Su anatomía, aparentemente sencilla, se acompaña de una fisiopatología muy compleja, que hace por un lado se asiente en este sector arterial, patología de diversa índole como es la aterosclerosa, diabética, tromboangiética, traumática y otras de menor incidencia en su desarrollo e implantación. Estas circunstancias fisiopatológicas, condicionan su tratamiento, más concretamente el quirúrgico y más específicamente el endovascular. La arteria femoral superficial se ha considerado no como un simple tubo de conducción sanguínea, sino más bien como un complejo conducto donde la biomecánica con las fuerzas de torsión, elongación y situaciones de plicatura, la hacen de especial consideración. Por otro lado la arteria poplítea con ramas y colaterales, se encuentra en una localización especial como es la región de la rodilla, donde su flexión, extensión y la presencia de otras estructuras vecinas, juegan un importante papel en su fisiopatología, añadiéndose a la etiopatogenia de la enfermedad oclusiva. En el libro se trata de hacer un análisis por capítulos de la diferente patología que afecta a este sector arterial y también de las estrategias y tratamiento de sus lesiones. Han colaborado en su edición, diferentes autores, especialistas en el manejo de este sector arterial, con amplia experiencia en el mismo, que ofertan lo que consideramos una excelente obra en su contenido y presentación.*



# Fisiopatología de la arteria femoral superficial

JOSÉ ANTONIO BRIZUELA, JOSÉ ANTONIO GONZÁLEZ-FAJARDO, LOURDES DEL RÍO,  
ENRIQUE SAN NORBERTO, BORJA MERINO, CARLOS VAQUERO  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. España*

## INTRODUCCIÓN

La arteria femoral superficial se extiende desde el triángulo de Scarpa hasta el tendón de inserción del músculo aductor mayor en el fémur. Proximalmente es continuación directa de la arteria femoral común, tras la salida de la femoral profunda; distalmente se continúa por la arteria poplítea, que cruza por la cara posterior de la articulación de la rodilla y se trifurca en tres vasos principales tras sobrepasar la meseta tibial. El sector Femoro poplíteo constituye por tanto un trayecto arterial largo sin ramas importantes a lo largo del muslo y tercio proximal de pierna, y de una gran movilidad debido a su trayecto helicoidal a lo largo del fémur (1).

La arteria femoral superficial es la más afectada por la enfermedad arterial periférica. Además desarrolla la enfermedad siguiendo un patrón de aterosclerosis difuso con placas muy largas, amplias zonas calcificadas y una gran tendencia a la oclusión (2). No obstante el punto dónde más frecuente aparece la aterosclerosis es en el hiato del aductor mayor (3).

El sector arterial Femoro poplíteo, al situarse en la extremidad inferior, se ve afectado por los movimientos inherentes a la misma, es decir, flexión-extensión de la rodilla y cadera, y rotación interna y externa de la extremidad. Esta dinámica afecta tanto al peculiar desarrollo de las lesiones ateroscleróticas como a la respuesta al tratamiento endovascular, particularmente mediante el uso de stents, lo que no sucede en otros sectores como el coronario. Comprender la biomecánica de la arteria y su implicación en las

actuaciones terapéuticas es importante para planificar el tratamiento de los pacientes con lesiones Femoro poplíteas.

## BIOMECÁNICA DEL SECTOR ARTERIAL FEMORO POPLÍTEO

La biomecánica del sector arterial Femoro poplíteo ha sido estudiada en varios trabajos tanto en cadáveres (4) como en pacientes vivos mediante angiografías convencionales (2, 5,6), TC o RMN (7, 8, 9). Es un vaso que está fijo en dos sectores, la ingle (por la femoral profunda), y la rodilla (por la trifurcación poplítea), estando sometido a fuerzas de compresión axial, rotación y torsión con los movimientos de la extremidad (7, 8).

### Compresión axial y acortamiento del vaso

Durante la flexión de la cadera y la rodilla, la longitud entre la zona de flexión inguinal y la pantorrilla disminuye, por lo que la arteria femoral superficial sufre una compresión axial traducida en un acortamiento de la misma debido a la elasticidad del vaso (2); no obstante el grado de compresión axial tiene un límite y cuando este es sobrepasado la respuesta natural del vaso es doblarse u ondularse (9). Sin embargo en el sector de la femoral superficial la arteria permanece relativamente recta, situándose la zona de flexión en la arteria poplítea, en las inmediaciones de la interlínea articular de la rodilla (5, 7).

## Puntos de curvatura

Gracias a una cierta rigidez axial inherente al vaso, no se suele producir una plicatura completa en condiciones fisiológicas al flexionar la rodilla, lo que permite al vaso curvarse sin perder la luz. La arteria poplítea, se curva de esta manera en forma de C de manera suave, aunque la porción más afectada es la supragenicular, teniendo la infragenicular un grado de curvatura menor. (2, 4, 9, 10).

No obstante, mediante estudios de angiografía dinámica se ha identificado un punto donde el grado de curvatura (y el riesgo de plicatura) es mayor, y se corresponde con la zona situada a la altura de la tuberosidad supracondílea medial del fémur, es decir en la primera porción de poplítea por encima de la interlinea articular (5).



**AngioTAC de las arterias femorales común, superficial, profunda y arteria poplítea.**

Estudios realizados en voluntarios sanos con RNM también inciden en situar el punto de flexión a nivel supragenicular, existiendo diferencias acordes a la edad, de manera que a mayor edad mayor número de curvas, más pronunciadas y más distalmente situadas, posiblemente debido a la pérdida de elasticidad

del vaso y a una mayor rigidez axial (9). Hallazgos similares han sido comunicados en el sector arterial de iliaca externa-femoral común durante la flexión de la cadera, situándose el punto de máximo flexión del vaso por encima de la articulación de la cadera, y siendo más craneal cuanto mayor es la edad del individuo (6).

## Ángulo de giro axial y torsión

Si se tiene en cuenta la posición de la arteria femoral profunda y la rama descendente genicular, se ha observado que con la flexión máxima de cadera y rodilla la arteria femoral superficial sufre un movimiento de giro a lo largo de su eje axial, que al parecer se puede explicar por el efecto de la musculatura del muslo que rodea al vaso, y el trayecto de la misma, que rodea el fémur desde una posición anterior a otra postero-medial a través del canal de los aductores (2, 7). Asimismo se ha comprobado que al cruzar una pierna por encima de la otra se produce una torsión del vaso, que aunque parece clínicamente poco relevante es mayor en la arteria poplítea que en la femoral superficial (2).

## BIOMECÁNICA Y TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

Es relativamente frecuente la presencia de fracturas de stents autoexpandibles en el sector arterial Femoro poplíteo, y estas fracturas están relacionadas con desarrollo de hiperplasia intimal, y oclusioniones; esta tendencia a la fractura es mucho más rara en otros sectores como el coronario (2, 4). Además, la tendencia a la fractura es más evidente en zonas sometidas a flexiones continuas, como la rodilla (5). Radiológicamente es posible evaluar la respuesta de los stents Femoro poplíteos a los diferentes movimientos de la extremidad, así como su deformación y rotura a lo largo del tiempo (10).



**Imagen de las arterias del sector fémoro poplíteo con lesiones oclusivas a nivel femoral superficial.**

Los cambios que sufre la arteria femoral superficial y poplítea durante el movimiento impiden muchas veces una adecuada aposición de la prótesis con la pared del vaso, lo que retrasa la cicatrización arterial y la incorporación de la prótesis al mismo (4). La capacidad del stent de adaptarse a la pared del vaso independientemente del grado de curvatura del mismo se denomina conformabilidad y está relacionada con la flexibilidad del stent, el diseño de las celdas y las interconexiones entre sus segmentos (10).

La presencia de un stent se traduce en un aumento de la rigidez arterial respecto al vaso nativo, reduciendo su capacidad de acortamiento del mismo durante la flexión de rodilla y/o cadera; de esta manera, la porción arterial no cubierta por el stent tiene que doblarse más para adaptarse, fenómeno especialmente intenso en las zonas limítrofes entre arteria nativa y stent, lo que contribuye a una mayor hiperplasia intimal en este área.

Cuando la flexión de la rodilla es máxima, en presencia de un stent en esta zona, el vaso puede tomar una forma de 3 en vez de forma de C, ya que su capacidad de acortamiento

está seriamente limitada, llegando en casos extremos a una plicatura total que puede desembocar en una oclusión por el daño intimal de la prótesis doblada sobre la pared del vaso (4).

El problema se magnifica si además existen varios stents solapados, dado que las zonas superpuestas tienen todavía más rigidez, de forma que las zonas no solapadas soportan mayor stress y por tanto mayor riesgo de fractura, como aconteció en el estudio SIROCCO (4, 7). Un caso particular lo constituye la presencia de dos stents yuxtapuestos pero no solapados, ya que el movimiento de la extremidad va a afectar de manera independiente a ambos, haciendo que se acabalgan uno sobre el otro plicando el segmento de arteria nativa entre ellos (4, 10).

El diseño de stents para el sector Femoro poplíteo, a diferencia de otros territorios, debe tener en cuenta toda la biomecánica inherente al vaso. Así el stent ideal sería aquel que tuviese una suficiente fuerza radial, sin alterar las características elásticas de la arteria que permiten su acortamiento, sin generar curvas muy cerradas ni plicaturas. Para ello sería ideal una composición en base a varios anillos independientes no interconectados (4).

También se ha postulado que la liberación de fármacos en stents liberadores se ve afectada por la dinámica arterial, ya que al producirse fracturas de los stents, se altera el mecanismo de liberación controlada; se ha propuesto por ello diseñar prótesis que permitan una liberación a más largo plazo, retrasando así la aparición de hiperplasia intimal (4).

Utilizar un stent largo en vez de varios solapados, y cubrir el menor segmento posible de arteria nativa son dos factores a tener en cuenta si queremos alterar lo menos posible las propiedades biomecánicas de la arteria nativa (10). El uso de angiografía dinámica en el proceso de implantación, para identificar los puntos de flexión natural, también es recomendable en este sector (5, 11, 12).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Valentine RJ, Wind GG. *Anatomic Exposures in Vascular Surgery*. 2.<sup>a</sup> edición. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
2. Smouse AJ, Chen SJ, Messenger JC, Hansgen AR, Plomondon ME, Carroll JD, Casserly IP. Quantitative assessment of the conformational change in the femoropopliteal artery with leg movement. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2009 Nov 1; 74 (5): 787-98.
3. Scholten FG, Warnars GA, Mali WP, van Leeuwen MS. Femoropopliteal occlusions and the adductor canal hiatus, Duplex study. *Eur J Vasc Surg*. 1993 Nov; 7 (6): 680-3.
4. Smouse HB, Nikanorov A, LaFlash D. Biomechanical forces in the femoropopliteal arterial segment. *Endovasc Today* 2005 Jun: 60-6.
5. Diaz JA, Villegas M, Tamashiro G, Micelli MH, Enterrios D, Balestrini A, Tamashiro A. Flexions of the popliteal artery: dynamic angiography. *J Invasive Cardiol*. 2004 Dec; 16 (12): 712-5.
6. Park SI, Won JH, Kim BM, Kim JK, Lee DY. The arterial folding point during flexion of the hip joint. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2005 Mar-Apr; 28 (2): 173-7.
7. Cheng CP, Wilson NM, Hallett RL, Herfkens RJ, Taylor CA. In vivo MR angiographic quantification of axial and twisting deformations of the superficial femoral artery resulting from maximum hip and knee flexion. *J Vasc Interv Radiol*. 2006 Jun; 17 (6): 979-87.
8. Drisko K. Characterizing the unique dynamics of the SFA: the RESISStent program. *Endovasc Today* 2004 Oct (suppl): 6-8.
9. Wensing PJ, Scholten FG, Buijs PC, Hartkamp MJ, Mali WP, Hillen B. Arterial tortuosity in the femoropopliteal region during knee flexion: a magnetic resonance angiographic study. *J Anat*. 1995 Aug; 187 (Pt 1): 133-9.
10. Kröger K, Santosa F, Goyen M. Biomechanical incompatibility of popliteal stent placement. *J Endovasc Ther*. 2004 Dec; 11 (6): 686-94.
11. Diaz JA, Miceli MH, Tamashiro A. Dynamic anatomy of the popliteal artery: might culture affect the outcome of endovascular therapy? *J Endovasc Ther*. 2005 Oct; 12 (5): 623-5.
12. Lederman RJ. Legs bend: why dynamic angiography is important. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2009 Nov 1; 74 (5): 799.

# Arteriopatías periféricas

NOELIA CENIZO, MARÍA ANTONIA IBÁÑEZ, LUCAS MENGÍBAR, BORJA MERINO, ENRIQUE SAN NORBERTO, CARLOS VAQUERO

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. España*

## ISQUEMIA AGUDA DE LAS EXTREMIDADES

La isquemia aguda es la interrupción brusca del flujo arterial que llega a un órgano o tejido y como consecuencia de ella se produce la necrosis del mismo.

Se trata de una patología de importancia, puesto que puede poner en peligro la viabilidad de la extremidad afectada así como la vida del paciente, de hecho se trata de la segunda causa de mortalidad de entre las enfermedades vasculares, por detrás de los aneurismas de aorta abdominal. Por eso es primordial conocer unas normas generales para su diagnóstico, no sólo para el cirujano vascular sino también para el médico en general.

### Importancia, epidemiología y pronóstico

La incidencia de isquemia aguda de la extremidad inferior es de 14/100.000 habitantes por año y supone aproximadamente el 12% de las intervenciones quirúrgicas en un servicio de Cirugía Vascul. La isquemia aguda de la extremidad superior supone una frecuencia 1/5 menor que la de la extremidad inferior (2.4/100.000 habitantes por año). La expectativa de vida para los pacientes con isquemia aguda de las extremidades inferiores es similar a la de muchos procesos malignos, sólo un 17-44% sobreviven a los 5 años, una tasa de supervivencia mucho menor que la de controles de la misma edad.

El pronóstico es peor para aquellos afectados de isquemia aguda de etiología embóli-

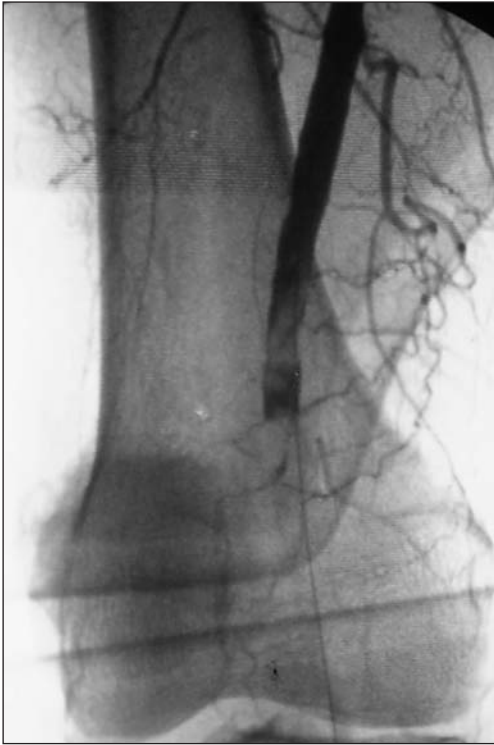
ca que para los que sufren una trombosis, teniendo el doble de supervivencia estos últimos, por el contrario los pacientes con trombosis presentan a su vez el doble de posibilidades de pérdida de la extremidad. Cuando no se interviene, dos tercios de los pacientes acaban en amputación, los factores predictivos de mala evolución de de la extremidad incluyen: la causa trombótica, el tiempo de isquemia, la edad avanzada, y no proceder a anticoagulación postoperatoria. La isquemia aguda de extremidades superiores presenta un mejor pronóstico tanto para la extremidad como para la vida del paciente.

### Etiología

**A. Embolismo arterial (60-80%):** desprendimiento de material generalmente trombótico que desde una zona alejada es arrastrado y causa oclusión en otra zona distinta, más frecuentemente una bifurcación arterial o zona de estenosis. Ocurren sobre todo en las extremidades inferiores (60-70%), los lugares más comunes son la arteria femoral común en primer lugar, la aorta terminal, la bifurcación ilíaca y la arteria poplítea. Sólo un 15% afecta a las extremidades superiores, con preferencia en arteria subclavia, axilar y humeral en su bifurcación. En cuanto al origen del émbolo en orden de frecuencia incluye:

#### • Cardiológico

1. Fundamentalmente procedente de la aurícula por una fibrilación auricular; siendo hoy en día más frecuente su origen por pato-



**Embolia poplítea.**

logía esclerosa de la válvula cardíaca que por patología reumática.

2. El infarto de miocardio ocupa el segundo lugar en importancia.

3. Otras: válvulas protésicas, endocarditis bacteriana, tumores intracardíacos.

• **Arterio-arterial**

1. Los aneurismas arteriales son la causa más frecuente, localizándose fundamentalmente en la aorta y arteria poplítea.

2. Las ateroembolias en segundo lugar, ocurren como consecuencia del desprendimiento de placas ateromatosas de la pared arterial y afectan arteriolas terminales.

• **Otros**

1. Embolias paradójicas: procedentes de una trombosis venosa, llegan al territorio

arterial por una comunicación anómala entre ambos sistemas.

2. Invasión tumoral de vasos sanguíneos con desprendimiento de parte del tumor o de un trombo adherido a él.

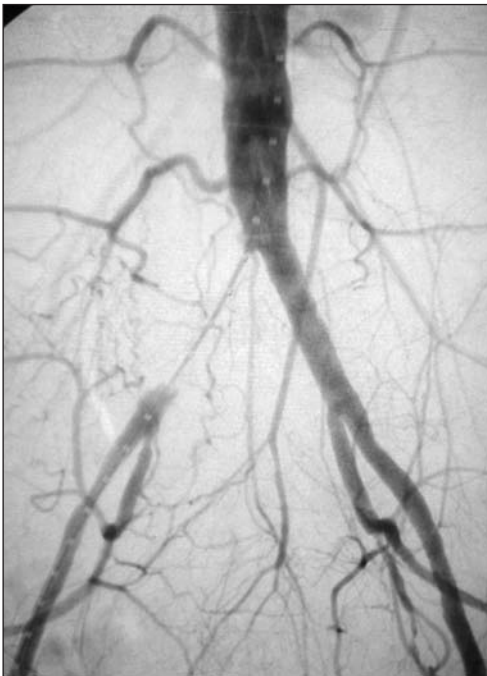
**B. Trombosis (20-40%):** oclusión aguda de una arteria por la formación de un trombo en el mismo sitio donde se produce la obstrucción. En el 90% de los casos se produce en las extremidades inferiores, siendo el sector fémoro-poplíteo el más habitualmente afectado. Las causas más frecuentes son:

- **Arterioesclerosis:** es el factor predisponente más frecuente.
- **Aneurismas:** los que más frecuentemente se trombosan son los poplíteos, seguidos de lejos por los femorales.
- **Diseción aórtica:** debido a la compresión producida en la arteria por la falsa luz.
- **Bajo flujo:** predispone a la trombosis de un segmento arterial.
- **Estados de hipercoagulabilidad:** como la policitemia vera, trombocitosis, crioglobulinemia, coagulopatía intravascular diseminada...
- **Tumores malignos:** se asocian a hipercoagulabilidad particularmente cuando metastatizan o están en fases muy activas.



**Embolectomía arterial.**

- **Administración de drogas intra-vasculares en toxicómanos:** por la propia toxicidad de la droga o por micro-embolización de la misma.
- **Trombosis de una prótesis vascular:** posiblemente debido a la hiperplasia de la íntima en las zonas de anastomosis.
- **Técnicas endovasculares:** por flap de íntima, disección o trombosis de la arteria afectada. Junto la causa anterior va cobrando importancia por la mayor frecuencia de utilización de estas técnicas en la actualidad.
- **Balones de contrapulsación:** debido a la formación de coágulos alrededor del cateter.
- **Cualquier proceso que implique compresión extrínseca de la arteria:** síndrome del desfiladero cervico-costoclavicular; atrapamiento poplíteo, síndrome compartimental, torniquetes...



**Oclusión aterosclerosa de la arteria iliaca común**

**C. Traumática:** como consecuencia puede producirse una sección, trombosis inmediata o embolización en el vaso afectado. En los traumatismos penetrantes puede producirse una sección arterial, en los no penetrantes se puede dar lugar a un flap de íntima, a un espasmo o a un hematoma en expansión que tengan como consecuencia la isquemia aguda arterial. Este tipo de etiología está en aumento debido a la frecuente utilización de las técnicas endovasculares percutáneas. Otras veces se asocia a fracturas óseas, como en las supracondíleas de la extremidad superior o la distal de fémur y luxación posterior de rodilla en la inferior. El traumatismo vascular clásico supone una importante etiología dentro de la isquemia aguda en el paciente joven, sin embargo en el anciano es más frecuente que los traumatismos se deban a causa iatrogénica por procedimientos endovasculares.

## Clínica

La clínica de la isquemia aguda se puede resumir con la regla de las 6P:

- **Pain** = Dolor.
- **Palidez**.
- **Poilotermia**= frialdad.
- **Parestesias**.
- **Parálisis**.
- **Pulselessness** = ausencia de pulso.

El dolor es el síntoma principal y aparece en un 75% de las ocasiones, suele aparecer en la zona más distal a la lesión para luego ir ascendiendo hasta el nivel de la misma, y suele ser muy intenso, tanto como para requerir el tratamiento con morfínicos.

Tanto la palidez como la frialdad son síntomas de frecuente y precoz aparición y suelen ser evidentes en zonas algo por debajo al nivel de la oclusión.

Posteriormente aparecen signos que indican la evolución del cuadro: el dolor se va reemplazando por una sensación de entumecimiento, la palidez deja lugar a una cianosis

que en principio desaparece con la presión digital (lesión preneocrótica), para más tarde no hacerlo y empiezan a aparecer flictenas y signos de necrosis evidente. El músculo que en un principio era blando se torna empastado y aparecen lesiones neurológicas, parestesias y por último parálisis. En cuanto a las lesiones neurológicas la deficiencia táctil suele ser de las más precoces, por el contrario la sensación térmica suele conservarse hasta los últimos momentos.

Por supuesto no en todos los pacientes ocurre esta sucesión estricta de hechos, ya que existen una serie de factores que implican una mayor o menor severidad del cuadro como son el nivel, la extensión, la existencia de circulación colateral, las condiciones previas y estado general del paciente y su edad.

## Diagnóstico

1. Historia clínica: debe ir encaminada sobre todo a aclarar la etiopatogenia del cuadro, por lo cual es muy importante interrogar sobre los antecedentes personales del paciente, y por supuesto sobre los síntomas y su patocronia. También es fundamental constatar el estado anterior de la extremidad con objeto de determinar si padecía ya o no un problema arterial.

2. Exploración física: además de la inspección es importante insistir en la importancia de la palpación de pulsos en el diagnóstico vascular, tanto que la desaparición de un pulso anteriormente presente es patognomónica de isquemia aguda, así mismo es un dato muy importante para la localización de la lesión.

### 3. Técnica no invasivas:

– Doppler: es un aparato que permite la detección de flujos arteriales. Su funcionamiento se basa en la detección de los cambios de frecuencia de los ultrasonidos al chocar contra partículas en movimiento de la sangre. Las curvas obtenidas pueden reflejarse como señales acústicas (doppler

portátil) o bien como curvas analógicas en equipos más sofisticados. Esta técnica nos permite hallar determinados parámetros, como es el índice tobillo-brazo, más útil en isquemias menos agudas, ya que no se suele poder hallar en éstas y si es posible su determinación no se trata de un miembro verdaderamente amenazado. La presencia o ausencia de flujos determinada mediante el doppler puede servir para ratificar la gravedad de la isquemia y por tanto de la posibilidad de demora del tratamiento, pero siempre teniendo en cuenta que debe estar supeditada al resto de la exploración física, ya que es un parámetro que puede presentar falsos positivos y negativos y que depende de la pericia del examinador.

- Eco-Doppler: es la unión del doppler con la imagen gráfica. Si al utilizar el doppler conocemos el ángulo entre la corriente de ultrasonido y el torrente sanguíneo, se pueden hallar mediciones cuantitativas de velocidades de flujo sanguíneo sistólico y diastólico muy útiles para el diagnóstico. Además con la ecografía se puede utilizar para localizar la obstrucción en el árbol arterial. Sus problemas son la no existencia de esta técnica en la mayoría de las urgencias y que la arteriografía proporciona un mayor detalle y es de mayor utilidad de cara a decidir el tratamiento quirúrgico.
- Angiorresonancia magnética: puede ser utilizada para la misma finalidad que la arteriografía en algunos casos, siendo menos agresiva que esta, pero se necesitan mayores estudios para demostrar que puede llegar a suplir a la misma.
- AngioTAC: las nuevas técnicas de TAC helicoidal proporcionan imágenes tridimensionales que pueden ser útiles en el diagnóstico de patología vascular.
- Otros:
  - Para aclarar la fuente embolígena: ECG, TAC, coronariografía, ecocardiograma.

- Unos análisis de sangre generales y una coagulación son útiles ya que la mayoría de los pacientes van a ser anticoagulados inmediatamente y de cara a una eventual intervención para valorar los riesgos anestésicos.
- Igualmente útiles son para este fin un ECG y una placa de tórax.
- Como estudio complementario en aquellos pacientes con antecedentes familiares o personales de episodios similares, o cuando la anamnesis lo sugiera, se debe realizar estudios de screening de trombofilia.

#### 4. Técnicas invasivas:

Arteriografía: su realización no debe ser razón para demorar una intervención poniendo en peligro el miembro afectado, si el origen de la oclusión es claramente embólica se puede operar sin más, cuando hay dudas y la isquemia es severa se puede realizar intraoperatoriamente, si no, se realizará en el preoperatorio.

### Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial más importante se plantea entre embolia y trombosis porque ambas tienen un tratamiento distinto y una

equivocación puede llevar a la pérdida de la extremidad.

El diagnóstico es más problemático cuando ocurre una embolia en una extremidad que previamente padecía una isquemia crónica, en estos casos, como se ha comentado antes, podemos recurrir a la arteriografía como prueba diagnóstica, aunque en muchas ocasiones sólo la intervención nos sacará de dudas.

Otras entidades para el diagnóstico diferencial:

- Flegmasia cerúlea dolens: trombosis venosa profunda masiva que se asocia ausencia de pulsos e isquemia aguda evolucionando hacia gangrena venosa de la misma. En fases iniciales puede estar ausente el edema y cianosis característicos de la TVP y manifestarse por dolor, frialdad y ausencia de pulsos.

- Síndrome de bajo gasto: producido por disminución del volumen de eyección y vasoconstricción simpática. En este caso debemos buscar los signos de insuficiencia cardíaca para diferenciar ambos cuadros.

- Síndrome de la pedrada (síndrome de Martorell): dolor agudo en la cara posterior de la pierna con el esfuerzo y la marcha. Se debe a la ruptura de venas de la pantorrilla, a la exploración se produce dolor a la palpación

	<b>EMBOLIA</b>	<b>TROMBOSIS</b>
Anamnesis:	Frecuente	Rara
– Cardiopatía embolígena	Raros	Frecuentes
– FR aterosclerosis		
Instauración del cuadro	Brusco/agudo	Brusco/subagudo
Síntomas predominantes	Dolor	Dolor, parestesias
Exploración	<b>Pulsos conservados</b> en la extremidad contralateral	<b>Ausencia de pulsos</b> en extremidad colateral
Hallazgos de isquemia crónica de EEII	Raros	Frecuentes
Hallazgos arteriográficos	Arteria sana	Irregularidades en la pared arterial

de la zona con empastamiento, pero los pulsos distales están conservados.

## Tratamiento

La morbi-mortalidad de una isquemia aguda depende del estado general del paciente, de la severidad de la isquemia y de la rápida revascularización.

### – Medidas generales:

- Estabilizar al paciente: tanto hemodinámica como cardiológicamente.
- Heparinización: se ha demostrado que la anticoagulación a niveles terapéuticos de heparina (un bolo de heparina sódica intravenosa a dosis de 1 mgr/kg de peso, que se puede repetir cada 3 ó 4 horas) disminuye la morbi-mortalidad, no solo previniendo la propagación del trombo, sino también en el caso de embolismos arteriales disminuyendo la posibilidad de aparición de nuevos émbolos. En ciertas ocasiones el tratamiento anticoagulante es el único que se realiza porque el paciente no está en condiciones de ser operado, siempre teniendo en cuenta que existen causas que contraindican su admi-

nistración. En otros casos puede ser brevemente retrasado cuando se piense utilizar anestesia espinal o epidural o cuando el paciente va a ser operado inmediatamente.

Está por determinar si la administración intravenosa de heparina previa a la cirugía puede ser sustituida por la administración subcutánea de heparinas de bajo peso molecular en el inicio de la isquemia aguda.

- Evacuación a un centro especializado donde sea posible resolver el proceso isquémico.
- El dolor debe ser controlado con la analgesia apropiada.
- El oxígeno puede ser de ayuda y existen estudios experimentales que prueban su beneficio.
- Puede ser iniciado el tratamiento oportuno de la enfermedad cardíaca congestiva o de las arritmias causantes presumiblemente del cuadro.
- No está probada la efectividad en estos casos de las drogas vasoactivas, y lo mismo se puede decir de otras técnicas como la simpatectomía.
- Mantener el miembro protegido de presiones externas sobre extremos óseos como el talón o el maleolo, para lo cual se puede usar una protección algodonsa del mismo.
- Evitar temperaturas extremas, el frío produce vasoconstricción mientras que el calor aumenta el gasto metabólico y la necesidad de riego.
- No elevar la extremidad, ya que disminuye la perfusión.
- Otros: aumentar al máximo la oxigenación de los tejidos y corregir la hipotensión si la hubiera.

### – Tratamiento quirúrgico:

- La administración directa de sustancias trombolíticas mediante cateter tiene ventajas teóricas y prácticas sobre la tromboembolectomía pues disminuye el trauma endotelial. Esta posibilidad siempre debe estar supeditada a la no existencia de contraindicaciones de la trombolisis. Sin



**By pass o pontaje aorto-femoral izquierdo.**

embargo la administración intravenosa de altas dosis de agentes trombolíticos no debe ser usada en el tratamiento de estos pacientes.

- Si el miembro es viable: en pacientes con embolismo arterial **embolectomía** mediante cateter de Fogarty. **Trombectomía** en las trombosis agudas, en la mayoría de las ocasiones ésta no es suficiente y debe ser tratada la causa que originó la obstrucción mediante otras técnicas de revascularización (by-pass o técnicas de cirugía endovascular como colocación de stent o angioplastia).
- Cuando la extremidad se encuentra en un grado de isquemia avanzado puede ser necesaria la **amputación** de la extremidad como tratamiento de primera elección.
- El tratamiento conservador de la isquemia de extremidad superior se asocia a un alto porcentaje de disfunción del miembro.

### Medidas postoperatorias

Es importante seguir tratando los problemas cardíacos, respiratorios, renales y sistémicos, ejerciendo especial vigilancia sobre los fluidos, acidosis e hiperpotasemia y la posible aparición de un edema de revascularización



**Úlcera hipertensiva.**

de la extremidad que en ocasiones va a precisar de **fasciotomía**.

En aquellas embolias de origen cardíaco se debe completar el diagnóstico de las causas que provocaron el cuadro corrigiéndolas si es posible o manteniendo el tratamiento anticoagulante de forma indefinida (teniendo en cuenta que a los 2 o 3 días se puede pasar de heparinización a tratamiento mediante anticoagulación oral si no hay contraindicación).

### Complicaciones

- Retrombosis del segmento arterial manipulado.
- Lesiones arteriales secundarias al uso de catéter, como perforación de la arteria, despegamiento de placas de ateroma o producción de flaps de íntima.
- Síndrome de revascularización: se debe al paso a la circulación general de catabolitos almacenados en los músculos isquémicos, que pueden poner en peligro la vida del paciente. Los síntomas dependen de la gravedad, la duración de la isquemia y del tamaño del músculo afectado. Se manifiesta en dos fases:
  1. Fase isquémica o de devascularización: los metabolitos ácidos se almacenan localmente y producen lesión de las paredes vasculares, se caracteriza por un dolor intenso con rigidez del miembro y edema, siendo característico el rigor mortis.
  2. Fase de revascularización: se desarrolla una hiperemia postisquémica produciendo un edema masivo. Los metabolitos pasan a sangre en grandes cantidades produciendo acidosis sanguínea e hiperpotasemia, que favorecen la aparición de trastornos del ritmo cardíaco. Se puede producir una necrosis tubular renal cuando la mioglobina se precipita en los túbulos renales bajo condiciones de acidosis.

El tratamiento consiste en:

- Corregir las alteraciones metabólicas y reestablecer el equilibrio hidroelectrolítico.
- Alcalinización para combatir la acidosis y evitar el daño renal.
- Si existe fracaso renal se recurre a hemodiálisis.
- En caso de hipertensión en el compartimento muscular debido a edema que comprometa su vascularización se realizará fasciotomía.
- En caso de lesiones nerviosas o musculares irreversibles realizar amputación.

## Resultados

En las primeras semanas después de un proceso embólico aparecen recidivas en el 30% de los casos. Si no se puede eliminar la fuente de émbolos estaría indicada la anticoagulación indefinida, reduciendo ésta la tasa de recidivas al 9% y la mortalidad de 36 al 6%.

Se ha reducido de forma importante la tasa de morbi-mortalidad de estos cuadros desde la utilización del cateter de Fogarty para su manejo, consiguiendo actualmente el salvamento de la extremidad en un 85-90% de los casos con una mortalidad de 10-15%. Las embolias recidivadas empeoran el pronóstico, en el primer episodio el 9% de los pacientes pierden la extremidad, aumentando esta cifra al 20% y 50% en el segundo y tercer episodio respectivamente.

## ISQUEMIA CRÓNICA CRÍTICA DE EXTREMIDADES

Este término debe ser utilizado en todos los pacientes con isquemia crónica de extremidades que presenten dolor de reposo, úlceras o gangrena como consecuencia de una enfermedad oclusiva arterial, por tanto estos pacientes se corresponderían con los estadios III y IV de la clasificación de Fontaine. El

concepto implica cronicidad y por tanto debe ser distinguido de las isquemias agudas. Para asegurarse de que los síntomas anteriores se deben a una enfermedad arterial periférica se ha sugerido el uso de mediciones como la presión sistólica en el tobillo, que debe ser menor que 50-70 mm Hg.

La importancia de este concepto en el capítulo de Urgencias Vasculares se debe a que la mayoría de los pacientes con esta patología van a requerir un tratamiento en forma de revascularización de manera prioritaria, por lo que suele ser necesario su derivación a un centro con especialistas en Cirugía Vascular para su eventual ingreso ante el peligro de perder la extremidad, el tratamiento conservador va a ayudar solo a una minoría.

### CLASIFICACIÓN DE FONTAINE

**Estadio I:** Asintomático

**Estadio II:** Claudicación intermitente

**IIa:** no invalidante

**IIb:** invalidante

**Estadio III:** Dolor en reposo

**Estadio IV:** Lesión trófica. Gangren

## Importancia, epidemiología y pronóstico

La incidencia de isquemia crítica de una extremidad está entre 500 y 1000 por millón de habitantes y año. Un 50% de estos pacientes acaban en amputación mayor. La mortalidad a 5 años de los pacientes con isquemia crítica es del 70%, con una mortalidad anual del 20%. De ellos, el 35% son muertes producidas por eventos cardiovasculares. Esto significa que los pacientes no solo presentan riesgo para su extremidad, sino que están amenazados por una frecuencia mayor que el resto de la población de padecer angina, infarto agudo de miocardio o accidentes isquémicos cerebrales. Por lo tanto pensando en el paciente como unidad, no sólo habrá que corregir el problema actual de su extremidad,

sino realizar una prevención secundaria que modifique la progresión de su isquemia crónica y del resto de eventos vasculares adversos. A entre el 60 y el 90% de los pacientes con isquemia crítica de extremidades se les realiza algún procedimiento de revascularización, el resto acaba en amputación mayor directa.

## Factores de riesgo

Varios factores de riesgo han sido relacionados con el desarrollo de isquemia crónica de las extremidades y su progresión a isquemia crítica. Se dividen en factores no modificables, como la edad y la historia familiar y aquellos modificables, como el tabaco, la diabetes, la hiperlipemia y la hipertensión:

- **Edad:** La incidencia de isquemia crítica aumenta con la edad, así como la tasa de amputaciones mayores.
- **Historia familiar:** hasta ahora no existen publicaciones que indiquen la asociación entre la historia familiar y la isquemia crítica de las extremidades. Sin embargo el riesgo de padecer un infarto de miocardio sí se asocia a una enfermedad de los padres, sobre todo si existe muerte de los mismo por eventos cardiológicos a temprana edad. Esta relación no es totalmente explicada por factores de riesgo compartidos como el tabaco, la HTA y la Dislipemia, por lo que se piensa que existen otros factores familiares asociados.
- **Tabaco:** existe una clara relación entre la incidencia de isquemia crónica, y por tanto isquemia crítica de extremidades, y el tabaco, que además está relacionada con el número de cigarrillos consumidos. El tabaco se presenta como el factor de riesgo independiente más importante y se liga más estrechamente al padecimiento de isquemia crónica de extremidades que al de presentar infarto agudo de miocardio.
- **Diabetes:** los pacientes con arteriopatía diabética presentan un riesgo diez veces

mayor de amputación que los que no la presentan cuando sufren una isquemia crónica de extremidades. Por tanto la diabetes ensombrece el pronóstico de dicha enfermedad.

- **Hiperlipemia:** no existen estudios que relacionen la hiperlipemia con la isquemia crítica de extremidades pero sí varios que la vinculan a la claudicación intermitente.
- **Hipertensión:** el estudio Framingham relaciona la hipertensión, fundamentalmente sistólica, con un riesgo incrementado de desarrollar claudicación intermitente.

## Manejo

### I. *Interrogatorio*

– La etiología más frecuente de la isquemia crónica de las extremidades inferiores es la aterosclerosis, por tanto es importante preguntar al paciente sobre los hábitos tóxicos y otros factores de riesgo típicos de este proceso (fundamentalmente tabaco, diabetes mellitus, hipertensión, dislipemia).

– En cuanto a los síntomas, típicamente el paciente con isquemia crítica presenta **dolor**, que en la mayoría de los casos es intenso y responde solo a analgésicos potentes u opiáceos. El dolor de reposo suele darse típicamente por la noche y despierta al paciente, suele localizarse distalmente en la extremidad o en la vecindad de una lesión ulcerosa o gangrenosa. Se suele obtener una mejoría parcial con la posición declive del pie y aplicando calor, mientras que al contrario el cuadro empeora al elevar la extremidad o con el frío. Muchos pacientes duermen con la pierna isquémica colgando fuera de la cama, lo cual incrementa el edema y por tanto la isquemia y el dolor. La mayoría de las veces el paciente tiene muy limitada su capacidad de deambular.

Muchos pacientes se quejan además de una sensación de acorchamiento del miembro afecto.

## 2. Exploración física

– En los miembros que presentan isquemia severa suelen existir una serie de signos visibles como atrofia de los músculos de la pantorrilla, que solo si es unilateral y causa asimetría puede ser más evidente, pérdida del vello, alteraciones en las uñas que implican un crecimiento más lento de las mismas, atrofia del tejido subcutáneo que da al miembro un aspecto «esquelético» y en casos avanzados atrofia de piel y faneras. La piel suele presentarse pálida, pero puede también existir un enrojecimiento debido a la dilatación crónica de los vasos capilares que aparece fundamentalmente cuando el pie está a un nivel más bajo, recuperando su palidez a elevarlo, es lo que se llama eritromelia declive. En casos más avanzados aparece cianosis como preludio de lesiones ulceradas o gangrena. Otros signos en esta misma línea pueden ser el retraso del relleno venoso y capilar, o la disminución de la sensibilidad e hiporreflexia debido a la neuritis isquémica.

– De las úlceras arteriales hablaremos más tarde en este capítulo. Solo decir sobre ellas que suelen afectar a la punta de los dedos, talón del pie o espacios interdigitales. Frecuentemente están infectadas y se presentan acompañadas de signos de celulitis o linfangitis.

– La gangrena afecta frecuentemente a los dedos o en casos más graves a la parte distal del pie. Se pueden formar a partir de cualquier traumatismo banal como cortarse las uñas o el roce de los zapatos, por eso hay que insistir a estos pacientes sobre su prevención.

– Por último, dentro de la exploración, no debemos olvidar asegurarnos de la existencia o no de pulsos y de su calidad (soplo, thrill) comparando siempre con el lado contralateral, aunque hay que tener en cuenta que la existencia de pulso no excluye la presencia de una isquemia crítica (por ejemplo es muy típico en el pie diabético o en el microembolismo en el que la oclusión es muy distal). La auscultación de un soplo arterial en alguno de los territorios indica una estenosis hemodinámicamente significativa.

– Localización: la exploración física nos puede dar pistas sobre la localización del problema en el árbol arterial. En la lesión a nivel aorto-ilíaco el dolor es referido a los glúteos, en la afectación de femoral común o profunda se afecta el muslo, si la patológica es la arteria femoral superficial y poplítea el dolor es en la pantorrilla y en la patología de troncos distales se localizan los síntomas a nivel del pie.

## 3. Exploración hemodinámica

– Mediante doppler:

- Medición de presiones segmentarias: destacaremos la existencia de gradientes tensionales a diferentes niveles de la extremidad, lo que permite localizartopográficamente el proceso oclusivo y cuantificarlo.

- **Índice tobillo-brazo** o índice de YAO: refleja la repercusión en reposo de las lesiones obliterantes, puede servirnos como método para saber la urgencia con la que debemos actuar pues indica el grado de amenaza sobre la extremidad. Se obtiene dividiendo la presión sistólica de tobillo entre la presión sistólica mayor de las extremidades superiores. Resultados:
  - A. Valor igual o mayor que 1 es normal.
  - B. Valores entre 1 y 0.75 indicarían una arteriopatía leve, el tratamiento puede esperar.
  - C. Valores entre 0.75 y 0.4 indicarían una arteriopatía moderada.
  - D. Un valor **menor que 0.4** indica **isquemia severa o crítica** y por tanto necesidad de precocidad de actuación.

Los índices mayores que 1.5 pueden ser debidos a incompresibilidad arterial por calcificación y por tanto no valorables.

- Análisis espectral: estudio cuantitativo y cualitativo de la onda de velocidad arterial.

– Pletismografía: registra el cambio de volumen de la extremidad en función del flujo.

– Eco-doppler: combina el estudio de la velocidad de flujo arterial con la imagen morfológica de vaso explorado.

4. Pruebas de imagen no funcionales

– **Arteriografía:** permite la visión directa de la luz arterial, en la cual podemos estudiar lesiones, vías de suplencia, estado de las arterias proximales y distales. Es imprescindible en pacientes en los que se va realizar un tratamiento quirúrgico.



**Úlcera isquémica.**

– TAC: método de imagen diagnóstica poco o nada invasivo que aporta diversas imágenes del sistema vascular. La modalidad de angio-TAC helicoidal permite la realización de cortes en múltiples planos y posterior reconstrucción tridimensional.

– Menos agresiva es la angiorrresonancia: de gran evolución en los últimos 10 años. Nos ofrece información anatómica y funcional, pero la imagen se corresponde más con el movimiento de la sangre que con la luz del vaso.

**Diagnóstico Diferencial**

Existen otras causas de dolor en las extremidades que pueden ser confundidas con el dolor isquémico de reposo. Estas patologías se resumen en el siguiente cuadro:

	<b>Origen arterial</b>	<b>Osteo-articular</b>	<b>Muscular</b>	<b>Neurológico</b>
DOLOR	Muslo, nalga, pantorrilla. Empeora con marcha y decúbito, mejora en declive.	Articulaciones con irradiación muscular. Mejora al andar. Limitación de movilidad articular.	Masas musculares. No relación con movimiento. Calambres.	Dermatoma o zona de inervación. Alternante, irradiado. Atrofia muscular, parestesias, paresias.
ALTERACIONES DE LA TEMPERATURA	Frialdad distal	Frialdad/ calor articular		Frialdad objetiva o subjetiva
ALTERACIONES COLORACION	Palidez, cianosis, eritromelia	Rubor		Palidez, cianosis
EXPLORACION	Lesiones tróficas. Alt. de pulsos. Soplos	Impotencia funcional. Alt. de sensibilidad y reflejos musculares		Alteraciones a la exploración neurológica periférica
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	Doppler Arteriografía	Laboratorio, Rx, EMG, TAC, RMN	Laboratorio, EMG	EMG

## Tratamiento

- El tratamiento ideal para la isquemia crítica de extremidades debe ser la eliminación de las oclusiones mediante técnicas de revascularización (by-pass, PTA, stent, TEA...).
- Cuando este tratamiento es imposible o falla, una alternativa consiste en tratar de modificar las consecuencias de la baja perfusión en la circulación distal mediante fármacos que impidan el dolor de reposo y así impedir la necesidad de amputación:
  - Prostanoides: PGE<sub>1</sub>, PGI<sub>2</sub>. Se han mostrado beneficiosos, su administración es intravenosa, por tanto en el medio hospitalario. Son los únicos indicados con fiabilidad en los casos de isquemia crítica cuando la intervención es imposible o fallida, en el resto se suelen utilizar como preparación a la cirugía o como adyuvantes después de la revascularización.
  - Antiagregantes plaquetarios: aspirina, clopidogrel, ticlopidina. Útiles tras cirugía arterial, para evitar la formación de nuevos trombos y en pacientes en primeros estadios de Fontaine, su utilidad no está probada en pacientes con isquemia crítica.
  - Anticoagulantes: es necesario determinar en qué medida la anticoagulación oral es útil de cara a aumentar la supervivencia del miembro.
  - Hemorreológicos: disminuyen la viscosidad sanguínea, flexibilizan los hematíes, aumentan el flujo capilar al músculo. Son muy usados en la claudicación intermitente.
  - Hemodilución: con agentes como el Rheomacrodex.
- El tratamiento de las lesiones tróficas será comentado en el siguiente apartado.
- Cuando por lo avanzado de la enfermedad ya no existan posibilidades de revasculari-

zación, el único tratamiento posible es la amputación de la extremidad, el nivel viene determinado por la localización y extensión de la lesión arterial.

## ULCERAS DE ETIOLOGÍA ARTERIAL EN LA EXTREMIDAD INFERIOR

La úlcera es una pérdida de sustancia crónica, de extensión y profundidad variables, que se localiza preferentemente en el tercio distal de la extremidad inferior.

Su incidencia oscila entre el 1 y 2% de los adultos de los países civilizados.

### Etiología

El término úlcera no es un diagnóstico definido, sino un síntoma plurietiológico. El 90% de las úlceras de las extremidades inferiores son de naturaleza venosa, pero el diagnóstico etiológico diferencial es fundamental debido a que cada diagnóstico requiere un tratamiento diferenciado.

Entre el 4-5% de las úlceras son de etiología mixta en las que el componente isquémico se suma al venoso y en otro 4-5% la isquemia es la única responsable del cuadro. En el restante 1-2% existen otros factores muy variados (fístulas A-V, infección bacteriana, infección micótica, enfermedades hematológicas, tumores...).

### Diagnóstico diferencial

Podemos resumir el diagnóstico diferencial de los principales tipos de úlceras según la siguiente tabla:

	ÚLCERAS VENOSAS	ÚLCERAS ARTERIALES
<b>ASPECTO</b>	BORDES DELIMITADOS EXCAVADOS, FONDO GRANULOMATOSO SANGRANTES	PLANOS FONDO ATRÓFICO NO SUELEN SANGRAR BORDES
<b>LOCALIZACIÓN</b>	REGIÓN LATERAL INTERNA, 1/3 INFERIOR DE LA PIERNA	SOBRE PROMINENCIAS ÓSEAS CABEZAS METATARSIANOS, DEDOS
<b>ETIOLOGÍA</b>	INSUFICIENCIA VENOSA PRIMARIA O SECUNDARIA	ARTERIOSCLEROSIS, BUERGER, HTA, TABAQUISMO, DIABETES
<b>PULSOS DISTALES</b>	CONSERVADOS, NORMALES	AUSENTES
<b>CLÍNICA</b>	MODERADAMENTE DOLOROSAS, SE ALIVIAN EN DECÚBITO	DOLOR IMPORTANTE QUE AUMENTA CON EL DECÚBITO
<b>OTROS SIGNOS</b>	EDEMA EN LA PIERNA, PIEL ENROJECIDA, ECCEMATOSA, DERMATITIS OCRE, CALOR LOCAL, VARICOSIDADES, PRURITO	PIEL DELGADA SECA ATRÓFICA, BRILLANTE, BLANQUECINA, DESCENSO DE LA TEMPERATURA, UÑAS ENGROSADAS

## Úlcera arterial

Vamos a centrarnos en el estudio de las úlceras arteriales, ya que el resto de etiologías son descritas en otro capítulo de este tratado. Las úlceras arteriales son debidas a la disminución del aporte sanguíneo a los miembros y suelen ser secundarias a una patología arterial aguda o crónica.

### TIPOS

1. Arterioescleróticas (90% de las úlceras arteriales): su localización más frecuente es la zona dorsal y distal del pie, comienzan como una flictena o placa gris-violácea de bordes mal definidos, necróticos con gran deterioro tisular de tendones y aponeurosis. Provocan un dolor intenso que se agrava con el reposo nocturno. Se dan más frecuentemente en varones mayores de 50 años.

2. Diabéticas: hablaremos de ellas en el apartado sobre el pie diabético.

3. Tromboangiéticas: debidas a la enfermedad de Buerger. Suelen ser bilaterales y se localizan habitualmente en el lecho ungueal del primer dedo del pie, talón y maleolos. Producen un dolor intenso que aumenta con la elevación del miembro y se alivia en declive. Predominan en varones jóvenes.

4. Hipertensivas (úlceras de Martorell): se suelen localizar en la cara anteroexterna de la pierna, con zonas próximas eritemato-cianóticas. A veces presentan una escara necrótica fina muy adherida que al desprenderse deja una úlcera superficial de bordes rojizos. Son dolorosas sobre todo en decúbito y durante el reposo nocturno. Afectan típicamente a mujeres mayores de 45 años con hipertensión arterial diastólica.

5. Por decúbito por necrosis isquémica debido a compresión o apoyo persistente sobre una prominencia ósea.

6. Por pernio (eritrocianosis frígida): localizadas en la región anterior y posterior supramaleolar de personas con especial susceptibilidad al frío. Suelen ser bilaterales. Existe una infiltración de color azul o rojo claro, con ulceración dolorosa que a menudo comienza en forma de vesícula y en los casos más graves puede producir necrosis.

### DIAGNÓSTICO

- Historia clínica.
- Inspección de la úlcera: deduciendo por su aspecto y localización a qué tipo pertenece.

- Palpación de pulsos, su ausencia hablará a favor de un proceso isquémico, y nos permitirá determinar el nivel donde se halla la obstrucción.
- Auscultación de vasos para detectar soplos.
- Tolerancia a los ejercicios.
- Temperatura de la piel.
- Pruebas posturales para observar la palidez, el enrojecimiento o la repleción venosa.
- Doppler arterial.
- Índice de YAO.
- Arteriografía.
- Examen de laboratorio: glucemia, colesterol, ácido úrico, triglicéridos.

## TRATAMIENTO

- Medidas generales:
  - Tratamiento farmacológico: los que tratan el problema de base, anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios, hipolipemiantes, hemorreológicos, antihipertensivos, y vasodilatadores (para corregir la hipertensión arterial), hipocolesterolémicos...
- Medidas locales:
  - Las lesiones tróficas o la gangrena se pueden presentar en forma de lesiones húmedas o secas, siendo las lesiones húmedas mucho más agresivas para los tejidos de su entorno. Es por esto que en el tratamiento de este tipo de lesiones el objetivo es alcanzar una lesión seca, que es limitada y tiene la posibilidad de autoeliminación. Para pasar de una lesión húmeda a una seca se utiliza la aplicación de alcohol yodado al 1% o povidona yodada.
  - Si la úlcera es limpia, se lava con suero salino, se seca cuidadosamente y se aplica un antiséptico para luego cubrirla con un apósito.
  - Si la úlcera está infectada, se debe limpiar igualmente con suero fisiológico, desde el

centro a los bordes, realizando movimientos circulares. Se realiza desbridamiento de esfacelos y tejidos necróticos si los hay, bien quirúrgicamente o con agentes químicos. Repetir lavado y secado tanto de la úlcera como de la piel circundante para finalmente cubrir con un apósito.

- Tratamiento del problema de base: la resolución final del problema pasará por la mejoría de la circulación del miembro, muchas veces mediante un procedimiento quirúrgico de revascularización.

## PREVENCIÓN

- Dejar DE FUMAR.
- Ejercicio moderado.
- Higiene personal estricta: limpieza, evitar traumatismos, zapato adecuado, protección del frío, cortar las uñas con cuidado, evitar ropas ajustadas, dieta sana equilibrada, pobre en sal y grasas animales.
- Control de la hipertensión arterial.
- Control de la diabetes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Callejas JM, Gordillo FJ. Arteriopatía periférica. SemFYC. Barcelona. 1997.
2. Cervera C, Sáiz J. Actualización en geriatría y gerontología (I). Alcalá. Jaén; 2001.
3. Estevan JM. Arteriopatías periféricas. Uriach. Oviedo. 1992.
4. Hallett JW, Mills JL, Earnshaw JJ, Reekers JA. Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery. Mosby. New York. 2004.
5. Krüger M, Klein B. Ulcus cruris, Atlas en color de las úlceras de miembros inferiores. Grupo Ferrer. Barcelona. 2001.
6. Ribera JM, Cruz AJ. Patología vascular periférica en geriatría. Masson. Barcelona. 1998.
7. TASC working group. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. June 2000; vol 19.
8. Vaquero C. Cuidados de enfermería en cirugía vascular. Secretariado de Publicaciones. Universidad de Valladolid. Valladolid. 2000.
9. Vaquero C. Manual de Cirugía Vascular. Secretariado de Publicaciones. Universidad de Valladolid. Valladolid. 1997.
10. Vaquero C. Guiones de Angiología y Cirugía Vascular. Gráficas Andrés Martín. Valladolid. 2011.

# Buerger's Disease. Recent Advances

ROBERTO RONCÓN DE ALBUQUERQUE, MARÍA TERESA ÁVILA REGO

*Department of Angiology and Vascular Surgery of Hospital de São João; Faculty of Medicine, University of Porto. Porto, Portugal*

## INTRODUCTION

Thromboangiitis Obliterans (TAO) or Buerger's Disease was first described by Leo Buerger in 1908, although the first reference of Endarteritis Obliterans was made by Felix von Winiwarter in 1879. Despite the advances made in their study, it was only in 1970, that this disease was accepted as an independent nosologic entity (1).

TAO is an occlusive, segmental, inflammatory vascular disease, non-atherosclerotic, which preferentially affects the medium and small caliber arteries and veins of the limbs. It affects, predominantly, male smokers between the ages of 20 to 50 years.

Typically these patients present with ischemia of the extremities, intermittent claudication, rest pain and ulcers or gangrene.

Although not having a high mortality rate, TAO is an incapacitant disease that strongly interferes with the quality of life of patients and can lead, ultimately, to more or less extensive amputation surgery.

Even a century after the classic work by Leo Buerger, TAO remains raising strong scientific controversy regarding etiology, diagnosis and treatment. However, its strong association with tobacco is consensual.

## EPIDEMIOLOGY

The worldwide distribution of Buerger's disease is global, but heterogeneous. Its prevalence is higher in the Middle East, Asia and Eastern Europe (2), with particular focus on countries such as Israel, India, Japan and Korea

and less prevalent in North America and Western Europe (3,4,5). However, in the absence of specific diagnostic criteria, it is difficult to determine the prevalence of TAO (2).

Buerger's disease accounts for 0.5-5% of hospitalized patients with occlusive arterial disease in Europe and by over 16% of patients in Japan (2). In Portugal, particularly in the HSJ in Porto, the incidence of Buerger's disease, among those with peripheral arterial occlusive disease, ranged from 2.0 to 4.5% between 1982 and 1986 (6).

However, the number of patients has decreased over the past decades (7). For example, at the University Hospital of Nagoya, Japan, up to 1980 the number of cases with Buerger's disease was comparable to the number of cases of Atherosclerosis Obliterans (ASO). While the number of patients with ASO remained constant, the number of cases of Buerger's disease decreased, reaching 1 or 2 new cases per year in the present. As diagnostic criteria have not changed, it is thought that the decrease is due to a lower incidence of the disease. A survey with national scope developed in Japan, showed a decrease in smoking among men in recent decades (82.3% in 1965, 70.2% in 1980 and 58.8% in 1995) that could explain this significant decrease in the incidence of the disease (7).

Leo Buerger described, initially, that only 2 of 500 patients were female, currently, the incidence varies, according to American studies, between 8-20% (4). It is thought that the increase in the number of affected women is associated with increased tobacco use in this group (4, 8).

This disease occurs predominantly in young adults according to the literature, the median age of onset is 34 years, and the ratio male: female 7.5:1 (4).

## ETIOLOGY

Despite the progress in investigating the etiology of Buerger's disease, its causes are still, in many aspects, unknown. However, the use or exposure to tobacco is a major factor in the initiation and progression of the disease (3, 4, 9). This assertion is supported by the strong association between high tobacco use and the incidence of the disease (10).

The relationship between TAO and smoking is so strong that abstinence, even if temporary, can cause a significant regression in symptoms and severity, however, starting smoking again enhances rapidly the disease progression (2).

It is known that less than 5% of patients with TAO are non-smokers, in these case, it should be questioned whether smoking habits, passive smoking or sympathomimetic drug abuse (eg. cocaine and cannabis) existed in the past (2).

Some cases of juvenile arteritis with lesions of atherosclerosis have been reported among consumers of *Cannabis sativa* or *C.indica* (2). Several researchers claim that cannabis arteritis may be specific to a particular form of Buerger's Disease (11, 12). The clinical and arteriographic findings are similar between the TAO and cannabis specific arteritis (12). The latter, manifests itself in cannabis' users regardless of the tobacco use (12). A common contaminant in tobacco and cannabis can possibly explain the similar aspects between the TAO and arteritis associated with cannabis. Arsenic may be this common contaminant (12). It is thought that the endemic forms of TAO in Taiwan are related to the concentration of arsenic in the water (11). The prevalence of this disease is highest in Asian countries, where tobacco culture, home smoking and arsenic contamination are higher (12).

Globally, the number of active smokers can be counted in millions, however, only a very low percentage of Buerger's disease develops, which may indicate a genetic predisposition. A significant association between the genotypes HLA-A9, B5, A1, B8 and DR4 and Buerger's disease, has been described. On the other hand, the genotype HLA-B12 is associated with resistance to develop the disease(4), but due to the heterogeneity of the study population, the results were inconsistent (13).

A recent study identified, in Japanese, three different genetic markers that synergistically confer susceptibility to Buerger's disease, which were CD14-TT, DRB1\*1501 and DPB1\*0501 (14). These findings suggest that the pathogenesis of TAO may involve mechanisms of innate (involvement of CD14) and adaptive immunity (involving HLA-DR and DP), however, these results need confirmation in other ethnic groups (14).

Endothelial dysfunction is found in patients with TAO. The increase of blood flow in the forearm in response to intra-arterial infusion of acetylcholine (endothelium-dependent vasodilator) was lower in patients with TAO compared to a healthy group. This difference was evident even in apparently unaffected members. By contrast, no significant difference in forearm blood pressure was found after infusion of sodium nitroprusside (endothelium-independent vasodilator) between the two groups, indicating that non-endothelial mechanisms, responsible for vasodilation, are intact (15).

Many research has been done to identify an immune mechanism responsible for TAO (2). There is evidence of hypersensitivity to collagen type I and III associated with the presence of anti-elastin and anti-collagen antibodies (2). Nevertheless, these changes require confirmation. Eichhorn et al. (16), identified patients with active disease, that also had elevated plasma levels of anti-endothelial cell antibodies (AECAs). Although this brings a promising method for follow-up of patients with TAO, further studies are required to establish the sensitivity and specificity of the test (3). The association between Anti-neutrophil cytoplasmic

antibodies (ANCA) and TAO is controversial (2). Schellog et al. (17) didn't detect ANCAs + individuals, by indirect immunofluorescence, in 30 cases of TAO analyzed. On the contrary, Halacheva et al. (18) identified more frequently ANCAs + individuals with TAO and related its presence with more severe disease states.

Anti-cardiolipin antibodies were found in about 36% of patients with TAO compared to 8% of those with atherosclerosis (19). In this study, the patients with TAO with higher titers of antibody, were younger and were submitted to higher rate of major amputations compared to those without these antibodies. All patients showed normal levels of protein C and S and anti-thrombin (19). The anti-cardiolipin antibodies can be detected in two separate entities – Buerger's Disease and Anti-phospholipid Syndrome, which can occur alone or in combination. Buerger's disease in the presence of this antibody may worsen the thrombotic event. The differential diagnosis between the TAO and the anti-phospholipid syndrome is hampered by the large overlap in symptoms, nevertheless, this distinction is crucial for a therapeutic intervention tailored to each situation (20).

Some evidence has suggested an etiologic process of cell-mediated and humoral immunity, associated with activation of macrophages and dendritic cells in the tunica intima (21). There is also evidence of elevated levels of immunoglobulins (Igs), namely IgG, IgA and IgM, as well as complement factors (C3d, C4C) deposited along the elastic internal lamina (21). These results were reinforced by the detection of increased levels of circulating immune complexes in patients with peripheral arterial disease, particularly in patients with TAO (22).

The relationship between various infectious microorganisms in the oral cavity and vascular disease is well established. In this context, Iwai et al. (23), suggested an etiological link between the TAO and bacterial infections of the oral cavity. According to these authors a higher prevalence of periodontitis in smokers with TAO is the cause of an increased vascular invasion by oral bacteria.

Once in the peripheral arteries, they tend to penetrate into the sub-endothelial space through the wall of existing lesions, which happens, for example, in patients with atherosclerosis. In the case of young patients with intact arterial walls, bacteria remain in the arterial lumen, stimulating the formation of thrombi with histological features of infection, such as the presence of microabscesses, and multinucleated giant cells in an intact arterial wall structure. The *Treponema denticola* strain was found in 12 blood samples and total oral samples of 14 patients with Buerger's disease which were smokers (13, 23). Other strains, as *Campylobacter rectus*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella nigrescens* were found in 14-43% of the arterial samples and 71-100% of oral ones. The examined arteries showed pathological features of a chronic stage of injury typical of Buerger's Disease (13, 23).

On the other hand, a recent study suggests that these oral pathogenic bacteria may serve as potential exogenous antigens that stimulate the anti-cardiolipin antibodies by molecular mimicry. This study examined periodontal conditions in 19 patients with TAO and 25 healthy subjects, all of them were heavy smokers. Patients with TAO showed a higher prevalence of periodontitis and higher serum levels of anti-cardiolipin antibodies (24).

A very recent study tried to understand why the arterial tissues affected by Buerger's disease were preserved, using immunohistochemical studies. There was a strong expression of PAI-1 (plasminogen activator inhibitor type 1) around the internal elastic lamina in patients with Buerger's disease. The authors concluded that this finding may explain the preserved architecture of the vessel wall in patients diagnosed with TAO (25).

All these observations point to a possible multifactorial etiology (5).

## CLINICAL FEATURES

Buerger's disease typically affects young males, smokers, with the onset of symptoms

occurring before the age of 40 to 45 years old. 3 Patients with TAO often present themselves with ischemic symptoms due to the occlusion of terminal arteries and veins of small caliber (26). The signs and symptoms of critical ischemia include rest pain, ulceration, and digital gangrene.



**Fig. 1. Female patient, 48 years old, diagnosed with Buerger's disease for nearly 14 years. The patient looked for health services, some months after restarting smoking, because of intense and persistent pain in the hallux and 2nd toe of the left foot, presenting with trophic changes of the nails, ulceration of the extremities of both fingers and mild edema of the foot associated with flushing. (Photo courtesy of the Department of Angiology and Vascular Surgery HSJ, with the consent of Prof. Doutor. Roncon de Albuquerque).**

Patients with Buerger's disease may present with intermittent claudication in the feet (3), typically on the back of the feet (4), legs, arms or hands (3).

A study carried out between 1977 and 2000, by the Service of Angiology and Vascular Surgery, HSJ, showed that, in a group of 192 patients with Buerger's disease, the most common initial symptom was the foot and leg claudication (52%), while the most frequent com-

plaints in the first consultation were ulcers (22%), rest pain (19%) and gangrene (17%) (6).

Superficial thrombophlebitis and Raynaud's phenomenon occurs in approximately 40% of the patients with TAO (3) and their presence helps in the differential diagnosis of TAO with others arteritis and atherosclerotic diseases (26). Superficial thrombophlebitis can be migratory (3), and it can precede the onset of symptoms (26) or take a parallel course with the activity of Buerger's disease (3, 26).

Another important feature in the differentiation of TAO with occlusive atherosclerotic arterial disease is the frequent involvement of upper limbs in TAO. In approximately 10% of patients the initial signs and symptoms are confined to the upper limbs (4). The Raynaud's phenomenon, usually unilateral, is seen in about half of patients with involvement of upper limbs (2). Thus, the distal nature of Buerger's disease and the involvement of both upper and lower limbs help to differentiate it from atherosclerotic disease (3).

Systemic signs and symptoms are very rare in patients with Buerger's disease, with the exception of the rheumatic features (2). A retrospective study (27) that tried to assess the articular involvement in patients with TAO, revealed that in a total of 83 patients, 11 (12, 5%) had initially rheumatic manifestations. Among these, eight (9.6%) had recurrent episodes of arthralgia, preceding the diagnosis of TAO by an average of 10 years in. The episodes were monoarticular, transient, migratory, non-erosive, and involved the large joints and were accompanied by inflammatory signs. This prodromal of rheumatic features seems to disappear with the emergence of ischemia signs (27).

Although this disease preferably affects the vascular territory of the distal parts of the limbs, it can also affect, even if rarely, other territories, including the coronaries and intestines (4). However, in these cases, one should exclude more likely diagnoses. The three most commonly reported gastrointestinal symptoms are abdominal pain (83-92%), nausea and vomiting (33-42%), weight loss (42%), fever (25%), diarrhea (25%), gastroin-

testinal bleeding (17%) and anorexia (12%) (28). The involvement of the bowel can occur at any stage of the disease and may represent the dominant feature (28). There are also descriptions of Buerger's disease with cerebrovascular involvement, the TAO with isolated cerebrovascular involvement is called Spatz-Lindenberg Disease (13). Goktas et al.,<sup>29</sup> presented the case of a male patient, age 37, with intra-renal artery stenosis.

## DIAGNOSIS

The diagnosis of Buerger's disease requires a thorough medical history and directed physical examination. The physical examination should include a detailed vascular assessment with palpation of peripheral pulses, auscultation for murmurs and measurement of ankle-brachial index (26). Inspection of the extremities should also be part of the physical examination to exclude signs of ischemia (26). A positive Allen test in a young smoker with digital ischemia is strongly indicative of the diagnosis (26). Finally, the neurological examination can document nervous and sensory findings in more than 70% of the patients (26).

## Auxilliary Diagnosis Tests

There are no specific laboratory tests to make a definitive diagnosis of Buerger's Disease (2). Many tests are suggested in order to exclude other diagnoses that may mask TAO (3). The initial laboratory studies should include complete blood count, liver and renal function tests, lipid profile, urinalysis, blood glucose and acute inflammatory markers (2, 26). Serologic markers of autoimmune disease should also be requested and include anti-nuclear antibody, anti-centromere antibody and anti-SCL-70 antibody, these markers are typically negative in TAO (26). Hypercoagulable states should also be excluded (3).

Echocardiography may be indicated to exclude a cardiac embolic source, in suggestive cases of acute arterial occlusion (3, 4, 26).

Even though the TAO arteriographic findings are suggestive but not pathognomonic (2,30), arteriography remains an important test in the diagnosis of this disease (5). Most frequently affected arteries are the anterior tibial (41.4%) followed by posterior tibial (40.4%) in the lower limbs and the ulnar artery (11.5%) in the upper limbs (31). Arteriographic findings characteristic of TAO include: 1) involvement of vessels of small and medium-caliber, such as palmar, plantar, tibial, peroneal, radial and cubital arteries; 2) segmental occlusive lesions interspersed with normal vascular zones – «skip lesions»; 3) severe distal lesions; 4) absence of characteristic lesions of atherosclerosis or other proximal source of embolism; 5) presence of corkscrew-shaped collaterals or tree root-shaped collaterals and vascular connections (2, 3).

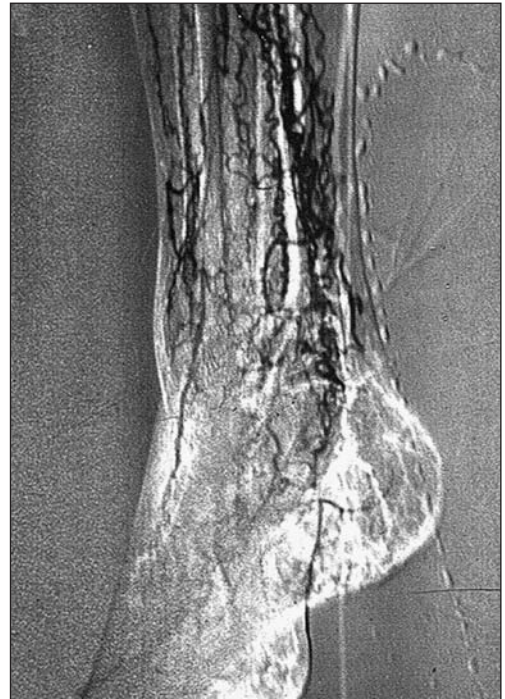


Fig. 2. **Corkscrew shaped collaterals.** (Photo courtesy of the Department of Angiology and Vascular Surgery HSJ, with the consent of Prof. Doutor. Roncon de Albuquerque).

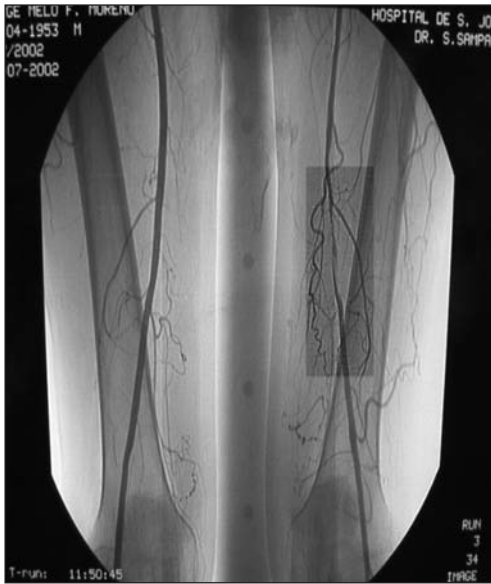


Fig. 3. Segmental occlusive lesions interspersed with normal vascular zones - «skip lesions». (Photo courtesy of the Department of Angiology and Vascular Surgery HSJ, with the consent of Prof. Doutor. Roncon de Albuquerque).

A study in the past, revealed that «corkscrew» collateral circulation detected by angiography, was present in 39 (27%) of 144 patients with Buerger's disease, while this finding was only detected in two (3%) of 63 patients with ASO. Based on these results, the authors believe that this finding (corkscrew collaterals) is the most characteristic manifestation of this pathology, although not pathognomonic (30).

More recently, Fujii and col. (32) proposed to study the relationship between the various types of «corkscrew» collateral circulation and the severity of Buerger's disease. 28 patients with TAO were evaluated by digital subtraction angiography and the authors classified the «corkscrew» collateral arteries in types I to IV. It was concluded that the prevalence of ischemic ulcers was significantly higher in patients with «corkscrew» collateralization type III (arterial diameter  $\geq$  1 mm and  $\leq$

1.5 mm) and IV (with arterial diameter  $<$  1 mm).

The staging of Buerger's disease is possible through anatomic-pathological exams (33). Macroscopically, in the acute phase the arterial lumen is occupied by fresh thrombus, the degree of adhesion to the endothelium is variable (33). Microscopically, the vessels have foci inflammation, in the form of microabscesses containing multinucleated giant cells, epithelioid cells and leukocytes. The presence of granuloma with giant cells in the periphery of the thrombus is characteristic of thrombotic lesions in Buerger's Disease (33).

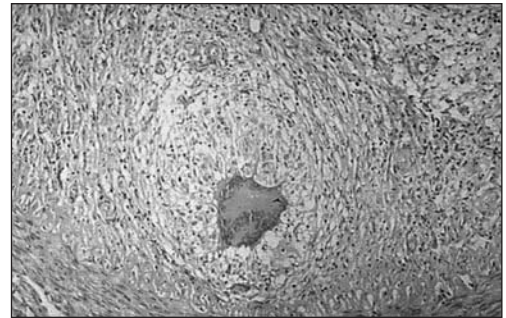


Fig. 4. Granuloma with multinucleated giant cells within the thrombus. (Photo courtesy Department of Angiology and Vascular Surgery, HSJ with permission of Prof. Doutor. Roncon Albuquerque).

In the artery, the inflammation is mainly observed in the intima and in the thrombus. Macrophages that express HLA-DR and dendritic cells are preferentially located in the intima and may present circulating antigens to the lymphocytes that predominate in the infiltration (2). In the intermediate stage there is organization of the thrombus, formation of new vessels and the inflammatory process is decreased (33). In the chronic phase occurs recanalization of the thrombus and fibrosis of the tunica adventitia and periarterial tissue (2). Macroscopically, the occluded vessels look contracted (33). It is important to note that the histopathological findings are most likely diagnostic in the acute phase of the disease

(4). The preservation of the general architecture of the wall and the absence of fibrinoid necrosis in the arterial wall allows the distinction between TAO and systemic vasculitis or atherosclerosis (2).

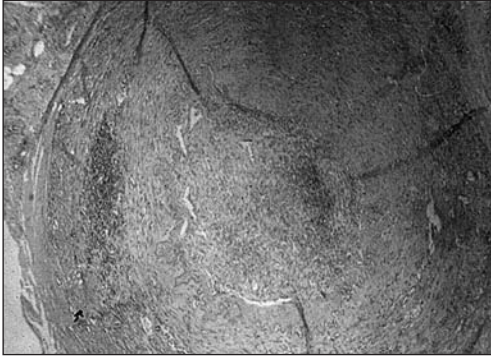


Fig.5. **Conservation of the architecture of the internal elastic tunica. (Photo courtesy Department of Angiology and Vascular Surgery HSJ, with the consent of Prof.Doutor. Roncon Albuquerque).**

## Diagnostic Criteria

A century after the original description of TAO by Buerger, there is still no consensus on the diagnostic criteria (13).

Different proposals were made to define the criteria over time. Take for example Papa and col. (34), Shionoya (35), Mills and Porter (4) and Jeffrey W. Olin (3). Among the different proposals there are criteria in favor and criteria against the diagnosis of TAO.

Criteria in favor of the diagnosis are: history of smoking (3, 4, 34, 35); early onset of symptoms (whether before the age of 50 (35), 45 (3, 4), or even 40 (34)); distal limb occlusive disease, that can be symptomatic or documented by auxiliary diagnosis tests (3, 4, 34, 35); symptoms that involve the upper limbs (4, 34, 35) and/or migratory superficial thrombophlebitis (4, 34, 35).

The criteria against the diagnosis of TAO are: atherosclerotic disease and risk factors (3, 4, 34, 35), proximal embolic source (3, 4), hypercoagulable states (3, 4), autoimmune dis-

eases (3, 4), and proximal arterial occlusive disease of the limbs (3, 4, 34).

In 2006, Kroger (13) states that the criterion «exclusion of atherosclerosis» should only be considered in young patients, up to 20-30 years, since several patients he studied, aged between 40-50 years and diagnosed with TAO, concurrently had different forms of atherosclerosis.

The diagnosis of Buerger's disease is not difficult in typical cases (3), however the lack of an universally accepted method of diagnosis may lead to some confusion (13).

## TREATMENT

Tobacco plays a key role in the initiation and progression of the disease, therefore its complete abstinence is essential to induce remission and prevent future amputations. The patient should be advised to quit smoking and stay away from places that allow people to smoke (33). Smoking one or two cigarettes a day, chewing tobacco or using nicotine replacement can keep the disease in a active phase (3). In a series of 120 patients with Buerger's disease, only 52 (43%) of patients discontinued tobacco (3), thus, the pharmacological and psychological help may be useful in some cases (13). Rimonabant®, a selective cannabinoid receptor antagonist, has shown promising results in smoking cessation therapy and opened a new therapeutic approach for this disease strongly associated with tobacco use (2, 8). Notwithstanding the stage of the disease, discontinuation of smoking is completely mandatory (13).

As a result of the poor knowledge about its etiology, treatment of Buerger's disease is mainly symptomatic and can include conservative medical treatment or surgical treatment modalities.

## Medical Treatment

There is no definitive way to treat TAO, with the exception complete tobacco absti-

nence (2, 3, 4, 5, 8). Patients with critical limb ischemia should be admitted for pain relief, antibiotics and local care (33). Infected lesions should be treated with appropriate antibiotic therapy and, if necessary, debridement to control the infection (4). Non-infected lesions should be controlled with analgesia and local care in order to postpone a possible amputation surgery (4). In acute situations, and antiplatelet therapy and heparinization may have a theoretical benefit in the progression of thrombosis, but its effectiveness has not been proved (4). Some reported cases showed successful treatment of ischemic ulcers with cilostazol, when no other revascularization strategy was possible (8, 36). Shionoya (33) called a set of attitudes that are intended to relieve the «intractable pain» in acute phases – «Bridging treatment». These measures consist in the use of epidural anesthesia, infusion of thrombolytic agents and prostaglandins and their main objective is to relieve stasis edema, increase capillary flow and improve tissue oxygenation.

Probably, the most effective therapy for patients in the acute phase includes prostanoids (5). In 1990, Fiessinger et al. (37), conducted a prospective, randomized, double-blind study in order to establish comparisons between iloprost infusion daily for 6 h and Aspirin® in patients with Buerger's disease and critical ischemia of the limbs, during a period of 28 days. At 6 months of follow-up, 88% of patients treated with iloprost responded favorably to therapy, and healed the ischemic lesions and pain relief at rest, compared with 21% of patients taking Aspirin®. They concluded that the need for amputation in the future was lower with iloprost compared to the group that took Aspirin® (6% vs 18%, respectively). In 1998, the «European TAO Study Group» (38) reported the results of the study, that compared iloprost versus placebo in the treatment of 319 patients with rest pain and ischemic lesions in TAO patients. They concluded that there was no difference in healing of ischemic lesions between the 2 groups at any time during treatment. Despite these discouraging results,

they found that iloprost administered in low-doses (100 µg two times a day for 8 weeks) was more effective in relieving pain at rest, without the need for additional analgesia, than the iloprost in high-doses (200 µg 2 times daily) or placebo.

Currently, there is another prostanoid, alphadex alprostadil, available for the treatment of TAO.5 The recommendations of the TASC II and ACC/AHA allow the use of prostanoids for the treatment of critical ischemia of the limbs, but enhance its limited effectiveness (5). Malecki and col. (5), through their experience, indicate that these drugs are more effective for intra-arterial use in the treatment of distal occlusive lesions. However and according to these authors, more research studies are needed to clarify the current position of prostanoids in the treatment of Buerger's disease.

Concerning the migratory thrombophlebitis, non-steroid anti-inflammatory drugs are the best treatment (2).

The calcium channel blockers such as nifedipine, nicardipine or amlodipine may be used in cases of significant vasospasm (8).

More recently, immunosuppressive therapy has been suggested as a possible alternative for patients with TAO. In an Indian study, 12 patients with TAO received 400 mg of cyclophosphamide intravenously for 7 days followed by daily oral administration of 100 mg of cyclophosphamide for another 7 weeks. There was a clinical improvement in the third week of treatment and maximum benefit at the end of the treatment. Biopsies of the affected arteries were obtained before and after treatment. Histopathology of the artery's biopsies after treatment with cyclophosphamide showed a decrease of lymphocytes and plasma cells both in the arterial wall and thrombus (39). Also in this context and assuming that the immune system is involved in the pathogenesis of Buerger's disease, a new study (40) was started in order to evaluate the efficacy of immunoabsorption therapy (IA), which involves the removal of immunoglobulins by filtration through a specialized machine. Ten patients with advanced

TAO underwent a course of IA for 5 consecutive days, and the treatment was well tolerated and no adverse effects were pointed. Pain intensity decreased rapidly after the second day of treatment and after a month no patient had pain. The healing of ischemic ulcers was observed in all patients during follow-up (6 months) and the values of tissue perfusion and oxygenation improved rapidly reaching normal values in 1 month. Despite not knowing the exact mechanism by which this treatment alters the course of Buerger's disease, it is important to discuss, at what extent, the elimination of likely pathogenic immunoglobulins from the circulation of patients with TAO is a crucial step towards the remission of the disease (40).

It was shown that clinical exacerbations in patients with TAO were accompanied by increased levels of endothelin-1, a major vasoconstrictor (41). These findings encouraged experimentation with drugs such as tezosenan and bosentan, endothelin receptor antagonists, in Buerger's disease. Acute infusion of tezosenan did not demonstrate hemodynamic superiority compared to placebo, but a clinical study with bosentan in two patients with Buerger's disease showed satisfactory clinical efficacy, however, due to the small number of patients, these results should encourage subsequent studies in larger samples (42).

## Surgical Treatment

In recent years the most appropriate treatment for Buerger's disease has changed. The surgical treatment modalities have been largely superseded by medical therapy drug, mostly due to the advent of prostaglandins.

Some years ago, the thoracic and lumbar sympathectomy, was a widely used surgical procedure in patients with Buerger's disease (43). Currently, the effectiveness of sympathectomy concerning the prevention of amputations and pain relief has been widely questioned, however it still has some support in the treatment of TAO in patients with trophic lesions (43).

The possible beneficial effect of this technique may come from the resulting increase in the adrenaline/noradrenaline ratio, due to the increase in the levels of adrenaline and the progressive decrease of noradrenaline over time after bilateral lumbar sympathectomy. This effect promotes the basal vasodilation, since the vasoconstrictor action of adrenaline is lower than that of noradrenaline. However, in patients with Buerger's disease submitted to sympathectomy, the levels of adrenaline decrease after smoking, offsetting the increase in the adrenaline/noradrenaline ratio. So, sympathectomy success seems to depend on smoking cessation (44).

Revascularization surgery for the treatment of Buerger's disease is not usually a viable alternative, given its diffuse segmental involvement and its distal nature (2, 3, 5, 8, 26). However, in cases of critical severe ischemia, if a distal target vein is available, bypass surgery with autologous saphenous vein can be considered (3). Nevertheless, only about 10% of patients with TAO meet the conditions required to undergo revascularization surgery (4, 13).

Dilege and col. (45) followed 94 patients with Buerger's disease, of whom only 27 underwent revascularization. During 36 months of follow-up, the rate of permeability at 12, 24 and 36 months was 59.2%, 48% and 33.3% respectively, however, the survival rate of the limb was 92.5%. The short-term patency seems, nevertheless, sufficient to heal ulcers in Buerger's disease (8). Thus, several studies show a survival rate of the limb quite satisfactory despite the unpromising permeability rates in the long term (8).

Many authors share the belief that revascularization surgery is rarely indicated in Buerger's disease, and that it should only be considered in cases of critical ischemia of the limb (4). Besides the segmental affectation of the arteries, the poor quality of the veins, as a previous result of several thrombophlebitis, contribute to the poor results of this technique (4).

In the Service of Angiology and Vascular Surgery, HSJ, between 1977 and 2005 207

patients with Buerger's disease were studied. At 42 months of follow-up, 83.6% of the limbs not submitted to the ipsilateral lumbar sympathectomy remained free of major amputation, against only 57.2% of the ones submitted to sympathectomy. At 26 months of follow-up, 74.4% of the limbs not undergoing bypass surgery were free of any major amputation, against only 53.3% of those that had had bypass (33). Therefore, they concluded that the major amputation can be avoided, but this is certainly not at the cost of procedures such as revascularization surgery or sympathectomy (33).

Positive results have been revealed with epiploasty, such as, increased skin temperature, decreasing pain at rest and ischemic wound healing (43). It was demonstrated that these favorable results were due to an increase in collateral circulation, because of the existence of a lipid fraction in the omentum that promotes vascularization (46).

The major or minor amputation is an attitude that should be considered only as a last resort, with the aim of relieving pain and established necrosis (33).

### Angiogenic Therapy

Angiogenic therapy opened a new window of opportunity to treat patients with TAO. In 1998, Isner and col. (47) presented the results of a preliminary clinical trial, in which seven limbs of six patients with critical ischemia of Buerger's disease, underwent intramuscular injections of phVEGF165 (vascular endothelial growth factor). In three of seven treated limbs, there was a complete healing of ulcers (Fig. 5), and an improvement in rest pain at night, but not in claudication, was observed in the 2 remaining patients. New collateral vessels were identified by angiography in the 7 limbs. The adverse effects of this therapy have been limited to transient edema of the leg and ankle in three of the seven limbs.

Implantation of bone marrow mononuclear cells, including endothelial progenitor

cells in ischemic limbs, increases the formation of new vessels.<sup>2</sup> Saito et al. (48) conducted the autologous transplantation of mononuclear cells through its injection into the ischemic limb muscles. 14 patients with TAO have undergone this procedure, and a significant decrease in rest pain was registered after a period of 4 weeks. In 19 ulcers of 9 patients, 8 ulcers healed and another 8 decreased in size. At 24 weeks of follow-up these improvements were maintained. The authors concluded that this new form of treatment improves the signs and symptoms in patients with TAO, especially with ulcers.

Similar results were obtained with the implantation of autologous mononuclear cells of the peripheral blood after stimulation with G-CSF (granulocyte-colony stimulating factor) (43). According to a recent study, this new form of treatment improves the ankle-brachial index, the average distance traveled, the healing of ulcers, as well as the limb function. The main advantages of the latter technique in relation to the implementation of mononuclear cells of the bone marrow are the lack of need of general anesthesia and the possibility to be done repeatedly, increasing the number of collateral vessels formed (49).

Still on the angiogenic treatment, another method that promotes angiogenesis is the placement of a Kirchner wire into the interior of the tibia. In 2005 an improvement of rest pain, claudication distance and complete healing of foot ulcers was observed in 11 limbs of 6 patients. Despite the short time of follow-up (19 months) and the small number of patients, this technique has shown positive results in Buerger's disease resistant to medical and surgical treatment, therefore, further studies should be performed to confirm these results (50).

### PROGNOSIS

Longevity is not usually changed in Buerger's disease, presumably due to the rare involvement of visceral, coronary and cere-

bral circulation (3). The average survival rate of these patients is approximately equal to that of the general population of the same age, 98% at 5 years and 94% at 10 years (6). The prognosis of these patients depends mainly on the perpetuation of tobacco use (26). In a retrospective study with 110 patients with TAO, 43% underwent 108 amputations. Among those who kept smoking, 19% underwent major amputation, while no patient who stopped smoking was amputated. A significant proportion (85%) of patients, who underwent major amputation, lost their job, especially those with manual jobs (51).

## CONCLUSIONS

The incidence of Buerger's disease has been decreasing over the past decades, however, its prevalence has increased in females and in patients with risk factors for atherosclerosis.

One hundred years after its initial description by Leo Buerger, the etiology of Buerger's disease remains unclear, despite the undeniable role of tobacco in its initiation and progression. Some evidence has suggested a humoral and cell-mediated immunity process, associated with activation of macrophages and dendritic cells in the tunica intima. However, the antigen responsible is still unknown and its discovery will allow the development of new forms of treatment.

The literature provides an interesting etiological link between TAO and bacterial infections of the oral cavity, suggesting that pathogenic oral bacteria may serve as potential exogenous antigens that stimulate anti-cardiolipin antibodies by molecular mimicry.

The diagnosis of Buerger's disease is based on recognition of clinical signs and symptoms in arteriographic images and histopathological findings, but there are no pathognomonic findings in this disease. Despite the efforts mentioned in the definition of unifying diagnostic criteria, this has not yet been achieved, even though their input could contribute

greatly to the success of research in the future.

The only treatment able to effectively prevent the amputation is complete smoking cessation. An important advance in the treatment of these patients came with the Rimonabant®, a selective cannabinoid receptor antagonist that has shown to be promising as a smoking cessation therapy.

There has recently been a decline in the number of amputations and arterial reconstruction procedures due to an improvement in conservative medical treatment. Alprostadil alphadex was particularly useful in the treatment of Buerger's disease, particularly in patients with chronic and acute peripheral lesions. More recently, immunosuppressive therapy has been suggested as a possible alternative for patients with TAO. Also in this context, a current study revealed promising results with the removal of immunoglobulins from the blood of patients with Buerger's disease using techniques of immunoadsorption. Bosentan, an endothelin receptor antagonist, has also emerged as a new therapeutic possibility.

Recently, the introduction of angiogenic therapeutic approaches has shown promising results in the treatment of Buerger's disease, although they are in an early evaluation stage.

The new therapeutic modalities led to quality of life improvements in these patients. However, and although this disease is rare, the absence of a curative treatment should encour

## LIST OF ABBREVIATIONS AND ACRONYMS

- AECAs – Anti-endothelial cell antibodies
- ANCAs – Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies
- ASO – Atherosclerosis Obliterans
- G-CSF – Granulocyte-colony stimulating factor
- HLA – Human Leucocyte Antigen
- HSJ – Hospital de São João
- IA – Immunoadsorption

- PAI-I – Plasminogen activator inhibitor – type I  
 TAO – Thromboangiitis Obliterans  
 VEGF – Vascular Endothelial Growth Factor rage further scientific studies in this matter.

## BIBLIOGRAPHY

- McKusick VA, Harris WS, Ottesen OE et al. Buerger's disease, a distinct clinical and pathologic entity. *J Am Med Assoc.* 1962; 181: 5-12.
- Puéchel X, FJN. Thromboangiitis obliterans or Buerger's disease: challenges for the rheumatologist. *Rheumatology.* 2007; 46: 192-9.
- Olin JW. Thromboangiitis Obliterans (Buerger's Disease). *N Engl J Med.* 2000; 343: 864-9.
- Sr., Mills JL. Buerger's disease in the 21st century: diagnosis, clinical features, and therapy. *Semin Vasc Surg.* 2003; 16(3): 179-189.
- Malecki R, Zdrojowy K, Adamiec R, et al. Thromboangiitis obliterans in the 21st century – A new face of disease. *Atherosclerosis.* 2009; 206: 328-34.
- Roncon-Albuquerque R. CE, Lima CJ, Pereira VR, Braga A. Enfermedad de Buerger. Casuística Personal. Diagnóstico y Tratamiento. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul.* 2001; 7(2): 110-6.
- Kobayashi M, Nishikimi N, Komori K. Current Pathological and Clinical Aspects of Buerger's Disease in Japan. *J Vasc Surg.* 2006; 20: 148-156.
- Olin JW, Shih A. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Curr Opin Rheumatol.* 2006; 18(1): 18-24.
- Olin JW, Young JR, Graor RA, Ruschhaupt WF, Bartholomew JR. The changing clinical spectrum of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Circulation.* 1990; 82(Suppl IV): IV-3 – IV-8.
- Papa MZ, Adar R. A critical look at thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Vasc Surg.* 1992; 5: 1-18.
- Combemale P, Consort T, Denis-Thelis L, Estival JL, Dupin M, Kanitakis J. Cannabis arteritis. *Br J Dermatol.* 2005; 152: 166-9.
- Peyrot I, Garsaud AM, Saint-Cyr I, Quitman O, Sanchez B, Quist D. Cannabis arteritis: a new case report and a review of literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007; 21(3): 388-91.
- K, Kröger. Buerger's disease: What has the last decade taught us? *Eur J Intern Med.* 2006; 17(4): 227-34.
- Chen Z, Takahashi M, Naruse T, Nakajima T, Chen YW, Inoue Y, Ishikawa I, Iwai T, Kimura A. Synergistic contribution of CD14 and HLA loci in the susceptibility to Buerger disease. *Hum Genet.* 2007; 122: 367-372.
- Makita S, Nakamura M, Murakami H, Komoda K, Kawazoe K, Hiramori K. Impaired endothelium dependent vasorelaxation in peripheral vasculature of patients with thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Circulation.* 1996; 94(9 Suppl): II211-5.
- Eichhorn J, Sima D, Lindschau C, Turowski A, Schmidt H, Schneider W, Haller H, Luft FC. Antiendothelial cell antibodies in thromboangiitis obliterans. *Am J Med Sci.* 1998; 315(1): 17-23.
- Schellog SM, Rautmann A, Gross WL, Alexander K. No ANCA in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Adv Exp Med Biol.* 1993; 336: 327-30.
- Halacheva KS, Manolova IM, Petkov DP, Andreev AP. Study of anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in patients with thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Scand J Immunol.* 1998; 48(5): 544-50.
- Maslowski L, McBane R, Alexewicz P, Wysokinski WE. Antiphospholipid antibodies in thromboangiitis obliterans. *Vasc Med.* 2002; 7: 259-64.
- Pereira de Godoy JM, Braile DM. Buerger's disease and anti-cardiolipin antibodies. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2009; 10(10): 792-4.
- Kobayashi M, Ito M, Nakagawa A, et al. Immunohistochemical analysis of arterial wall cellular infiltration in Buerger's disease (endarteritis obliterans). *J Vasc Surg.* 1999; 29: 451-458.
- Roncon – Albuquerque R. DL, Correia P, Torrinha F, Serrão D, Braga A. Circulating Immune Complexes in Buerger's Disease. *J Cardiovasc Surg.* 1989; 30: 821-5.
- Iwai T, Inoue Y, Umeda M, Huang Y, Kurihara N, Koike M, Ishikawa I. Oral bacteria in the occluded arteries of patients with Buerger disease. *J Vasc Surg.* 2005; 42 (1): 107-15.
- Chen YW, Nagasawa T, Wara-Aswapati N, Ushida Y, Wang D, Takeuchi Y, Kobayashi H, Umeda M, Inoue Y, Iwai T, Ishikawa I, Izumi Y. Association between periodontitis and anti-cardiolipin antibodies in Buerger disease. *J Clin Periodontol.* 2009; 36: 830-835.
- Sato T, Tamai H, Kobayashi M, Yamamoto K, Komori K. Immunohistochemical properties in the patients with Buerger's disease – possible role of plasminogen activator inhibitor-I for preservation of vessel wall architecture. *J Car Pat.* 2010; Available online 12 August 2010, ISSN 1054-8807 begin\_of\_the\_skype\_highlighting.
- Piazza G, Creager MA. Thromboangiitis Obliterans. *Circulation.* 2010; 121: 1858-1861.
- Puéchel X, Fiessinger JN, Kahan A, Menkès CJ. Rheumatic manifestations in patients with thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *J Rheumatol.* 1999; 26: 1764-8.
- Hassoun Z, Lacrosse M, De Ronde T. Intestinal involvement in Buerger's disease. *J Clin Gastroenterol.* 2001; 32 (1): 85-9.
- Goktas S, Bedir S, Bozlar U, Ilica AT, Seckin B. Intrarenal arterial stenosis in a patient with thromboangiitis obliterans. *Int J Urol.* 2006; 13: 1243-4.
- Suzuki S, Yamada I, Himeno Y. Angiographic findings in Buerger disease. *Int J Cardiol.* 1996; 54(Suppl. S159-S165).
- Olin JW. Thromboangiitis Obliterans (Buerger's Disease). In: Rutherford, editor. *Vascular Surgery* 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005. p. 404-19.
- Fujii Y, Soga J, Nakamura S, Hidaka T, Hata T, Ifei N, Fujimura N, Nishioka K, Chayama K, kihara Y, Higashi Y. Classification of Corkscrew Collaterals in Thromboangiitis Obliterans (Buerger's Disease) – Relationship Between Corkscrew

- Type and Prevalence of Ischemic Ulcers. *Circ J*. 2010; 74: 1684-1688.
33. Roncon-Albuquerque R. Contribuição para o estudo da Doença de Buerger. 2008. Texto de Apoio à Lição de Síntese.
  34. Papa MZ, Rabi I, Adar R. A point scoring system for the clinical diagnosis of Buerger's disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1996; 11(3): 335-9.
  35. Shionoya S. Diagnostic criteria of Buerger's disease. *Int J Cardiol*. 1998; 66 Suppl 1: S243-5; discussion S247.
  36. Dean SM, Satiani B. Three cases of digital ischemia successfully treated with cilostazol. *Vasc Med*. 2001; 6: 245-248.
  37. Fiessinger JN, Schäfer M. Trial of iloprost versus aspirin treatment for critical limb ischaemia of thromboangiitis obliterans. The TAO Study. *Lancet*. 1990; 335(8689): 555-7.
  38. Oral iloprost in the treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease): a double-blind, randomised, placebo-controlled trial. The European TAO Study Group. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1998; 15(4): 300-7.
  39. Saha K, Chabra N, Gulati SM. Treatment of patients with thromboangiitis obliterans with cyclophosphamide. *Angiology*. 2001; 52: 399-407.
  40. Baumann G, Stangl V, Klein-Weigel P, Stangl K, Laule M, Enkel-Melzer K. Successful treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) with immunoadsorption: results of a pilot study. *Clin Res Cardiol*. 2011; DOI 10.1007/s00392-011-0298-z.
  41. Czarnacki M, Gacka M, Adamice R. A role of endothelin 1 in the pathogenesis of thromboangiitis obliterans (initial news). *Przegl Leck*. 2004; 61: 1346-50.
  42. Parra J A, Hernández M, Lopez M. Efficacy of Bosentan in Digital Ischemic Ulcers. *Ann Vasc Surg*. 2010; 24: 690.e1-690.e4.
  43. Paraskevas KI, Liapis CD, Briana DD, Mikhailidis DP. Thromboangiitis Obliterans (Buerger's Disease): Searching for a Therapeutic Strategy. *Angiology*. 2007; 58: 75-84.
  44. Roncon-Albuquerque R, Serrão P, Vale-Pereira R, Costa-Lima J, Roncon-Albuquerque R Jr. Plasma catecholamines in Buerger's disease: effects of cigarette smoking and surgical sympathectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2002; 24(4): 338-43.
  45. Dilege S, Aksoy M, Kayabali M, et al. Vascular reconstruction in Buerger's disease: is it feasible? *Surg Today*. 2002; 32: 1042-1047.
  46. Talwar S, Choudhary SK. Omentopexy for limb salvage in Buerger's disease: indications, technique and results. *J Postgrad Med*. 2001; 47(2): 137-42.
  47. Isner JM, Baumgartner I, Rauh G, Schainfeld R, Blair R, Manor O, Razvi S, Symes JF. Treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) by intramuscular gene transfer of vascular endothelial growth factor: preliminary clinical results. *J Vasc Surg*. 1998; 28(6): 964-73; discussion 73-5.
  48. Saito Y, Sasaki K, Katsuda Y, et al. Effect of autologous bone-marrow cell transplantation on ischemic ulcer in patients with Buerger's disease. *Circ J*. 2007; 71: 1187-92.
  49. Ishida A, Ohya Y, Sakuda H, Ohshiro K, Higashiesato Y, Nakaema M, Matsubara S, Yakabi S, Kakihana A, Ueda M, Miyagi C, Yamane N, Koja K, Komori K, Takishita S. Autologous Peripheral Blood Mononuclear Cell Implantation for Patients With Peripheral Arterial Disease Improves Limb Ischemia. *Circ J*. 2005; 69: 1260-1265.
  50. Inan M, Alat I, Kutlu R, Harma A, Germen B. Successful treatment of Buerger's Disease with intramedullary K-wire: the results of the first 11 extremities. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005; 29(3): 277-80.
  51. Ohta T, Ishioashi H, Hosaka M, Sugimoto I. Clinical and social consequences of Buerger disease. *J Vasc Surg*. 2004; 39: 176-180.



# Actualización en diagnóstico y tratamiento de la Isquemia aguda en extremidades

LUCAS MENGÍBAR, ENRIQUE SAN NORBERTO, JOSÉ ANTONIO BRIZUELA, ISABEL ESTÉVEZ, MIGUEL MARTÍN-PEDROSA, CARLOS VAQUERO

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. España*

## INTRODUCCIÓN

La isquemia aguda de extremidad es definida por el Consenso TASC como «cualquier disminución brusca de la perfusión de la extremidad que cause una posible amenaza a la viabilidad de la misma», con esta definición nos acercamos al factor fundamental —sobre el que debe estructurarse el correcto diagnóstico, estadiaje y tratamiento— la viabilidad de la extremidad afecta. El cirujano vascular se enfrenta con la necesidad de restaurar el flujo sanguíneo lo antes posible pero resulta imprescindible recabar información suficiente para planificar el manejo y evitar una cascada de intervenciones inapropiadas. No todas las extremidades en isquemia son recuperables y la amputación primaria puede ser la intervención más adecuada para salvar la vida del paciente, en otras ocasiones la isquemia severa es una manifestación de un proceso sistémico grave, enfermedades terminales por ejemplo, y en estos casos el manejo conservador puede ser el más adecuado. Parece obvia la necesidad de un correcto estadiaje del paciente como inicio de un manejo optimizado del cuadro, para ello una evaluación clínica exhaustiva y un correcto diagnóstico inicial son imprescindibles.

La isquemia aguda de extremidad inferior continua asociada a una alta morbilidad y mortalidad a pesar de los avances en los cuidados perioperatorios y en las técnicas de revascularización. En especial los pacientes de edad avanzada están expuestos a un alto riesgo de complicaciones graves tanto locales

como sistémicas. La comorbilidad, los trastornos metabólicos asociados a la isquemia aguda y el síndrome de reperusión están asociados a este pobre pronóstico.

En este artículo nos proponemos presentar una actualización en el manejo de la isquemia aguda de la extremidad, tanto en diagnóstico como en tratamiento. Para ello hemos realizado una revisión de la literatura publicada en los últimos 5 años centrándonos en los trabajos que aportan nuevas herramientas en diagnóstico y tratamiento para reducir la elevada morbilidad y mortalidad que presentan estos pacientes, cuestionándose las estrategias establecidas.

## DIAGNÓSTICO

Resulta evidente que el diagnóstico en IAE está basado en una anamnesis detallada que recoja tanto los antecedentes del paciente como las características clínicas del episodio con dos objetivos fundamentales recoger los síntomas y la gravedad de los mismos. El carácter brusco y el momento de inicio del dolor, su localización e intensidad así como los cambios a lo largo del tiempo son cuestiones que hay que contemplar. La duración y la intensidad del dolor y la presencia de alteraciones motoras y sensitivas como veremos son muy importantes a la hora de tomar decisiones clínicas. En cuanto a los antecedentes es importante recoger si el paciente ha presentado con anterioridad claudicación intermitente u otro tipo de dolor en la extremi-

dad, si ha sometido a intervenciones para revascularizar la extremidad, si ha sido diagnosticado de algún tipo de cardiopatía (por ejemplo fibrilación auricular) o un aneurisma. Además se debe preguntar al paciente por la presencia de enfermedades graves y factores de riesgo aterosclerótico. El diagnóstico se completa con una exploración física detallada en la que se pueden observar los signos clínicos clásicos de la IAE: dolor; ausencia de pulsos, palidez, parestesias y paresia/parálisis.

A esta estrategia diagnóstica el consenso TASC añade la necesidad de realizar una exploración Doppler en todos los pacientes en los que se sospeche una IAE debido a la poca exactitud de la exploración física y la palpación de los pulsos.

La experiencia en nuestro Servicio muestra que una exploración con Eco-Doppler en este tipo de pacientes puede ser una herramienta que facilite la toma de decisiones en el tratamiento. El estudio Duplex por sus características es una técnica diagnóstica que se adecua a las características de la IAE: es una exploración incruenta, de rápida realización y en nuestro caso es realizada por el propio cirujano. Además puede aportar una información extra muy valiosa para la toma de decisiones terapéuticas, por ejemplo, facilita el diagnóstico diferencial entre trombosis aguda y embolia, aporta precisión en el diagnóstico topográfico así como información acerca de las características del trombo y de la pared arterial y permite descartar la presencia de un aneurisma poplíteo. En cuanto al aneurisma de arteria poplíteo parece claro que es una causa de isquemia aguda que resulta infra-diagnosticada (4) debido a las técnicas diagnósticas empleadas habitualmente, además precisa un enfoque quirúrgico diferente (5)

pues la revascularización primaria empleando un injerto de vena safena continúa siendo la técnica con mejores resultados en estos pacientes.

Se han descrito estudios (2) en los que se describe la utilidad de realizar un screening con la realización de un ecocardiograma transtorácico en todos los pacientes que ingresan por IAE de origen embólico. Esta exploración es capaz de detectar alteraciones estructurales y otros factores que influir en la repetición de episodios de embolismo. El ecocardiograma transtorácico ha mostrado tener la suficiente sensibilidad para detectar este tipo de alteraciones que pueden ser confirmadas con un ecocardiograma transesofágico que resulta una prueba más específica. Estas exploraciones proporcionan información que puede resultar útil a la hora de decidir instaurar profilaxis con anticoagulación oral.

Como hemos mencionado anteriormente todos los datos recogidos en el diagnóstico han de ser empleados en realizar un correcto diagnóstico diferencial y sobre todo en una correcta clasificación clínica del paciente que va a determinar la actitud terapéutica. La principal cuestión a responder es la gravedad de la IAE que es la principal consideración a tener en cuenta en las decisiones de tratamiento iniciales. Es imprescindible plantearse una serie de preguntas: ¿es viable la extremidad?, ¿está amenazada de forma inmediata esta viabilidad?, ¿existen ya alteraciones irreversibles que impidan la salvación de la extremidad? El consenso TASC basándose en hallazgos clínicos y en la exploración Doppler propone una escala de clasificación clínica que resulta una herramienta muy útil a la hora de tomar decisiones clínicas (Tabla I).

Categoría	Descripción/ Pronóstico	Observaciones		Señal Doppler Arterial Venoso
		Pérdida	Debilidad Sensitiva muscular	
<b>I. Viable</b>	Sin amenaza inmediata	Ninguna	Ninguna	Audible Audible
<b>II. Amenazada a. Marginal</b>	Salvable si se trata rápidamente	Mínima (dedos) o ninguna	Ninguna	Inaudible Audible (a menudo)
<b>b. Inmediata</b>	Salvable con revascularización inmediata	Más que en los dedos, asociada a dolor en reposo	Leve, moderada	Inaudible Audible (generalmente)
<b>III. Irreversible</b>	Pérdida importante de tejido o lesión nerviosa permanente inevitables	Profunda, anestésica	Profunda, parálisis (rigidez)	Inaudible Inaudible

- I. Viable. Esta categoría con frecuencia incluye aquellos casos de agudización, trombosis, en pacientes con arteriopatía crónica. El inicio es súbito pero suelen conservar sensibilidad y motricidad. Se aprecia una sensible disminución de temperatura. Conservan señal doppler arterial. El manejo de estos pacientes permite no realizar una intervención inmediata y se puede realizar un estudio completo programado.
- II. Amenazada. Todos los pacientes en esta categoría precisan intervención urgente. En principio hay tiempo para realizar un estudio arteriográfico en aquellos en estadio IIa, manteniendo una vigilancia constante del estado clínico de la extremidad. En el estadio IIb es necesaria una revascularización inmediata. La pérdida de función motora es indicación de intervención revascularizadora inmediata. Esta subdivisión es artificial, en la práctica son parte de un espectro clínico continuo.
- III. Irreversible. Una extremidad fría, cianótica, con livideces y rigor muscular suele ser insalvable. Presenta una pérdida sensitiva profunda. Estos pacientes con frecuencia presentan además compromiso del estado general y requieren amputación primaria.

Un estudio publicado recientemente (1) analiza qué indicadores pueden ser predictivos

en la evolución del paciente con IAE. Es conocido que determinados factores como antecedentes de dos o más episodios de infarto agudo de miocardio, de isquemia crónica de la extremidad, o signos clínicos como la ausencia de señal Doppler o la presencia de déficits neurológicos están asociados con una tasa más alta de amputación a los treinta días. Se sabe además que en los pacientes con IAE se detectan niveles elevados de creatinín kinasa (CK) en plasma aunque hasta ahora no se ha descrito su valor predictivo. Este artículo describe cómo signos clínicos como la presencia de livideces, dolor muscular, déficit motor y sensitivo y la ausencia de señal Doppler están significativamente asociados con amputación mayor, aunque ninguno con un valor predictivo positivo mayor del 50%. En cuanto a antecedentes el único con una relación significativa con amputación mayor fue el de intervención vascular previa. En cuanto a datos de laboratorio, la determinación de niveles normales de CK en plasma al ingreso está asociada a un bajo riesgo de amputación mayor (<5%), mientras cualquier incremento de CK está asociado con un riesgo de amputación mayor del 50%, niveles de cinco a diez veces superiores al nivel normal se corresponden con riesgos de amputación de 70% y 100% respectivamente. Sorprendentemente este estudio no muestra asociación entre el nivel de CK en plasma y la duración de

la isquemia. En resumen los resultados muestran que tener historia previa de cirugía vascular, signos clínicos específicos de isquemia y niveles elevados de CK están significativamente asociados con un mayor riesgo de amputación mayor, de manera que la determinación de el nivel de CK en plasma al ingreso es una herramienta rápida y sencilla que puede ser útil en la toma de decisiones clínicas en la IAE. Otros estudios (3) muestran como con frecuencia se produce elevación de los niveles de troponina I sin un origen cardiaco primario. Estos hallazgos no están relacionados con la revascularización, parece razonable la hipótesis que involucra la respuesta inflamatoria en esta elevación enzimática. En cambio no describen asociación entre estos hallazgos y la estancia hospitalaria o la mortalidad.

## TRATAMIENTO

El objetivo inicial del tratamiento de la IAE es prevenir la propagación del trombo y el agravamiento de la isquemia, en consecuencia, está indicada una anticoagulación inmediata con heparina. El consenso TASC recomienda el tratamiento anticoagulante parenteral inmediato a todos los pacientes con IAE.

En cuanto a la elección entre un abordaje con cirugía convencional o la realización de trombolisis, ensayos clínicos aleatorizados muestran que no existe una superioridad clara de ésta última en cuanto a la salvación de la extremidad o la mortalidad a los treinta días. Los datos de registros nacionales de Europa y Estados Unidos indican que la cirugía se utiliza con una frecuencia de tres a cinco veces superior a la de la trombolisis (6).

### Intervenciones endovasculares para la isquemia aguda de la extremidad

#### 1. Trombolisis

Tradicionalmente la anticoagulación era seguida de una intervención quirúrgica urgen-

te: tromboembolectomía, revascularización mediante bypass u otras técnicas para restaurar el flujo en la extremidad. Estas intervenciones urgentes, a pesar de los avances en las técnicas quirúrgicas y en los cuidados perioperatorios, están asociadas con una alta morbimortalidad tal y como hemos mencionado anteriormente (8). Hay muchos factores detrás de esta excesiva mortalidad pero el principal es el estatus clínico de la población en riesgo de sufrir IAE, pacientes de edad avanzada con una alta prevalencia de aterosclerosis sistémica avanzada, en definitiva individuos mal preparados para soportar una agresión como la que suponen sufrir isquemia en una extremidad y una intervención quirúrgica sin la preparación previa que precisarían. Por todo ello la terapia trombolítica ha cobrado, en los últimos 20 años, protagonismo como primera intervención que permite iniciar el tratamiento con un riesgo más bajo y posibilita una intervención quirúrgica programada, con un paciente mejor preparado, si es necesaria.

Las ventajas conocidas del tratamiento trombolítico respecto a la cirugía son la reducción del riesgo de traumatismo endotelial y la lisis del coágulo en ramas demasiado pequeñas para el uso del balón de embolectomía, además la reperfusión a baja presión puede ser beneficiosa respecto a la reperfusión brusca de alta asociada a la embolectomía (6). En cambio ha sido criticada esta modalidad terapéutica por tener altas tasas de re-oclusión, elevado coste y una menor permeabilidad. La experiencia ha demostrado que la trombolisis, para ser efectiva, debe ser seguida por una intervención para solventar de forma definitiva la lesión responsable de la oclusión (8).

Hay tres relevantes ensayos clínicos que comparan la terapia trombolítica con la cirugía primaria en pacientes con IAE, estos estudios realizados en los años noventa continúan siendo la referencia en este campo. El Estudio Rochester compara trombolisis con urokinasa con la cirugía primaria en 114 pacientes (12) con IAE, describe una mayor mortalidad

a los treinta días en el grupo sometido a cirugía, en cambio la tasa de salvación de la extremidad es idéntica. La variable involucrada en la diferencia de mortalidad entre los grupos fue la aparición de complicaciones cardiopulmonares en el periodo postoperatorio, siendo la mortalidad similar cuando no aparecen este tipo de complicaciones.

El segundo estudio prospectivo aleatorizado es el STILE trial (Surgery or Trombolisis for the Ischemic Lower Extremity), compara 393 pacientes (11) divididos en tres grupos; uno tratado con rt-PA, otro con urokinasa y el último con cirugía. El resultado muestra que las tasas más relevantes, amputación y mortalidad, son similares en los tres grupos. Un análisis estratificado muestra que los mejores resultados de la trombolisis aparecen en los casos de trombosis aguda de injerto.

El tercer ensayo es el TOPAS (Trombolisis or Peripheral Arterial Surgery) estudia 544 pacientes (10) tratados con una variante recombinante de urokinasa (r-UK) y cirugía primaria. Con un seguimiento medio de un año, las tasas de supervivencia y amputación son idénticas en ambos grupos. Aunque este ensayo fracasa al intentar demostrar que la r-UK podía conseguir mejores tasas de supervivencia que la cirugía si muestra que la terapia trombolítica obtiene resultados similares a la cirugía urgente y por tanto es una opción terapéutica a tener en cuenta.

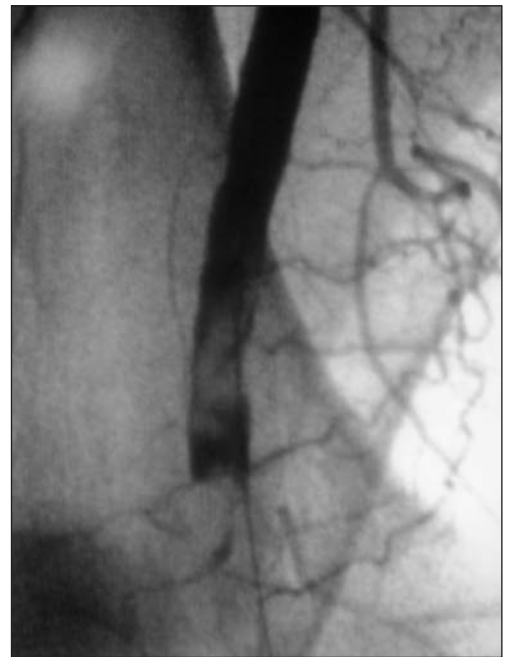
Ensayos más recientes han obtenido mejores resultados, mejores tasas de salvamento de la extremidad y permeabilidad, empleando agentes trombolíticos nuevos como el reteplase, aunque obtienen resultados prometedores son tan solo una aproximación a nuevos agentes trombolíticos.

Los datos de los estudios prospectivos y aleatorizados llevados a cabo en la IAE sugieren que la trombolisis dirigida por catéter puede aportar ventajas en comparación con la revascularización quirúrgica. Estas ventajas incluyen la reducción de las tasas de mortalidad y una intervención quirúrgica menos compleja, a cambio de una mayor tasa de casos en los que no se logra evitar la isquemia

persistente o recurrente, complicaciones mayores y riesgo final de amputación. Así pues, si la extremidad no esta amenazada de manera inmediata o irreversible, la trombolisis dirigida por catéter brinda una oportunidad de revascularización arterial con menor riesgo. Con el empleo de este enfoque, las lesiones subyacentes pueden definirse mejor mediante angiografía y puede aplicarse la técnica de revascularización percutánea o quirúrgica más apropiada. En consecuencia, parece razonable recomendar la trombolisis dirigida por catéter como tratamiento inicial en estos contextos particulares, con la posibilidad de aplicar luego una revascularización quirúrgica según las necesidades (6).

## 2. *Trombectomía mecánica percutánea*

La mayor parte de los dispositivos de trombectomía mecánica percutánea actúan mediante un recirculación hidrodinámica.



**Imagen angiografía de embolia poplíteas.**

Según este concepto, la disolución del trombo se produce en una zona de continua mezcla a la que se denomina «vórtex hidrodinámico», éste atrapa selectivamente, disuelve y evacua el trombo. La eficiencia de la trombectomía mecánica percutánea depende principalmente de la antigüedad del trombo; los trombos recientes responden mejor que los más antiguos organizados (6).

En la última década los dispositivos para trombectomía percutánea han sido perfeccionados ganando aceptación sobre todo en el tratamiento de la oclusión de injertos para diálisis. Además los últimos dispositivos desarrollados han prescindido de los elementos mecánicos que contactaban con la pared arterial produciendo daño en la misma. Básicamente hay tres tipos de dispositivos para trombectomía mecánica: los basados en el vórtex hidrodinámico, los basados en ultrasonidos y aquellos que combinan ambas técnicas. El primer tipo obtiene buenos resultados en trombosis agudas, consigue la completa disolución de los casos en un 61% de los casos y una permeabilidad al 79% a los seis meses (9), la indicación del uso de este primer tipo sería en aquellos pacientes en los que la trombólisis farmacológica estuviese contraindicada (8).

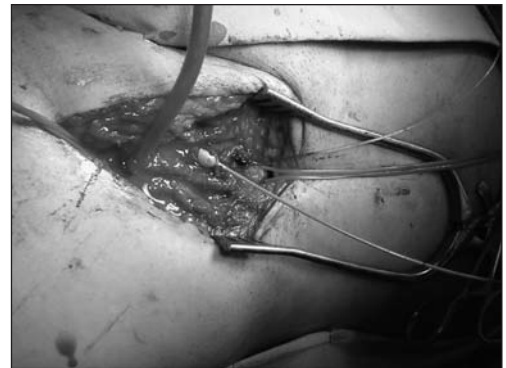
Los dispositivos basados en la utilización de ultrasonidos pueden actuar por si solos o como adyuvantes de la trombólisis farmacológica facilitando la entrada del agente trombolítico en el interior del trombo y así acelerando la lisis del mismo. Un ensayo clínico reciente (PARES) (13) estudia la eficacia de la trombólisis realizada mediante un dispositivo basado en ultrasonidos, el Sistema EKOS emplea ultrasonidos de alta frecuencia (2,2 MHz) y baja potencia para facilitar la penetración del agente trombolítico en el coágulo, se emplea una infusión (1 mg/h) de rtPA. Incluye sólo 25 pacientes pero consigue una lisis completa del trombo en un 95% de los casos y una estenosis residual menor del 30% en un 88% de los casos, estos datos mejoran los resultados de ensayos en los que se emplea fibrinólisis farmacológica como el TOPAS, presentan una permeabilidad del 80% a los trein-

ta días con dos casos de re-oclusión. Estos dispositivos permitirían además disminuir la dosis de agente trombolítico y así disminuir la incidencia de complicaciones por sangrado.

## Cirugía

Clásicamente el planteamiento quirúrgico, si se sospecha etiología embólica y la extremidad es clínicamente viable, es la embolectomía con balón. Así mismo si la etiología sospechada es trombótica las opciones pasan por la angioplastia y revascularización mediante bypass (7). Más allá de describir procedimientos quirúrgicos bien conocidos, en este artículo queremos comentar algunas novedades aparecidas recientemente y que apuntan a la utilización de medidas coadyuvantes para mejorar los resultados de la cirugía convencional.

Un artículo publicado en 2007 describe un ensayo clínico (ILAILL) (17) en el que se comparan un total de 192 pacientes distribuidos aleatoriamente en dos grupos; uno tratado con cirugía convencional y otro en el que se emplea iloprost, un análogo sintético de la prostaciclina, como tratamiento adyuvante. La incidencia combinada de muerte y amputación era significativamente menor en los pacientes tratados con iloprost. También es significativamente menor la mortalidad en el grupo tratado con el análogo de prostaciclina.



**Embolectomía femoral.**

No se describen efectos adversos relacionados con el fármaco. Se sabe que el iloprost interfiere en muchos de los mecanismos de la respuesta inflamatoria sistémica, que aparece en relación con la isquemia y la reperfusión, interfiere también la activación plaquetaria y reduce la producción de radicales libres y citocinas. En cambio la tasa de amputación y complicaciones locales mayores fue similar en ambos grupos lo que resulta sorprendente pues el iloprost mejora la microcirculación.

## BIBLIOGRAFÍA

- Currie IS, Wakelin SJ, Lee AJ, Chalmers RT. Plasma creatine kinase indicates major amputation or limb preservation in acute lower limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2007 Apr; 45 (4): 733-9.
- Gossage JA, Ali T, Chambers J, Burnand KG. Peripheral arterial embolism: prevalence, outcome, and the role of echocardiography in management. *Vasc Endovascular Surg.* 2006 Aug-Sep; 40 (4): 280-6.
- Koutouzis M, Kontaras K, Sfyroeras G, Moulakakis K, Nikolidakis S, Andrikopoulos V, Kyriakides ZS. Cardiac troponin I in patients with acute lower limb ischemia. *Am J Cardiol.* 2007 Aug 15; 100 (4): 728-30.
- Kallakuri S, Ascher E, Hingorani A, Markevich N, Schutzer R, Hou A, Nahata S, Jacob T, Yorkovich W. Impact of duplex arteriography in the evaluation of acute lower limb ischemia from thrombosed popliteal aneurysms. *Vasc Endovascular Surg.* 2006 Jan-Feb; 40 (1): 23-5.
- Huang Y, Gloviczki P, Noel A, Sullivan T, Kalra Manju, Gullerud R, Hoskin T. Early complications at long-term outcome after open surgical treatment of popliteal artery aneurysms: Is exclusion with saphenous vein bypass still the gold standard? *J Vasc Surg.* 2007; 45: 706-15.
- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG; TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg.* 2007 Jan; 45 Suppl S: S5-67.
- Sritharan K, Davies AH. The ischaemic leg. *Br J Hosp Med (Lond).* 2006 Mar; 67 (3): M56-8.
- Ouriel K. Endovascular techniques in the treatment of acute limb ischemia: thrombolytic agents, trials and percutaneous mechanical thrombectomy techniques. *Seminars in Vascular Surgery.* 2003; 4: 270-9.
- Kasirajan K, Gray B, Beavers FP, et al. Rheolytic thrombectomy in the management of acute and subacute limb-threatening ischemia. *J Vasc Interv Radiol.* 2001; 12: 413-21.
- Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA. Thrombolysis or peripheral arterial surgery: phase I results. TOPAS Investigators. *J Vasc Surg.* 1996; 23: 64-76.
- Weaver FA, Colmerota AJ, Youngblood M, Froehlich J, Hosking JD, Papanicolaou G. Surgical revascularization versus thrombolysis for nonembolic lower extremity native artery occlusions: results of a prospective randomized trial. The STILE Investigators. Surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. *J Vasc Surg.* 1996; 24: 513-521.
- Ouriel K, Shortell CK, De Weese JA, et al. A comparison of thrombotic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. *J Vasc Surg.* 1994; 19: 1021-30.
- Wissgott C, Richter A, Kamusella P, Steinkamp HJ. Treatment of critical limb ischemia using ultrasound-enhanced thrombolysis (PARES Trial): final results. *J Endovasc Ther.* 2007; 14 (4): 438-43.
- Hull JE, Hull MK, Urso JA, Park HA. Tenecteplase in acute lower-leg ischemia: efficacy, dose, and adverse events. *J Vasc Interv Radiol.* 2006; 17 (4): 629-36.
- Hanover TM, Kalbaugh CA, Gray BH, Langan EM, 3rd, Taylor SM, Androes MP, Jones WT, Blackhurst DW. Safety and efficacy of reteplase for the treatment of acute arterial occlusion: complexity of underlying lesion predicts outcome. *Ann Vasc Surg.* 2005; 19 (6): 817-22.
- Plate G, Jansson I, Forssell C, Weber P, Oredsson S. Thrombolysis for acute lower limb ischaemia—a prospective, randomised, multicentre study comparing two strategies. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006 Jun; 31 (6): 651-60.
- Downer J, Uberoi R. Percutaneous retrograde tibial access in the endovascular treatment of acute limb ischaemia: a case report. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007; 34 (3): 350-2.
- de Donato G, Gussoni G, de Donato G, Cao P, Setacci C, Pratesi C, Mazzone A, Ferrari M, Veglia F, Bonizzoni E, Settembrini P, Ebner H, Martino A, Palombo D; Ilaill Study Group. Acute limb ischemia in elderly patients: can iloprost be useful as an adjuvant to surgery? Results from the ILaill study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007; 34 (2): 194-8.
- de Donato G, Gussoni G, de Donato G, Andreozzi GM, Bonizzoni E, Mazzone A, Odero A, Paroni G, Setacci C, Settembrini P, Veglia F, Martino R, Setacci F, Palombo D. The ILaill study: iloprost as adjuvant to surgery for acute ischemia of lower limbs: a randomized, placebo-controlled, double-blind study by the Italian society for vascular and endovascular surgery. *Ann Surg.* 2006 Aug; 244 (2): 185-93.
- Henke PK, Williams DM, Upchurch GR Jr, Proctor M, Cooper JV, Fang J, Nienaber CA, Isselbacher EM, Fattori R, Dasika N, Gemmete J, Stanley JC, Wakefield TW, Eagle KA. Acute limb ischemia associated with type B aortic dissection: clinical relevance and therapy. *Surgery.* 2006 Oct; 140 (4): 532-9; discussion 539-40.
- Siani A, Schioppa A, Flaishman I, Zaccharia A. The role of popliteal artery embolectomy in the management of acute lower limb ischemia: our experience. *G Chir.* 2006 Jan-Feb; 27(1-2): 63-5.
- Fagundes C, Fuchs FD, Fagundes A, Poerschke RA, Vacaro MZ. Prognostic factors for amputation or death in patients submitted to vascular surgery for acute limb ischemia. *Vasc Health Risk Manag.* 2005; 1 (4): 345-9.



# Lesiones vasculares del miembro inferior

JUAN MANUEL SÁNCHEZ GONZÁLEZ\*, PABLO MENÉNDEZ\*\*, JUAN ANTONIO ASENSIO\*\*\*

\* Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. España.

\*\* Hospital General de Ciudad Real. España.

\*\*\* Division of Trauma Surgery and Surgical Critical Care. Dewitt Daughtry Family Department of Surgery. Ryder Trauma Center. University of Miami Miller School of Medicine. Miami. Florida. Estados Unidos.

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones vasculares de las extremidades son relativamente poco frecuentes. Por lo general, son vistas mayoritariamente en los centros especializados de atención al politraumatizado grave. La mayoría son resultado de traumatismos penetrantes como: heridas por arma de fuego o arma blanca. El rango de presentación clínica puede comprender desde parada cardiorespiratoria secundaria a exanguinación, sangrado arterial masivo y/o sangrado venoso que dificulta el diagnóstico y puede ocultar lesiones. Infrecuente es que lesiones vasculares puedan pasar sin ser diagnosticadas y presentarse de forma tardía, incluso años después del trauma, en forma de pseudoaneurismas o insuficiencia arterial (1-4).



Figura 1. Accidente de coche con fracturas de fémur y tibia asociado a signos de isquemia.



Figura 2. Exploración de la región poplitea que muestra lesión arterial secundaria a fractura de fémur.

Las lesiones vasculares de las extremidades inferiores tienen una baja mortalidad, pero generalmente se asocian con una morbilidad significativa y discapacidad a largo plazo. Las lesiones de los vasos femorales son las más frecuentemente tratadas en los centros de trauma urbanos, y pueden representar por encima del 70% de toda la patología vascular periférica en algunas series. A continuación, exponemos la metodología para un tratamiento apropiado de las lesiones vasculares del miembro inferior (1, 2).

## DESARROLLO

### A. Preparaciones preoperatorias

La extremidad inferior afectada es preparada ampliamente, incluidos los pies. El miembro contralateral también debe ser



Figura 3. **Bypass Femoro popliteo con injerto autólogo de vena safena (anastomosis proximal).**

preparado ampliamente. Es muy importante la zona intermedia de los muslos, para la obtención de un injerto autógeno de vena safena, en caso de ser

necesario. El cirujano también debe comprobar que hay suficiente suministro de sangre, una temperatura adecuada en quirófano y que los instrumentos específicos para la cirugía vascular están preparados.

## B. Anatomía vascular de las extremidades inferiores (1, 3, 5-10)

### 1. Arteria femoral común

Continuación directa de la arteria ilíaca externa. Incurre en el triángulo femoral de Scarpa por debajo del ligamento inguinal, entre la espina ilíaca anterosuperior y la sínfisis del pubis. El triángulo femoral de Scarpa está limitado por: el ligamento inguinal por encima, el borde interno del músculo sartorio de forma lateral y el borde interno del músculo adductor largo y el músculo pectíneo, medialmente. El suelo lo forman los músculos ilíaco, psoas mayor, pectíneo y adductor largo. Dentro del triángulo, lateralmente a la arteria femoral se encuentra el nervio femoral, en posición medial tenemos la vena femoral y el canal femoral, y posteriormente los músculos psoas y pectíneo.

En su inicio, la arteria femoral da lugar a varias ramas: la epigástrica superficial, ilíaca circunfleja superficial, geniculada superior, y las arterias pudendas externas superficial y profunda. Después de recorrer unos 4 centímetros, se bifurca, dando las arterias femoral superficial y femoral profunda.

### 2. Arteria femoral superficial

Suele ser la mayor de las dos ramas terminales. Sale por el vértice del triángulo y desciende a través del canal de los aductores. Este canal está limitado por el músculo sartorio

medialmente, por el músculo vasto medial en la región anterolateral, y por el adductor mayor y menor, posteriormente. En el canal, la arteria está vinculada estrechamente a la vena femoral. El nervio safeno es anterior a los vasos. La arteria traspasa el músculo adductor en el hiato, dirigiéndose hacia atrás, para convertirse en la arteria poplítea a nivel del canal de Hunter.

### 3. Arteria femoral profunda

Proporciona la principal fuente de sangre en el muslo. Generalmente, surge de la cara posterolateral de la femoral común y desciende, en primer lugar, lateralmente y, a continuación, posterior a la arteria femoral superficial. Luego, recorre el muslo por detrás del músculo adductor largo, en estrecha relación con la línea áspera del fémur, y atraviesa el músculo adductor para convertirse en la cuarta arteria perforante. Las arterias circunflejas lateral y medial surgen poco después de su origen, aunque teniendo en cuenta que se desprenden de la femoral común, a nivel de la bifurcación, en el 20% de los pacientes. Sirven como garantía crucial a través de redes anastomóticas, en torno a la de la cadera, cuando se ocluye la arteria iliaca interna o externa. Tres de las arterias perforantes también se dan a lo largo del

curso de la arteria femoral profunda para abastecer la musculatura del muslo, conectados también por una amplia red anastomótica.

#### 4. *Vena femoral común*

Es continuación directa de la vena ilíaca externa y acompaña a la arteria femoral común, localizándose medial a la misma. Generalmente, es un tronco corto que mide aproximadamente 4 centímetros.

#### 5. *Vena femoral superficial*

Es la mayor de las dos ramas terminales de la vena femoral común, que también da lugar a la vena femoral profunda. Transcurre paralela a la arteria femoral superficial.

#### 6. *Arteria poplítea*

Comienza a nivel del hiato del músculo adductor, en el canal de Hunter, como continuación directa de la arteria femoral superficial. Se dirige hacia abajo y ligeramente lateral, por detrás de la porción distal del fémur para entrar en la fosa poplítea; la cual es un área anatómica importante porque todas las estructuras neurovasculares pasan desde el muslo hacia la pierna recorriendo este espacio. Contiene tejidos que ofrecen protección a las estructuras neurovasculares, pero que a la vez permitan el movimiento de la articulación de la rodilla. Se trata de un fosa con forma romboidea, localiza por detrás de la rodilla.

El suelo de la fosa consta de la superficie del músculo poplíteo que se localiza por encima del fémur y la superficie posterior de la cápsula articular que recubre al músculo poplíteo por debajo. El borde superior está delimitado por el músculo bíceps femoral y su tendón lateralmente, constituyendo el límite medial los siguientes músculos: semimem-

brano, semitendinoso, recto interno del muslo, y el sartorio. Los límites inferiores están formados por las porciones lateral y medial del músculo gastrocnemio, respectivamente. El techo consiste en una fuerte capa de fascia, que es atravesada en el centro por la vena safena menor, además del tejido subcutáneo y la piel.

La arteria poplítea discurre sobre el suelo de la fosa poplítea entre los cóndilos del fémur hasta que alcanza el borde distal de la fosa y el tronco tibioperoneo. Durante su curso está en contacto directo con el ligamento posterior de la articulación de la rodilla. Dos ramas se originan para abastecer a la rodilla, que a la vez dan lugar a importantes ramas terminales articulares; estas son las ramas superiores e inferiores (lateral y medial) de las arterias geniculadas.

#### 7. *Vena poplítea*

Comienza a nivel del hiato del músculo adductor, en el canal de Hunter, como continuación directa de la vena femoral superficial. Se dirige hacia abajo y ligeramente lateral, por detrás de la porción distal del fémur para entrar en la fosa poplítea. Es una estructura delicada y aunque generalmente se describe como un único vaso de gran calibre, a menudo se compone de dos troncos venosos. Recibe varios afluentes venosos, incluyendo el plexo venoso del músculo sóleo que generalmente se trata de una vena grande y no un plexo en sí mismo.

#### 8. *Tronco tibio-peroneo*

Es la rama terminal de mayor calibre de la arteria poplítea. Se origina y desciende justo por detrás del plexo venoso del sóleo. Se encuentra sobre el músculo tibial posterior y está cubierto por los músculos soleo y gastrocnemio. Una red compleja formada por vasos venosos de paredes delgadas lo rodean. El nervio tibial lo acompaña por debajo del

arco del músculo sóleo. Tiene una longitud variable, que va desde 0 a 5 centímetros antes de bifurcarse en las arterias tibial posterior y peronea.

### 9. Arteria tibial anterior

Es la rama terminal de menor calibre de la arteria poplítea y se origina desde el borde inferior del músculo poplíteo. Se dirige hacia delante a través de la membrana interósea

ocupando el compartimento anterior de la pierna. Inicialmente, avanza cerca de la cara medial del cuello del peroné, pero luego discurre en sentido medial y hacia adelante, apoyándose contra la superficie anterior de la diáfisis de la tibia en el tercio inferior de la pierna. Se encuentra profundamente, entre los músculos tibial anterior y el extensor largo de los dedos, a nivel proximal, y con el músculo extensor largo del dedo gordo distalmente. En la parte final de su trayecto, solamente está cubierta por piel, fascia y el retináculo inferior de los músculos extensores. En el tobillo, el tendón del músculo extensor largo del dedo gordo del pie pasa por encima de la arteria para situarse medial a la misma. La arteria se continúa como arteria dorsal del pie. Durante su trayecto, la arteria tibial anterior está rodeada por ramas venosas y por el nervio tibial anterior. El nervio tibial anterior, después del paso a nivel del cuello del peroné,

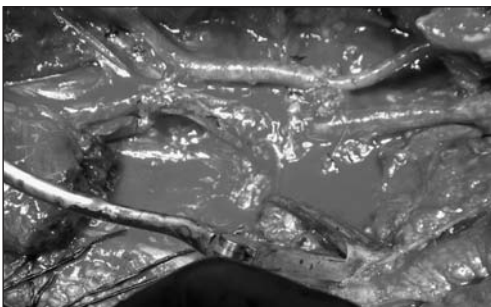


Figura 4. **Bypass Femoro poplíteo con injerto autólogo de vena safena.**



Figura 5. **Accidente de coche con fractura de fémur y lesión de la arteria femoral superficial. Bypass Femoro femoral con injerto autólogo de vena safena.**

se une a la arteria tibial anterior, poco después que la arteria entra en el compartimento anterior de la pierna. Inicialmente, el nervio discurre lateral a la arteria, pero a partir de la mitad de la pierna, se sitúa anterolateral para el resto del trayecto.

### 10. Arteria tibial posterior

Continuación directa del tronco tibioperoneo. Desciende en el compartimento posterior de la pierna, sobre el músculo tibial posterior en la mayoría de su recorrido y cubierta por los músculos sóleo y gastrocnemio. En los dos tercios superiores, se localiza por debajo de los músculos que la cubren. El resto del trayecto tiene una localización superficial. Al término de su recorrido, ocupa una posición entre el maléolo medial de la tibia y la tuberosidad medial del calcáneo, entre los tendones de los músculos profundos de la pierna y bajo la cubierta del retináculo flexor. Un par de venas profundas la acompañan como venas satélites. Durante todo el trayecto, el nervio tibial posterior discurre paralelo a la arteria, en posición medial inicialmente y posterior en la parte inferior de la pierna. La tibial posterior termina dividiéndose en las arterias plantares medial y lateral.

## 11. Arteria peronea

Desciende lateralmente después de la ramificación del tronco tibioperoneo. Sigue el borde medial de la tibia, entre el músculo flexor largo del dedo gordo y el tibial posterior, en estrecha relación con la cara posterior del peroné y la membrana interósea. En el tobillo, da origen a una rama que perfora la membrana interósea. Esta rama es la arteria maleolar anterior que desciende en frente del maleolo lateral, y forma una red anastomótica alrededor del mismo con las ramas posterior y lateral de la arteria peronea. Venas profundas la acompañan, pero no hay un nervio principal que acompañe a la arteria.

## C. Exposición de los vasos de la extremidad inferior (1, 3, 5-10)

### 1. Arteria y vena femoral común

Se obtiene a través de una incisión longitudinal sobre la localización del pulso femoral, sobre el triángulo femoral de Scarpa. En ausencia de pulso, la incisión puede realizarse por debajo del punto medio entre la espina ilíaca anterosuperior y la espina del pubis. El control proximal, tanto de la arteria como de la vena ilíaca externa puede lograrse mediante, o bien, una incisión paralela al ligamento inguinal, o bien, mediante la simple retracción o ampliando la incisión longitudinal en sentido superior y lateral a través del ligamento inguinal.

La apertura de la fascia permitirá la retracción de los músculos sartorio y adductor mayor para exponer la vaina femoral. Se realiza entonces una incisión sobre la vaina para lograr exponer la arteria femoral común. La exposición de la vena se lleva a cabo de forma similar, ya que se encuentra medial a la arteria.

### 2. Arteria y vena femoral superficial

Se obtiene realizando las mismas maniobras que en el punto anterior. Otra manera es a

través de una incisión longitudinal que una la espina ilíaca anterosuperior y el cóndilo femoral medial. La incisión se profundiza a través de la fascia superficial, retrayendo de forma cuidadosa la vena safena mayor. Se divide la fascia que cubre el músculo sartorio consiguiendo retraer el músculo en sentido medial para exponer los vasos femorales superficiales, encontrándose el nervio safeno en la superficie anterior. La incisión y la disección se prolongan en sentido distal para lograr la plena exposición de los vasos.

### 3. Arteria y vena poplítea

El exposición de la arteria poplítea puede conseguirse, bien, mediante una incisión posterior o, bien, una incisión medial. La incisión posterior en forma de «S» requiere que el paciente sea colocado en decúbito prono y proporciona un acceso limitado al compartimento anterior de la pierna, por lo que rara vez se utiliza para lesiones vasculares a menos que exista la certeza de que la lesión poplítea es una lesión aislada. Por lo tanto, generalmente no se recomienda. La incisión medial tiende a ser más versátil, y carece de las desventajas de la vía posterior. La pierna está en adducción y flexión de la rodilla mientras está apoyada en varias sábanas quirúrgicas. La incisión se realiza desde el cóndilo femoral medial, a través de la rodilla, en sentido longitudinal descendente. La incisión en la fascia superficial expondrá los músculos subyacentes. La retracción anterior del músculo vasto medial, y la retracción posterior del músculo sartorio permiten la exposición de los vasos poplíteos y el nervio safeno. La incisión puede extenderse distalmente por detrás de la prominencia ósea de la tibia, para abordar el origen de la arteria tibial anterior y el tronco tibioperoneo. La exposición puede seguir aumentando dividiendo la porción medial del músculo gastrocnemio, el tendón del adductor mayor, el sartorio y las inserciones tendinosas del semimembranoso y del semitendinoso.

#### 4. *Tronco tibio-peroneo*

Se expone dividiendo la porción medial del gastrocnemio y continuando con la disección en sentido descendente.

#### 5. *Arteria tibial anterior*

En el compartimento anterior de la pierna, se localiza frente a la membrana interósea. La exposición puede lograrse mediante una incisión lateral longitudinal entre la tibia y el peroné, a través del tabique intermuscular entre el músculo tibial anterior y el extensor largo del dedo gordo, sin interrumpir el vientre de los músculos. El músculo extensor largo del dedo gordo puede retraerse en sentido lateral para facilitar la exposición. Debe tenerse cuidado para conseguir preservar las venas satélites y el nervio tibial anterior. Este enfoque, junto con la resección del peroné, también podrá facilitar la exposición de los vasos peroneos que se encuentran justo por detrás del peroné, en el compartimento posterior de la pierna. La arteria tibial anterior en la parte inferior de la pierna es superficial, realizando la incisión para su abordaje sobre el pulso, la disección del tejido celular subcutáneo y de la fascia permitirá la exposición a este nivel.

#### 6. *Arteria tibial posterior*

Su abordaje se realiza a través de una incisión medial localizada por detrás del borde posterior de la tibia. La apertura de la fascia se realiza en sentido longitudinal y en el plano intermuscular entre el músculo flexor largo de los dedos, anteriormente, y la porción medial del gastrocnemio y el músculo sóleo, posteriormente. Esto también permitirá la exposición de los vasos peroneos, que se encuentran en una localización más lateral. Se debe tener cuidado para evitar lesionar el nervio tibial, que se encuentra adyacente a la arteria tibial posterior. En el tercio inferior de

la pantorrilla, la arteria tibial posterior toma una localización superficial después de sobrepasar los músculos sóleo y gastrocnemio, donde sólo se encuentra cubierta por piel, tejido subcutáneo, y la fascia. La incisión a este nivel se puede hacer directamente sobre el pulso, o bien, 2 o 3 centímetros por delante del tendón de Aquiles y profundizar hasta exponer la arteria.

#### 7. *Arteria peronea*

Se puede conseguir utilizando las técnicas ya descritas, tanto para la arteria tibial anterior como para la posterior.

### D. **Técnicas quirúrgicas (1, 3)**

Existen diferentes maniobras quirúrgicas críticas habituales en el manejo de todas las lesiones vasculares, entre las que se incluyen las siguientes:

1. Aplicación de presión directa para control del sangrado activo.
2. Presión del punto de sangrado activo mientras preparamos el campo quirúrgico.
3. Elegir una adecuada exposición quirúrgica y planear la exposición amplia del vaso lesionado.
4. Conseguir el control proximal y distal, de arterias y venas, debido a la frecuencia de lesiones combinadas.
5. Aislar los vasos lesionados con disección meticulosa.
6. Retraer tanto los vasos lesionados como los ilesos con *vessel-loops* o separadores de Cushing.
7. Retraer las estructuras nerviosas mediante disección cuidadosa, colocando dos *vessel-loops*, uno proximal y otro distal, para que se distribuya la presión de forma uniforme, evitando así que se lesionen.
8. Identificar las lesiones y manipular directamente después de haber obtenido el control proximal y distal.

9. Exponer ampliamente el vaso lesionado mediante disección meticulosa. En ocasiones, esto puede requerir la ligadura de alguna de sus ramas colaterales. No obstante, debemos tener cuidado para preservar el tejido intacto en la mayor medida posible.

10. A excepción de algunas heridas en las que el vaso puede ser directamente reparado y/o anastomosado, la cantidad de vaso que se reseca debe ser la apropiada para obtener bordes de resección no afectados. En el caso de las arterias, se debe evitar aumentar la lesión de la capa íntima tras la resección.

11. Revise los bordes proximal y distal seccionados de la arteria para descartar lesiones de la íntima, que en caso de existir habrá que resecarlas. Cuando no sea posible una resección apropiada de la íntima, debido a una lesión extensa, habrá que realizar una sutura interna de Halsted, utilizando para ello puntos de polipropileno, tipo colchonero y en sentido horizontal, del menor calibre posible.

12. Irrigar los extremos proximal y distal de los vasos seccionados con solución salina heparinizada de forma cuidadosa y frecuentemente.

13. Cuando no haya reflujo sanguíneo distal, habrá que pasar un catéter de Fogarty del calibre adecuado, de forma cuidadosa, y si es posible, bajo visión directa de los vasos para lograr la repermeabilización. No se debe insuflar el globo más de lo debido y no llevar el catéter más allá de lo estrictamente necesario, de lo contrario, sólo conseguimos aumentar el riesgo de lesión de la íntima. Si no hay retorno del flujo arterial, una posibilidad es realizar la instilación con papaverina para intentar eliminar el vasoespasmo.

14. Las lesiones arteriales pueden ser reparadas mediante sutura primaria, o bien, utilizando anastomosis termino-terminales. También puede requerir un bypass o la interposición de un injerto, ya sea, autólogo de vena safena, o con una prótesis. Se deben evitar anastomosis tensas, así como también demasiado laxas, evitando así su acodamiento. Cuando es necesaria la reparación

mediante un injerto en una articulación, hay que valorar sus rangos de movimiento para evitar que el injerto se doble o se ocluya. Todas las anastomosis deben realizarse termino-terminales con doble sutura de polipropileno, preferentemente de forma continua.

15. Discrepancias entre el calibre de ambos extremos de los vasos, podemos solventarlos mediante la realización de una «boca de pez» o por una sección oblicua del injerto. Anastomosis término-terminales de vasos de pequeño calibre se realizan mediante una sutura circunferencial discontinua, con material irreabsorbible de polipropileno, y para aquellas de elevada dificultad se puede recurrir a la técnica de Carrel.

16. Bypass en vasos de pequeño calibre, como en la arteria tibial posterior, tibial anterior, o más raramente, en la peronea pueden requerir la realización de anastomosis termino-laterales que aumentan el tamaño y el flujo de la anastomosis.

17. Las lesiones venosas pueden ser ligadas o reparadas. Preferiblemente utilizar doble ligadura de seda para todas las venas. Las venas de mayor calibre deben ser reparadas, si es posible. La sutura primaria debe llevarse a cabo mediante suturas de polipropileno monofilamento para evitar estenosis. Raramente se requiere un bypass veno-venoso.

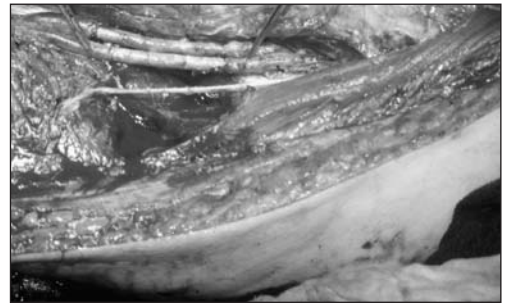


Figura 6. Lesión de la arteria y de la vena femoral debido a disparo con arma de fuego. Reparación arterial y venosa (bypass).

18. Realizar fasciotomías precoces cuando esté indicado, cuanto mayor es la lesión de los tejidos blandos, menor es el tiempo de tolerancia frente a la isquemia. Resulta recomendable la utilización de apósitos biológicos, como piel porcina o piel de cadáver, para cubrir las fasciotomías.

19. Al finalizar una reparación debemos comprobar la existencia de pulso, mediante palpación digital, o eco-doppler, a nivel proximal, en la anastomosis, y distalmente.

20. El empleo de la arteriografía debe ser individualizado, aunque, es muy recomendable para comprobar intraoperatoriamente la correcta reparación vascular.

## CONCLUSIÓN

Las lesiones vasculares de los miembros inferiores son las lesiones vasculares periféricas más frecuentes y se acompañan de una morbilidad significativa. Por tanto, el manejo correcto de estas lesiones mediante un diagnóstico y una intervención quirúrgica precoz, con la exposición inmediata de los vasos que permita obtener el control tanto proximal como distal de los mismos, y así detener la rápida pérdida de sangre que experimentan estos pacientes es clave para su supervivencia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Asensio JA, Kuncir EJ, García-Núñez LM, Petrone P: Femoral vessel injuries: analysis of factors predictive of outcomes. *J Am Coll Surg.* 2006 Oct; 203 (4): 512-20.
2. Kumar SR, Rowe VL, Petrone P, Kuncir EJ, Asensio JA.: The vasculopathic patient: uncommon surgical emergencies. *Emerg Med Clin North Am.* 2003 Nov; 21 (4): 803-15.
3. Asensio JA, Petrone P, Roldán G, Kuncir E, Rowe VL, Chan L, et al: Analysis of 185 iliac vessel injuries: risk factors and prediction of outcome. *Arch Surg.* 2003 Nov; 138 (11): 1187-93.
4. Asensio JA, Petrone P, Karsidag T, Ramos-Kelly JR, Demiral S, Roldán G, et al: Abdominal vascular injuries: a continuing challenge. *Ulus Travma Derg.* 2002 Oct; 8 (4): 189-97.
5. Rowe VL, Salim A, Lipham J, Asensio JA.: Shank vessel injuries. *Surg Clin North Am.* 2002 Feb; 82 (1): 91-104.
6. Asensio JA, McDuffie L, Petrone P, Roldán G, Forno W, Gambaro E, et al.: Reliable variables in the exsanguinated patient with indicate damage control and predict outcome. *Am J Surg.* 2001 Dec; 182 (6): 743-51.
7. Asensio JA, Chahwan S, Hanpeter D, Demetriades D, Forno W, Gambaro E, et al.: Operative management and outcome of 302 abdominal vascular injuries. *Am J Surg.* 2000 Dec; 180 (6): 528-33.
8. Asensio JA, Forno W, Gambaro E, Steinberg D, Tsai KJ, Rowe V, et al: Abdominal vascular injuries: The trauma surgeon's challenge. *Ann Chir Gynaecol.* 2000; 89 (1): 71-8.
9. Velmahos GC, Demetriades D, Chahwan S, Gomez H, Hanks SE, Murray JA, et al: Angiographic embolization for arrest of bleeding after penetrating trauma to the abdomen. *Am J Surg.* 1999 Nov; 178 (5): 367-73.
10. Velmahos GC, Berne TV, Tatevossian R, Belzberg H, Eckstein M, Murray JA, et al: Lethal abdominal gunshot wounds at a level I trauma center: analysis of TRISS (Revised Trauma Score and Injury Severity Score) fallouts. *J Am Coll Surg.* 1998 Aug; 187 (2): 123-9.

# Fístula arteriovenosa traumática

## Femoro femoral

CARLOS VAQUERO, ENRIQUE SAN NORBERTO, ALVARO REVILLA, BORJA MERINO,  
VICTORIA GASTAMBIDE, JAMES TAYLOR, ISABEL ESTÉVEZ  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario Valladolid. Valladolid. España*

### INTRODUCCIÓN

La conexión arteriovenosa entre la arteria y vena femoral, es una entidad clínica relativamente frecuente por una serie de circunstancias que se dan a nivel de estos dos vasos. En primer lugar por su proximidad anatómica permaneciendo muy cercanos, en segundo lugar por la región anatómica donde se encuentran ubicados con una exposición a situaciones de riesgo traumático y en tercer lugar por el incremento en la utilización de la arteria y vena femoral como vaso de acceso al sistema vascular tanto como para procedimientos diagnósticos como terapéuticos. Se presenta un caso clínico para ilustrar esta entidad nosológica.

### CASO CLÍNICO

Paciente de 66 años, fumador moderado, que es diagnosticado por el Servicio de Cardiología de un angor cardiaco y al que se le somete a un cateterismo por vía femoral con el fin de objetivar el estado de las arterias coronarias. Durante el procedimiento diagnóstico se le diagnostica de dos estenosis escalonadas a nivel de la coronaria anterior por lo que se le indica una angioplastia que posteriormente es complementada con la implantación de un stent carotídeo. Durante el procedimiento diagnóstico se le constata la existencia de calcificaciones arteriales tanto a nivel aórtico como iliaco y femoral. La pun-

ción para el procedimiento se le ocluye mediante compresión que se alarga durante 25 minutos al no realizarse una correcta hemostasia.

A los 6 meses es remitido al Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. ante la sospecha de la existencia fístula fémoro femoral

### EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración física se detecta una tumoración de 5x5 cm que late y expande discretamente y donde se puede apreciar un discreto thrill por debajo del pliegue inguinal. A la auscultación se oye un soplo suave

No signos de insuficiencia cardiaca atribuible a la conexión arterio venosa.



**Imagen angiografica de la comunicación entre arteria y vena femoral.**

## DIAGNÓSTICO

Fístula arteriovenosa post-traumática iatrogénica crónica fémoro femoral, entre la arteria femoral profunda y la vena femoral

Se le realiza una angioTAC y se comprueba la existencia de una fístula arterio venosa fémoro-femoral crónica postraumática con comunicación entre el origen de la arteria femoral profunda y la vena femoral



**Reconstrucción con angioTAC donde se puede apreciar la comunicación arteriovenosa.**

## TRATAMIENTO

Se plantea el cierre de la fístula arteriovenosa por técnicas convencionales ante la calcificación de los ejes vasculares y su situación afectando a la arteria femoral profunda con nacimiento de ramas a este nivel.

Se realiza una incisión vertical en la región vertical derecha, procediéndose a la liberación de la arteria femoral común, superficial y profunda y detectando una zona indurada, fibrosa y con thrill. Se procedió al control arterial y a la desconexión con cierre de la arteria y vena con sutura simple y aislada de ambos vasos



**Imagen operatoria con la desconexión de arteria y vena.**

## EVOLUCIÓN

Una vez desconectada, desapareció la sintomatología clínica a nivel femoral de thrill y soplo

## DISCUSIÓN

La técnica de elección en el momento actual es la endovascular con la colocación de un stent cubierto a nivel arterial que ocluya la comunicación entre arteria y vena. Se elige esta técnica por su menor agresividad quirúrgica, su generalmente fácil ejecución y su perfil de técnica mínimamente invasiva. Sin embargo en ocasiones la técnica endovascular o no es posible o conlleva riesgos técnicos en

su aplicación con el cierre de arterias relevantes con efectos secundarios no deseados. Por otro lado también puede contraindicar la técnica endovascular la dificultad de navegabilidad del paciente en el caso del sector femoral por dificultades de paso contralateral que representaría una bifurcación iliaca cerrada y con arterias muy calcificadas. La arteria femoral profunda presente ramas por lo que la implantación de una endoprótesis o stent cubierto, conlleva el cierre de las mismas y en ocasiones afectar la entrada de las arterias femorales superficial o profunda haciendo peligrar la permeabilidad de los vasos, aunque en el caso presentado la arteria femoral superficial estaba ocluida

El caso presentado muestra esta situación por lo que se optó por la técnica convencional que aunque con mayor agresividad quirúrgica, se consideró más segura para solucionar el problema.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bokhabrine MK, Bouziane Z, Lahlou Z, Lekhal B, Bensaïd Y. Limb traumatic arteriovenous fistula: experience of 26 cases. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2010; 59 (2): 67-71.
2. Chaudry M, Flinn WR, Kim K, Neschis DG. Traumatic arteriovenous fistula 52 years after injury. *J Vasc Surg*. 2010; 51(5):1265-7
3. Deshpande A, Denton M. Endovascular treatment of a post-traumatic femoral vein-profunda femoris artery fistula. *J Endovasc Surg*. 1999; 6 (3): 301-3.
4. Gradman WS, Cohen VV, Haji-Aghaii M. Arteriovenous fistula construction in the thigh with transposed superficial femoral vein: our initial experience. *J Vasc Surg*. 2001; 33 (5): 968-75.
5. Kendrick AS, Sprouse LR . Repair of a combined femoral pseudoaneurysm and arteriovenous fistula using a covered stent graft. *Am Surg*. 2007; 73 (3): 227-9.
6. Kuhlencordt PJ, Linsenmeyer U, Rademacher A, Sadeghi-Azandaryani M, Steckmeier B, Hoffmann U. Large external iliac vein aneurysm in a patient with a post-traumatic femoral arteriovenous fistula. *J Vasc Surg*. 2008; 47 (1): 205-8.
7. Stewart DK, Brown PM, Tinsley EA Jr, Hope WWW, Clancy TV. Use of stent grafts in lower extremity trauma. *Ann Vasc Surg*. 2011; 25 (2): 264. e9-13.



# Eco-doppler y Arteriografía: Nuevos planteamientos diagnósticos en la enfermedad arterial de miembros inferiores

MIGUEL MARTÍN-PEDROSA, JOSÉ ANTONIO GONZÁLEZ-FAJARDO, JOSÉ ANTONIO BRIZUELA, VICENTE GUTIÉRREZ, ENRIQUE SAN NORBERTO, LOURDES DEL RÍO, CARLOS VAQUERO  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario de Valladolid. Valladolid. España*

## INTRODUCCIÓN

La aterosclerosis aparece en diferentes grados y en diversas partes del sistema cardiovascular; las arterias de los miembros inferiores son particularmente proclives al desarrollo de la arteriosclerosis. Existen numerosos factores que pueden influir en el desarrollo de la enfermedad y en términos generales, la prevalencia de la enfermedad vascular periférica se detecta a través de procedimientos no invasivos. Imprescindible es la simple, pero eficaz historia clínica, interrogando y explorando adecuadamente al paciente, así como el uso del doppler continuo con el cálculo de índices tobillo-brazo, la pletismografía, hoy en día ya en desuso o más bien relegada por otras técnicas más eficaces. Pero nos queremos centrar en el papel actual del eco-doppler o duplex y el uso de los ultrasonidos en la valoración de la patología arteriosclerótica a nivel de las extremidades inferiores.

No queremos dejar a un lado el papel que juegan otras técnicas diagnósticas no invasivas, angio-Tac y angio-RMN, fundamentalmente, comparando su valor con el de la ecografía-doppler.

Creemos que estas técnicas están en un progresivo desarrollo y que pronto su papel diagnóstico se irá incrementando y quizás relegará a un segundo escalón diagnóstico otras técnicas invasivas.

Otra técnica diagnóstica, ya invasiva, es la arteriografía que está siendo cuestionada como «gold standard», ya que puede equivocarnos en la valoración de la permeabilidad de vasos infrapopliteos ante pacientes con lesiones multisegmentarias oclusivas y baja presión de flujo. Además las técnicas no invasivas están emergiendo como alternativa, mostrando permeabilidad de vasos distales no visibles con angiografía pero aún adecuados para realizar un bypass distal.

Por tanto el objetivo de este trabajo es revisar y plantear el valor actual de técnicas no invasivas en la patología de miembros inferiores, comparando en todo momento con la prueba, por todos aceptada como patrón oro, la arteriografía. Además hacer una revisión exhaustiva de la bibliografía actual para objetivar nuevos planteamientos diagnósticos y si los test invasivos pueden quedar relegados a un segundo plano, dando paso a pruebas no invasivas, que sean los nuevos «gold standard».

## Indicaciones del Eco-Doppler en la enfermedad vascular periférica de miembros inferiores

Las principales indicaciones para la realización de un eco-doppler a nivel aortoiliaco y de los vasos de miembros inferiores se muestran en la Tabla I.

Tabla I

### Indicaciones del Eco-Doppler en la enfermedad vascular periférica de miembros inferiores

- Valoración de isquemia de miembros inferiores en pacientes con sintomatología.
- Valoración preoperatoria y seguimiento de bypass.
- Valoración preoperatoria y seguimiento de angioplastias y cirugía endovascular.
- Diagnóstico y seguimiento de aneurismas arteriales periféricos.
- Diagnóstico y tratamiento de pseudoaneurismas.
- Valoración de fístulas arterio-venosas para hemodialisis.

La principal indicación es la valoración de los pacientes con síntomas isquémicos de las extremidades inferiores, con el fin de determinar la estrategia terapéutica. Los ultrasonidos nos proporcionan información de la extensión y de la severidad de la enfermedad, valoramos así la necesidad de realizar o no, una arteriografía previa a una intervención terapéutica. También se valora la presencia y calidad de venas superficiales, generalmente la vena safena interna, para usarlas como bypass.

Importante valor tiene en pacientes con sintomatología atípica, que pueda ser debida o no, a isquemia, se les examinará con eco-doppler con el fin de excluir la presencia de enfermedad arterial significativa.

Multitud de problemas pueden ocurrir en un bypass, especialmente en los primeros dos años tras la intervención. Un programa de vigilancia usando los ultrasonidos permite identificar los injertos en riesgo y así tomar medidas precózmamente. De manera similar pacientes a los que se les ha realizado una angioplastia, pueden ser seguidos con duplex y valorar la permeabilidad residual, identificar reestenosis y valorar la mejora de flujo tras la intervención.

No nos hemos de olvidar de los nuevos tratamientos endovasculares a nivel aórtico, en aneurismas de aorta abdominal, a nivel iliaco, en aneurismas y estenosis y a nivel periférico y la posibilidad que nos brindan los ultrasonidos para valorar esta terapéutica e

identificar sus posibles problemas de forma no invasiva.

El examen de masas pulsátiles relacionadas con los vasos puede ser realizado rápida y fácilmente. Las complicaciones de cateterización, incluyéndose hematomas, fístulas arterio-venosas y pseudoaneurismas se pueden diferenciar adecuadamente con el duplex y en muchos casos, los pseudoaneurismas pueden ser tratados mediante compresión eco-guiada evitando así, la necesidad de una intervención quirúrgica.

Las fístulas arterio-venosas creadas para hemodiálisis, pueden examinarse con el eco-doppler, permitiendo la identificación de complicaciones asociadas como estenosis u oclusión y además estimar el flujo a través del shunt.

### Indicaciones de la arteriografía en la enfermedad vascular periférica de miembros inferiores

La arteriografía femoral constituye el método fundamental para determinar el tipo y localización de las lesiones en la arteriopatía ocluyente tanto a nivel aorto-ilíaco como a nivel de extremidades inferiores, existiendo patrones angiográficos básicos, aunque con frecuencia, lo que vamos a ver, son combinaciones de los mismos.

Además nos va a permitir la valoración del resto de patología aórtica e iliaca, bien sean

los aneurismas o disecciones, aunque se precisarán otros tests diagnósticos complementarios para su valoración. Hoy en día se hace imprescindible para la valoración preoperatoria de los aneurismas aórticos y/o ilíacos, ya que se precisa la introducción de un catéter centimetrado para medir las longitudes arteriales y así poder colocar las endoprótesis adecuadas.

Ante el estudio de la Tromboangiitis Obliterante o Enfermedad de Buerger se hace imprescindible el observar el típico patrón angiográfico, con oclusiones segmentarias múltiples separadas por segmentos arteriales normales, localizados fundamentalmente en arterias distales, digitales, con abundante circulación colateral.

También recomendable, aunque no imprescindible, bajo nuestro punto de vista, para realizar el diagnóstico diferencial entre trombosis o embolia arterial y planear una intervención terapéutica.

Útil también en el estudio de aneurismas arteriales periféricos, malformaciones arterio-venosas y traumatismos vasculares iatrogénicos o no.

Una vez vistas las indicaciones del eco-doppler y de la arteriografía, vamos a sopesar las ventajas e inconvenientes de ambas pruebas diagnósticas.

### **Ventajas e inconvenientes del Eco-Doppler**

La tecnología eco-doppler proporciona una gran cantidad de información sobre el estado del territorio arterial, mejorando y complementando la sensibilidad y especificidad de otros métodos.

El eco-doppler tiene la gran ventaja de ser una exploración no invasiva, inocua, por tanto reproducible cuantas veces sean necesarias, sin ningún inconveniente para el paciente y para el explorador. Además es una prueba barata, ya que aunque el costo de la máquina pueda ser importante, el número de exploraciones que se pueden realizar es elevadísimo y lo más importante, es el ahorro económico,

al evitar otras pruebas diagnósticas más caras como la arteriografía, flebografía, angio-TAC, angio-RNM,..

El duplex color es una excelente alternativa diagnóstica no invasiva, ya que muestra dirección de flujo y grados de estenosis relacionados con cambios de color; el uso del duplex color elimina la necesidad de tomar múltiples mediciones de velocidad en medio de la corriente, ya que las áreas de interés son rápidamente identificadas por cambios de color.

Se trata del mejor método diagnóstico de seguimiento de bypass a nivel de miembros inferiores, especialmente si el injerto es venoso tanto con vena invertida como con vena in situ. No es tan útil en el seguimiento de injertos protésicos, pues se ha visto que no mejora la tasa de permeabilidad, ni disminuye la tasa de amputación, cosa si demostrada en injertos venosos.

En el caso de oclusiones de un injerto la sensibilidad es prácticamente del 100%. También tiene gran sensibilidad en la detección de lesiones focales localizadas en las anastomosis proximal y distal, o en el cuerpo del injerto.

Es una prueba muy útil como screening de enfermedad arterial periférica previo a la realización de una angiografía y así identificar a pacientes susceptibles de realizar un tratamiento mediante angioplastia transluminal percutánea (PTA). Además los ultrasonidos ayudarán a determinar el mejor punto de punción y rutas para la cateterización.

También de gran valor es el uso del duplex ante una isquemia crítica para valorar la permeabilidad de troncos distales, especialmente ante situaciones agudas que precisan cirugía urgente y no se disponga de angiografía urgente, nos ayudará a saber donde podemos realizar la anastomosis distal.

Es importante señalar que el eco-doppler en otros sectores, como es a nivel de troncos supraórticos, esta desbancando a la arteriografía como estudio preoperatorio y se realizan intervenciones quirúrgicas sin necesidad de dicha prueba.

Sin embargo, existen dificultades en la interpretación de lesiones más difusas, o le-

siones localizadas a varios niveles. Asimismo, es un test muy dependiente del explorador y exige un conocimiento profundo de la evolución natural de la enfermedad arteriosclerótica y de las diferentes técnicas de revascularización. Otro problema a tener en cuenta es la variabilidad interobservador, siendo esta mayor ante lesiones severas.

Todavía no existen parámetros hemodinámicos, ni morfológicos, sólidamente establecidos, sobre los grados de estenosis, a nivel arterial de miembros inferiores. Es imprescindible, por tanto, combinar todos los hallazgos encontrados, tanto anatómicos, como hemodinámicos y contrastarlos con la exploración clínica y los estudios doppler, para establecer un criterio diagnóstico.

### Ventajas e inconvenientes de la Arteriografía

La arteriografía en varias proyecciones continúa siendo el método con el cual deben compararse los demás para analizar sus sensibilidades y especificidades, continua por tanto siendo el método «gold standard» ante un estudio preoperatorio de cirugía aorto-iliaca y revascularizadora de extremidades inferiores.

Otra importante ventaja es la de poder realizar en el mismo estudio el diagnóstico y la terapéutica mediante técnicas endovasculares.

Y algo que le hace estar por delante de otros métodos no invasivos, es el ser una prueba objetiva, con escasa variabilidad interobservador.

A pesar de que la angiografía ha sido el método tradicional de seguimiento ante la cirugía de revascularización, la necesidad de punción arterial, el disconfort del paciente, el riesgo de complicaciones y el elevado coste hacen que, en la actualidad, no sea útil para el screening de la cirugía Femoro poplítea y distal, obteniendo mayor protagonismo los métodos no invasivos.

Además es una técnica que no nos proporciona información hemodinámica dando



Imagen ecográfica arterial y venoso.

imágenes estáticas. Tampoco es una exploración reproducible, ya que no esta exenta de riesgos, que se multiplican con el número de exploraciones que se realizan.

Un último inconveniente, bajo nuestro punto de vista, es la necesidad de precisar un angiorradiólogo, que no en todos los hospitales se dispone en cualquier momento, por lo que le da ventaja al duplex ya que el propio cirujano vascular va a buscar exactamente lo que necesita, para llevar a cabo una intervención terapéutica.

### Otras pruebas diagnósticas

#### Angio-TAC

Se trata de una técnica diagnóstica no invasiva, con un coste económico elevado, que requiere contraste para visualizar los vasos y especialmente útil en la valoración preoperatoria de los aneurismas de aorta abdominal y en el control postoperatorio tras tratamientos endovasculares de exclusión del aneurisma, ya que es importante controlar el tamaño del aneurisma y la posible existencia de endoleaks.

También es necesario en la valoración de patología aneurismática a nivel iliaco y de vasos periféricos así como el estudio de patología estenosante a nivel aorto-iliaco y de arterias periféricas.

### Angio Resonancia Nuclear Magnética

Es otro examen no invasivo, quizá el que se encuentra en mayor desarrollo y evolución, todavía no muy introducida en la patología arterial periférica, pero no cabe duda que acabará complementando a otras técnicas e incluso supliéndolas. No requiere contrastes yodados con lo que se evitan alergias y se potencia su visualización con gadolinio.

Al igual que el Angio-TAC es útil en la valoración preoperatoria de los aneurismas de aorta abdominal y en el control postoperatorio tras tratamientos endovasculares, especialmente tiene su papel cuando existen antecedentes de alérgias a contrastes yodados que no se les puede someter a controles con Angio-TAC.

También se consigue buena visualización de la patología esteno-oclusiva aorto-iliaca y aorto-renal y de aneurismas periféricos.

Otro inconveniente es el económico siendo un aparataje de coste elevado y que no todos los centros hospitalarios pueden disponer de él.

## DISCUSIÓN

Ya hemos visto los nuevos planteamientos diagnósticos con sus ventajas y sus inconvenientes, pero lo fundamental de este trabajo es revisar y analizar los artículos publicados sobre los diversos «nuevos» estudios diagnósticos que se comparan con el gold standard, la arteriografía, a nivel del sector aorto-ilíaco y/o extremidades inferiores.

### Eco-doppler versus arteriografía

El primer estudio relevante que comparan ambos métodos diagnósticos se publicó en 1989 por Cossman et al.(1), realizan una comparación entre la arteriografía con contraste y el mapeo arterial de las extremidades inferiores con duplex color. Realizan un mapeo iliofemoral y Femoro poplíteo con duplex color a 61 pacientes (84 extremidades) que

se les iba a realizar una angioplastia mediante laser excimer. Se realizan mediciones en 8 localizaciones desde iliaca hasta troncos distales y se evalúa la normalidad o anormalidad, estenosis > del 50% y oclusiones que se miden en centímetros. Se compara con la arteriografía obteniendo una sensibilidad del 83% y una especificidad del 96% para normal versus anormal. Ante estenosis > 50% se obtiene sensibilidad del 87% y especificidad del 99% y para oclusiones un 81% de sensibilidad y 99% de especificidad. El duplex color identificó oclusión y su extensión en el 94% de las extremidades cuando se comparó con arteriografía más los hallazgos quirúrgicos. Concluyen diciendo que el duplex puede usarse como screening de enfermedad vascular periférica para valorar candidatos de tratamiento endovascular sin necesidad de arteriografía. Además la arteriografía tiende a sobrestimar la longitud de la oclusión.

En 1992 Moneta et al. (2) publican un trabajo sobre la precisión del mapeo arterial con duplex de las extremidades inferiores. Para ello realizan un mapeo desde bifurcación aórtica hasta el tobillo en 150 pacientes que precisan reconstrucción arterial aórtica y/o de extremidades inferiores y lo comparan con la arteriografía.

Se visualizaron el 99% de los segmentos arteriales proximales a vasos tibiales, con una sensibilidad para detectar estenosis > 50% del



**Sala de radiología para la realización de estudios angiográficos.**

89% a nivel iliaco y del 67% a nivel popliteo. Además se distinguió estenosis de oclusiones en el 98% de los casos. Por debajo de rodilla se visualizó la arteria tibial anterior en el 94% de los casos, la arteria tibial posterior en el 96% de los casos y la peronea en el 83% de pacientes. La sensibilidad global para predecir interrupción de la permeabilidad fue del 90% para tibial anterior y tibial posterior y del 82% para arteria peronea. También apreciaron que el estadio clínico en ninguna medida influyó en el grado de precisión del mapeo duplex.

Lai et al.(3) en 1996 publican su trabajo «Eco-doppler color versus angiografía en el diagnóstico de la enfermedad arterial de extremidades inferiores», realizan un estudio prospectivo cuyo objetivo es comparar la precisión del mapeo con duplex y con angiografía de sustracción digital en 91 extremidades inferiores de 50 pacientes. La vascularización de la extremidad inferior se dividió en ocho segmentos desde aorta infrarrenal hasta el tobillo, examinándose un total de 558 segmentos. El valor Kappa del eco-doppler comparado con el «gold estándar» la angiografía fue de 0.57. El duplex para detectar estenosis por encima del 50% mostró una sensibilidad del 75%, una especificidad del 90%, un valor predictivo positivo del 77% y un valor predictivo negativo del 89% comparado con la angiografía.

Los autores concluyen su trabajo diciendo que el nivel de precisión no apoya el uso del eco-doppler color como único método diagnóstico en la enfermedad arterial periférica de extremidades inferiores. A pesar de todo existe un elevado valor predictivo negativo por lo que el duplex puede ser útil para excluir enfermedad hemodinámicamente significativa.

La publicación más recientemente publicada es de Sawaqed et al 2001.(4) en la que realizan un estudio prospectivo comparando intraoperatoriamente el duplex y la angiografía en la evaluación de 19 pacientes sobre los que se lleva a cabo bypass infrainguinal. Comparando en ambos métodos el tiempo de valoración, la velocidad de flujo en el injerto, la permeabilidad a los 30 días y el coste económico de ambos métodos.

El tiempo de valoración fue significativamente menor con duplex comparado con la angiografía. El coste de una angiografía fue de 650\$ mientras el de un eco-doppler fue de 350\$. Además se obtuvo el 100% de correlación entre la arteriografía y el duplex intraoperatorio. Los autores concluyen su estudio diciendo que el duplex proporciona una fiable valoración del bypass infrainguinal, es más barato y se tarda menos tiempo en realizar que la angiografía, además proporciona valoración de la dinámica del flujo y no traumatiza el injerto.

### **Angio-Resonancia Nuclear Magnética (Angio-RNM) versus Angiografía**

Existen pocos estudios que valoren el papel de la angio-resonancia en el diagnóstico de la enfermedad vascular periférica de miembros inferiores, en parte debido a lo novedoso de esta técnica y más aún en este sector.

En 1993 Quinn et al.(5) publican los resultados preliminares de la angio-resonancia femoral versus angiografía convencional. Se pudo observar como la Angio-RNM puede sustituir a la arteriografía en el 57% de los casos (21 de 37 pacientes) y no pudo en el 43% de los pacientes. Las razones de fallo fueron la existencia de clips vasculares, la mala visualización de uniones protésicas y estenosis distales aórticas y la pobre definición de los vasos más distales. Concluyen su estudio diciendo que la Angio-RNM femoral no puede sustituir a la angiografía. Y señalan que esta técnica puede ser complementada con el eco-doppler para evitar alguna de sus limitaciones.

Bendib et al. (6) en 1997 estudian el valor de la Angio-RNM con contraste en el bypass arterial en riesgo. Estudiando a 23 paciente con 40 bypass que presentan clínica o eco-doppler anómalo. La Angio-RNM detectó 38 injertos (95%) con 28 anormalidades, mostrando una sensibilidad del 91% y una especificidad del 92% para el diagnóstico de estenosis y oclusiones. Se concluye diciendo que la AngioRNM con gadolinio parece comparable a la angiografía, en el diagnóstico de las complicaciones de injertos.



**Imagen angiográfica de una oclusión de la arteria femoral izquierda.**

El trabajo más recientemente publicado es una revisión bibliográfica desde 1991 hasta el 2000 sobre cirugía vascular periférica y angio-RNM, publicado en noviembre del 2001 por Eigber et al. (7) revisando 28 artículos sobre angio-RNM sin contraste, con contraste y ambas. La angio-RNM con contraste (gadolinio) parece ser más precisa, rápida y se asocia a menos problemas que la angio-RNM Helicoidal sin contraste. La angio-RNM Helicoidal sin contraste tiene una sensibilidad y especificidad del 93% y del 88% respectivamente, en cambio la angio-RNM con contraste presenta sensibilidad y especificidad del 96%, siempre comparando con la angiografía como «gold standard». Algunos artículos aportan una sustancial incidencia de vasos con salida distal visibles y válidos para realizar un bypass distal no visualizados con la arteriografía. Además el contraste, gadolinio, generalmente es muy bien tolerado, no conociéndose nefrotoxicidad.

### **Eco-doppler y Angio-RNM versus Angiografía**

La única publicación que comparan las tres técnicas es de Lundin et al. (8) del 2000. Los autores evalúan con Duplex, Angio-RNM y

DIVAS a 39 pacientes con clínica oclusiva de extremidades inferiores, valorando estenosis > del 50% y oclusiones. En el Duplex y la Angio-RNM se observó una sensibilidad del 72% y 81% respectivamente. Una especificidad del 97% y del 92% respectivamente. Además la longitud de oclusiones fue mejor valorada con Angio-RNM con gadolinio. Se concluyó diciendo que ni duplex, ni Angio-RNM son suficientemente precisos para reemplazar a la angiografía. Además, la Angio-RNM es preferible al Duplex como test no invasivo.

### **Eco-doppler versus Angio-TAC**

Wolf et al. (9) En el 2000 llevan a cabo un trabajo en el que comparan el eco-doppler con el Angio-TAC en la evaluación del tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta abdominal (AAA). Se estudiaron 101 pacientes que habían sido tratados de su AAA mediante exclusión endovascular. De 268 Angio-TAC que se realizaron, todos determinaron adecuadamente el tamaño del AAA, la permeabilidad de la endoprótesis y la existencia o no de endoleaks. De los 214 eco-doppler realizados, fueron satisfactorios, 198 (93%). El diámetro máximo medido con ambos métodos tuvo una buena correlación ( $r = 0.93$ ). El eco-doppler comparado con el angio-TAC tuvo una sensibilidad del 81% y una especificidad del 95%. Un valor predictivo positivo del 94% y negativo del 90%. Se apreció una discordancia entre el 8% de todos los tests. 8 endoleaks se demostraron con ambos tests y tampoco se encontró discrepancia en la permeabilidad de las endoprótesis. El estudio concluye diciendo que el eco-doppler es comparable al Angio-TAC en la valoración del diámetro de los AAA, endoleaks y permeabilidad.

### **Papel del Eco-Doppler ante una isquemia crítica de miembros inferiores**

Por último revisamos la bibliografía más reciente y relevante sobre el papel que esta



**AngioTAC de una obstrucción femoral.**

jugando o puede jugar el eco-doppler, como principal exploración no invasiva, ante el diagnóstico de la isquemia crítica y su importancia a la hora de tomar decisiones terapéuticas.

Ligush et al. (10) estudian a 36 pacientes con isquemia crítica, sobre los que se va a realizar un total de 40 reconstrucciones vasculares. En primer lugar se les evalúa con eco-doppler y posteriormente con angiografía, prediciendo con el eco-doppler correctamente el 83% de las intervenciones y el 90% con la arteriografía. Llegando a la conclusión de que el eco-doppler puede usarse fiablemente en estrategias de reconstrucción infrainguinal.

El trabajo más recientemente publicado es de Proia et al. (11) en el 2001 y comparan 23 bypass in situ estudiados solamente con eco-doppler con 50 bypass in situ estudiados con arteriografía, todos los pacientes cumplían criterios de isquemia crítica de extremidad inferior. Los autores llegan a la conclusión de que la reconstrucción infrainguinal basada en el eco-doppler proporciona permeabilidad y salvamento de extremidades similares a estrategias basadas en la arteriografía. Además la velocidad en la arteria elegida para realizar la anastomosis distal, predice el resultado de la permeabilidad del injerto.

Como comentarios finales creemos de indudable utilidad el eco-doppler en el seguimiento de bypass en miembros inferiores. Un tema más ambiguo, tras el resultado del análisis de los múltiples estudios es, el uso único preoperatorio del eco-doppler en cirugía de revascularización de extremidades inferiores. También es útil aunque no superior al angio-TAC en el seguimiento de la exclusión endovascular de los aneurismas de aorta abdominal. También vemos su utilidad para dirigir nuestra estrategia quirúrgica ante isquemias críticas de miembros inferiores, especialmente cuando precisan cirugía urgente y no disponemos de angiorradiólogo, ya que nosotros mismos podemos realizar el eco-doppler y en el quirófano si es preciso realizaríamos una angiografía intraoperatoria. Por ejemplo, ante un aneurisma

poplíteo trombosado podríamos valorar el vaso permeable distalmente, no visible arteriográficamente, donde debemos realizar la anastomosis. De incuestionable utilidad la ecografía ante pseudoaneurismas y fístulas arteriovenosas traumáticas.

No todo es positivo y esperanzador, ya que el duplex no nos ofrece imágenes satisfactorias en pacientes diabéticos y/o con arteriosclerosis severa distal debido a la calcinosis de los vasos no se obtienen buenos resultados. Además queramos o no la arteriografía continúa siendo la prueba «gold standard» en el diagnóstico de la enfermedad vascular de extremidades inferiores y las preguntas que nos hacemos es ¿hasta cuándo? ¿qué o quién le puede sustituir? Lo que parece claro es que la tendencia es a realizar cada vez intervenciones tanto diagnósticas como terapéuticas menos agresivas y hoy en día, el eco-doppler es el arma diagnóstica no invasiva más eficaz que disponemos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cossman DV, Ellison JE, Wagner WH, et al. Comparison of contrast arteriography to arterial mapping with color-flow duplex imaging in the lower extremities. *J Vasc Surg* 1989; 10: 522-9.
2. Moneta GL, Yeager RA, Antonovic R, et al. Accuracy of lower extremity arterial duplex mapping. *J Vasc Surg* 1992; 15: 275-84.
3. Lai DTM, Huber D, Glasson R, et al. Colour duplex ultrasonography versus angiography in the diagnosis of lower-extremity arterial disease. *Cardiovascular Surgery* 1996; 4: 384-88.
4. Sawaqed RS, Podbielski FJ, Rodriguez HE, et al. Prospective comparison of intraoperative angiography with duplex scanning in evaluating lower-extremity bypass grafts in a community hospital. *The American Surgeon* 2001; 67: 601-4.
5. Quinn SF, Demlow TA, Hallin RW, et al. Femoral MR angiography versus conventional angiography : Preliminary results. *Radiology* 1993; 189: 181-184.
6. Bendib K, Berthezène Y, Croisille P, et al. Assessment of complicated arterial bypass grafts: value of contrast-enhanced subtraction magnetic resonance angiography. *J Vasc Surg* 1997; 26: 1036-42.
7. Eiberg JP, Lundorf E, Thomsen C, et al. Peripheral vascular surgery and magnetic resonance arteriography— A review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22: 396-402.
8. Lundin P, Svensson A, Henriksen E, et al. Duplex ultrasound and MR angiography versus digital subtraction angiography. *Acta Radiologica* 2000; 41: 125-132.
9. Wolf YG, Johnson BL, Hill BB, et al. Duplex ultrasound scanning versus computed tomographic angiography for postoperative evaluation of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2000; 32: 1142-8.
10. Ligush J, Reavis SW, Preisser JS, et al. Duplex ultrasound scanning defines operative strategies for patients with limb-threatening ischemia. *J Vasc surg* 1998; 28: 482-91.
11. Proia RR, Walsh DB, Nelson PR, et al. Early results of infragenicular revascularization based solely on duplex arteriography. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1165-70.



# Exploración funcional de la Arteria Femoral Superficial

ISABEL DEL BLANCO, MARÍA JESÚS GONZÁLEZ-FUEYO, JOSÉ MIGUEL,  
RAFAEL FERNÁNDEZ-SAMOS  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital de León. León. España*

## INTRODUCCIÓN

Los objetivos de la exploración vascular no invasiva de la enfermedad arterial periférica son confirmar un diagnóstico clínico y definir el nivel y la extensión de la obstrucción<sup>1</sup>. Sabemos que la enfermedad arterial periférica afecta a 5-10 millones de adultos en Estados Unidos (2) y además los pacientes con enfermedad arterial periférica tienen mayor riesgo de muerte por causa cardiovascular (3).

Existe una batería de pruebas diagnóstica no invasivas en cualquier laboratorio vascular, que nos van a permitir identificar la enfermedad arterial periférica que afecta al sector Femoro poplíteo. Así determinaremos el grado y localización de la estenosis, la presencia de trombosis e incluso realizar una estrategia de tratamiento. También se ha empleado el ecodoppler color para el tratamiento endovascular del sector Femoro poplíteo (4), igualmente que se emplea para realizar el seguimiento de la cirugía de este sector, tanto cirugía abierta como endovascular.

### **Indicaciones para exploración vascular no invasiva (1)**

1. Dolor relacionado con el ejercicio. Síntomas de claudicación.
2. Dolor de reposo.
3. Lesión trófica en la extremidad o gangrena.

4. Evaluación de tratamientos.
5. Ausencia de pulsos periféricos.
6. Cianosis digital.
7. Hipersensibilidad al frío.
8. Traumatismos arteriales y aneurismas.
9. Índice tobillo brazo anormal.

A continuación describiremos la distintas técnicas diagnósticas no invasivas útiles para realizar la exploración de la enfermedad arterial periférica del sector Femoro poplíteo.

1. ÍNDICES TOBILLO BRAZO.
2. PRESIONES SEGMENTARIAS.
3. PLETISMOGRAFÍA DE VOLUMEN DE PULSO.
4. PRESIONES DIGITALES Y FOTOPLE-TISMOGRAFÍA.
5. PRUEBA DE ESFUERZO.
6. EXPLORACIÓN CON ULTRASONIDOS DEL SECTOR FEMOROPLÍTEO.
  - 6.1. CARTOGRAFÍA ARTERIAL.
  - 6.2. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR GUIADO CON ECODOPPLER.
  - 6.3. SEGUIMIENTO DE LA CIRUGÍA DE DEL SECTOR FEMORO POPLÍTEO:
    - 6.3.1. SEGUIMIENTO DE BY-PASS VENOSO.
    - 6.3.2. SEGUIMIENTO DE LA CIRUGÍA ENDOVASCULAR.

## ÍNDICE TOBILLO BRAZO

La presión sistólica no disminuye entre aorta y arterias terminales, por lo tanto la presión registrada en el tobillo será 10-15 mmHg superior a la registrada en la arteria humeral.

La disminución absoluta de la presión sistólica en el tobillo es un buen indicador de afectación oclusiva arterial en los MMII (5).

**Material y método:** Se coloca al paciente en decúbito supino, se registra la presión sistólica en ambos brazos y se utiliza la más alta, así mismo se registra la presión en ambos MMII, tanto en la arteria pedia como en la tibial, posterior seleccionando la superior de las dos.

Se utiliza una manguito de presión adecuado (anchura 40% del perímetro de la extremidad en su punto medio o ser un 20% mayor del diámetro de la extremidad en el punto de medición), colocado por encima de los maléolos. Igualmente se emplea una sonda doppler continuo de 5-10 MHz. (Figura 1)

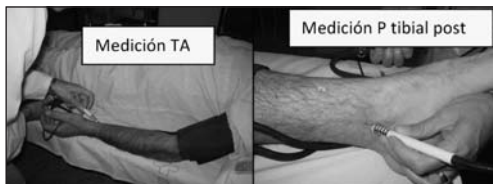


Figura 1. Realización del índice tobillo brazo.

El ITB será el cociente entre la presión sistólica máxima en el tobillo y la presión sistólica en el brazo.

**Interpretación de los resultados:** El diagnóstico de EAP se establecerá con valores de 0.9 o inferiores. Tabla I

Un ITB de 0.9 tiene una sensibilidad para descartar una enfermedad arterial periférica del 95% y una especificidad para identificar sujetos sanos entre el 90-100% (5).

Tabla I. Interpretación de índice tobillo brazo (ITB) (5)

ITB > 1,3	NO COMPRESIBIE
ITB 1,1-1,3	NORMAL
ITB 0,91-0,99	VALORES LÍMITE
ITB 0,41-0,90	ISQUEMIA LEVE/MODERADA
ITB < 0,40	ISQUEMIA GRAVE

## PRESIONES SEGMENTARIAS

Consiste en el registro de la presión arterial en distintos niveles de la extremidad. La disminución de la presión de entre los diferentes segmentos nos permite localizar la EAP.

**Material y método:** Paciente en decúbito supino, colocamos los manguitos en el tercio superior e inferior del muslo y en el tercio superior inferior de la pierna (anchura superior al 20% del diámetro de la extremidad), utilizaremos una sonda doppler continuo de 5-10 MHz. Realizaremos los registros de presión distal.

**Interpretación de los resultados:** Una diferencia de presión de 20 mmHg o mayor en las presiones entre los segmentos o bien cuando las comparamos con los segmentos de la extremidad contra lateral, es criterio de anormalidad (1, 5).

Dentro de las limitaciones de las presiones segmentarias es que son exámenes indirectos y además cuando existen múltiples lesiones no las distinguen (1).

## PLETISMOGRAFÍA DE VOLUMEN PULSO

La pletismografía arterial mide variaciones de volumen en la extremidad y no mide variaciones de la presión arterial.

Está indicada cuando las arterias son rígidas y no se dejan colapsar por los manguitos de presión.

**Material y método:** Habitualmente los pletismógrafos están incorporados en las

estaciones de trabajo y registran alternativamente las presiones segmentarias y los volúmenes de pulso a través de los mismos manguitos de presión (5).

Cuando se selecciona la medición del volumen del pulso, los manguitos se hinchan para ajustarse completamente al diámetro de la región explorada, con presiones variables, bajas en el muslo (10mmHg) y más altas en los dedos (65 mmHg). El manguito detecta al aumento del diámetro de la extremidad durante la sístole.

**Interpretación de los resultados:** se aceptan los siguientes patrones de curva de pulso volumen (1, 5):

Curva normal: Una primera fase de ascenso relativamente rápido (fase anácrota), le sigue una fase de lento descenso (fase dícrota).

Curva levemente anormal: Desaparece la onda dícrota debido a la rigidez de las paredes arteriales.

Curva moderadamente anormal: aparte de la pérdida de la onda dícrota, se aplanan el cúspide de la curva.

Curva gravemente anormal: onda de pulso muy aplanada casi inexistente. (Figura 2).

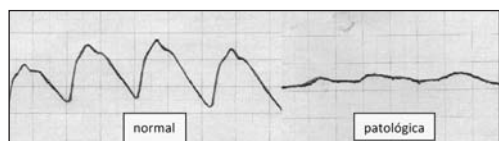


Figura 2. **Curvas pletismográficas: normal y severamente patológica.**

## PRESIONES DIGITALES Y FOTOPLETISMOGRAFÍA

Indicado en pacientes diabéticos y pacientes con enfermedad vasoespástica.

**Material y método:** paciente colocado en decúbito supino. Se coloca la sonda pletismográfica en el primer o segundo dedo del pie. Utilizamos un manguito 1,2 veces la anchura del dedo colocado proximal a la sonda en el dedo.

## Interpretación de los resultados:

los valores normales del índice dedo/brazo son  $>0,65$ . Si la presión digital es  $<30\text{mmHg}$  es diagnóstica de isquemia crítica (5).

## PRUEBA DE ESFUERZO

En condiciones normales la respuesta fisiológica al ejercicio es la taquicardia y aumento de la presión de perfusión y el flujo se incrementa en la extremidad. En presencia de patología se produce una caída de la presión distal a la estenosis u obstrucción (5).

**Indicaciones:** Cuando las presiones segmentarias y el registro de pulso volumen son normales o medianamente anormales ( $\text{ITB} > 0.8$  pero  $< 0.96$ ) en reposo en el contexto de historia de claudicación intermitente.

El índice tobillo brazo post ejercicio es un poderoso predictor independiente de mortalidad por todas las causas y proporciona una estratificación de riesgo adicional más allá del índice tobillo brazo en reposo (6).

**Material y método:** Se realiza una determinación del ITB en reposo. Posteriormente se invita al paciente a realizar el ejercicio. Se emplea una cinta rodante a una velocidad constante de 3,2 Km/h y con una inclinación de 12%. (Figura 3).



Figura 3. **Cinta rodante para realizar la prueba de esfuerzo.**

El ejercicio se interrumpe cuando el paciente comience a notar molestias (dolor EEII, disnea, dolor torácico, etc.) o bien después de 5 minutos de ejercicio. Realizaremos una medición del ITB 1 minuto después de parar y cada minuto hasta la normalización de las presiones (5).

**Interpretación del índice tobillo brazo postejercicio:** Un descenso de la presión de un 15-20% respecto de la inicial y un  $ITB < 0.90$  1 minuto después del ejercicio indica estenosis hemodinámicamente significativa.

**Contraindicaciones:** dolor de reposo, arterias no comprensibles en el estudio en reposo, TVP aguda, disnea de pequeños esfuerzos u ortopnea, angina inestable, incapacidad física para el ejercicio.

### EXPLORACIÓN CON ULTRASONIDOS DEL SECTOR FEMOROPOLÍTEO

La exploración con ultrasonidos es una herramienta diagnóstica para la evaluación y el manejo de la enfermedad arterial periférica. Esta técnica nos ofrece información hemodinámica (doppler pulsado) y anatómica modo B y color. (Tabla II). Desarrollada desde Eugenia Strandness de la universidad de Washington en 1970 (7).

La rentabilidad de la exploración ecodoppler color depende de muchos factores, incluso la experiencia del explorador y conocimientos en la interpretación de los resultados. El objetivo es evitar otras pruebas diagnósticas invasivas y más caras como la tomografía axial computarizada, resonancia magnética y angiografía (7).

## 6.1. Cartografía arterial del sector Femoro poplíteo

**Material y método:** paciente en decúbito supino y con la extremidad inferior en ligera flexión externa y abducción del muslo y la rodilla. Se emplea un transductor lineal de 7,5 MHz pero ser preciso el uso de transductores curvos de 3,5 MHz.

La exploración se inicia con el estudio en modo B del vaso, primero transversal y después longitudinal. A continuación se aplica el modo B-color para delimitar la luz del vaso y valorar la homogeneidad del color en su interior como detector de alteraciones significativas del flujo. Finalmente, se analiza con Doppler pulsado las características de la onda de flujo arterial (5).

**Interpretación de resultados:** La luz de las arterias sanas presenta una pared hiperecogénica. El color en la luz de los vasos no patológicos debería rellenar completamente la luz de éstos, en tonos homogéneos dentro de la gama de color. Finalmente, la onda Doppler de flujo en los conductos sanos presenta la característica morfológica trifásica. (Figura 4)

Analizaremos la morfología de la pared (presencia de placas o no), la onda de registro doppler, realizaremos mediciones de las velocidades pico sistólicas (VPS) en la arteria previa a la estenosis y en el segmento arterial posterior a la estenosis y calcularemos el ratio de VPS. Y estableceremos el grado de estenosis según los criterios de la Tabla III (5). (Figuras 5 y 6).

Tabla II. Valores estándar de diámetros arteriales y PSV (pico velocidad sistólico) en arterias de EEII se han reportado para sujetos sanos (7)

ARTERIA	DIAMETRO (mm)	VELOCIDAD (cm/seg)
FEMORAL COMÚN	0,8±0,14	114±24
FEMORAL SUPERFICIAL	0,6±0,1   190±14	
POPLÍTEA	0,5±0,1	68±14
ARTERIAS TIBIALES	0,3±0,4	55±10

Tabla III. Equivalencias entre los hallazgos cartográficos y los grados de estenosis. (VSM=velocidad sistólica máxima) (5)

Grado estenosis	Modo B y B-color	Onda doppler	VSM	ratio
Sin lesión	normal	trifásica	<200cm/seg	1
Lesión mínima	Mínimas placas	trifásica	<200cm/seg	1
<50%	Placa sin alteración color	monofásica	<200	1-2
50-70%	Placa con alteración color	monofásica	<200	2-3
>70%	Aliasing del color	monofásica	>200	>3
oclusión	No color	No onda		

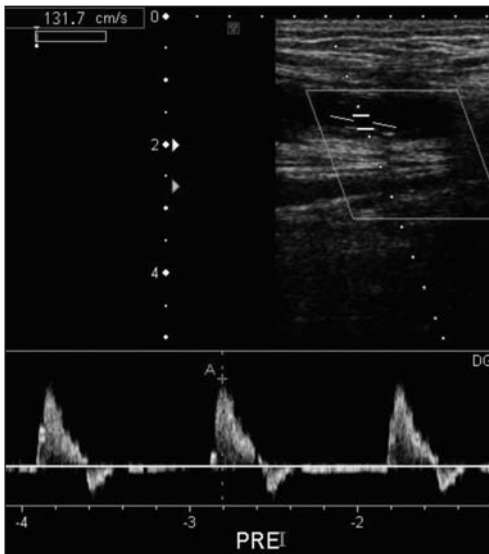


Figura 4. Ecodoppler normal con curva trifásica y sin aceleración.

El ecodoppler color en el sector Femoro poplíteo tiene una sensibilidad que varía del 67-91% con una especificidad de 94-99%. Las lesiones multinivel reduce la exactitud en el sector Femoro poplíteo del 93% al 83% (7).

**Ventajas de los ultrasonidos:** no tiene los riesgos y complicaciones de la exploración radiológicas; es una exploración no invasiva y se puede repetir, y tiene ventajas

en cuanto a su coste; se pueden medir diámetros; se puede determinar el lugar mejor para realizar una anastomosis (zona libre de placa, sin calcio, etc.) (1).

#### Limitaciones de los ultrasonidos:

los vasos profundos se deben insonar con transductores de baja frecuencia; el gas y la grasa producen artefactos en la imagen ultrasonográfica; las placas calcificadas producen una sombra acústica que impide el paso de los ultrasonidos y por tanto la valoración; es explorador dependiente (1, 5).

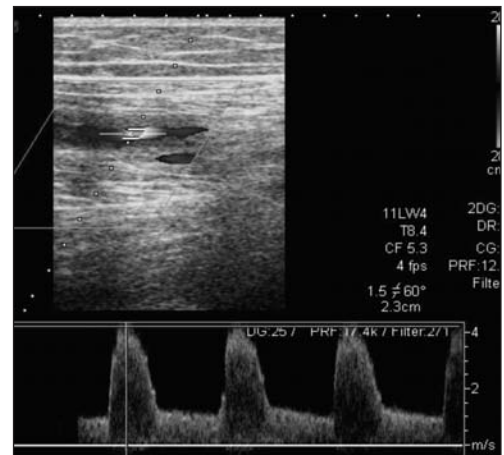


Figura 5. Ecodoppler femoral superficial con aliasing y VPS=424cm/seg, indicativo de estenosis severa.

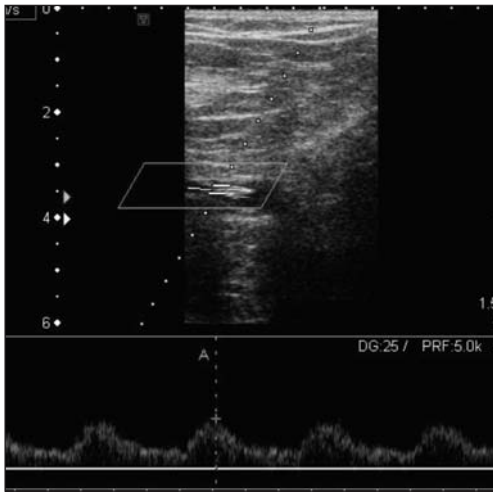


Figura 6. **Ecodoppler después de una estenosis severa, con curva monofásica y velocidades bajas.**

El ecodoppler color se puede emplear como método para establecer la estrategia terapéutica. Comparado con otras técnicas de imagen el ecodoppler color es menos costosa (8). Se ha realizado revascularización infrainguinal arterial basada únicamente en el mapeo arterial con ultrasonidos. Se requiere un entrenamiento entre el explorador apoyado con arteriografía intraoperatoria(9).

Se puede realizar angioplastia con balón y colocación del stent guiado con ecografía. Las ventajas técnicas incluyen la visualización directa de la punción, selección exacta del tamaño del balón y stent, y confirmación de la ejecución adecuada de la técnica mediante parámetros hemodinámicos y de imagen. Otros beneficios que son el evitar la exposición a la radiaciones y contraste (4).

### 6.3. Seguimiento de la cirugía del sector Femoro poplíteo

#### 6.3.1. Seguimiento de injertos infrainguinales

Se debe realizar seguimiento de los injertos venosos infrainguinales, ya que esto nos puede ofrecer una mayor permeabilidad y sal-

vación de extremidad. El ecodoppler es el método de elección para el seguimiento de injertos venosos infrainguinales. Combina información anatómica y hemodinámica. Por lo tanto el Eco-Doppler color constituye el mejor método de seguimiento instrumental de los injertos venosos infrainguinales y debe ser utilizado siempre que sea posible (10).

Se debe explorar toda la reconstrucción, incluyendo las arterias nativas, en modo B y realizar mediciones de la velocidad del flujo en localizaciones predeterminadas según el protocolo de cada laboratorio. Se debe poner especial interés en mantener un ángulo de insonación inferior a 60°

**Criterios diagnósticos:** unas velocidades < 45 cm/sg o > 300 cm/sg, así como un ratio de velocidad > 3, se relacionan con un injerto en riesgo y con estenosis de improbable regresión (10).

#### 6.3.2. Seguimiento de la cirugía endovascular del sector Femoro poplíteo

Están apareciendo estudios estableciendo los criterios hemodinámicos para seguimiento de los stent en femoral superficial. (Figura 7). Así la existencia de VPS>275cm/seg y

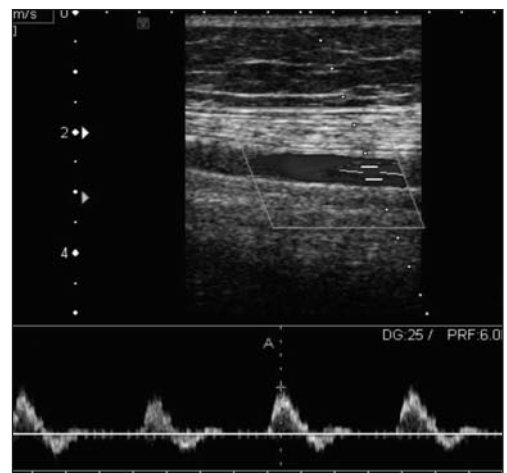


Figura 7. **Control con ecodoppler de stent colocado en arteria femoral superficial.**

ratio de velocidades superiores a 3,5 son diagnósticas de estenosis intrastent superior al 80% (11).

## CONCLUSIONES

Dentro de esta batería de pruebas diagnósticas, algunas como el índice tobillo brazo, presiones segmentarias, ecodoppler son básicas y fundamentales en la práctica clínica diaria.

Otras como las presiones segmentaria, pletismografía y presiones digitales no se realizan diariamente, y se utilizan sobre todo para la investigación.

Los Laboratorios Vasculares deben estar dotados para realizar todas las exploraciones funcionales y así asegurar el diagnóstico de la práctica clínica diaria, y evolucionar con la aparición de nuevas técnicas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gerhard-Herman M, Gardin J, Jaff M, Mohler E, Roman M, Naqvi T. Guidelines for noninvasive vascular laboratory testing: a report from the American Society of Echocardiography and the society for vascular medicine and biology. *Vasc Med* 2006; 11: 183-200.
2. Melvin E, Erlinger T. Prevalence of and risk for Peripherals arterial disease in the United States. Results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. *Circulation*. 2004; 110: 738-743.
3. Criqui M, Langer R, Fornek A, Fielfrson H, Klauber M, McCain T, Browner D. mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med*. 1992; 326 (6): 381-386.
4. Ascher E, Marks N, Hingorani A, Schutzer R, Mutyala M. Duplex-guide endovascular treatment for occlusive and stenotic lesions of the femoral-popliteal arterial segments: A comparative study in the first 253 cases. *J Vasc Surg*. 2006; 44: 1230-8.
5. JR March García, JM Fontcuberta García, L de Benito Fernández, FX Martí Mestre, R Vila Coll. Guía básica para el estudio no invasivo de la isquemia crónica de miembros inferiores. *Angiología* 2009; 61 (supl 1): S75-S92.
6. Sheikh M, Bhatt D, Li J, Lin S, Bartholomew JR. Usefulness of postexercise ankle-brachial index to predict all-cause mortality. *Am J Cardiol* 2011; 107: 778-782.
7. Paul Amstrongs and Dennis Bandyk. *Vascular Laboratory: Arterial duplex scanning*. In: Rutherford's *Vascular Surgery*. 7th edition. Saunders Elsevier.: 235-255, 2010.
8. Thomas H Schwarcz, Vicki L Gatz, Stephen Little, Chrisa F Geddings. Arterial duplex ultrasound is the most effective, noninvasive diagnostic imaging modality before treatment of lower extremity arterial occlusive disease. *J Vasc Ultrasound*. 2009; 33 (2): 75-79.
9. Ascher E, Salles-Cunha SX, Hingorani A, Markevich N. Duplex ultrasound arterial zapping before infrainuinal revascularization. Ashraf Mansour M, Labropoulos. In: *Vascular Diagnosis*. Saunders Elsevier, 215, Philadelphia 2005.
10. Aracil E, Vila R, de Benito L, Miralles M. Guía básica del seguimiento no invasivo de la cirugía arterial. *Angiología*. 2001; 02 (53): 89-110. Donald T Baril et al: «Duplex criteria for determination of in-stent stenosis after angioplasty and stenting of the superficial femoral artery» *J Vasc Surg* 2009 vol 49 n.º1 133-139.
11. Donald T, Baril et al: «Duplex criteria for determination of in-stent stenosis after angioplasty and stenting of the superficial femoral artery» *J Vasc Surg* 2009 vol 49 n.º1 133-139.



# Anestesia locorregional en procedimientos vasculares arteriales de extremidades inferiores

ÁNGEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ, DAVID VELASCO VILLANUEVA, BEATRIZ MARTÍNEZ RAFAEL, RODRIGO POVES ÁLVAREZ

*Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. España*

## INTRODUCCIÓN

Los procesos oclusivos arteriales fueron descritos en 1628 por William Harvey en su libro «Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus», «Estudio anatómico de la función del corazón y de la sangre en animales», donde también explicaba el fenómeno de la circulación. Harvey resulta ser el pionero de la investigación en la enfermedad arterial periférica (EAP).

La insuficiencia arterial de la extremidad inferior o EAP es un trastorno relativamente frecuente en la población general. Debido a la inespecificidad clínica de la misma se desconoce su prevalencia real (aproximadamente un 12% de la población adulta).

La aterosclerosis constituye la causa más frecuente de EAP. Los factores de riesgo serían la edad avanzada (aproximadamente un 20% de los adultos mayores de 70 años padecen la enfermedad), el sexo (a diferencia de la enfermedad coronaria afecta por igual a varones y hembras), hipertensión arterial (de un 50%-92% de los pacientes con EAP la padecen), tabaquismo (es el factor de riesgo modificable más importante), dislipemia y diabetes mellitus (de 1,5-4 veces superior, con mayor probabilidad de eventos cardiovasculares y mortalidad temprana). De entre los factores de riesgo no tradicionales que se asocian con una mayor prevalencia de EAP tenemos: la raza (afroamericanos e hispanos), la enfermedad renal crónica, el Sdme metabólico y el aumento de los niveles de proteína C reactiva

(PCR),  $\beta_2$ -microglobulina, la cistatina C, la lipoproteína (a), y la homocistinemia.

La EAP de extremidades inferiores puede afectar a cualquier arteria, pero es la arteria femoral superficial la más afectada por procesos ateroscleróticos. Entre las causas no ateroscleróticas destacaríamos: embolias, tromboangitis obliterante (enfermedad de Buerger), arteritis inmunitaria, arteritis por radiación, arteritis de células gigantes, enfermedad quística de la advertencia, displasia fibromuscular y homocisteína (1, 2, 3).

Existe una relación estrecha entre esta patología y dos situaciones clínicas concretas: la enfermedad arterial coronaria y la enfermedad cerebrovascular. Así, por ejemplo, en el estudio CAPRIE el 15% de los pacientes con cardiopatía isquémica tenían además EAP; el 10,7%, enfermedad cerebro vascular, y un 3,3% de los casos, diagnóstico de los tres territorios afectados simultáneamente. Del 25-35% de los pacientes con EAP en un periodo aproximado de 5 años sufrirán un infarto agudo de miocardio (IAM) o un accidente cerebrovascular (ACV) y aproximadamente un 25% fallecerán por causas cardiovasculares (3).

Por tanto, y debido a su elevada prevalencia, que con frecuencia cursa de forma silente, y a sus graves repercusiones pronósticas, en las diferentes guías de práctica clínica se recomienda la criba diagnóstica de los pacientes con alto riesgo de sufrirla. De acuerdo con las recomendaciones de la ACC/AHA y de la TASC II, los pacientes en alto riesgo de EAP y, por lo tanto tributarios de criba diag-

nóstica son: a) edad > 70 años; b) edad entre 50-69 años, con H.<sup>a</sup> de tabaquismo o diabetes mellitus (DM); c) edad entre 40 y 49 años con DM y al menos otro factor de riesgo de aterosclerosis; d) síntomas compatibles con claudicación al esfuerzo o dolor isquémico en reposo; e) pulsos anormales en extremidades inferiores; f) enfermedad arterosclerosa en otros territorios (coronario, carotídeo y renal); y/o g) pacientes con un score Framingham entre un 10-20% (4,5).

Para establecer el diagnóstico de EAP disponemos fundamentalmente de la anamnesis y la exploración física (ambos son muy específicos, pero su sensibilidad muy baja); el índice tobillo-brazo (ITB= presión arterial sistólica max. en el tobillo o pie/ presión arterial sistólica max. en el brazo); otros métodos diagnósticos no invasivos (determinaciones de la presión segmentaria de las extremidades inferiores, registro del volumen del pulso, estudios de ecografía-Doppler y pruebas de esfuerzo) y la angiografía vascular mediante tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) o arteriografía convencional.

En la actualidad se considera que el ITB es el método no invasivo con mejor rendimiento diagnóstico; se trata de una prueba incruenta, fácil de realizar y con una elevada sensibilidad (> 90%). Un ITB entre 0,41-0,89 indica enfermedad arterial periférica ligera-moderada. Entre 0-0,4 enfermedad arterial periférica grave o isquemia crítica (6).

Analíticamente cabe destacar la importancia de determinar previamente a la intervención quirúrgica los valores de proteína C reactiva (PCR): representa un marcador de riesgo de futuros eventos cardiovasculares independiente de la presencia de factores clásicamente considerados de riesgo cardiovascular (7). Valores de fibrinógeno alto parecen

que están relacionados con alteraciones de la microcirculación que se asocia con mayor prevalencia de EAP y con una clínica más florida de claudicación intermitente. Los pacientes con isquemia crítica de extremidades inferior tienen aumentado el n.º de monocitos circulantes y el n.º de los mismos disminuye con la resolución de la isquemia tras la revascularización arterial. Por tanto, los monocitos parecen ser un marcador importante, útil clínicamente, en la valoración preoperatoria de pacientes sometidos a cirugía vascular por isquemia crítica (8).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la isquemia de miembros inferiores puede clasificarse en funcional y crítica. La isquemia funcional ocurre cuando el flujo sanguíneo es normal en reposo pero insuficiente durante el ejercicio, manifestándose clínicamente como claudicación intermitente. La isquemia crítica se produce cuando la reducción del flujo sanguíneo ocasiona un déficit de perfusión en reposo y se define como la presencia de dolor en reposo o lesiones tróficas en la extremidad.

El grado de afectación clínica dependerá de dos factores: la evolución cronológica del proceso (agudo o crónico) y la localización y la extensión de la enfermedad (afectación de uno o varios sectores).

Por tanto, los distintos modos de presentación de EAP van desde claudicación clásica, dolor en extremidades atípico, dolor en reposo, úlcera isquémica, gangrena, o ser una afección totalmente asintomático. De hecho, la enfermedad asintomática puede estar presente hasta en un 50% de los pacientes con EAP. A este respecto existen 2 clasificaciones de EAP: Clasificación de Leriche-Fontaine y Clasificación de Rutherford que estadían los distintos periodos de la enfermedad (1, 2):

CLASIFICACIÓN DE FONTAINE		CLASIFICACIÓN DE RUTHERFORD	
ESTADIO	CLÍNICA	ESTADIO	CLÍNICA
I	Asintomático	0	Asintomático
Ila	Claudicación ligera (> 200 m)	1	Claudicación ligera
Ilb	Claudicación moderada (< 200 m)	2	Claudicación moderada
		3	Claudicación severa o grave
III	Dolor isquémico en reposo	4	Dolor isquémico en reposo
IVa	Úlcera	5	Pérdida de tejido menor
IVb	Gangrena	6	Importante pérdida tisular

En cuanto al *tratamiento*, las dos estrategias fundamentales son:

- Mejorar los síntomas y la calidad de vida mediante:
  - Tratamiento médico (Pentoxifilina, Cilostazol y estatinas)
  - Tratamiento quirúrgico: revascularización infrainguinal mediante by-pass (9) o cirugía endovascular: angioplastias y, más raramente a este nivel, endoprótesis. Una vez intervenidos estos pacientes deberán mantener un programa de antiagregación indefinido que deberá haberse iniciado preoperatoriamente. Además, parece ser que asociar después de cirugía de by-pass tratamiento con estatinas mejora la viabilidad y permeabilidad del injerto (10,12). Dicho tratamiento también parece que aumenta la supervivencia de estos pacientes al año de la intervención quirúrgica (11).
- Prevenir eventos cardiovasculares con un programa integral que incluya abandonar hábito tabáquico (en los pacientes fumadores, la deshabituación probablemente sea el factor más importante para reducir la morbilidad y mortalidad cardiovascular tardía), ejercicio físico y control de presión arterial, diabetes e hipercolesterolemia, además de tratamiento médico con antiagregantes plaquetarios (ASS y Clopidogrel), estatinas e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) (12).

### MANEJO PERIOPERATORIO DE LA MEDICACIÓN ANTICOAGULANTE Y ANTIAGREGANTE

En ausencia de tromboprofilaxis específica, se ha reportado una incidencia de trombosis venosa profunda (TVP) asintomática postoperatoria en cirugía vascular del 15-25%, siendo del 1,7-2,8% la incidencia de TVP sintomática a los 3 meses del postoperatorio de cirugía vascular mayor y del 0,9% a los 30 días del postoperatorio de revascularización de extremidades y de reparación de aneurisma aórtico abdominal. El riesgo de TVP parece ser mayor en cirugía de reparación de aneurisma aórtico abdominal o en bypass aorto-femoral que en el caso de bypass fémoro-distal (13). Otros factores de riesgo de tromboembolismo en cirugía vascular son: edad avanzada, isquemia de miembros, cirugía de larga duración, trauma intraoperatorio local (incluyendo lesión venosa) y aterosclerosis.

Las guías del año 2008 del American College of Chest Physicians (13) no recomiendan realizar tromboprofilaxis de rutina en estos pacientes por las siguientes razones:

- El riesgo de enfermedad trombo-embólica venosa (ETV) parece relativamente bajo con las modernas técnicas quirúrgicas.
- La mayoría de estos enfermos reciben anticoagulación intraoperatoria y tratamiento antiplaquetario postoperatorio.

- No hay evidencia suficiente que los beneficios de la trombotrombolisis en estos enfermos superen los riesgos.

Así, en ausencia de otros factores de riesgo adicionales, se sugiere que no se emplee rutinariamente trombotrombolisis específica más que la deambulación precoz (nivel de evidencia 2B). Para enfermos con factores de riesgo tromboembólico adicionales sí se recomienda realizar trombotrombolisis con heparinas de bajo peso molecular (HBPM), heparina no fraccionada (HNF) o fondaparinux (nivel de evidencia IC) (14, 15).

En el contexto perioperatorio, existen diversas indicaciones que van a influenciar el manejo anestésico de estos pacientes:

- Se recomienda la administración intraoperatoria de HNF iv previamente al clampaje arterial en los procedimientos de cirugía vascular mayor (nivel de evidencia IA). En ausencia de un método de monitorización directa de la actividad anticoagulante de la heparina, como el tiempo de coagulación activado (TCA), se recomienda la administración de 100-150 UI/kg iv antes de la aplicación del clamp y suplementos de 50 UI/kg cada 45-50 minutos hasta el desclampaje (basándonos en la vida media de la HNF, que es de 50-80'). No está bien establecida la indicación de la reversión sistemática o no con protamina.
- Se recomienda la administración de 75-100 mgr. de AAS comenzando en el preoperatorio para todos los pacientes programados para cirugía de reconstrucción arterial infrainguinal y bypass arterial infrainguinal tanto con vena autóloga como con prótesis (nivel de evidencia IA). Se sugiere asociar anti-vitaminas K (AVKs) al AAS en los enfermos programados para bypass infrainguinal con prótesis que presenten riesgo de oclusión del mismo o de amputación de extremidad (nivel de evidencia 2B).
- en pacientes programados para angioplastia con balón de extremidades in-

feriores con o sin colocación de stent se recomienda tratamiento a largo plazo con AAS (75-100 mgr) (nivel de evidencia IC) y no anticoagulación con heparina o AVKs (nivel de evidencia I A).

## FÁRMACOS ANTICOAGULANTES:

Podemos establecer una clasificación de los fármacos anticoagulantes en función de su mecanismo de acción:

1. *Inhibidores del FIIa (trombina) y/o del FXa:*
  - 1.1. *Inhibidores del FIIa y del FXa:* Heparina sódica (heparina no fraccionada, HNF); Heparinas de bajo peso molecular (HBPM).
  - 1.2. *Inhibidores selectivos del FXa:* Fondaparinux; Apixaban; Rivaroxaban.
  - 1.3. *Inhibidores selectivos del FIIa:* Dabigatran; Argatroban; Hirudinas.
2. *Anti-vitaminas K (AVKs):* Acenocumarol; Warfarina.

Hay una serie de intervalos de seguridad establecidos para la administración de estos fármacos en función de las distintas técnicas y procedimientos de anestesia locorregional neuroaxial realizados que se expondrán en la Tabla I. Estas pautas pueden variar en función de los distintos países y/o sociedades. Se establece a continuación un resumen integrado de estas recomendaciones: (16, 17, 18, 22, 23, 24, 25, 26, 27).

### 1. Heparina Na (Heparina no fraccionada – HNF)

Se trata de un polisacárido que actúa potenciando el efecto anticoagulante de la antitrombina-III (AT-III) sobre los factores de la coagulación IIa (trombina), IXa, Xa, XIa, XIIa y calicreína. Se administra en perfusión IV constante, en 1 o 2 horas se consigue un nivel estable. Para lograr una acción intensa e inmediata, esta infusión suele ir precedida de una dosis de choque (bolo) por vía IV.

Se considera «dosis terapéutica de HNF» aquella cantidad de HNF que se requiere para

Tabla I. **Resumen de los intervalos de seguridad de administración de anticoagulantes y anestesia locorregional**

FÁRMACO	ADMINISTRACIÓN ANTES DE PUNCIÓN / RETIRADA CATÉTER	ADMINISTRACIÓN DESPUÉS DE PUNCIÓN / RETIRADA CATÉTER
Heparina no fraccionada	4 horas + Ratio TTPa igual o inferior a 1,5. Recuento de plaquetas si > 5 días de tratamiento	60 minutos
HBPM - dosis profilácticas	12 horas	6 horas
HBPM - dosis terapéuticas	24 horas	6 horas
Antivitaminas K (acenocumarol, Warfarina)	3 días Acenocumarol, 5 Warfarina + INR < 1,5	Menos de 24 horas
Fondaparinux	36 horas	Tras punción única: 6 horas Tras retirada catéter: 12 horas
Rivaroxaban	Antes de técnica con catéter: 18 h.	Técnica sin catéter: 6-8 h. tras intervención (24h. si punción hemorrágica) Tras retirar catéter: 6 horas
Hirudinas	8-10 horas. + TTPa ó Tiempo de ecarina en rango normal	2-4 horas
Argatroban	4 horas	2 horas
Dabigatran	Antes de retirar catéter: 36 h. Antes de punción única: 24 h. (aumentar en base a la función renal)	Técnica sin catéter: 1-4 h. Tras retirar catéter: 12 horas

obtener el rango terapéutico en el adulto, basándose en la determinación del tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa).

Como efectos secundarios: el más frecuente e importante es la hemorragia; otros: trombopenia, osteoporosis en tratamientos prolongados, lesiones dérmicas (urticaria, lesiones pápulo-eritematosas, necrosis dérmica), reacciones de hipersensibilidad, hipoaldosteronismo con hiperpotasemia.

## 2. Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM)

Las HBPM actúan inhibiendo el FXa en mayor proporción que el FIIa (ratio de inhibición Ila/Xa=1/3). No atraviesan la pla-

centa. Alto índice de biodisponibilidad cuando se administran por vía s.c, alcanzando sus mayores niveles plasmáticos a las 2-4 h. de su administración. Su principal mecanismo de excreción es la vía renal, de tal forma que en insuficiencia renal hay que ajustar las dosis en función del aclaramiento de creatinina: Cl. Creat <sup>3</sup> 30 ml/min no se requiere ajuste de dosis; si Cl. Creat < 30, se requiere ajuste de dosis.

Con respecto al tratamiento con HNF, las HBPM presentan las siguientes ventajas: Mejor biodisponibilidad a dosis bajas, vida media más larga, profilaxis adecuada con 1-2 dosis/día, respuesta previsible a las dosis establecidas, mejor relación antiXa/antilla, menor frecuencia de sangrado asociado, no alteran el INR ni el TTPa, habitualmente no precisan

monitorización, menor frecuencia asociada de trombopenia y osteoporosis. Como principal inconveniente, señalar la incompleta reversión de su efecto tras la administración de Protamina.

Existen distintos tipos, entre ellas podemos destacar las siguientes: Enoxaparina, Daltaparina, Nadroparina, Bemiparina y la Tinzaparina. Cada una de ellas tiene distintas características que no son equivalentes, por lo que se debe respetar su indicación, dosificación y modo de empleo.

Las dosis se expresan en unidades anti-FXa por vía s.c: 100 UI = 1 mgr.

### 3. Inhibidores del FXa

Fondaparinux, Apixaban, Rivaroxaban.

#### 3.1. Fondaparinux

Se trata de un agente anticoagulante parenteral inhibidor específico del FXa sin efectos directos sobre la trombina ni sobre la agregación plaquetaria. Se administra por vía s.v, con una absorción del 100%. Vida media de 17-21 horas, con eliminación renal sin metabolizar, por lo que el fallo renal prolonga su vida media a 36-42 h., no recomendándose su uso cuando el aclaramiento de creatinina es inferior a 30 ml/min (18).

#### 3.2. Apixaban (en este momento, todavía no comercializado)

De momento no hay intervalos de seguridad definidos con respecto a su empleo con técnicas anestésicas neuroaxiales.

#### 3.3. Rivaroxaban (17, 20, 21)

Se trata de un inhibidor directo y selectivo del FXa (libre y unido a la trombina) y, por consiguiente, de la generación de trombina. Se administra por vía oral, a dosis fija de 10 mgr/24h. con una biodisponibilidad del 80% más o menos. T máx: 2-4 horas. T ½: 5-9 horas.

### 4. Inhibidores de la Trombina (FIIa) (18)

Hirudinas, Argatroban, Dabigatran

#### 4.1. Hirudinas: Bivalirudina, Lepirudina, Desirudina

Las *hirudinas* son derivados de origen recombinante de la hirudina, el anticoagulante producido por las sanguijuelas. Bloquean directamente la actividad de la trombina libre y de la ligada a los coágulos, lo que las diferencia de la HNF. Se puede monitorizar su efecto mediante el TTPa y el tiempo de ecarina.

#### 4.2. Argatroban

Fármaco aprobado como alternativa por vía parenteral en pacientes con trombopenia inmune asociada a HNF (HIT). Su efecto se puede monitorizar por el tiempo de coagulación activado (TCA), el tiempo de ecarina ó el TTPa. Eliminación hepática, independiente de la función renal. T ½ 35-45'. En ausencia de hepatopatía, el TTPa se normaliza a las 2-4 horas de su administración.

#### 4.3. Dabigatran Etxilato (17, 19, 20, 21)

Se trata de un profármaco que inhibe directa, reversible y específicamente la trombina, tanto la unida al trombo como la libre. Se administra vía oral, prolonga el Tiempo de ecarina y el Tiempo de Trombina de forma dosis-dependiente. Debe reducirse la dosis en pacientes que toman concomitantemente Amiodarona.

### 5. Antivitaminas K (AVKs) (Acenocumarol y Warfarina)

Son antagonistas de la vitamina K, impidiendo la activación de los FFC vitamina K-dependientes (II, VII, IX, X) y de las proteínas C y S. Existen comercializados:

acenocumarol y warfarina. Efecto máximo a las 24-48 h. de su administración, persistiendo 48 h. tras su retirada (hasta 5 días en el caso de la warfarina). Absorción vía oral. Teratógenos. Excreción irrelevante en leche materna. Importantes y numerosas interacciones medicamentosas de importancia clínica.

La dosis se ajusta mediante el Tiempo de Protrombina expresado como INR (INR: Razón Normalizada Internacional.  $INR = \frac{P}{C} \cdot ISI$ ; P: TP del plasma problema; C: TP del plasma control; ISI: índice de sensibilidad internacional de las distintas tromboplastinas comerciales utilizadas como reactivos). El valor normal del TP oscila entre 10-12".

Así, basándonos en los valores del INR, podemos considerar que:

- INR < 1,5: no parece haber mayor riesgo asociado a la realización de un bloqueo neuroaxial.
- INR 1,5-1,75: el riesgo parece aumentado, se recomienda valoración individual de cada enfermo.
- INR > 1,75: contraindicada la realización de un bloqueo neuroaxial.

Se puede reanudar el AVK cuando se haya retirado el catéter teniendo en cuenta que en función del riesgo trombotico que presente el paciente podría ser necesaria una «terapia puente» generalmente con HBPM durante el tiempo que tardan los AVKs en ejercer su efecto.

## FÁRMACOS ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS: (28, 29, 30, 31, 32, 33, 34)

Se trata de un grupo de fármacos eficaces en la prevención y tratamiento de la patología trombotica arterial. Al igual que se hizo anteriormente con los anticoagulantes, podemos clasificarlos según su mecanismo de acción:

- I. Inhibidores de la producción de tromboxanoA<sub>2</sub>:
  - I.1. Ácido acetilsalicílico (ASS), Triflusal, AINEs

2. Bloqueante del receptor plaquetario P2Y<sub>12</sub>:

- 2.1. Irreversibles:

2.1.1. Tienopiridinas: Clopidogrel, Prasugrel, Ticlopidina.

- 2.2. Reversibles:

2.2.1. Antagonistas del receptor ADP: Cangrelor, Ticagrelor.

2.2.2. Bloqueante del receptor plaquetario P2Y<sub>12</sub>: Elinogrel.

3. Inhibidores de la fosfodiesterasa:

3.1. Dipyridamol, cilostazol.

4. Antagonistas del receptor plaquetario GP IIb/IIIa:

4.1. Abciximab, Eptifibatida, Tirofiban.

Muchos de ellos no tienen todavía una indicación definida en el campo de la cirugía vascular. Un resumen integrado del manejo perioperatorio de los más empleados podría ser el siguiente:

### 1. **Ácido acetil salicílico (AAS):**

Ocupa un papel central en el manejo de las complicaciones tromboembólicas derivadas de la enfermedad vascular ateromatosa. La dosis-techo para el efecto antiagregante parece ser 300 mg/d. Se recomienda mantener el tratamiento durante todo el perioperatorio en pacientes programados para cirugía de reconstrucción arterial de extremidades inferiores.

2. **Triflusal:** no hay evidencias que avalen su retirada perioperatoria.

3. **Ticlopidina:** en desuso por tener más efectos adversos que clopidogrel. Previamente a un bloqueo neuroaxial, se podría retirar entre 10-14 días antes.

4. **Prasugrel:** Fármaco de reciente comercialización. Más potente y de inicio de acción más rápido que Clopidogrel aunque con mayor tasa de sangrado en mayores de 75 años y en pacientes de menos de 60 kg. El fabricante recomienda suspenderlo 7 días antes de una intervención programada. No

hay datos referentes a su uso en el ámbito de la anestesia neuroaxial, aunque podría asumirse que también debería suspenderse 7 días antes de una técnica neuroaxial.

**5. Clopidogrel:** Fármaco indicado en la arteriopatía periférica establecida y en el ámbito de los síndromes coronarios agudos (SCA), en este último caso asociado a AAS si se ha colocado al paciente uno o más stent coronarios. Podríamos reseñar las siguientes pautas de actuación:

- Pacientes con stent y doble antiagregación:
  - Si han pasado *menos de 6 semanas desde la implantación de un stent convencional (SC) ó 12 meses si se trata de un stent-fármaco activo (SFA)*: continuar la doble antiagregación.
  - Si han pasado *más de 6 semanas desde la implantación de un SC ó 12 meses si se trata de un SFA*: se puede suspender clopidogrel de 5-7 días previamente a la intervención manteniendo el AAS. Reanudar Clopidogrel a las 24h. del postoperatorio inmediato en función de la hemostasia quirúrgica.
  - Tener en cuenta que varias guías de actuación contraindican las técnicas neuroaxiales si el paciente está bajo doble antiagregación.
  - En estos pacientes ante situación de urgencia no está indicada la transfusión profiláctica de plaquetas, sí lo está como tratamiento.
- Podría plantearse la adopción de una terapia-puente con fármacos antiagregantes del grupo antagonistas del receptor plaquetario GP IIb/IIIa durante el tiempo que se suspende el Clopidogrel asociando fármacos con efecto anti-trombina (HNF ó HBPM) y en función de la presencia o no de factores de riesgo para trombosis del stent.

**6. Cangrelor:** Fármaco con mayor efecto antiagregante plaquetario que clopidogrel; antagonista del receptor ADP,

de acción breve (vida media de 3-6 minutos y retorno de la función plaquetaria a la normalidad a los 30-60 minutos del cese de su administración iv). Podría servir como terapia-puente en el perioperatorio de pacientes con doble antiagregación aunque su papel en este aspecto queda aún por establecerse.

**7. Ticagrelor:** Antiplaquetario de administración oral que produce una antiagregación plaquetaria de inicio más rápido y de mayor magnitud que el Clopidogrel. Si un paciente va a someterse a una intervención quirúrgica programada y no se requiere un efecto antiagregante plaquetario, debe suspenderse el tratamiento con Ticagrelor 7 días antes de la intervención.

**8. Dipyridamol:** Inhibidor de la fosfodiesterasa con propiedades vasodilatadoras y antiagregantes. No hay evidencias que aconsejen sus suspensión previamente a una intervención.

**9. Cilostazol:** Inhibidor de la fosfodiesterasa-3 con propiedades vasodilatadoras y antiagregantes. Indicado especialmente en pacientes con claudicación intermitente de moderada a severa que no respondan al tratamiento higiénico-dietético y que no sean candidatos a tratamiento quirúrgico. También ha demostrado eficacia para prevenir trombosis y restenosis de stent. Administración oral, vida media de 10 h., no precisa ajuste de dosis en insuficiencia renal. El fabricante recomienda su suspensión 5 días antes de una intervención programada.

**10. Antagonistas del receptor plaquetario GPIIb/IIIa:** Abciximab, eptifibatide, tirofiban. Estos fármacos producen una rápida antiagregación plaquetaria cuando se administran por vía intravenosa. Hay que tener en cuenta que los pacientes tratados con estos fármacos, normalmente también lo estarán con otros

anticoagulantes y/o antiagregantes, y que se ha notificado un incremento del riesgo de sangrado perioperatorio en cirugía cardíaca y vascular con su uso. La vida media del Abciximab es de 12 h, y la función plaquetaria se recupera a las 48 h. de su suspensión, mientras que la recuperación de la función plaquetaria tras la suspensión de Tirofiban y Eptifibatide ocurre a las 8 h. El fabricante recomienda evitar técnicas locorregionales durante su empleo.

## CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS EN PROCEDIMIENTOS VASCULARES PERIFÉRICOS

### EVALUACIÓN PREOPERATORIA

El estudio preoperatorio de los pacientes que van a ser sometidos a procesos de cirugía vascular de extremidades inferiores tiene por objeto evaluar el riesgo de morbimortalidad para realizar una adecuada estratificación de los pacientes, organizar un óptimo plan de cuidados perioperatorios e informar del riesgo quirúrgico. Se puede adoptar el siguiente algoritmo para evaluar preoperatoriamente a estos pacientes programados para este tipo de intervenciones, basándose en que la mayoría de las complicaciones perioperatorias van a ser (35):

### CARDIOLÓGICAS

(35, 36, 37, 38, 39, 40, 41)

1. Antecedentes de patología coronaria intervenida y ausencia de síntomas:
  - Continuar con la intervención
2. Ausencia de patología coronaria intervenida recientemente o de «revisión cardiológica reciente»:
  - 2.1. Presencia de predictores clínicos mayores (angina inestable, infarto de miocardio reciente, insuficiencia cardíaca descompensada, arritmias o valvulopatía):
    - Demorar la intervención hasta optimización del estado físico del paciente.
    - Considerar cirugía menos agresiva.
    - Valorar la realización de coronariografía.
    - Cuidados perioperatorios en función de los resultados.
  - 2.2. Presencia de predictores clínicos intermedios (angina moderada, infarto de miocardio antiguo, insuficiencia cardíaca compensada, diabetes mellitus, insuficiencia renal) o menores (edad mayor de 70 años, alteraciones ECG, ausencia de ritmo sinusal, baja capacidad funcional, ictus previo, HTA):
    - Valorar los equivalentes metabólicos (MET) del paciente (MET: medida del consumo de oxígeno en reposo, que es de 3 ml/kg/min. Ciertas actividades se pueden «equiparar» a un número determinado de MET, pudiéndose estimar así la capacidad del paciente de realizar ejercicio incrementando el consumo basal de oxígeno; de forma general, se puede asumir que > 7 MET indica una capacidad funcional excelente (ej: jugar un partido de tenis); de 4-7 moderada (ej: pasear en bicicleta) y < 4 pobre (ej: actividades básicas de la vida diaria), y sería el valor de referencia para identificar a los enfermos de alto riesgo:
      - **>4 METs** o cirugía de bajo riesgo: proceder a la cirugía.
      - **< 4 METs** o procedimiento de alto riesgo:
        - Realización de pruebas no invasivas:
          - *Bajo riesgo*: proceder a la intervención.
          - *Alto riesgo*:
            - \* Considerar coronariografía.
            - \* Optimización del tratamiento.

- \* Cuidados perioperatorios en función de los resultados.
- \* Considerar intervención menos agresiva.

El uso de betabloqueantes será continuado como tratamiento preoperatorio en el caso de que estos ya se estuvieran administrando. Igualmente estaría recomendado el inicio de su uso en el caso de que el paciente presente predictores clínicos mayores de riesgo cardiológico (42, 43).

La American Heart Association (AHA) recomienda el uso de tratamiento con estatinas, fármacos inhibidores de la conversión de la angiotensina (IECA) y agentes antiplaquetarios en pacientes con aterosclerosis sistémica, así como aquellos pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas para tratar enfermedades arteriales ateroscleróticas periféricas, ya que se ha demostrado una disminución de la mortalidad tras tratamiento farmacológico con IECA, así como una mejor permeabilidad del injerto y recuperación de la permeabilidad vascular tras tratamiento con estatinas e inhibidores plaquetarios. El uso de estatinas se relaciona con una mayor supervivencia a largo plazo (10, 11, 12).

La mayoría de nuevos episodios isquémicos perioperatorios miocárdicos se producen en ausencia de hipertensión o taquicardia. Parece ser que la capacidad que pequeñas dosis de fármacos alfa-2 agonistas adrenérgicos (clonidina 2 mcg/kg) de inhibir el flujo simpático central y reducir la liberación de noradrenalina desde las terminaciones presinápticas periféricas pudiera reducir la incidencia de estos episodios de isquemia miocárdica perioperatoria sin afectar la estabilidad hemodinámica en pacientes con sospecha o diagnóstico de certeza de enfermedad coronaria mediante el mecanismo de disminuir la demanda miocárdica de O<sub>2</sub> y aumentar la oferta (44).

## RESPIRATORIAS

Para la optimización preoperatoria del aparato respiratorio, se debe tener en cuenta la

alta prevalencia de tabaquismo en estos enfermos así como de EPOC. Deben establecerse una serie de medidas generales previamente a la intervención: dejar de fumar de 6 a 8 semanas previo a la cirugía, relizar fisioterapia respiratoria, optimizar el tratamiento farmacológico con broncodilatadores y glucocorticoides, tratar cualquier infección activa.

Desde el punto de vista de pruebas preoperatorias, se emplean test de función pulmonar en los que se miden diferentes parámetros. Los más importantes son:

- *FEV1* (volumen espiratorio forzado en 1 segundo): buen indicador de la capacidad ventilatoria. Si es < 1 l, indica pobre función ventilatoria y es predictor de necesidad postoperatoria de ventilación mecánica.
- *Capacidad vital forzada*: su alteración nos indicará la presencia y severidad de enfermedad parenquimatosa difusa. Un valor < 50% del esperado para la edad, peso y sexo del paciente indica alta probabilidad de precisar ventilación mecánica postoperatoria.

Estos test se pueden llevar a cabo antes y después de la administración de broncodilatadores para indicar la reversibilidad o no de la patología pulmonar. Cuando los valores obtenidos en estas pruebas son < 50% del predicho, estaría indicada la realización de una gasometría arterial, que ocasionalmente mostrará hipercapnia (presión parcial de dióxido de carbono > 45 mm de Hg) en función de la alteración del impulso respiratorio, que sería indicadora de morbilidad postoperatoria (45).

## RENALES

El manejo perioperatorio de la función renal irá encaminado a evitar la hipovolemia, hipotensión, fármacos nefrotóxicos (AINEs, contrastes nefrotóxicos, ciertos antibióticos...), sepsis, hipoxia, periodos prolongados de

oliguria. La mejor información sobre la función renal es obtenida en los exámenes de laboratorio, tanto de sangre como de orina (46).

### MONITORIZACIÓN PERIOPERATORIA

Debido a la alta prevalencia de enfermedades concomitantes, son pacientes que precisan una vigilancia intraoperatoria frecuente y continua de sus múltiples variables fisiológicas. Se requiere un meticuloso plan anestésico, que deberá incluir los estándares de monitorización intraoperatoria establecidos por la American Society of Anesthesiologists (47): valoración de forma continua de la oxigenación (asegurando una adecuada concentración de  $O_2$  en el gas inspirado mediante colocación de mascarilla de  $O_2$  tipo ventimask o gafas nasales, y en la sangre mediante oximetría de pulso); ventilación (asegurando una buena ventilación mediante signos cualitativos y capnografía); circulación (asegurar una circulación adecuada mediante ECG, PA no invasiva y FC) y temperatura (mediante sondas de medición, intentando mantener una  $T_a$  adecuada). Aparte, si parece necesaria la colocación de dos catéteres periféricos (16-18 G) así, como la vigilancia de la presión arterial invasiva mediante la colocación de un transductor de presión insertado a un catéter intraarterial (normalmente arteria radial), sobre todo, en pacientes con cardiopatía grave, enfermedad pulmonar, diabetes mellitus mal controlada, algún proceso metabólico mal compensado (renal, hepático, infeccioso...), procedimientos quirúrgicos de larga duración que requieran clampaje de vasos de gran calibre (arterias ilíacas) o bien, procesos con grandes cambios de volumen intravascular. Si fuera necesaria la medición de presión venosa central sería suficiente colocar catéter central tipo Drum a través de vena basilíca. Si fuera necesario administración de fármacos inotrópicos y/o vasopresores, y por tanto peor situación clínica general del paciente, sería necesario colocar catéter central a través de vena yugular o subclavia. Sería conve-

niente la colocación de sonda urinaria para control de diuresis horaria (1 ml/kg/h). No es necesaria la monitorización de rutina de la presión de arteria pulmonar (catéter de termomodulación de Swan-Ganz), o gasto cardiaco (PiCCO, LiDCO, Vigileo...), a no ser que se trate de pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, disfunción ventricular con baja fracción de eyección, infarto agudo de miocardio reciente, angina inestable, valvulopatía grave y disfunción renal (48, 49, 50).

### ANESTESIA LOCORREGIONAL

Los pacientes con enfermedad vascular periférica tienen una elevada prevalencia de patología asociada directamente relacionada con los factores de riesgo cardiovascular. Siendo así, existe un elevado riesgo de complicaciones en el intra y postoperatorio. La elección de la técnica anestésica es importante no sólo por la influencia en la respuesta al estrés quirúrgico sino también por las alteraciones hemodinámicas intraoperatorias que pueden producirse. Por tanto, existe una gran controversia acerca de cual es la mejor técnica anestésica para cirugía de revascularización de miembros inferiores.

#### I. ANESTESIA NEUROAXIAL

Se lleva años discutiendo si la anestesia regional o general resultan más apropiadas para cirugía vascular de miembros inferiores, pero sólo en la última década se han conseguido completar ensayos aleatorizados, prospectivos y bien diseñados. No obstante los estudios prospectivos se deben analizar con cuidado porque muchos sufren problemas metodológicos y de diseño.

#### TÉCNICAS ANESTÉSICAS

Es posible realizar la anestesia neuroaxial mediante técnicas raquídeas o epidurales:

### • **Anestesia intradural o raquídea**

Consiste en la administración de anestésicos locales en el espacio subaracnoideo (limitado por la piamadre y la aracnoides y bañado por el líquido cefaloraquídeo). El inicio de la anestesia raquídea data de 1898 (August Bier). Es la técnica más simple para el bloqueo de los nervios raquídeos y proporciona condiciones quirúrgicas excelentes para procedimientos vasculares quirúrgicos de extremidades inferiores. Los estudios epidemiológicos de Dripps a principio de la década de los años 60, establecieron la seguridad neurológica de la anestesia raquídea y dieron origen a gran parte de la popularidad generalizada actual del bloqueo subaracnoideo.

### • **Anestesia epidural**

Consiste en la administración de soluciones anestésicas locales en el espacio epidural (limitado entre la duramadre medular y el ligamento amarillo). A diferencia de la anestesia raquídea, que es el bloqueo de todo o de nada, la anestesia epidural tiene aplicaciones diversas que van desde analgesia con bloqueo motor mínimo a anestesia densa con bloqueo motor completo. El inicio es más lento que en la anestesia intradural y la intensidad del bloqueo sensitivo y motor es menor. La anestesia se desarrolla de forma segmentaria y puede lograrse un bloqueo selectivo.

#### VENTAJAS

1. Vasodilatación e incremento del flujo sanguíneo secundario a la simpatectomía, evitando así el vasoespasmo, disminuyendo los fenómenos tromboticos y garantizando una permeabilidad de los injertos vasculares a corto y mediano plazo (51,52).
2. Menor riesgo de hipercoagulabilidad, en comparación con la anestesia general, debido a una atenuación de la respuesta al estrés quirúrgico ya que parece existir una

relación entre el estrés, las catecolaminas y los reactantes de fase aguda, como el inhibidor del activador del plasminógeno y el fibrinógeno (53, 54).

3. Disminución de las pérdidas sanguíneas.
4. Evita momentos de estrés hemodinámico, durante el intra y postoperatorio precoz, debido también al bloqueo de la respuesta endocrina y metabólica al traumatismo quirúrgico, que se evidencia en el control de los niveles de catecolaminas y cortisol (55, 56).
5. Menor índice de complicaciones pulmonares, ya que el paciente permanece despierto manteniendo el control de su vía aérea (57).
6. Menor incidencia de delirium porque la función cerebral se encuentra conservada. La incidencia de delirium posterior a la cirugía vascular es del 36% y aún más cuando se sabe que los pacientes con enfermedad vascular periférica, presentan una función cognoscitiva reducida, equivalente a 4 o 5 años adicionales a su edad cronológica (58).
7. Proporciona una analgesia postoperatoria, mediante la introducción de técnicas continuas a través de catéter epidural o subaracnoideo.

#### DESVENTAJAS

1. Hipotensión causada por la simpatectomía, menos controlable en el caso de la anestesia intradural. Zorco y cols. (59), demostraron que la reducción del gasto cardiaco presente tras la anestesia espinal se evitaba colocando al paciente en posición de Trendelenburg o infusión de Ringer lactato o solución de hidroxietil almidón al 6% .
2. Fenómeno de robo secundario a la vasodilatación a través del bloqueo simpático central. Este robo se realiza de los vasos anastomosados hacia los vasos dilatados, que son el tejido sano.
3. Riesgo de bloqueo incompleto.

4. No poder revertir en el momento deseado la anestesia.
5. Duración limitada de la acción anestésica durante la intervención quirúrgica, en el caso de la anestesia intradural.
6. Síndrome de cola de caballo: el uso rutinario de epinefrina en la anestesia espinal en pacientes con enfermedad vascular en múltiples órganos, puede generar una insuficiencia vascular de la médula espinal, por el efecto vasoconstrictor de la epinefrina (60).
7. Reducción en el consumo de oxígeno en función del nivel de bloqueo espinal en pacientes diabéticos sometidos a cirugía vascular periférica (61).
8. Reducción de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral con la anestesia raquídea en pacientes muy ancianos (62).
9. Incomodidad en casos donde el tiempo quirúrgico es extenso con el paciente despierto en una misma posición.
10. Toxicidad anestésica.
11. Cefalea (63).
12. Hematoma Epidural (63).
13. Infección (*Staphylococcus aureus* en un 57% de los casos infectados) (64).

## PECULIARIDADES

La anestesia peridural por el uso de anestésicos locales previene las respuestas endocrinas y metabólicas en la cirugía de pelvis y miembros inferiores (65). Existen en la literatura reportes que refieren una liberación disminuida del factor VIII y del factor de von Willebrand con anestesia epidural en pacientes que se les realizó histerectomía abdominal, disminuyendo los eventos tromboembólicos (66).

Con esta técnica, se ha logrado reducir las complicaciones tromboembólicas de manera considerable, debido al aumento de la actividad fibrinolítica por medio de dos vías: una mediante la prevención de liberación de la proteína activadora del plasminógeno y la otra aumentando de manera considerable

la capacidad del endotelio para liberar plasminógeno (67, 68). Además, la antitrombina III, el principal inhibidor de la actividad de la trombina, que progresivamente se ve reducida durante el postoperatorio temprano, regresa a concentraciones preoperatorias más rápidamente en pacientes con anestesia epidural (69).

En cuanto a los anestésicos locales utilizados en la anestesia epidural, diversos estudios en los años 80 demostraron el efecto inhibitorio de estos en la agregación plaquetaria (70, 71). La anestesia epidural previene la hipercoagulabilidad inmediata postoperatoria, sin afectar la agregación fisiológica y los procesos de la coagulación (72).

Otro efecto benéfico de la anestesia epidural es el aumento del flujo sanguíneo a extremidades inferiores aumentando la microcirculación y mejorando el pronóstico. Tuman describió este aumento en el flujo sanguíneo a extremidades inferiores en pacientes con enfermedad aterosclerótica oclusiva debido al bloqueo simpático extenso con la administración postoperatoria de anestésicos locales a través de catéter epidural (51).

Cabe mencionar que al elegir una técnica de anestesia regional, los anestésicos locales preservan la competencia inmune, disminuyendo así la susceptibilidad a infecciones.

## ANESTESIA NEUROAXIAL VERSUS ANESTESIA GENERAL

En este apartado vamos a tratar de exponer las diferencias existentes en la literatura respecto a ambos tipos de técnicas atendiendo a tres criterios: eventos cardíacos y mortalidad, oclusión del injerto y analgesia postoperatoria.

### • **Eventos cardíacos y Mortalidad**

La morbilidad cardíaca es la causa más frecuente de muerte en los pacientes sometidos a cirugía y la incidencia de morbilidad perio-

peratoria de este tipo es de 10 veces mayor en pacientes sometidos a cirugía vascular que no vascular.

En 1987, Yeager y cols. (73) comparan anestesia epidural y anestesia general. Se incluyeron 53 pacientes, a un grupo se le administró anestesia general junto con anestesia epidural y a otro anestesia general con control del dolor intravenoso. Los resultados fueron: ausencia de muertes en el primer grupo (0 de 28) contra 4 muertes en el segundo grupo (4 de 25). También las complicaciones postoperatorias cardiovasculares y pulmonares fueron significativamente menores en el primer grupo. Sin embargo, este estudio incluye pocos pacientes, y nos presenta técnicas de anestesia y analgesia mezcladas. Este artículo fue criticado por incluir diferentes tipos de cirugías (toracotomías y cirugías abdominales), pero por otro lado creó polémica para continuar la investigación entre la anestesia general y la anestesia regional.

Posteriormente se publicaron diferentes ensayos aleatorizados prospectivos, tres estudios: Cook y cols (74), Christopherson y cols. (75) y Bode y cols. (76), que compararon las técnicas anestésicas regionales (epidural o raquídea) con las generales en pacientes sometidos a cirugía vascular de extremidad inferior.

Otro estudio, el de Tuman y cols. (59), enfocado exclusivamente a pacientes programados para cirugía vascular mayor (serie de 80 pacientes, 45% de ellos, involucrando aorta abdominal), un primer grupo recibió anestesia general combinada con analgesia epidural y el segundo grupo, recibió anestesia general seguida de analgesia intravenosa con opioides controlada por el paciente. Es decir, el mismo esquema de técnica anestésica presentada 4 años antes por Yeager. Sin embargo este estudio halló diferencias en la evolución cardiaca, observando un 8% de IAM postoperatorio en el grupo de anestesia general. La incidencia de infecciones también fue menor (2% contra un 8%) en el grupo de anestesia general combinada con analgesia epidural. Los únicos facto-

res preoperatorios predictivos de complicaciones cardiovasculares postoperatorias que se descubrieron fueron la presencia de insuficiencia cardiaca congestiva y la anestesia general sin analgesia epidural.

Tanto en el estudio de Christopherson y cols. (75) (estudio PIRAT) y el de Norris y cols. (77) (PIRAT II), se utilizó monitorización continua con Holter durante los 3 primeros días del postoperatorio para registrar diferencias en las complicaciones cardiacas, y se emplearon protocolos estrictos intra y postoperatorios para dirigir y optimizar el tratamiento perioperatorio y la analgesia tras la intervención.

En general, ningún estudio de los señalados, encontraron diferencias en la mortalidad, en la frecuencia de infarto de miocardio, en la isquemia miocárdica ni en la insuficiencia cardiaca congestiva, a excepción del trabajo de Tuman y cols (59).

En 1994, Bode y cols. (76), publicaron el estudio de mayor tamaño aleatorizado, que incluyó a 423 pacientes, de los cuales 138 recibieron anestesia general, 149 anestesia epidural y 136 anestesia espinal, y todos ellos estaban programados para la realización de by-pass femoro distal. No se observaron diferencias entre los grupos respecto a la frecuencia de complicaciones cardiacas por lo que se concluyó que la elección de una u otra técnica anestésica utilizada en estos pacientes, no tenía repercusión en los eventos cardiacos del postoperatorio. Este trabajo fue criticado, 6 meses después de su publicación (78), debido al tiempo en que se retiró el catéter epidural, 24 horas, argumentando que las complicaciones postoperatorias ocurren más frecuentemente alrededor de las 36-48 horas del postoperatorio (79).

En un estudio realizado por Singh y cols. (80), se analizó si el tipo de anestesia (espinal, epidural y general) tenía algún efecto sobre los resultados clínicos de la derivación infrainguinal de la extremidad inferior. Se observó que entre los grupos de anestesia epidural y espinal no hubo diferencias significativas en la incidencia de eventos cardíacos pero al com-

parar el grupo de anestesia espinal con el de general se comprobó que la anestesia general presentaba mayor incidencia de infarto y/o parada cardiaca.

Barbosa y cols. (81), no pudieron sacar conclusiones al comparar la anestesia neuroaxial (espinal y epidural) con la anestesia general, al no evidenciarse diferencias significativas en la incidencia de infarto de miocardio y tasa de mortalidad. Solo se vio que las técnicas de anestesia neuroaxial podían reducir la tasa de neumonía.

#### • **Permeabilidad del Injerto de la extremidad Inferior**

Dos de los estudios mencionados previamente, el de Tuman y cols. (59) y el de Christopherson y cols. (75), observaron una incidencia cinco veces mayor de oclusión del injerto tras la anestesia general, comparada con la regional, 3% versus 20% y 4% versus 22%, respectivamente. La mayor parte de las oclusiones del injerto se produjeron en los primeros 1-3 días tras la cirugía, momento después del cual se mantuvo la diferencia alcanzada (6 semanas y más).

En el estudio de Bode y cols. (76), se registró una incidencia muy baja de oclusión del injerto, pero las diferencias en el tratamiento hemodinámico, en la técnica quirúrgica y en la población de pacientes podrían explicar estos resultados. Para inspeccionar los injertos y confirmar su permeabilidad antes de finalizar la cirugía se empleó la angioscopia intravascular y todos los pacientes fueron atendidos en la unidad de cuidados intensivos durante las 48 horas posteriores a la intervención. La optimización del cuidado en lo que respecta a la permeabilidad del injerto puede contrarrestar cualquier efecto beneficioso de las técnicas regionales.

También es importante considerar que ninguno de estos estudios fue diseñado de forma específica para valorar el resultado quirúrgico (permeabilidad del injerto) de manera prospectiva.

Rosenfeld y cols. (82) realizaron un ensayo clínico en pacientes programados para reconstrucción vascular de extremidades inferiores con la finalidad de comparar los efectos de los diferentes regímenes anestésicos y analgésicos en la función hemostática y en la tasa de complicaciones trombóticas arteriales. Fueron asignados aleatoriamente en dos grupos, anestesia epidural seguida de fentanilo epidural y anestesia general seguida de morfina intravenosa. El estudio demostró un aumento postoperatorio en las concentraciones de PAI-I (inhibidor del activador del plasminógeno) en los sujetos que recibieron anestesia general pero no así en los sometidos a anestesia epidural. La PAI-I es un inhibidor rápido específico de la activación tanto tisular como por uroquinasa in vivo. Las diferencias en PAI-I ocasionan sangrados excesivos y las concentraciones excesivas se vinculan a trombosis. Al parecer la síntesis de este activador esta inducida por la elevación de cortisol y catecolaminas debida a la cirugía.

Los resultados obtenidos en este estudio, divergen con respecto a los obtenidos por Bew y cols. (83) que no encontraron diferencias significativas en los valores de cortisol, inhibidor del activador del plasminógeno, interleucina 6 y  $\beta$  tromboglobulina, al clasificar en dos grupos (anestesia general + morfina intravenosa versus anestesia general + analgesia epidural) a pacientes sometidos a cirugía de reconstrucción arterial de extremidad inferior. Por lo que concluyeron, que cualquier efecto de la analgesia epidural sobre la permeabilidad del injerto precoz era poco probable que fuera mediada por fibrinólisis o degranulación plaquetaria.

Una revisión retrospectiva de más de 300 derivaciones Femoro poplíteas primarias, no encontró diferencias en la frecuencia de trombosis del injerto entre la anestesia epidural (14%) y la general (9.4%) (84).

Singh y cols. (80), no observaron diferencias estadísticamente significativas en el fracaso del injerto a los 30 días entre la anestesia espinal y epidural, pero al comparar la anestesia

sia espinal con la general, confirmaron que la anestesia general presentaba mayor probabilidad de fracaso del injerto a los 30 días. Desde el punto de vista de la probabilidad de reoperación, confirmaron que la anestesia general y la epidural presentaban mayor tasa de reintervención que los pacientes que recibieron anestesia espinal.

Barbosa y cols. (81), determinaron que no hubo diferencias en la tasa de amputación de extremidades inferiores entre la anestesia neuroaxial y la general.

• **Analgésia Postoperatoria**

Una de las desventajas que presenta la anestesia espinal es que la duración de la anestesia y analgesia son de acción limitada. No obstante, se han realizado trabajos experimentales con opioides intratecales en pacientes ancianos sometidos a procedimientos de revascularización de extremida-

des inferiores, donde dosis de 40 microgr de fentanilo intadural proporcionaban una analgesia satisfactoria durante aproximadamente 5 horas, con una baja incidencia de efectos secundarios, respecto a depresión respiratoria y transtornos hemodinámicos (85).

Referente a las técnicas de analgesia epidural e intravenosa con opioides, en los estudios que comparan ambas opciones para control del dolor postoperatorio tras una cirugía mayor, a menudo se observa un mejor control del dolor con las técnicas epidurales.

Un metaanálisis de revisión apoya la idea de que la analgesia epidural consigue una mejor analgesia postoperatoria que los opioides parenterales (86). Sin embargo, los estudios históricos que constituyen la base de la revisión de este metaanálisis con frecuencia no han controlado, especificado ni, más importante aún, optimizado el tratamiento en los grupos no epidurales de sus estudios. Por

Tabla II. **Resultados cardíacos y vasculares en algunos de los estudios comparativos entre anestesia regional y general en los pacientes sometidos a cirugía vascular**

ESTUDIO	N.º PACIENTES	MUERTE		INFARTO AGUDO MIOCARD		ISQUEMIA MIOCARD		INSUFIC. CARDIACA CONGEST		OCLUSIÓN INJERTO		COMENTARIO
		AR	AG	AR	AG	AR	AG	AR	AG	AR	AG	
<b>Cook y cols. (74)</b>	101	2%	6%	4%	2%							Anestesia raquídea en cirugía de MMII
<b>Tuman y cols. (51)</b>	80	0%	0%	0%	8%			5%	10%	3%	20%	Anestesia en cirugía aórtica y cirugía de MMII
<b>Christopherson y cols. (75)</b>	100	2%	2%	4%	4%	35%	45%			4%	22%	Anestesia en cirugía MMII
<b>Bode y cols. (76)</b>	423	3%	3%	5%	4%			10%	9%	6%	4%	Anestesia raquídea y epidural en cirugía MMII

**AG:** anestesia general / **AR:** anestesia regional / **MMII:** miembros inferiores.

desgracia, este problema sigue siendo una limitación importante de los ensayos más recientes (87).

Por otro lado, la analgesia epidural postoperatoria no siempre es mejor que la analgesia con opioides intravenosa controlada por el paciente (88).

Merece la pena destacar el hecho de que la analgesia epidural controlada por el paciente supera a la analgesia epidural en bolos intermitentes o en infusión continua (89).

Karanikolas y cols. (90) demostraron que un régimen de analgesia epidural ó intravenosa controlada por el paciente (PCA), iniciado 48 horas previas a la cirugía y mantenido las primeras 48 horas del postoperatorio, reducía la frecuencia del dolor del miembro fantasma de pacientes amputados a los 6 meses de la cirugía. Por tanto, el modo de administración constituye un factor importante en la analgesia epidural y parenteral con opioides. El mejor control del dolor conseguido con las técnicas epidurales es relativo y siempre se consigue un control adecuado del dolor con analgesia parenteral (91) y además se han descrito fallos con el catéter epidural postoperatorio hasta en el 6.3% de los pacientes (92).

En un ensayo doble ciego sobre pacientes sometidos a cirugía vascular, Norris y cols. (77) no encontraron diferencias en las puntuaciones de dolor postoperatorio entre pacientes aleatorizados para recibir analgesia epidural o intravenosa controladas por el paciente tras la cirugía aórtica. En este ensayo, el control del dolor postoperatorio (epidural e intravenoso) se optimizó, se mantuvo durante 72 horas y se realizó en una unidad de dolor agudo.

## 2. **BLOQUEOS PERIFÉRICOS DE EXTREMIDADES INFERIORES**

Los bloqueos nerviosos periféricos son técnicas útiles tanto en el intraoperatorio mediante inyección única, como postoperatoriamente mediante infusiones continuas de anestésicos a través de catéteres.

Para la realización de cirugía de revascularización de la extremidad inferior habitualmente se precisará de anestesia de toda la extremidad inferior. Es preciso combinar el bloqueo del nervio femoral y del nervio ciático proximalmente para adecuar la anestesia a la técnica quirúrgica (93).

La realización de bloqueos permite mantener estabilidad hemodinámica intra y postoperatoriamente, y hace que la evolución de pacientes que habitualmente son de elevado riesgo perioperatorio sea aceptable (94).

### • **Bloqueo del nervio femoral**

Con el paciente en decúbito supino y la extremidad a anestesiarse en ligera abducción se realiza la punción por entre 0,5 y 1 cm fuera del latido de la arteria femoral, unos 2 cm por debajo del ligamento inguinal. La aguja se debe dirigir con una angulación cefálica y posterior de entre 30 y 60°. Es el bloqueo femoral «3 en 1» mediante la técnica descrita por Winnie. El objetivo de esta técnica es bloquear los tres nervios (femoral, femoro-cutáneo y obturador) con una sola punción. Se inicia la estimulación con una intensidad de 0,8-1 mA y la respuesta óptima será la contracción del cuádriceps con una intensidad de 0,4 mA, en particular el movimiento a nivel de la rótula (danza rotuliana) (95).

El anestésico más adecuado para esta indicación sería la bupivacaína, levobupivacaína o ropivacaína a concentraciones anestésicas por su mayor duración, el volumen adecuado a inyectar es 15-25 ml ya que lo vamos a combinar con el bloqueo del nervio ciático para no alcanzar dosis tóxicas de anestésicos locales. En perfusión continua se administran perfusiones de 5-10 ml/h. El tiempo de latencia es de 20-30 minutos (96).

### • **Bloqueo del nervio ciático**

Con el paciente en decúbito lateral descansando sobre el lado contralateral se colo-

can el muslo flexionado 130.º y la rodilla flexionada a 90.º, se dibuja una línea que conecta la espina ilíaca posterosuperior con el trocánter mayor. Se dibuja una línea perpendicular a la anterior que la divide en dos y se continúa 5 cm caudalmente. En este punto se realiza la punción buscando las respuestas motoras de flexión dorsal o plantar del pie a una intensidad de 0,4 mA. En pacientes amputados se puede utilizar la respuesta de flexión de la pierna (97).

Se administran 20-30 ml de anestésico de larga duración como los indicados anteriormente. Con el bloqueo con bupivacaína (0,25-0,5%) de ambos nervios podemos conseguir anestesia efectiva de toda la extremidad inferior durante un tiempo no inferior a 3 horas y que puede prolongarse hasta las 12 horas (96).

Las técnicas neuroaxiales y periféricas inhiben la respuesta al estrés quirúrgico, evitan las respuestas hiperdinámicas a la anestesia general superficial, y reducen el riesgo de complicaciones respiratorias postoperatorias. Son necesarios en este momento mayores series para establecer comparaciones de morbimortalidad entre los bloqueos periféricos y los bloqueos neuroaxiales para la cirugía de revascularización de la extremidad inferior (98).

## BIBLIOGRAFÍA

- Olin LW, Sealove BA. Peripheral artery disease: current insight into the disease and its diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* Julio 2010; 85 (7): 678-92.
- Gardner AW, Azhar PhD, Afaq MD. Management of lower extremity peripheral arterial disease. *Cardiopulm J Rehabil Anterior.* 2008 Nov-Dec; 28 (6): 349-57.
- Serrano Hernando FJ, Martín Conejero A. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60 (9): 969-82.
- Hirs AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CV, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *Circulation.* 2006; 113: e463-e654.
- Norgren L, Hiatt NR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33 Suppl 1: S1-75. Epub 2006 Nov. 29.
- Guindo J, Martínez-Ruiz MD, Gusi G, Punti J, Bermúdez P, Martínez-Rubio A. Métodos diagnósticos de la enfermedad arterial periférica. Importancia del índice tobillo-brazo como técnica de criba. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2009; 9: I1D-I7D.
- Rossi E, Biasucci LM, Citterio F, Pelliccioni S, Monaco C, Ginnetti F et al. Risk of myocardial infarction and angina in patients with severe peripheral vascular disease: predictive role of C-reactive protein. *Circulation.* 2002; 105: 800-03.
- Magri D, Vasilas P, Muto A, Fitzgerald NT, Fancher T, Feinstein Una J, et al. Elevated monocytes in patients with critical limb ischemia diminish after bypass surgery. *J Surg Res.* 2009 Jul 12.
- LaMuraglia GM, Conrad MF, Chung T, Hutter M, Watkins MT, Cmbria RP. Significant perioperative morbidity accompanies contemporary infrainguinal bypass surgery: an NSQIP. *J Vasc Surg.* 2009 Aug; 50 (2): 299-304.
- Abbruzzese TA, Puertos J, Belkin M, Donaldson MC, Whitmore AD, Liao JK, Conte MS. Statin therapy is associated with improved patency of autogenous infrainguinal bypass grafts. *J Vasc Surg.* 2004 Jun; 39 (6): 1178-85.
- Schanzer Un, Hevelone N, Owens CD, Beckman JA, Belkin M, Conte MS. Statins are independently associated with reduced mortality in patients undergoing infrainguinal bypass. *J Vasc Surg.* 2008 Apr; 47 (4): 774-81.
- Henke PK, Blackburn S, Proctor MC, Soto J, Mukherjee D, Rajagopalan S, et al. Patients undergoing infrainguinal bypass to treat atherosclerotic vascular disease are under prescribed cardioprotective medications: effect on graft patency, limb salvage, and mortality. *J Vasc Surg.* 2004 Feb; 39 (2): 357-65.
- Geerts WH, Bergqvist D, Pineo G, Heit JA, Samama ChM, Lassen MR, Colwell CW. Prevention of Venous Thromboembolism. Antithrombotic and Thrombolytic Therapy, 8th Ed: ACCP Guidelines. *Chest* June 2008 133:381S-453S.
- Sobel M, Verhaeghe R. Antithrombotic Therapy for Peripheral Artery Occlusive Disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* June 2008 133:815S-843S
- Tangelder M, van Hattum ES. Antithrombotic therapy in peripheral artery disease—antiplatelet therapy, anticoagulants, both or nonr. *Thromb Haemost* 2010; 104: 196-199.
- Llao JV, Sapena L, Bejarano S, de Fez M. Anestesia regional en el paciente antiagregado y anticoagulado. Capítulo 13. Págs. 157 – 165. En: Tratado de medicina transfusional perioperatoria. 2010. Elsevier España, S.L. ISBN: 978-84-8086-637-8.
- Horlocker T et al. Regional Anesthesia in the Patient Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition). *Reg Anesth Pain Med* 2010;35: 64-101.
- Llao J, Ferrandis R. New anticoagulants and regional anesthesia. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2009, 22:661-666.
- Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Eng J Med.* 2009; 361: 1139-51.

20. Ferrandis R. Actualización de los tiempos de seguridad en anestesia regional. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2010; 57 (Supl.):S10-S14.
21. Levy HJ, Key NS, Azran MS. Novel Oral Anticoagulants. Implications in the Perioperative Setting. *Anesthesiology* 2010; 113:726-45.
22. Breivik H, Bang U, Jalonen J, Vigfusson G, Alahuhta S, Lagerkranser M. Nordic guidelines for neuraxial blocks in disturbed haemostasis from the Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 16-41.
23. Vandermeulen E. Regional anaesthesia and anticoagulation. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 24 (2010) 121-131.
24. Velasco D, Buisán F, García Alonso M. Anestesia neuroaxial y tromboprolifaxis en cirugía ortopédica. Guía de práctica clínica y alternativas. 2007. Editores Médicos, S.A. EDIMSA. ISBN-13: 978-84-7714-273-7.
25. Guía clínica de fármacos inhibidores de la hemostasia y anestesia regional neuroaxial. Sociedad Española de Anestesiología-Reanimación y Terapéutica del Dolor. Sección de Hemostasia, Medicina Transfusional y Fluidoterapia Perioperatoria. Grupo de Redacción: J.V. Llau Pitarch, J. de Andres Ibanez, C. Gomar Sancho, A. Gomez Luque, F. Hidalgo Martínez, L. M. Torres Morera. *Rev. Esp. Anestesiología Reanim.* 2005; 52: 413-420.
26. Gayle JA, Kaye AD, Kaye AM, Shah R. Anticoagulants: Newer Ones, Mechanisms, and Perioperative Updates. *Anesthesiology Clin* 28 (2010) 667-679. doi:10.1016/j.anclin.2010.08.013.
27. Samama MM, Gerotziapas GT. Newer anticoagulants in 2009. Newer anticoagulants in 2009. *J Thromb Thrombolysis* (2010) 29:92-104. DOI 10.1007/s11239-009-0392-5.
28. Hall R, Mazer D. Antiplatelet Drugs: A Review of Their Pharmacology and Management in the Perioperative Period. *Anesth Analg* 2011; 112: 292-318.
29. Chassot P-G, Delabays A R, Spahn DR. Perioperative antiplatelet therapy: the case for continuing therapy in patients at risk of myocardial infarction. *British Journal of Anaesthesia* 2007, 99; (3): 316-28 doi: 10.1093/bja/aem209.
30. Sierra P, Tormos P, Unzueta MC, Sabaté M, Monsalce C, Sabaté S et al. Manejo perioperatorio de la antiagregación en pacientes portadores de stent coronario. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2008; 55 (Supl. 1): 1-14.
31. Report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. Practice alert for the perioperative Management of patients with coronary artery stents. *Anesthesiology* 2009; 110: 22-3.
32. Metzler et al. Antiplatelet therapy and coronary stents in perioperative medicine – the two sides of the coin. *Best Practice & Research Clinical Anesthesiology* 2008, Vol. 22, N.º 1, pp. 81-94.
33. Abualsaud AO, Eisenberg MJ. Perioperative Management of Patients with Drug – Eluting Stents. *JAAC: Cardiovascular Interventions.* 2010, vol.3, N.º 2: 131-142.
34. Llau JV et al. Sociedad Española de Anestesiología-Reanimación y Terapéutica del Dolor. Sección de Hemostasia, Medicina Transfusional y Fluidoterapia Perioperatoria. Guía clínica de fármacos inhibidores de la hemostasia y anestesia regional neuroaxial. *Rev. Esp. Anestesiología Reanim.* 2005; 52: 413-420.
35. Yates D, Caldicott L. Preoperative assessment of vascular patients. *Anaesthesia and intensive care medicine* 2007; 8:6: 239-246.
36. Older P, Smith R, Hall A, French C. Cardiopulmonary risk assessment by pulmonary exercise testing. *Crit Care Resusc* 2000; 2: 198-208.
37. Poldermans D. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and MI in high-risk patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med* 1999; 341: 1789-95.
38. Wiesbauer F, Schlager O, Domanovits H, et al. Perioperative betablockade for preventing surgery-related mortality and morbidity: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg* 2007; 104: 27-41.
39. Kapoor AS, Kanji H, Buckingham J, et al. Strength of evidence for perioperative use of statins to reduce cardiovascular risk: systematic review of controlled studies. *Br Med J* 2006; 333: 1149.
40. Cox CD, Tsikouris JP. Preventing contrast nephropathy: what's the best strategy? A review of the literature. *J Clin Pharmacol* 2004; 44: 327-37.
41. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al. ACC /AHA guidelines update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery – executive summary. *Anesth Analg* 2002; 94: 1052-64.
42. Fleisher L A. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation* 2007; 116; e418-e499.
43. Fleisher L A. 2009 ACCF/AHA Focused Update on Perioperative Beta Blockade Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54; e13-e118.
44. Stuhmeier KD, Mainzer B, Cierpka J, Sandmann W, Tarnow J. Small oral dose of clonidine reduces the incidences of intraoperative myocardial ischemia in patients having vascular surgery. *Anesthesiology.* 1996. Octubre; 85 (4): 706-12.
45. Tisi GM. Preoperative evaluation of pulmonary function: Validity, indications and benefits. *Am Rev Respir Dis.* 1979; 119:293-310.
46. Joehl RJ. Preoperative evaluation: pulmonary, cardiac, renal dysfunction and comorbidities. *Surg Clin North Am.* 2005; 85(6):1061-73.
47. Standards of American Society of Anesthesiologists. Standards for basic anesthetic monitoring. House of delegates, 1998.
48. Norris EJ. En: *Miller Anestesia 7.ª ed.* Editorial Elsevier-Masson España Barcelona 2010: pag. 2051-125.
49. Lalloo C, Berry A. En: Kaplan J, Lake C, Murray M. *Vascular Anesthesia. 2.ª ed.* Editorial Churchill Livingstone. Philadelphia. Estados Unidos: pag 219-37. 2004.

50. Ellis JE, Klock PA, Klafta JM, Laff SP. Choice of anesthesia and intraoperative monitoring for lower extremity revascularization. *Surg Clin North Am*. 1995 Aug; 75 (4): 665-78.
51. Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ, DeLaria GA, Patel RV, Ivankovich AD. Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 1991; 73 (6): 696-704.
52. Haljamäe H, Frid I, Holm J, Akerström G. Epidural vs general anaesthesia and leg blood flow in patients with occlusive atherosclerotic disease. *Eur J Vasc Surg* 1988; 2(6): 395-400.
53. Rosenfeld BA, Faraday N, Campbell D, Dise K, Bell W, Goldschmidt P. Hemostatic effects of stress hormone infusion. *Anesthesiology* 1994; 81 (5): 1116-26.
54. Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995; 82 (6): 1474-506.
55. Breslow MJ, Parker SD, Frank SM, Norris EJ, Yates H, Raff H et al. Determinants of catecholamine and cortisol responses to lower extremity revascularization. The PIRAT Study Group. *Anesthesiology*. 1993 Dec; 79 (6): 1202-9
56. Christopherson R, Glavan NJ, Norris EJ, Beattie C, Rock P, Frank SM et al. Control of blood pressure and heart rate in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial (PIRAT) Study Group. *J Clin Anesth* 1996; 8 (7): 578-84.
57. Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, Suarez T, Lau J, Chalmers TC, Angelillo IF, Mosteller F. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 1998; 86 (3): 598-612.
58. Schneider F, Böhner H, Habel U, Salloum JB, Stierstorfer A, Hummel TC, et al. Risk factors for postoperative delirium in vascular surgery. *Gen Hosp Psychiatry* 2002; 24 (1): 28-34.
59. Zorko N, Kamenik M, Starc V. The effect of Trendelenburg position, lactated Ringer's solution and 6% hydroxyethyl starch solution on cardiac output after spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2009; 108 (2): 655-9.
60. Tetzlaff JE, Dilger J, Yap E, Smith MP, Schoenwald PK. Cauda equina syndrome after spinal anesthesia in a patient with severe vascular disease. *Can J Anaesth* 1998; 45 (7): 667-9.
61. Stanley GD, Pierce ET, Moore WJ, Lewis KP, Bode RH Jr. Spinal anesthesia reduces oxygen consumption in diabetic patients prior to peripheral vascular surgery. *Reg Anesth* 1997; 22 (1): 53-8.
62. Minville V, Asehnoun K, Salau S, Bourdet B, Tissot B, Lubrano V, et al. The effects of spinal anesthesia on cerebral blood flow in the very elderly. *Anesth Analg* 2009; 108 (4): 1291-4.
63. Horlocker TT. Complications of spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiol Clin North America* 2000; 18 (2): 461-85.
64. Pegues DA, Carr DB, Hopkins CC. Infectious complications associated with temporary epidural catheters. *Clin Infect Dis* 1994; 19 (5): 970-2.
65. Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. *Br J Anaesth* 2000; 85 (1): 109-17.
66. Bredbacka S, Blombäck M, Hågenvik K, Irestedt L, Raabe N. Per- and postoperative changes in coagulation and fibrinolytic variables during abdominal hysterectomy under epidural or general anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30 (3): 204-10.
67. Reunanen A, Takkinen H, Aromaa A. Prevalence of intermittent claudication and its effect on mortality. *Acta Med Scand* 1982; 211 (4): 249-56.
68. Donadoni R, Baele G, Devulder J, Rolly G. Coagulation and fibrinolytic parameters in patients undergoing total hip replacement: influence of the anaesthesia technique. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989 Oct; 33 (7): 588-92.
69. Levy PJ, Hornung CA, Haynes JL, Rush DS. Lower extremity ischemia in adults younger than forty years of age: a community-wide survey of premature atherosclerotic arterial disease. *J Vasc Surg* 1994 May; 19 (5): 873-81.
70. Modig J, Borg T, Bagge L, Saldeen T. Role of extradural and of general anaesthesia in fibrinolysis and coagulation after total hip replacement. *Br J Anaesth* 1983; 55 (7): 625-9.
71. Odoom JA, Dokter PW, Sturk A, Ten Cate JW, Sih IL, Bovill JG. The influence of epidural analgesia on platelet function and correlation with plasma bupivacaine concentrations. *Eur J Anaesthesiol* 1988; 5 (5): 305-12.
72. Hollmann MW, Wiczorek KS, Smart M, Durieux ME. Epidural anesthesia prevents hypercoagulation in patients undergoing major orthopedic surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2001; 26 (3): 215-22.
73. Yeager MP, Glass DD, Neff RK, Brinck-Johnsen T. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987; 66 (6): 729-36.
74. Cook PT, Davies MJ, Cronin KD, Moran PA. Prospective randomized trial comparing spinal anaesthesia using hyperbaric cinchocaine with general anaesthesia for lower limb vascular surgery. *Anaesth Intensive Care* 1986; 14 (4): 373-80.
75. Christopherson R, Beattie C, Frank SM, Norris EJ, Meinert CL, Gottlieb SO et al. Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. Perioperative ischemia randomized anesthesia trial study group. *Anesthesiology* 1993; 79 (3): 422-34.
76. Bode RH Jr, Lewis KP, Zarich SW, Pierce ET, Roberts M, Kowalchuk GJ et al. Cardiac outcome after peripheral vascular surgery. Comparison of general and regional anesthesia. *Anesthesiology* 1996; 84 (1): 3-13.
77. Norris EJ, Beattie C, Perler BA, Martinez EA, Meinert CL, Anderson GF et al. Double-masked randomized trial comparing alternate combinations of intraoperative anesthesia and postoperative analgesia in abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 2001; 95(5): 1054-67.
78. de Leon-Casasola OA, Lema MJ. General versus regional anesthesia for peripheral vascular surgery. *Anesthesiology* 1996; 85 (1): 224-5.
79. Mangano DT, Siliciano D, Hollenberg M, Leung JM, Browner WS, Goehner P et al. Postoperative myocardial ischemia. Therapeutic trials using intensive analgesia following surgery. The Study of Perioperative Ischemia (SPI) Research Group. *Anesthesiology* 1992; 76 (3): 342-53.
80. Singh N, Sidawy AN, Dezee K, Neville RF, Weiswasser J, Arora S et al. The effects of the type of anesthesia on outcomes of lower extremity infrainguinal bypass. *J Vasc Surg* 2006; 44 (5): 964-8.

81. Barbosa FT, Jucá MJ, Castro AA. Neuroaxis block compared to general anesthesia for revascularization of the lower limbs in the elderly. A systematic review with metanalysis of randomized clinical studies. *Rev Bras Anesthesiol* 2009; 59 (2): 234-43.
82. Rosenfeld BA, Beattie C, Christopherson R, Norris EJ, Frank SM, Breslow MJ, et al. The effects of different anesthetic regimens on fibrinolysis and the development of postoperative arterial thrombosis. Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group. *Anesthesiology* 1993; 79(3): 435-43.
83. Bew SA, Bryant AE, Desborough JP, Hall GM. Epidural analgesia and arterial reconstructive surgery to the leg: effects on fibrinolysis and platelet degranulation. *Br J Anaesth* 2001; 86 (2): 230-5.
84. Schunn CD, Hertzner NR, O'Hara PJ, Krajewski LP, Sullivan TM, Beven EG. Epidural versus general anesthesia: does anesthetic management influence early infrainguinal graft thrombosis? *Ann Vasc Surg* 1998; 12 (1): 65-9.
85. Reuben SS, Dunn SM, Duprat KM, O'Sullivan P. An intrathecal fentanyl dose-response study in lower extremity revascularization procedures. *Anesthesiology* 1994; 81 (6): 1371-5.
86. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, Cowan AR, Cowan JA Jr, Wu CL. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis. *JAMA* 2003; 290 (18): 2455-63.
87. Rigg JR, Jamrozik K, Myles PS, Silbert BS, Peyton PJ, Parsons RW, et al. Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomised trial. *Lancet* 2002; 359 (9314): 1276-82.
88. de Leon-Casasola OA, Parker BM, Lema MJ, Groth RI, Orsini-Fuentes J. Epidural analgesia versus intravenous patient-controlled analgesia. Differences in the postoperative course of cancer patients. *Reg Anesth* 1994; 19 (5): 307-15.
89. Lubenow TR, Tanck EN, Hopkins EM, McCarthy RJ, Ivankovich AD. Comparison of patient-assisted epidural analgesia with continuous-infusion epidural analgesia for postoperative patients. *Reg Anesth* 1994; 19 (3): 206-11.
90. Karanikolas M, Aretha D, Tsolakis I, Monantera G, Kiekkas P, Papadoulas S et al. Optimized perioperative analgesia reduces chronic phantom limb pain intensity, prevalence, and frequency: a prospective, randomized, clinical trial. *Anesthesiology* 2011; 114(5): 1144-54.
91. Mann C, Pouzeratte Y, Boccara G, Peccoux C, Vergne C, Brunat G, et al. Comparison of intravenous or epidural patient-controlled analgesia in the elderly after major abdominal surgery. *Anesthesiology* 2000; 92 (2): 433-41.
92. de Leon-Casasola OA, Parker B, Lema MJ, Harrison P, Massey J. Postoperative epidural bupivacaine-morphine therapy. Experience with 4,227 surgical cancer patients. *Anesthesiology* 1994; 81 (2): 368-75.
93. Yazigi A., Madi-Gebara S., Haddad F, Hayeck G., Tabet G: Intraoperative myocardial ischemia in peripheral vascular surgery: general anesthesia vs combined sciatic and femoral nerve blocks. *J Clin Anesth* 2005; 17 (7): 499-503.
94. Mackay CA, Razik W, Simms MH. Local anaesthetic for lower limb revascularization in high risk patient. *Br J Surg* 1997; 84: 1096-8.
95. Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z. The inguinal paravascular technic of lumbar plexus anesthesia: the «3 in 1 block». *Anesth Analg* 1973; 52: 989-96.
96. Aliaga L, Catalá A, García A, Masdeu J, Tornero C. *Anestesia Regional Hoy*. 3.ª Edición. Publicaciones Permanyer.
97. Labat G: *Labat's Regional Anesthesia: Its techniques and Clinical Applications* (ed 4). St Louis, MO, Warren H. Green, 1985.
98. Breen P, Park K. General versus regional anesthesia. *Int Anesthesiol Clin* 2002; 40: 61-71.



# Tratamiento quirúrgico de la enfermedad Femoro poplítea

REYES VEGA REYES, MARÍA JOSÉ SUÁREZ, PATRICIA GONZÁLEZ, AITZIBER SALAZAR  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Basurto. Bilbao. Bizkaia. España*

## INTRODUCCIÓN

La evolución de la enfermedad obstructiva Femoro poplítea es en la mayoría de los casos benigna, llegándose a hacer asintomática en un alto porcentaje de pacientes solo con tratamiento médico, con medidas dietéticas, y ejercicio programado. En el resto se puede comportar como una enfermedad más agresiva evolucionando a isquemia crítica y a amputación en torno al 2% al año, en grupos de pacientes de mayor riesgo tales como diabéticos, pacientes con insuficiencia renal crónica, y aquellos con lesiones más extensas y difusas.

La reconstrucción arterial de la extremidad inferior está indicada fundamentalmente en pacientes que presentan isquemia moderada o grave, esto es principalmente en isquemia crítica y en claudicación invalidante.

Se define la derivación infrainguinal, como cualquier reconstrucción arterial que utilizando un conducto de derivación, bien autólogo o protésico se origine en o por debajo del ligamento inguinal. Serán por tanto lugares de entrada de flujo tanto la arteria femoral común, como la superficial o la profunda.

El lugar elegido para la anastomosis distal será aquel suficientemente sano como para asegurar el mayor tiempo de permeabilidad del procedimiento, esto es la arteria poplítea supragenicular, la infragenicular, los vasos tibiales, etc.

En este capítulo hablaremos únicamente de la revascularización quirúrgica femoro-poplítea.

La evolución en este sector de los diferentes dispositivos para tratamiento endovas-

cular, asociados a las recomendaciones del TASC II (1) hacen que en la actualidad el tratamiento quirúrgico del sector femoro-poplítea supragenicular haya quedado restringido para un grupo muy reducido de pacientes.

## INDICACIONES

Las dos indicaciones principales para la revascularización quirúrgica infrainguinal son la isquemia crítica y la claudicación limitante.

Se define claudicación como el dolor muscular no continuo que aparece con el ejercicio y que desaparece con el reposo. Serían por tanto candidatos a revascularización infrainguinal aquellos pacientes muy incapacitados por sus síntomas de tal modo que no fuesen capaces de realizar comodamente sus actividades diarias.

Si tenemos en cuenta que la claudicación intermitente es una patología potencialmente benigna en la que solo un 1% al año tiene riesgo de pérdida de extremidad, existiendo una necesidad de revascularización por empeoramiento en torno al 7% anual, y que como hemos referido en la introducción en un elevado porcentaje se convierte en asintomática sólo con tratamiento médico, parece lógico pensar que en este grupo de pacientes el primer tratamiento a agotar ha de ser médico.

Por lo tanto la principal razón para intervenir a pacientes claudicantes es intentar mejorar el estilo de vida, ya que el riesgo de deterioro clínico grave (20%) o de amputación importante (5%) a lo largo de los periodos de 3 y 5 años es muy bajo (1).

Es importante considerar la balanza riesgo-beneficio de forma individualizada para cada paciente claudicante, valorando para cada caso el tipo de reconstrucción arterial más adecuado. Una cirugía con buena salida distal en poplitea supragenicular con prótesis que se supone una intervención corta de bajo riesgo y con un buen resultado a largo plazo (90-95% de salvación de extremidad a 5 años) (2) parece obvio que no es lo mismo que una cirugía de revascularización extensa a vasos maleolares con vena, con una mayor duración y un porcentaje de complicaciones perioperatorias más extenso.

Mención a parte tienen aquellos pacientes con isquemia crítica, los cuales suelen requerir una intervención. Estos pacientes se encuadran dentro de las categorías de Fontaine III y IV (3) y de Rutherford 4-6 (4-6). El documento de consenso europeo más reciente define la isquemia crítica de las extremidades como:» Un dolor isquémico en reposo recurrente persistente que precisa opiáceos durante al menos 2 semanas y una presión sistólica en tobillo inferior a los 50 mmHg o una presión sistólica en el dedo del pie inferior a 30 mmHg o ambas; o úlceras y gangrena en el pie o los dedos y una presión sistólica en el tobillo menor de 50 mmHg o en el dedo inferior a 30 mmHg (o falta de pulso pedio en los diabéticos) (7).

Existen autores que dividen a los pacientes con riesgo de pérdida de extremidad en dos subgrupos, isquemia crítica y subcrítica. Definiendo la isquemia subcrítica como pacientes con dolor en reposo y presión en el tobillo superior a 40 mmHg, y la isquemia crítica como dolor en reposo y la pérdida de tejido, la presión en el tobillo inferior a 40 mmHg o ambos(8). Esta diferenciación se hizo al observar en un estudio realizado sobre 20 publicaciones con más de 6000 pacientes registrados donde se ponía de manifiesto que el 27% de los pacientes con isquemia subcrítica mantenían la extremidad en un año sin revascularización, en contraposición a los pacientes con isquemia crítica que solo la mantenían un 5%.

En resumen, consideramos que el tratamiento inicial de estos pacientes ha de ser médico, controlando los factores de riesgo, realizando ejercicio físico programado y controlado, abstinencia de tabaco, y fármacos. Si el tratamiento médico falla, o el paciente claudicante presenta una limitación importante para su vida habitual y se le puede ofrecer un tratamiento quirúrgico de bajo riesgo y con una expectativa de buen resultado a largo plazo creemos que se le debe ofrecer el tratamiento quirúrgico revascularizador. Pacientes con un elevado riesgo quirúrgico con isquemia subcrítica podrían tratarse sin cirugía, no así los que presentan isquemia crítica que requerirán o bien de un tratamiento revascularizador o una amputación extensa de la extremidad.

## DIAGNÓSTICO

A los pacientes con sospecha de enfermedad arterial periférica se les debe realizar de entrada una anamnesis completa, intentando identificar alteraciones arteriales a otros niveles que hayan podido pasar desapercibidos, tales como isquemia intestinal, cerebral etc. Es importante identificar que el grado de claudicación intermitente que al paciente le resulta limitante sea únicamente debido a su insuficiencia vascular y no a la suma de otras patologías, tales como alteraciones neurológicas, u osteoarticulares, que en ocasiones nos confundirían con el diagnóstico y nos harían fracasar en las expectativas de éxito del procedimiento revascularizador.

La exploración física nos dará una importante información a cerca del lugar de la obstrucción o del grado de estenosis. Palpar todos los pulsos, la amplitud de los mismos, la presencia o ausencia de masas pulsátiles o soplos es básico en la aproximación a un diagnóstico adecuado.

Imprescindible es hacer una adecuada inspección ante la posibilidad de lesiones cutáneas que pueden pasar desapercibidas, tales como pequeñas fístulas, o laceraciones super-

ficiales, etc. Del mismo modo que observar con detenimiento piel y faneras, su aspecto, la rubefacción en declive o la cianosis, así como la ausencia de uñas o pelo. Todo ello nos dará una idea bastante acertada del grado de isquemia al que nos enfrentamos.

Una vez realizada la correcta anamnesis, exploración e inspección física pasaremos a realizar las diferentes pruebas o exámenes complementarios. Creemos que ningún paciente debería ser revascularizado sin realizarse un estudio hemodinámico completo, con medidas de índices de YAO, presiones segmentarias... Y claudicometría si existen dudas y lo consideramos necesario.

La revascularización infrainguinal requiere de una evaluación cuidadosa y detallada de la extensión de la afectación arterial con el fin de poder elegir tanto una adecuada arteria para realizar la anastomosis proximal como la distal.

Para el diagnóstico la técnica reina en la actualidad sigue siendo la arteriografía intraarterial con substracción digital. Nosotros la utilizamos de forma habitual cuando la revascularización que vamos a llevar a cabo es en el sector infragenicular, vasos tibiales o maleolares. En el capítulo que nos ocupa, es decir, en la revascularización fémoro-poplítea realizamos bien una angioresonancia o bien un angioTAC que nos ofrecen imágenes de calidad similar a la arteriografía en este sector. De tal modo que dejaríamos la angiografía para en caso de duda realizarla intraoperatoriamente. Tanto la angioRMN como el

angioTAC han mejorado de forma sustancial haciendo que la arteriografía preoperatorio no sea necesaria en todos los casos (9). Del mismo modo que la ecografía dúplex puede aportar información suficiente sobre todo en pacientes claudicantes para pasar directamente a quirófano (10, 11).

A pesar de que existen numerosos estudios que abogan por la utilización de conducto autólogo y que consideran la vena safena interna como de elección para la revascularización infrainguinal a todos los niveles, incluso de la arteria poplítea supragenicular (12, 13), nosotros no la utilizamos en este sector, utilizando por tanto material protésico salvo en casos excepcionales, como infecciones severas. En caso de optar por la utilización de

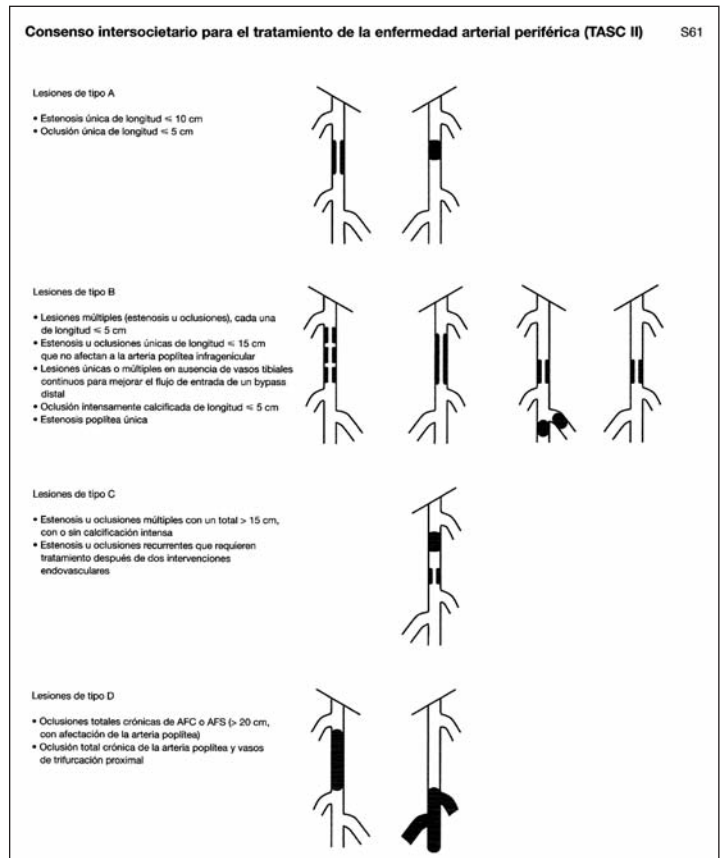


Figura I. TASC II en el sector fémoro-poplíteo.

vena realizamos una cartografía con duplex de la misma previa a la intervención quirúrgica con el fin de evaluar tanto localización como la calidad y la longitud de la misma.

## EVALUACIÓN PREOPERATORIA

La mayoría de los pacientes a quienes se les va a realizar una derivación Femoro poplítea presentan otros trastornos médicos, tales como insuficiencia renal, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial, hiperlipidemia, etc. Es la enfermedad arterial coronaria la que presenta en estos pacientes una prevalencia especialmente elevada. Múltiples estudios y publicaciones se han realizado con la finalidad de evaluar tanto esta relación entre patologías como para intentar encontrar la mejor forma de diagnóstico precoz y de tratamiento si se precisa. Hemos de tener en cuenta que existe una incidencia de infarto perioperatorio que va del 2% al 5% para la revascularización del sector fémoro-poplíteo y distal y que hasta un 70% de la mortalidad perioperatoria y tardía de estos pacientes se debe a enfermedad arterial coronaria asociada (14).

A pesar como sabemos de los innumerables trabajos en los que se muestra esta asociación entre patologías, continua siendo controvertido saber que sujetos se beneficiarían de un estudio detallado de cardiopatía isquémica silente.

Nuestra forma de actuación pasa por la realización de un estudio preoperatorio básico, con analítica completa, RX de tórax y ECG, tras la realización de una anamnesis dirigida a posibles eventos cardiológico en el presente o en el pasado. Si en dicho estudio no encontramos ninguna alteración, no realizamos ninguna prueba cardiológico más, si lo encontramos o tenemos dudas, solicitamos la consulta de un cardiólogo para su etiquetado y tratamiento si fuese necesario. Por tanto, no realizamos para la revascularización del sector fémoro-poplíteo pruebas de screening cardiológico a todos los pacientes.

Sin embargo, si que hacemos un tratamiento perioperatorio, de control de la tensión arterial, y de la prevención de la insuficiencia cardíaca intentando minimizar al máximo los eventos cardiológicos utilizando fármacos tales como Bbloqueantes si no esta contraindicado.

De la misma manera controlamos el resto de factores de riesgo, teniendo especial cuidado con el eventual deterioro de la función renal perioperatoria, con una adecuada hidratación y la administración de acetilcisteína, controlamos la glucemia perioperatoria con sueroterapia adecuada y suspendiendo fármacos que pueden ser contraproducentes, y tratamos las infecciones con antibioterapia bien de amplio espectro o con antibiograma si lo hubiese. De la misma manera, si existen infecciones severas realizamos limpieza o amputaciones previas a la intervención si eso fuese necesario o pusiese a riesgo el éxito del procedimiento revascularizador posterior. Poco sentido tiene revascularizar una extremidad con unas lesiones tan extensas que nuestro sentido común nos diría que lo más acertado sería una amputación mayor.

Es por tanto fundamental, sobre todo en el paciente claudicante minimizar los riesgos ya que la cirugía programada en estos pacientes se realiza sobre todo para mejorar su calidad de vida, si este resultado no está asegurado será preferible optar por tomar otros caminos tales como el tratamiento médico o endovascular.

En el paciente con isquemia crítica en ocasiones hay que arriesgar utilizando todo nuestro armamento para disminuir al máximo los posibles eventos adversos perioperatorios, ya que de lo contrario la intervención también se llevará a cabo pero sin conseguir la salvación de la extremidad.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Una vez realizados los pasos previos, y tras haber considerado al paciente candidato a tratamiento quirúrgico revascularizador del

sector fémoro-poplíteo supragenicular, es decir, tratarse de un paciente con claudicación intermitente limitante para su actividad habitual rebelde a tratamiento médico o isquemia crítica, en el que además no está indicado tratamiento endovascular según las directrices descritas en el TASC II (Figura 1), deberemos realizar la planificación quirúrgica considerando las diferentes alternativas y las posibles complicaciones en la realización de la propia intervención.

Es fundamental conocer con exactitud el lugar en el cual vamos a llevar a cabo tanto la anastomosis proximal como la distal (15, 16). Es muy importante asegurarnos de que el flujo de entrada ha de ser adecuado antes de realizar una revascularización infrainguinal. Es por ello necesario, que previo a la realización de la derivación, un estudio hemodinámico completo nos informe del estado del árbol arterial proximal y de la necesidad en su caso de reparación previo al procedimiento. De tal modo que en nuestro caso solemos tratar lesiones proximales con gradiente superior a 15 mm Hg en reposo, o aquellas en las cuales objetivamos una reducción de presión superior al 15% tras la inyección de papaverina. Si esto ocurre, realizamos o bien un procedimiento endovascular proximal o si la lesión lo permite, elegimos una zona más proximal para realizar la anastomosis.

En los casos de revascularización Femoro poplíteo proximal elegimos preferiblemente la arteria femoral común como arteria donante para el flujo de entrada, salvo en los casos en los que hemos decidido utilizar vena ipsilateral, ésta es insuficiente en longitud y presenta una arteria femoral superficial o profunda sanas.

Si en el momento de realizar la intervención encontramos lesiones en el origen de la arteria femoral profunda nuestra política es realizar una reparación de la misma, realizando una profundoplastia de la misma y asegurando en todo caso la permeabilidad de esta arteria ante todo.

Así como el lugar de realización de la anastomosis proximal es muy importante para el

resultado del procedimiento, la buena elección en la selección del lugar de salida es fundamental para el éxito del mismo. Es básico evitar todas las lesiones y realizar la anastomosis en lugar más proximal sano con flujo directo al pie, sobre todo hablando de revascularización supragenicular. Existe no obstante la opción de realizar en casos extremos, revascularización a segmento aislado de poplíteo, considerando este como un segmento de poplíteo de al menos 5 cms de longitud, sólo con colaterales sin arteria directa al pie. El resultado en nuestra experiencia de este procedimiento, cuando excepcionalmente lo hemos utilizado, es suficientemente bueno sobre todo para pacientes en grados III y IV de Fontaine, apoyando la teoría de otros autores (17-19).

En cuanto a la elección del conducto, nosotros preferimos la utilización de material heterólogo para la revascularización de la poplíteo en su primera porción, dejando la vena para eventuales acontecimientos isquémicos distales a posteriori.

Sin embargo, somos conscientes tal y como hemos comentado previamente la que la utilización de la vena safena interna ipsilateral se considera incluso en el sector fémoro-poplíteo proximal la mejor de las alternativas, y con los mejores resultados en términos de permeabilidad tanto primaria y secundaria como para salvación de extremidad (12, 13). Sin embargo, en casos de ausencia de vena ipsilateral, o en casos de decidir mantener la misma ante la ocasional aparición de lesiones arteriales más distales, existe la posibilidad de utilizar material heterólogo, abriéndose entonces un importante abanico de posibilidades de conductos para realizar el procedimiento quirúrgico revascularizador.

En cuanto a las opciones protésicas existentes tenemos el Dacron, el Dacron soporado, unido a heparina, el politetrafluoroetileno PTFE (con manguito distal o sin el) el PTFE unido a heparina .

Se han realizado diferentes diseños de manguito distal con el fin de modificar la dinámica de flujo e intentar de este modo dismi-

nuir la turbulencia en la anastomosis distal y minimizando de este modo la hiperplasia intimal en la salida de flujo, mejorando la permeabilidad a medio y largo plazo. Si bien estos diseños han mejorado la permeabilidad en la utilización de prótesis a nivel infrapoplíteo, aunque no diferencias significativas, estas no han existido a nivel supragenicular.

No hemos encontrado en la literatura ningún estudio que demuestre ninguna diferencia significativa entre la utilización de uno u otro de estos conductos en posición supragenicular, si bien es cierto que la utilización de vena umbilical humana VUH, o la utilización de manguito venoso distal, han demostrado en algunos estudios diferencias a favor; ninguna de ellas ha sido estadísticamente significativa en la poplítea por encima de la rodilla (20-25).

Nosotros solemos utilizar PTFE con manguito distal prediseñable y ocasionalmente PTFE con cobertura de heparina para la revascularización Femoro poplítea supragenicular, sin haber encontrado entre ellos diferencias entre permeabilidad a 30 días o salvación de extremidad.

## CONTROL Y CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Existen diferentes técnicas que nos permiten intraoperatoriamente realizar un control de calidad sobre el procedimiento realizado, sea cual sea la técnica elegida. El más común sería la palpación de un pulso distal al procedimiento realizado, si bien no se trata de una técnica sensible ya que no permite detectar defectos sutiles. Otras técnicas serían la realización de un doppler intraoperatorio, cuya sensibilidad aunque mayor sería similar a la palpación distal del pulso y otras técnicas mucho más sensibles como son: el eco-doppler, la arteriografía intraoperatoria o la angioscopia (26).

Si bien consideramos que en los conductos realizados con vena safena autóloga, tanto en su posición in situ como invertida, y en la revascularización realizada a vasos tanto dis-

tales como tibiales el uso de la arteriografía es fundamental para concluir con seguridad relativa de éxito el procedimiento, en los que se llevan a cabo con material heterólogo y en posición supragenicular, una visualización adecuada de las anastomosis con Eco doppler es suficiente para asegurar en la mayoría de los casos una ausencia de defecto técnico que ponga a riesgo el procedimiento, si bien es cierto, que ante la existencia de una duda razonable, realizamos arteriografía intraoperatoria de control.

Es por tanto fundamental haber considerado todos los problemas intraoperatorios antes de dar por finalizada la intervención con el fin de reducir al mínimo los problemas postoperatorios que puedan acontecer, tales como trombosis del injerto, hemorragia etc.

Deberíamos terminar el procedimiento con una seguridad prácticamente absoluta de que la derivación realizada no se va a complicar.

En lo que se refiere al tratamiento médico de estos pacientes es importante tener identificados los factores de riesgo preoperatoria-mente para iniciar y ajustar el tratamiento adecuado a cada uno de ellos a la mayor brevedad posible. Ni que decir tiene que aquellos pacientes que asocian una enfermedad arterial coronaria, que como hemos visto es un porcentaje muy elevado de nuestros pacientes, han de estar especialmente vigilados, tanto con su medicación habitual, como teniendo especial cuidado en evitar sobrecargas innecesarias de volumen o incluso forzando una diuresis complementaria si fuese necesario (14).

Deberemos tener en cuenta el posible deterioro de la función renal en el postoperatorio de estos pacientes tanto por su posible insuficiencia renal previa, en pacientes nefrópatas, diabéticos, etc, como por la propia intervención quirúrgica. La existencia de síndrome de isquemia reperfusión en mayor o menor grado (acidosis, hiperpotasemia, y rhabdomiolisis discreta) es de todos conocido en el contexto de una revascularización arterial. Esto asociado a la eventual necesidad de realización de arteriografía pre y postoperatoria con el subsiguiente uso de contrastes yoda-

dos nos hacen estar especialmente atentos a la función renal postoperatoria.

En cuanto a la utilización postoperatoria de antiagregantes, anticoagulantes o la asociación de ambos existe bastante controversia. Se han publicado numerosos artículos en un sentido y en otro. Desde la utilización solo de antiagregantes tanto ácido acetil salicílico (27-29), como clopidogrel (30). O la mejora en la permeabilidad en pacientes anticoagulados frente a los no anticoagulados (31). De la misma manera que se han realizado estudios en un sentido y en otro recomendado la asociación de antiagregantes a anticoagulantes (32-35).

Nosotros a los pacientes a los que hemos realizado una revascularización fémoro-poplíteo supragenicular, les pautamos antiagregación bien sean con ácido acetil salicílico o con clopidogrel. Únicamente anticoagulamos a aquellos pacientes a quienes se les ha realizado una derivación que consideramos de riesgo, es decir, pacientes con mala salida distal, reintervenciones etc.

También es importante tener especial cuidado y vigilancia de las lesiones tróficas que nos han indicado el procedimiento y de este modo realizar desbridamientos o amputaciones en el momento más adecuado. Esto nos permitirá en la mayoría de los casos mantener una mayor cantidad de tejido viable, y realizar las amputaciones más conservadoras posibles.

## RESULTADOS

Realizar un análisis de resultados del tratamiento quirúrgico del sector fémoropoplíteo resulta cuanto menos tedioso. Existen numerosos artículos y publicaciones realizadas a tal efecto, con una gran disparidad tanto en indicaciones, como en material utilizado, como en resultados tanto en términos de permeabilidad como de morbimortalidad.

Parece obligado realizar el estudio de resultados según las directrices que recomienda la Society for Vascular Surgery, es decir, permeabilidad, salvación de extremidad y mortalidad (4-6).

Cuando hablamos de permeabilidad, deberíamos contemplar tanto la permeabilidad primaria, esto es el funcionamiento del by pass sin interrupciones y sin realizar ningún tipo de intervención sobre el mismo, ni quirúrgica ni endovascular. Si hubiese que realizar alguna intervención previa a la obstrucción del mismo, hablaríamos de permeabilidad primaria asistida, y si el procedimiento se realizase sobre un conducto obstruido en el que consiguiésemos una nueva permeabilidad hablaríamos de permeabilidad secundaria.

Parece claro que la vena tiene los mejores resultados en términos de permeabilidad en cualquiera de las posiciones en el sector fémoropoplíteo (12, 13).

En lo que se refiere a la utilización de material protésico no hemos encontrado tampoco diferencias significativas en el uso de uno u otro cuando la derivación se realiza a nivel supragenicular, ni siquiera con la realización de manguito venoso distal. Únicamente en la serie de Devine, que compara la utilización de Dacron unido a heparina frente a PTFE existe una diferencia significativa a favor del primero (36). Todos estos datos quedan reflejados en la magnífica revisión comparativa entre datos realizada por Mills (Tabla I).

Por lo tanto, quedarnos con que la elección de conducto es determinante en el resultado del procedimiento, que el mejor es la vena y de ellas la safena interna ipsilateral (12,13). Que la vena con calibre inferior a 3 mm tendrá peores resultados (37), y que un mal lecho distal compromete de forma importante la permeabilidad del procedimiento (38). Además salvo en un estudio en el que se pone de manifiesto que la utilización del Dacron impregnado en heparina es superior en el sector fémoropoplíteo proximal, no existen diferencias significativas entre el resto de materiales protésicos (Tabla I).

En cuanto a los factores de riesgo inherentes al paciente, al parecer la insuficiencia renal terminal es el único que compromete el resultado de la revascularización tanto para la permeabilidad, como salvación de extremidad como mortalidad (39).

Tabla I. **Estudios clínicos de derivación poplítea supragenicular con distribución aleatoria en el tipo de injerto**

Primer Autor (año) (n.º pacientes) / Tipo de Injerto	Permeabilidad (Año)					p
	1	2	3	4	5	
<b>DACRON vs PTFE</b>						
<i>Devine</i> (36) (2001) (n=209)						0,044
Dacron unido a heparina	70	63	55			
PTFE	56	46	42			
<i>Post</i> (40) (2001) (n=194)						NS
Dacron			64			
PTFE			61			
<i>Green</i> (41) (2000) (n=240)						NS
Dacron					43	
PTFE					45	
<i>Robinson</i> (42) (1999) (n=108)						NS
Dacron	70	56	47			
PTFE	72	52	52			
<b>VUH vs PTFE</b>						
<i>McCollum</i> (43) (1991) (n=191)						NS
VUH	68	63	57			
PTFE	61	56	48			
<i>Aalders</i> (44) (1992) (n=96)						NS
VUH	90	67*			71,4 <sup>+</sup>	
PTFE	80	63			38,7	
<b>PTFE: manguito venoso vs sin manguito venoso</b>						
<i>Stonebridge</i> (45) (1997) (n=261)						NS
Manguito venoso	80	72				
Sin manguito venoso	84	70				
<b>Vena vs PTFE vs VUH</b>						
<i>Klinkert</i> (46) (2003) (n=151)						0,035
Vena					76	
PTFE					52	
<i>Johnson</i> (47) (2000) (n=752)						0,01
Vena		81			73	
VUH		70			53	
PTFE		69			39	

Tabla I. **Estudios clínicos de derivación poplíteo supragenicular con distribución aleatoria en el tipo de injerto** (Continuación)

Primer Autor (año) (n.º pacientes) / Tipo de Injerto	Permeabilidad (Año)					p
	1	2	3	4	5	
<b>Vena vs PTFE vs VUH (Cont.)</b>						
<i>Tilanus</i> (48) (1985) (n=49)						<0,001
Vena					70	
PTFE					37	
<i>Veith</i> (49) (1986) (n=176)						>0,25
Vena				61		
PTFE				38		

\* Permeabilidad determinada a los 18 meses.

+ Permeabilidad determinada a los 6 años.

NS, no significativo; PTFE, politetrafluoretileno; VUH, vena umbilical humana.

## CONCLUSIONES

La revascularización quirúrgica del sector fémoropoplíteo proximal está en la actualidad sometida a una constante discusión. Por una parte los que consideramos que se trata de una enfermedad en la mayoría de las ocasiones benigna y que con control de los factores de riesgo, tratamiento médico y ejercicio físico programado y supervisado mejoraría hasta hacerse prácticamente asintomática en la mayoría de pacientes, por otra parte los que consideran una enfermedad potencialmente maligna por el deterioro que la isquemia muscular mantenida puede producir en los diferentes órganos diana tales como hígado, riñón etc. Esto sumado a las modificaciones en la indicación quirúrgica a favor del tratamiento endovascular, hacen que las indicaciones de tratamiento quirúrgico en este sector sean cuanto menos controvertidas.

En resumen, el tratamiento quirúrgico del sector fémoropoplíteo debería realizarse en pacientes con claudicación limitante en los que el tratamiento médico ha fallado o en pacientes con isquemia crítica, en los cuales el tratamiento endovascular no esté indicado, y que presenten un riesgo controlado para dicho procedimiento.

El mejor conducto para la realización de la derivación sería la vena, siendo la safena interna ipsilateral la de elección.

Será fundamental realizar tanto la anastomosis proximal como la distal en el sitio más adecuado que nos asegure un buen resultado del procedimiento. Es importante además realizar un de control intraoperatorio para detectar posibles defectos y corregirlos si fuese necesario.

Es importante realizar un adecuado seguimiento postoperatorio con el fin de detectar conductos a riesgo y poder repararlos previamente a su obstrucción.

Con todo, lo más importante es el control de los factores de riesgo de estos pacientes intentando mejorar su calidad de vida y disminuir la tendencia a un aumento en la morbilidad de los mismos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Management of peripheral arterial disease (PAD): Transatlantic Intersociety Consensus (TASC II), Journal of Vascular Surgery. 31:S1-289, 2008.
2. Klinkert P, Shepers A, Burger DH, Van Bockel H, Brelan PJ. Vein versus politetrafluorethylene in above-Knee femoropopliteal bypass graftin: five years result of a randomized controlled trial. J.Vasc Surg, 37: 149-55, 2003.

3. Fontaine R, Kim M, Kiency R, Die Chirurgische Behandlung der peripheren Durch-blutungsstörungen. *Helv Chir Acta* 5/6: 199-533, 1954.
4. Rutherford R, Flanigan D, Gupta S, et al: Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. *J. Vasc Surg* 4: 80-94, 1986.
5. Rutherford RB: Standards for evaluating results of interventional therapy for peripheral vascular disease. *Circulation* 83 (supple) 6-19, 1991
6. Rutherford RB; Baker JD, Ernst C, et al: Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version. *J. Vasc. Surg* 26: 517-538, 1997.
7. Second European Consensus Document. *Eur. J. Vasc Surg* 6 (supple A): 1-32, 1992.
8. Wolf JHN, Wyatt MG: Critical and subcritical ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 13: 578-582, 1997.
9. Dorweiler B, Neufang A, Dreitneer K-f, et al\_ Magnetic resonante angiography unmask reliable target vessels for pedal bypass grafting in patients with diabetes mellitus. *J. Vasc Surg* 35: 766-772, 2002.
10. Mazzariol F, Ascher E, Hingarani A et al: lower extremity revascularization without preoperative contrast arteriography in 185 cases : Lessons learned with duplex ultrasound arterial mapping. *Eur J. Vasc Endovasc* 19: 509-515, 2000.
11. Pemberton M, Mydahl S, Hartstone T, et al: Can lower limb reconstruction be based on colour duplex imaging alone? *Eur J Vasc Endovasc sueg* 12:452-454, 1996.
12. Taylor LM JR, Edwards JM, Porter JM: Present status of reversed vein bypass grafting: Five-year result of a modern series. *J Vasc Surg* 11:193-205, 1990.
13. Donaldson ML, Whitmore AD, Mannick JA: Further experience with an all-autogenous tissue policy for infrainguinal reconstruction. *J Vasc Surg* 18:41-48, 1993.
14. Marek JM, Mills JL: Risk factor assessment and indications for reconstruction. In Mills JL (ed): *Management of cronic lower limb ischaemia*. London, UK, Arnold, 2000 pp 30-44.
15. Tweedie JH, Ballantyne KC: Direct arterial pressure measurements during operation to assess adequacy of arterial reconstruction in lower limb ischaemia. *Br J Surg* 73: 879-881, 1996.
16. Flanigan DP, Williams LR, Schwartz JA, et al: Hemodynamic evaluation of the aortoiliac system based on pharmacologic vasodilatation. *Surgery* 93: 709-714. 1983.
17. Kram HB, Gupta SK, Veith FJ, et al: late results of two hundred seventeen femoropopliteal bypasses to isolated popliteal artery segmentes. *J Vasc Surg* 14: 386-390, 1991.
18. Darke S, Lamont P, Chant A, et al: Femoro-popliteal versus femoro-distal grafting for limb salvage in patients with isolated popliteal segment. *Eur J Vasc Surg* 3: 203-207, 1989.
19. Samson RH, Showater DP: Isolated femoropopliteal bypass graft for limb salvage after failed tibial reconstruction: a viable alternative to amputation. *J Vasc Surg* 29: 409-412, 1999.
20. Pulli R, Dorigo W, et al. Midterm result from a multicenter registry on the treatment of infrainguinal critical limb ischemia using a heparin-bonded ePTFE graft. doi: 10.1016/j.jvs. 2009.12.042.
21. El-Massry S, Saad E, et al. Femoropopliteal bypass with externally supported knitted Dacron grafts: A follow-up of 200 grafts for one to twelve years. *J Vasc Surg* 19: 487-94. 1994.
22. Johnson WC, Lee KK, et al. A comparative evaluation of PTFE, umbilical vein, and saphenous vein bypass grafts for femoral-popliteal above-knee revascularization: A prospective randomized Department of Veterans Affairs cooperative study. *J Vasc Surg* 32: 286-77.
23. Kreinenberg PB, Darling RC. Early results of a prospective randomized trial of spliced vein versus PTFE grafts with a distal vein cuff for limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg* 35: 299-306. 2002.
24. Peter L Faries, Frank W Legerfo. A comparative study of alternative conduits for lower extremity revascularization: All-autogenous conduits versus prosthetic grafts. *J Vasc Surg* 32: 1080-90. 2000.
25. Moaward J, Gagne P. Adjuncts to improve pathway of infrainguinal prosthetic graft. *Vasc Endovasc Surg, Wor-Dee*; 37 (6): 381-6. 2003.
26. Joseph L Mills, Rutherford Vascular Surgery, Elsevier Spain S.A., volumen 1 pag 1161. 2006.
27. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy: I. Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *Antiplatelet Trialists' Collaboration. BMJ* 308: 81-106, 1994.
28. Watson HR, Belcher G, Horrocks M: Adjuvant medical therapy in peripheral bypass surgery. *Br J Surg* 86: 981-991, 1999.
29. Neilipovitz DT, Bryson GL, Nichol G: The effect of perioperative aspirin therapy in peripheral vascular surgery: A decision analysis. *Anesth Analg* 93: 573-580, 2001.
30. A randomised, blinded trial of Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 348: 1329-1339, 1996.
31. Krestschmer G, Herbst F, Prager M, et al: A decade of oral anticoagulant treatment to maintain autologous vein grafts for femoropopliteal atherosclerosis. *Arch Surg* 127: 1112-1115, 1992.
32. Efficacy of oral anticoagulants compared with aspirin after infrainguinal bypass surgery (The Dutch Bypass Oral Anticoagulants of Aspirin Study): A randomised trial. *Lancet* 355: 346-351, 2000.
33. Sarac TP, Huber TS, Back MR, et al: Warfarin improves the outcome infrainguinal vein bypass grafting at high risk for failure. *J Vasc Surg* 28: 446-457, 1998.
34. Johnson WC, Williford WO, Department of Veterans Affairs Cooperative Study: Benefits, morbidity, and mortality associated with long-term administration of oral anticoagulant therapy to patients with peripheral arterial bypass procedures: A prospective randomized study. *J Vasc Surg* 35: 413-421, 2002.
35. Shoenfeld NA, O'Donnell TF, Bush HL, et al: The management of early in situ saphenous vein bypass occlusions. *Arch Surg* 122: 871-875, 1987.
36. Devine C, Hons B, McCollum C: Heparin-bonded Dacron or polytetrafluorethylene for femoropopliteal bypass grafting: A multicenter trial. *J Vasc Surg* 33: 533-539, 2001
37. Mills JL: In-situ versus reversed vein grafts: Is there a difference? *J Vasc Surg* 31: 679-684, 1999.

38. Biancari F, Alback A, Ihlberg , et al: Angiographic run off score as a predictor of outcome following femorocrural bypass surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 17: 480-485, 1999.
39. Chang BB, Paty PS, Shah DM, et al : Results of infrainguinal bypass for limb salvage in patients with end-stage renal disease. *Surgery* 108: 742-746, 1990.
40. Post S, Kraus T, Mueller-Reinartz U, et al: Dacron versus polytetrafluorethylene grafts for femoro-popliteal bypass: A prospective randomized multicenter trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 22: 226-231, 2001.
41. Green R, Abbott W: Prosthetic above-knee femoropopliteal bypass: A five-year randomized trial. *J Vasc Surg* 31: 417-425, 2000.
42. Robinson BI, Fletcher JP, Tomlinson P, et al: A prospective randomized multicentre comparison of expanded polytetrafluoroethylene and gelatine-sealed Dacron grafts for femoropopliteal bypass. *J Cardiovasc Surg* 7: 214-218, 1999.
43. McCollum C, Kenchington G, Alexander C, et al: PTFE or HUV for femoro-popliteal by-pass: A multi-centre trial. *Eur J Vasc Surg* 5: 435-443, 1991.
44. Aalders GJ, van Vroonhoven TJ: Polytetra fluorethylene versus human umbilical vein in above-knee femoropopliteal bypass: Six-year results of a randomized clinical trial. *J Vasc Surg* 16: 816-823, 1992.
45. Stonebridge PA, Prescott RJ, Ruckley CV: Randomized trial comparing infrainguinal polytetrafluorethylene bypass grafting with and without vein interposition cuff at the distal anastomosis. *J Vasc Surg* 26: 543-550, 1997.
46. Klinkert P, Schepers A, Burger DHC, et al: Vein versus polytetrafluorethylene in above-knee femoropopliteal bypass grafting: Five-year results of a randomized controlled trial. *J Vasc Surg* 37: 149-158, 2003.
47. Johnson WC, Lee KK: A comparative evaluation of polytetrafluorethylene, umbilical vein, and saphenous vein bypass grafts for femoropopliteal above-knee revascularization: A prospective randomized Department of Veterans Affairs Cooperative Study. *J Vasc Surg* 32: 268-277, 2000.
48. Tilanus HW, Obertop H, van Urk H: Saphenous vein or PTFE for femoropopliteal bypass: A prospective randomized trial. *Ann Surg* 202: 780-782, 1985.
49. Veith FJ, Gupta SK, Ascher E, White-Flores S, et al: Six-year prospective multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein and expanded polytetrafluorethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions. *J Vasc Surg* 3: 104-114, 1986.



# Derivación Femoro poplítea con vena autóloga

ALEJANDRO HERNÁNDEZ SEARA

*Servicio Arteriología, Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascul. La Habana, Cuba*

La derivación femoropoplítea con vena autóloga en el tratamiento de la Enfermedad Arterial Periférica (EAP) es reservada en la actualidad para los pacientes con grados de isquemia entre moderada y severa, sobre todo para aquellos que clasifican dentro del estadio llamado Isquemia Crítica. Estas técnicas están constituidas por un grupo de intervenciones quirúrgicas que usan un conducto venoso del propio paciente para la revascularización arterial, se originan por debajo del ligamento inguinal y cuyo objetivo fundamental es la salvación de extremidades. Según el *TransAtlantic Inter-society Consensus* (TASC) en las lesiones tipo D (oclusiones completas de las arterias Femoral Común, Femoral Superficial o Poplíteas) es preferible la derivación que la angioplastia, proceder este que cada vez se usa con mejores resultados en este sector (1). Las derivaciones femoropoplíteas deben de realizarse cuando la correlación entre el riesgo y el beneficio sea aceptable y existan condiciones anatómicas para la buena evolución de los mismos.

Se conoce que los pacientes que requieren este tipo de cirugía tienen una prevalencia asociada bastante alta de coronariopatía, así como, de otras enfermedades como la Diabetes Mellitus, la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y enfermedades renales, entre otras, que adicionan una morbi-mortalidad no despreciable a estos procedimientos.

Para seleccionar los conductos que usaremos en una revascularización femoropoplítea debemos preferir aquellos de mayor resistencia a la trombosis y de mejor permeabilidad a largo plazo. Teniendo en cuenta que el flujo en las arterias infrainguinales es significativamente menor que en las arterias de gran calibre es recomendable que el conducto elegido

tenga un revestimiento interno que lo haga resistente a la trombosis, esto solo posible en los injertos autólogos venosos o arteriales. Un segmento único de vena autóloga es el mejor conducto de los disponibles actualmente para la revascularización a este nivel.

Fue Kunlin el primero en publicar un exitoso injerto femoropoplíteo con la vena Safena como sustituto arterial a mediados del siglo XX (2). A partir de aquí con el paso del tiempo y las constantes mejoras tecnológicas se mantiene hoy universalmente reconocida a esta vena como el material de injerto de mejores resultados a largo plazo, muchos de los servicios de cirugía vascular tienen normado que esta sea la primera opción ante una revascularización por debajo del ligamento inguinal independientemente de la topografía de las lesiones. Mamode y Scott en una revisión para Cochrane vieron 9 estudios multicéntricos que lograron reunir un total de 1.334 pacientes, en el primero de los grupos compararon la efectividad del la vena Safena Interna con el injerto de PTFE en las derivaciones hasta la arteria Poplítea en su primera porción, encontrando que la permeabilidad primaria y secundaria de las derivaciones con vena fueron superiores (73 y 90%; respectivamente) a aquellos realizados con PTFE (47 y 47%) a los 4 años de seguimiento, otros dos ensayos comparaban la técnica de Safena Invertida con in Situ sin demostrar superioridad de una sobre otra en cuanto a permeabilidad a los 5 y 10 años y tasa de salvación de extremidades. El resto de los estudios revisaban la permeabilidad de los injertos de PTFE comparados con la vena Umbilical Humana, al final concluyeron que seguían siendo los injertos autólogos con Safena los de mejores resultados, aunque, muy parejos al

PTFE cuando la anastomosis proximal quedaba por encima de la rodilla (3). Evidentemente un proceder algo más complejo y prolongado al compararlo con la colocación de un injerto protésico es premiado por mayor permeabilidad y menos complicaciones. La vena Safena Interna o Mayor es el conducto de más fácil acceso y de mejores resultados en este papel. La evaluación de su disponibilidad debe de hacerse antes de decidir el tipo de cirugía que se llevará a cabo, existen diferentes métodos clínicos, hemodinámicos y radiológicos que nos permiten el estudio de este vaso, la observación de las venas de los miembros con el paciente de pie en la gran mayoría de los casos nos permite encontrar la vena adecuada para realizar el injerto de derivación, esta no puede estar endurecida y debe tener buen calibre; nos podemos apoyar en métodos no invasivos para determinar la presencia y diámetros de dichas venas y por último en la flebografía en casos extremos. Nosotros usamos el Eco-doppler, que nos permite valorar la longitud y el diámetro venoso de manera no invasiva, con el sesgo de que el diámetro que medimos en condiciones basales puede no corresponderse con la dilatación que este vaso alcanza una vez que su flujo es pulsátil. Deben de estudiarse las Safenas Internas y Externas de ambas extremidades y las venas de los miembros superiores, si es necesario, para asegurarnos de que el paciente cuenta con capital venoso disponible para realizar la derivación propuesta, aunque es de señalar que en nuestra práctica clínica muchas veces solamente con la inspección podemos seleccionar la vena que utilizaremos sin la aplicación de tanta tecnología. Se deben usar aquellas venas que tengan longitud suficiente, sean compresibles y entre 3-4 milímetros de diámetro como promedio ideal, en casos extremos hemos tenido que sacrificar la longitud del injerto venoso buscando usarlo en un segmento de mejor calibre adicionando técnicas como la Endarterectomía de los primeros segmentos de la arteria Femoral Superficial para realizar la anastomosis proximal en un sitio más bajo y de esta manera aunque la derivación queda a menor longitud salvamos una calidad más adecuada de la vena y se evita el

uso de la prótesis; esta política la aplicamos en un trabajo nuestro donde revascularizamos 50 pacientes diabéticos con isquemia crítica y en el que logramos una permeabilidad superior al 70% a los dos años de seguimiento (4). No se debe de usar una vena de mala calidad pero vale la pena un esfuerzo técnico en aras de lograr que la gran mayoría de las derivaciones infrainguinales sean realizadas con conductos venosos aunque estos sean tomados de los miembros superiores. Nuestro orden de preferencia a la hora de seleccionar la vena que usaremos en la derivación empieza siempre por las Safenas Internas, si estas no están disponibles entonces deberíamos utilizar las Safenas Externas las que no siempre tienen la longitud adecuada y con frecuencia deben extraerse de las dos extremidades y unir las, lo que hace algo más complejo y demorado el proceder, la tercera opción está en las venas de los miembros superiores mientras que la última opción es la vena Femoral Superficial. (Cuadro 1). También tenemos bien claro que preferimos poner un injerto de PTFE antes que la vena Femoral Superficial cuando la anastomosis proximal quede por encima de la rodilla lo que coincide con la forma de trabajo de la mayoría de los servicios que hemos consultado los cuales defienden el uso de los injertos autólogos como la primera opción a utilizar (5, 6). En nuestro centro al tratar un grupo de pacientes diabéticos con isquemia crítica mediante derivaciones infrainguinales ha sido el injerto de Safena Interna invertida el de mayor uso y mejores resultados a largo plazo (7).

Cuadro 1. **Algoritmo de selección del injerto venoso autólogo para derivaciones femoropoplíteas**

1. Vena Safena Interna homolateral.
2. Vena Safena Interna contralateral.
3. Vena Safena Externa de mejores condiciones o ambas.
4. Venas del brazo:  
Basílicas o Cefálicas, pueden usarse ambas.
5. Vena femoral Superficial.

Las derivaciones con la vena Safena pueden realizarse con tres variantes: In situ, Invertida o no Invertida, cada una de estas modalidades tiene sus ventajas y desventajas sin embargo los estudios realizados hasta el momento no han logrado identificar superioridad de una técnica sobre otra a largo plazo por lo que la elección de la misma dependerá de la disponibilidad del conducto, las consideraciones anatómicas, la preferencia y experiencia del cirujano (8).

### SELECCIÓN DE LA TÉCNICA

La selección de la técnica a usar para una derivación femoropoplítea muchas veces requiere de la experiencia del equipo quirúrgico pues implica planificar variantes a las posibles complicaciones o situaciones adversas que pueden surgir en el trans-operatorio y que deben de prevenirse. El análisis debe de comenzar por escoger el sitio de la anastomosis proximal y su importancia hemodinámica para lo que es necesario garantizar la entrada de un buen flujo desde la arteria Iliaca ipsilateral, lesiones significativas de las mismas deben de ser corregidas previamente o en el mismo acto quirúrgico preferiblemente por alguna de las técnicas endoluminales descritas (9, 10). Deben definirse bien las características del flujo de entrada, este no siempre es la arteria Femoral Común, aunque antiguamente se pensaba que todas las derivaciones debían de originarse allí; está bien documentado que las derivaciones más cortas que parten de la arteria Femoral Profunda, Superficial o incluso desde la Poplítea tienen una permeabilidad comparable, estas son especialmente utilizadas en los pacientes portadores de Diabetes Mellitus como en una serie nuestra en las que revascularizamos 50 pacientes diabéticos con isquemia crítica y donde el 45% de las derivaciones con vena se originaron distalmente a la arteria Femoral Común (4). Probst y colaboradores en un trabajo de seguimiento de 71 pacientes en los que realizaron la anastomosis proximal por debajo de la Femoral Común obtuvieron una permeabi-

lidad similar a aquellos en los que se tomó esta arteria como inicio de la derivación, sin embargo recomiendan que para lograr esto se debe hacer un estudio consciente del flujo de entrada, mediante estudios de imágenes, este puede ser corregido inclusive por vía endovascular previamente sin alterar el resultado en caso de considerarse necesario (11). Después del estudio de los pacientes, los cirujanos deben de tener una idea exacta del sitio ideal para la anastomosis proximal pero si en el acto quirúrgico se identifican lesiones no previstas o la calidad de la vena no es la planificada deben usarse sitios alternativos seleccionados con anterioridad, es decir debemos llevar a la unidad quirúrgica varias opciones planificadas cuando intentamos realizar estos procedimientos. Si existen lesiones en el origen de la arteria Femoral Profunda, deben de ser corregidas aunque el objetivo fundamental de la cirugía sea la derivación a Poplítea, no existe ninguna contradicción en asociar una Profundoplastia o Endarterectomía de arterias proximales, ayudaremos también a la perfusión de la extremidad a través de las colaterales que nacen de las mismas e incluso después de la angioplastia quirúrgica puede ser este el sitio de la anastomosis proximal del injerto, si fracasa la derivación femoropoplítea, la reparación previa del origen de la arteria Femoral Profunda puede evitar la aparición de una isquemia grave de la extremidad. Existe experiencia de buenos resultados con la aplicación de la endarterectomía en la arteria Femoral Superficial solamente, pero, los casos deben de tener condiciones anatómicas muy precisas que muchas veces se superponen a las indicaciones de la cirugía endovascular además precisan de un tractus de salida muy eficiente lo que favorece su combinación con las derivaciones femoropoplíteas (12). Desai reporta un grupo de 30 pacientes en los que realiza una endarterectomía de Femoral Común y Superficial para lograr un flujo de entrada adecuado en el tratamiento de la isquemia crítica, este proceder ofrece excelentes resultados de permeabilidad por lo que tiene una gran utilidad cuando lo que tengamos es un injerto de poca longi-

tud que puede originarse a continuación de dicha reconstrucción (13).

Seleccionar el sitio de salida del flujo es mucho más complejo, como principio debemos de evitar aquellas lesiones con importancia hemodinámica e intentar colocar el injerto en la arteria más proximal posible que tenga continuidad hacia el sector infrapoplíteo, esto naturalmente lo vemos en estudios de imágenes previos o en el quirófano, es claro que mientras menos lesiones existan en los troncos arteriales de la pierna mejor permeabilidad tendrán las derivaciones. Puede darse el caso de algunos pacientes cuya restitución distal sea en un pequeño segmento de la arteria Poplítea que se ocluye nuevamente y que es conocida como *Poplítea Ciega* y que solo comunica con colaterales geniculares, llevar la derivación venosa hasta aquí funciona muy bien en la mayoría de estos casos sobre todo si son portadores de una claudicación invalidante o dolor de reposo ya que ante la presencia de lesiones necróticas no suele ser tan efectiva este tipo de derivación. El bypass a una Poplítea ciega está descrito desde hace mucho tiempo con resultados aceptables, se ha usado también este vaso como puente para injertos combinados donde en el segmento del muslo se llega hasta esta con un PTFE y desde ella hacia el sector infragenicular con un injerto de vena autóloga (14).

## ELECCIÓN DEL CONDUCTO VENOSO

Como ya habíamos mencionado existen diferentes venas que pueden ser usadas en la confección de las derivaciones femoropoplíteas, las Safenas Internas o Externas, Femoral Superficial y las venas del brazo (Basilicas y Cefálicas). No existe ninguna duda en la bibliografía acerca de que es la Safena Interna el conducto que más se asemeja al injerto ideal por su excelente permeabilidad, fácil extracción, baja frecuencia de infecciones y menor costo (3). La dificultad surge cuando el paciente es portador de lesiones ateroscleróticas a otro nivel que pudieran necesitar de

este tipo de injerto y que la de la extremidad que tratamos no sea útil, aquí las opiniones se dividen un poco pero la tendencia general es agotar las Safenas antes de recurrir a las venas del brazo como conducto autólogo. La vena Safena Externa tiene las mismas características histológicas que su vecina la Safena Interna, puede usarse cuando las derivaciones son cortas, como es la que realizamos desde la arteria Femoral Común hasta el primer segmento de la arteria Poplítea, si usamos una anastomosis más baja por ejemplo en la arteria Femoral Superficial entonces podríamos con la Safena Externa llegar hasta el tercer segmento de la Poplítea que se encuentra por debajo de la rodilla, su ubicación posterior en la pierna hacen algo compleja su extracción. Nosotros preferimos no hacer la anastomosis distal en el segundo segmento de la Poplítea que se encuentra por detrás de la rodilla puesto que es algo más compleja su disección y allí la arteria tiene importantes ramas colaterales además de que el movimiento de la articulación durante la marcha puede traumatizar peligrosamente la misma. Cuando el injerto venoso no tiene la longitud suficiente se puede unir a otro extraído desde el brazo, aunque ya desde hace varios años Logerfo describió que usando ambas venas del brazo unidas por la Mediana Cubital y haciendo lisis de las válvulas de la Basílica, se logra un conducto de excelente longitud que evita muchas veces los injertos empalmados (15). La vena Femoral Superficial es en ocasiones útil para derivaciones cortas, pero su extracción es más difícil y puede provocar situaciones de estasis bien molestas por lo que no es un conducto de nuestra elección.

Aunque los injertos de vena Safena han demostrado ser los más funcionales tienen una posibilidad de fracaso entre un 15-25% a los 5 años, los errores técnicos y la hiperplasia intimal son las causas fundamentales de los fallos a corto plazo. Una técnica meticulosa a la hora de confeccionar la derivación y un seguimiento adecuado, al parecer, no han sido suficientes para evitar los fallos. A pesar que desde hace más de 40 años estas intervenciones se vienen realizando a nivel mundial para

Conte la frecuencia de oclusión de las derivaciones a los 5 años alcanza el 50% , experiencia, creatividad y precisión técnica son condiciones necesarias para mejorar los resultados, este autor considera que el factor técnico ocupa un eslabón fundamental en la etiología del fracaso siendo lo más importante la calidad del conducto que hemos escogido para el proceder y su manejo durante el acto quirúrgico (16). La hiperplasia de la intima es consecuencia en parte del daño endotelial que se provoca durante la obtención de la vena en sus tres fases: disección, conservación en solución y distensión. Se ha demostrado que durante la disección de la Safena para su extracción la colocación de pinzas vasculares, la hiperextensión de la misma entre otras maniobras producen daños al endotelio que posteriormente desencadenan hiperplasia, en las zonas donde se realizan las ligaduras de las ramas venosas también se han observado estenosis lumenares por lo que la mejor técnica es tocar lo menos posible la vena que estamos extrayendo y tratarla con extrema delicadeza (17). Han sido descritos métodos endoscópicos para extraer la vena Safena , Hines et al describen su experiencia con el uso de la endoscopia en la extracción de la Safena Interna para tratar 27 pacientes con lesiones tipo TASC D en la arteria Femoral Superficial ,evalúan la permeabilidad así como la morbilidad del proceder observando que al año están viables el 80% de los injertos extraídos por endoscopia sin embargo no pudieron disminuir la frecuencia de sepsis superficial de las heridas quirúrgicas (18). Las complicaciones de las heridas quirúrgicas por las que se extraen las Safenas ocupan una amplia morbilidad en el postoperatorio, existen varios métodos para extraer la misma, se puede hacer a cielo abierto por encima de todo el trayecto de la vena o dejando puentes cutáneos intactos y por debajo de ellos se extrae la vena. En un estudio de más de mil pacientes en los que se extrajo la vena Safena Interna como material de injerto se compararon los métodos antes descritos en cuanto a la frecuencia postoperatoria de: dehiscencias de las heridas, celulitis, abscesos, necrosis,

necesidad de uso de antibióticos y debridajes quirúrgicos y sus conclusiones fueron que en el grupo que extrajeron la vena mediante múltiples incisiones dejando puentes cutáneos la frecuencia de estos eventos adversos fue significativamente menor detectando como condición de riesgo la presencia de Diabetes Mellitus, obesidad y sexo femenino (19). En general no se ha logrado demostrar que extraer la vena mediante endoscopia sea muy superior a una extracción delicada que evite tocar la vena en lo posible. Durante la extracción de la vena Safena la mayoría de las veces esta presenta cierto grado de espasmo, los cirujanos tenemos el hábito de distenderla a presión con una jeringa para contrarrestar el mismo además de localizar las posibles fugas por ramas aún no controladas; en esta maniobra pueden generarse presiones tan altas como 700 mmHg si no somos cuidadosos, la presión que apliquemos debe de ser suficiente solo para descubrir las colaterales que han quedado sin cerrar. (Foto 1) Muchos reportes han señalado el severo daño endotelial que provoca la sobre distensión a la vena, sobre todo cuando se realiza con suero frío en vez de sangre (20, 21). Somos de la opinión que cuando realizamos esta maniobra de manera mecánica e ilimitada podemos provocar cambios degenerativos en todas las capas de la pared venosa con involución y descamación de células endoteliales, la reparación de las mismas, con grados variables de fibrosis, se



**Foto 1. Vena Safena Interna en fase de preparación para realizar la derivación, es el injerto vascular biológico más cercano al ideal, no debe distenderse demasiado.**  
(Foto del autor).

pueden convertir en lesiones estenóticas capaces de hacer fracasar la revascularización.

El mantenimiento entonces de la integridad endotelial es decisivo durante la obtención de la vena Safena Interna, se han empleado diferentes métodos y medicamentos para ello, no solo para preservarla durante la extracción si no en el tiempo que permanece esperando por su colocación definitiva (22, 23). Se ha preconizado la administración percutánea de Papaverina antes de extraer la vena para combatir el vasospasmo que es perjudicial para la función endotelial, esta protección también ha ayudado a que durante la distensión la afectación del endotelio sea menor. Una vez extraída la vena debe de ser conservada en una solución con electrolitos y papaverina e incluso algunos autores recomiendan adicionarle sangre del paciente que ya ha sido heparinizado. La distensión de la vena debe de hacerse con cuidado extremo, preferiblemente con una solución caliente, cuando están tratadas con Papaverina soporta mejor la sobre-distensión y el daño endotelial es mínimo (13).

### TÉCNICA QUIRÚRGICA

Los injertos que se realizan con vena pueden usarse In Situ, Invertidos o No Invertidos (17). En nuestra experiencia no existen diferencias en los resultados de una técnica sobre otra (4), sin embargo si puede que en determinados casos uno de estos procedimientos sea más conveniente para el paciente en dependencia de la disponibilidad del conducto venoso o de la extensión de la enfermedad arterial por lo que los cirujanos vasculares deben de manejar las tres variantes y aplicarlas según sea el caso. La obtención y preparación de la vena independientemente de la forma en que después vayamos a usarla sigue siendo el factor fundamental en el éxito de los injertos autólogos tanto a corto como a largo plazo. Conocer el estado de la vena en el preoperatorio es sin duda un factor de ayuda importante pues permite planificar la técnica más

adecuada para el paciente, saber la longitud y el calibre del conducto venoso seleccionado puede reducir la duración de la intervención y evitar la morbilidad relacionada con la disección innecesaria de una vena inadecuada o que no sirva a nuestros propósitos.

### DERIVACIÓN FEMOROPOPLÍTEA CON VENA SAFENA INVERTIDA

Debemos extraer la vena según los principios enunciados anteriormente que se basan en la delicadeza y en tocar lo menos posible la vena en conjunto con la administración de Papaverina para combatir el espasmo vascular. Es importante que la incisión de piel se realice exactamente sobre la vena evitando colgajos cutáneos que pueden presentar necrosis en el postoperatorio y puerta de entrada a la sepsis. La vena durante su extracción debe mantenerse protegida con compresas de papaverina y se evitará en lo posible el pinzamiento de la misma así como su tracción exagerada, recomendamos tirar de los tejidos peri-venosos tocando la vena lo menos posible, debemos disecar un plano directamente por encima de su adventicia para evitar lesiones inadvertidas de la misma. Fichelle detalla que las derivaciones venosas en las que se usa la Safena Interna exigen un conocimiento de las características histológicas de este tipo de injerto por parte de los cirujanos, sobre todo del funcionamiento endotelial para entender lo necesario que resulta la delicadeza al extraer la misma y las consecuencias en la permeabilidad a que conllevan lesiones muchas veces inadvertidas durante este proceder, recomendando también el uso de la papaverina en los tejidos peri-venosos (24). Es importante que la ligadura de las ramas venosas del injerto no se haga muy pegada a la luz del vaso, nosotros preferimos realizar una transfixión con sutura de polipropileno 6/0 (Foto 2), ya que al tunelizar la vena o una vez que el injerto funcione, el latido arterial pudiera desplazar una sutura simple con el consiguiente cuadro hemorrágico, casi siempre a las pocas

horas de operado, encontrándose el paciente ya en la sala de recuperación. Cuando hemos extraído la vena esta debe de distenderse con delicadeza y para ello podemos usar una solución tibia con un adecuado equilibrio electro-lítico o con una solución compuesta por sangre, papaverina y Heparina a temperatura ambiente, el objetivo de esta maniobra debe de ir encaminado a descubrir las ramas del injerto que han quedado sin ligar y proceder a su cierre, una sobre-distensión de la vena pudiera aumentar a nuestra vista su diámetro pero conlleva a una mayor lesión endotelial que atenta contra la permeabilidad del proceder que realicemos. Cuando terminamos esta fase se conserva la vena sumergida en la misma solución el tiempo más breve posible.



Foto 2. **La ligadura de las colaterales de la vena debe de hacerse con cuidado de no estenotar la luz, preferimos usar transfixión de polipropilene del 6/0.** (Foto del autor).

Para colocar la vena en su sitio definitivo debemos de construir un túnel que puede ser por debajo o por encima de la fascia muscular según las preferencias del cirujano y la vena tiene que invertirse para que las válvulas queden viables en dirección del flujo arterial. Debemos de tener cuidado a la hora de tunelizar el injerto puesto que por su longitud puede quedar torcido y fracasar tempranamente, algunos autores han descrito la tunelización a medida que distendemos la vena con suero salino mientras que otros marcan la cara superior de la vena en todo su trayecto colocando una sutura en la adventicia (25). En la Foto 3 podemos ver una derivación femoropoplítea con vena Safena Interna invertida

de un caso propio, la anastomosis distal es colocada por debajo de la rodilla. Al colocar la vena en esta posición es obligatoria la construcción de una anastomosis proximal entre el extremo de menor calibre de la vena con el de mayor diámetro de la arteria mientras que el extremo distal ocurre lo contrario. En la mayoría de los casos esta situación puede ser solventada con la habilidad del cirujano, se hace algo compleja sobre todo en la anastomosis proximal cuando la arteria está engrosada y el diámetro de la vena es el mínimo aceptado, podemos ayudar a esta anastomosis con una endarterectomía de la arteria donante, hay que hacerla sin temor tirando de las placas de ateroma de arriba hacia abajo una vez que se ha construido el plano de clivaje, el flujo arterial fijará cualquier segmento de intima que podría quedar suelto proximalmente, mientras que en sentido distal irá el flujo por nuestra derivación, otra opción sería la creación de un parche de la arteriotomía y sobre este la anastomosis o utilizar en la venotomía el grosor de una rama venosa la cual abrimos formando una especie de espátula que ampliará las superficie de la vena en el sitio de la anastomosis.

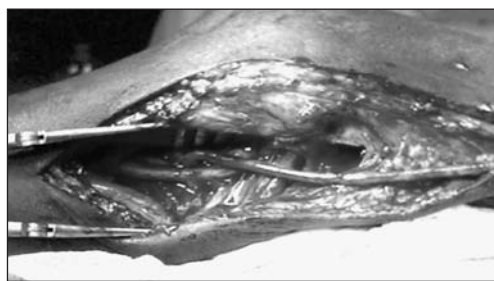


Foto 3. **Derivación Femoro poplítea con Safena Invertida.** (Foto del autor).

Jiménez ha usado estas variantes en su serie de 13 pacientes y por el mismo túnel que ha extraído la Safena por vía endoscópica ha regresado el injerto de vena invertida (14). El injerto con vena Safena Invertida es el de preferencia en nuestro servicio y no hemos encontrado grandes dificultades con los cali-

bres, la mayoría de las veces se puede resolver con alguna de las variantes que hemos descrito pero las que son rara vez necesarias. Ballota en una serie de 160 pacientes intervenidos mediante la técnica de Safena Interna invertida en pacientes con isquemia crítica, reporta una permeabilidad superior al 70% a los 5 años independientemente de que la anastomosis proximal se haya tomado en Femoral Común o Superficial (26).

### DERIVACIÓN FEMOROPLOPLÉA CON VENA SAFENA IN SITU Y NO INVERTIDA

Fueron Leather y cols los primeros en describir una técnica novedosa y sencilla para el uso in situ de la vena Safena en la realización de derivaciones infrainguinales al seccionar las válvulas venosas por vía endovascular y anterograda con un dispositivo conocido como valvulótomo (27). Intentos anteriores hablaban también de una técnica cuyo detalle principal era la sección intraluminal de las válvulas venosas lo que permitía dejar la vena en su posición original y realizar las anastomosis proximal y distal en los sitios correspondientes, pero resultaban en extremo traumáticos para la vena con trombosis precoces y severo daño endotelial, posteriormente Hall describe la ablación valvular mediante pequeñas venotomías transversas pero el proceder era demasiado prolongado y tedioso (28). Al dejar la vena en su lugar los diámetros son más congruentes con los de la arteria a la hora de realizar la anastomosis además de que se manipula menos el injerto, detalle técnico importante como ya hemos explicado anteriormente. A la técnica de Safena in Situ se le han atribuido numerosas ventajas fundamentadas en el uso de mayores segmentos de vena al poder emplear un menor calibre y acorde con el arterial, mayor protección al endotelio, aspecto en el que discrepamos un poco teniendo en cuenta que el hecho de cortar las válvulas puede traer un trauma al endotelio evitable en el caso de la técnica

invertida si la hacemos con sumo cuidado. De cualquier manera los estudios multicéntricos que han comparado ambas técnicas no han podido demostrar superioridad de una sobre otra en cuanto a permeabilidad y conservación de extremidades (29, 30). Las derivaciones con Safena in situ según nuestro criterio tienen una mayor ventaja cuando la revascularización debe llegar hasta las arterias distales y en servicios con cierta experiencia en este tipo de cirugía, sin embargo, cuando se trata de derivaciones a la poplítea, una vez que son liberados los extremos de la vena para fabricar las anastomosis, el segmento intermedio en el que debe eliminarse el funcionamiento de las válvulas es tan pequeño que la técnica in situ aportaría pocas ventajas si no ninguna, mas, cuando la vena que debe quedar superficial se expone a la sepsis de las heridas cercanas a ella por la disección.

Cuando encontramos una vena que presenta una gran diferencia de calibre con la arteria, podemos usar la técnica no invertida en la que extraemos la vena completamente, seccionamos las válvulas por un método similar al descrito y se coloca la misma en un plano más profundo o superficial si se quiere. En un estudio realizado por De Luccia en un grupo de pacientes portadores de isquemia crítica con enfermedad arterial femoropoplítea y que fueron intervenidos mediante derivaciones con Safena no Invertida por encima de la rodilla obtuvieron una permeabilidad del 82.5% a los 2 años de seguimiento con un índice de salvación de extremidades del 70%, demostrando que esta una variante de resultados comparables con la técnica in situ o invertida (5). La lisis de las válvulas generalmente se realiza a ciegas aunque algunos autores han usado un angioscopio por el que bajo visión endovascular realizan este procedimiento (31). Nosotros preferimos hacer la anastomosis proximal introducir el valvulótomo por el extremo distal de la vena o por una colateral y a medida que se va extrayendo hacia abajo el mismo podemos observar como va el flujo arterial bajando a medida que se produce la lisis de las válvulas (4). La expe-

riencia con la derivación in situ han demostrado que son evidentemente más complejas y difíciles de realizar, los errores técnicos durante la preparación de la vena han ocasionado una tasa más alta de defectos tempranos en los injertos por lo que se necesita de una obligada curva de aprendizaje en su realización, no la recomendamos para cirujanos vasculares noveles. Estos errores fundamentalmente han estado relacionados con lesiones del endotelio o de la pared de la vena y el corte incompleto de las válvulas sobre todo en los segmentos de menor calibre. Un poco más tardíamente podemos encontrar fistulas arteriovenosas en ramas que no fueron ligadas que si bien mantienen el injerto permeable no lo hacen funcional ya que existe un robo hacia el sistema venoso y la consecuente isquemia distal. Identificar estos detalles desfavorables implica que al terminar la cirugía debe de hacerse un estudio angiográfico o una angioscopia, tecnología que no tenemos disponible en todo momento y lugar. La aplicación del Ecodoppler también pudiera ayudar en la detección precoz de las fistulas y su ligadura y constituye un elemento esencial del seguimiento como veremos más adelante. Además de una mayor incidencia de fallo técnico temprano la infección de la herida quirúrgica resulta más frecuente en los injertos in situ, la localización superficial de la vena la expone a la misma, a lo que se suman múltiples incisiones en busca de las colaterales del injerto venoso. La sepsis en las heridas quirúrgicas puede llevar a la dehiscencia de las mismas y al sangrado secundario de la anastomosis lo que pone en peligro no solo la viabilidad de la extremidad si no la vida del paciente.

#### **SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES OPERADOS MEDIANTE DERIVACIÓN FEMOROPOLÍTEA CON VENA**

En los primeros 30 días que siguen a la colocación de una derivación femoropoplítea con vena, cualquiera que haya sido la técnica

usada, la oclusión del mismo se debe generalmente a errores técnicos, selección inadecuada del paciente o el uso de un conducto venoso de mala calidad, otras veces obedecen a trastornos de la coagulación. Cuando la oclusión del injerto ocurre pasado los 30 días hasta un año la etiología más probable es la hiperplasia intimal, esta suele estar localizada en los sitios de la anastomosis o en aquellos que se haya presentado una lesión endotelial, por ejemplo donde se colocó un clamp o en zonas relacionadas con la lisis de las válvulas, pasados dos años la causa más común de obstrucción del injerto de vena es la progresión de la enfermedad aterosclerótica proximal o distal a la derivación. El seguimiento por tanto de estos casos debe de ir encaminado a la detección precoz de estos fenómenos para actuar en consecuencia y evitar en lo posible la trombosis del injerto.

Aproximadamente entre el 10-15% de los injertos femoropoplíteos realizados con vena fallan en los primeros 5 años. Tiempo atrás el diagnóstico del fracaso de un injerto se hacía clínicamente basándose en el interrogatorio, examen físico y con la determinación de los índices de presiones tobillo/brazo. Cuando reaparecen los síntomas o descienden los índices de presiones por debajo de 0.2 se impone la realización de una arteriografía, pero, no podemos confiar solamente en estos métodos ya que algunas veces sin que aparezcan síntomas existe fallos de la derivación. El seguimiento de la permeabilidad de estos injertos debe de realizarse por una combinación del estudio de los índices de presiones tobillo /brazo y el Ecodoppler de manera seriada con una frecuencia que oscila entre 30 días y 6 meses según los hallazgos durante los dos primeros años de operados, a partir de aquí si no ha habido ninguna complicación el paciente debe de ser evaluado anualmente (21).

Quando identificamos una alteración del flujo del injerto mediante el eco-doppler, debemos profundizar en el estudio funcional del mismo midiendo la velocidad de flujo del injerto comparándola a varios niveles en bus-

ca de estenosis significativas del mismo, al correlacionar estos hallazgos con los índices de presiones podemos suponer el riesgo de trombosis al que nos enfrentamos y actuar en consecuencia al mismo. Cuando el riesgo de trombosis del injerto es elevado se impone la arteriografía y la revisión del mismo, sin embargo, si el riesgo detectado es moderado o bajo y el paciente está asintomático la conducta más adecuada sería el seguimiento del paciente para detectar la progresión o no de la lesión encontrada y actuar en correspondencia con los hallazgos. Con el uso actual de los estudios computarizados que permiten imágenes de alta calidad con métodos escasamente invasivos, se recomienda la realización de los mismos, por ejemplo Angiotac, en vez de las arteriografías convencionales siempre y cuando se detecten complicaciones o posibilidades de ellas en los estudios no invasivos (32). La lesión que con mayor frecuencia encontramos en un injerto venoso es una zona limitada de estenosis por hiperplasia intimal, algunas veces en esta zona siempre que sea única podemos realizar una angioplastia con parche o una dilatación endovascular (17). Cuando las lesiones estenóticas encontradas tienen una longitud mayor de 5 centímetros entonces recomendamos realizar una nueva derivación, si se tratara de lesiones en las anastomosis estas deben de ser confeccionadas nuevamente proximal o distalmente colocando un nuevo segmento preferiblemente venoso también. El hecho de que estos procedimientos se realizan por debajo del ligamento inguinal y con anestesia regional permite que podamos hacer las revisiones de los injertos sin adicionar un mayor riesgo para la vida del paciente del que pueda significar una amputación mayor además de que los resultados de estas reparaciones secundarias son en general aceptables. Está establecido que todos los pacientes que son sometidos a este tipo de cirugía deben tratarse con antiagregación plaquetaria o anticoagulación, esta segunda opción durante el primer año del postoperatorio. La mayoría de los estudios comparativos entre ambas conductas no

han logrado mostrar diferencias en los resultados a largo plazo, con cierta tendencia a que va mejor con la anticoagulación cuando usamos injertos venosos autólogos (33). En nuestro servicio tenemos normada la anticoagulación oral durante el primer año para todas las derivaciones femoropoplíteas.

## COMENTARIO FINAL

Evidentemente tenemos en nuestras manos un viejo procedimiento de cirugía revascularizadora convencional, de excelentes resultados a largo plazo, no exento de complicaciones y que exige de un cirujano vascular entrenado. La indicación de su aplicación se relaciona con el estadio de isquemia crítica de los miembros inferiores y en raros casos en pacientes con claudicación invalidante en los que ha fracasado la terapia médica y no son tributarios de cirugía endovascular. El injerto venoso ideal es la Safena Interna, ningún otro ha demostrado ser superior a ella, debe de ser nuestra primera opción y después podemos seguir el algoritmo que hemos reflejado en este capítulo, la permeabilidad a largo plazo es buena así como el índice de salvación de las extremidades. El seguimiento es esencial en el mantenimiento de la permeabilidad donde juegan un papel fundamental elementos clínicos, hemodinámicos y terapéuticos. Es sin duda una técnica que debemos de mantener actualizada, nuestros pacientes lo agradecerán al salvar sus extremidades.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Martin S, Nicolas D, Iris B and Erich M: TASC II ;Section F on Revascularization: Commentary from an interventionist's point of view. *J Endovasc Ther*. 2007; 14: 734-742.
2. Kunlin J : Le traitement de l'ischémie artérielle par la greffe veineuse longue. *Rev Chir* 70: 206-235: 1951.
3. Mamode N, Scott RN. Graft type for femoro-popliteal bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000; (2): CD001487.
4. Hernández SA, Alvarez DH, Savigne GW. Revascularización infrainguinal como alternativa a la amputación mayor en pacientes diabéticos con isquemia crítica. *Rev Cirugía*. Durango. México. 2000 sep-dic ;7 (1): 44-48.

5. Arvela E, Söderström M, Albäck A, Aho PS, Venermo M, Lepäntalo M, Arm vein conduit vs prosthetic graft in infrainguinal revascularization for critical leg ischemia. *J Vasc Surg.* 2010 Sep; 52 (3): 616-23.
6. Darling RC, Roddy SP, Chang BB, et al. Long-term results of revised infrainguinal arterial reconstruction. *J Vasc Surg.* 2002; 35: 773-8.
7. Álvarez D, Aldama F, García R. La cirugía revascularizadora fémoro-poplítea en el paciente diabético. *Rev Cubana Angiol y Cir Vasc* 2000; 1 (1): 63-7.
8. De Luccia N, Brochado-Neto FC, Romiti M, Kikuchi M, dos Reis JM, Durazzo AE, Albers MT. Preferential use of nonreversed vein grafts in above-knee femoropopliteal bypasses for critical ischemia: midterm outcome. *Ann Vasc Surg.* 2008 Sep; 22 (5): 668-75.
9. Gutiérrez V, Del Río L, Martín M, Barrio C, Del Blanco I, González JA, Carrera S, Vaquero C. Estrategia en cirugía endovascular. *Técnicas Endovasculares.* 2000; 3, 4: 236-242.
10. Mousa A, Abdel-Hamid M, Ewida A, Saad M, Sahrabi A. Combined percutaneous endovascular iliac angioplasty and infrainguinal surgical revascularization for chronic lower extremity ischemia: preliminary result. *Vascular.* 2010 Mar-Apr; 18 (2): 71-6.
11. Probst H, Saucy F, Dusmet M, Ris HB, Ducrey N, Haller C, Corpataux JM. Clinical results of autologous infrainguinal revascularization using grafts originating distal to the femoral bifurcation in patients with mild inflow disease. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2006 Aug; 47 (4): 437-43.
12. Al-Khoury G, Marone L, Chaer R, Rhee R, Cho J, Leers S, Makaroun M, Gupta N. Isolated femoral endarterectomy: impact of SFA TASC classification on recurrence of symptoms and need for additional intervention. *J Vasc Surg.* 2009 Oct; 50 (4): 784-9.
13. Desai M, Tsui J, Davis M, Myint F, Wilson A, Baker DM, Hamilton G. Isolated endarterectomy of femoral bifurcation in critical limb ischemia: is restoration of inline flow essential? *Angiology.* 2011 Feb; 62 (2): 119-25.
14. Kram HB, Gupta SK, Veith FJ. Late results of two hundred seventeen femoropopliteal bypasses to isolated popliteal artery segments. *J Vasc Surg.* 1991; 14: 386-390.
15. Logerfo FW, Paniszyn CW, Menzoian J. A new arm vein graft for distal bypass. *J Vasc Surg.* 1987; 5 :889-891.
16. Conte MS. Technical factors in lower-extremity vein bypass surgery: how can we improve outcomes? *Semin Vasc Surg.* 2009 Dec; 22 (4): 227-33.
17. Jimenez JC, Lawrence PF, Rigberg DA, Quinones-Baldrich WJ. Technical modifications in endoscopic vein harvest techniques facilitate their use in lower extremity limb salvage procedures. *J Vasc Surg.* 2007 Mar; 45 (3): 549-53.
18. Hines GL, Wain RA, Montecalvo J, Feuerman M. Femoral-popliteal bypass with endoscopically harvested saphenous vein in patients with TASC D disease of the superficial femoral artery. *Ann Vasc Surg.* 2010 Jul; 24 (5): 615-20.
19. Emad Mohamed Hijazi. Comparative study of traditional long incision vein harvesting and multiple incisions with small skin bridges in patients with coronary artery bypass grafting at King Abdullah University Hospital – Jordan. *Rev Bras Cir Cardiovasc* vol.25 no.2 São José do Rio Preto Apr./June 2010.
20. Siani A, Accrocca F, Antonelli R, Giordano GA, Gabrielli R, Siani LM, Baldassarre E, Mounyergi F, Marcucci G. Prejudices and realities in the use of 'unsuitable' saphenous vein graft for infrapopliteal revascularization. *G Chir.* 2008 Jun-Jul; 29 (6-7): 261-4.
21. Hynes N, Mahendran B, Tawfik S, Sultan S Reinforced long saphenous vein bypass graft for infrainguinal reconstruction procedures: case series and literature review. *Vascular.* 2006 Mar-Apr; 14 (2): 113-8.
22. Alrawi SJ, Balaya P, Raju, R.A comparative study of endothelial cell injury during open and endoscopic saphenectomy; An electron microscopic evaluation. *Heart Surg Forum.* 2001, 4: 120-127.
23. Souza DS, Dashwood MR, Tsui J.C. Improved patency in vein grafts harvested with surrounding tissue: Results of a randomized study using three harvesting Techniques. *Ann Thorac Surg.* 2002, 73: 1189-1195.
24. Fichelle JM, Cormier F, Franco G, Luzy F. What are the guidelines for using a venous segment for an arterial bypass? General review. *J Mal Vasc.* 2010 Jun; 35 (3): 155-61.
25. Eifell R, Mudawi A. A simple technique to prevent graft kinking during tunneling of a reversed vein femoropopliteal bypass graft. *Surg Today.* 2007; 37 (4): 356-8.
26. Ballotta E, Renon L, De Rossi A, Barbon B, Terranova O, Da Giau G. Prospective randomized study on reversed saphenous vein infrapopliteal bypass to treat limb-threatening ischemia: common femoral artery versus superficial femoral or popliteal and tibial arteries as inflow. *J Vasc Surg.* 2004 Oct; 40 (4): 732-40.
27. Learher RP, Shah DM, Chang BB, Kaufman JL. Resurrection of the in situ saphenous vein bypass, 100 cases later. *Ann Surg* 1988; 208: 435-448.
28. Hall V. The greater saphenous vein used in situ as an arterial shunt after extirpation of the vein valves. *Surgery;* 1962 51: 492-495.
29. Wengerter R, Veith FJ, Gupta SK.  
Prospective randomized  
multicenter comparison
30. of in situ and reversed vein infrapopliteal bypasses. *J Vasc Surg* 1991; 13: 189-197.
31. Moody AP, Edwards PR, Harris PL. In situ versus reversed femoropopliteal vein grafts; long-term follow-up of a prospective, randomized trial. *Br J Surg* 1992; 79: 750-752.
32. Nelson PR, Mc Enaney PM, Callahan LA, Arous EJ. Impact of endovascular-assisted in situ saphenous vein bypass technique on hospital cost. *Ann Vasc Surg* 2001; 15: 653-660.
33. Lopera JE, Trimmer CK, Josephs SG, Anderson ME, Schuber S, Li R, Dolmatch B, Toursarkissian B. Multidetector CT angiography of infrainguinal arterial bypass. *Radiographics.* 2008 Mar-Apr; 28 (2): 529-48.
34. Antiplatelet Therapy in Peripheral Arterial Disease. Consensus Statement Peripheral Arterial Diseases Antiplatelet Consensus Group Department of Vascular Surgery, Northern Vascular Centre, Freeman Hospital, Newcastle upon Tyne, U.K. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 1-16.



# Abordaje para el tratamiento endovascular del sector Femoro poplíteo

SANTIAGO CARRERA, ENRIQUE SAN NORBERTO, BORJA MERINO, ISABEL ESTÉVEZ, JAMES TAYLOR, CARLOS VAQUERO  
*Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. España*

## INTRODUCCIÓN

Para tratar desde el punto de vista endovascular las lesiones del sector fémoro poplíteo, es necesario de disponer de un puerto o lugar por donde se puedan introducir los diferentes dispositivos para poder realizar las técnicas endoluminales. El lugar más utilizado es la arteria femoral común, aunque para determinados procesos se ha realizado a través de la arteria femoral común, de forma retrógrada desde arterias distales y se ha comenzado a utilizar el abordaje radial últimamente. La elección de una otra vía dependerá de muchos factores que van desde la preferencia personal del operador, experiencia con el abordaje, valoración de la anatomía arterial para navegación, situación de la pared del vado, grosor del vaso, tipo de patología arterial del paciente, tipo de lesión a tratar o actuaciones complementarias como la cirugía convencional en los tratamiento híbridos. De esta forma ya de entrada podríamos considerar dos tipos de abordaje, el de punción arterial o el abierto por la disección del vaso. Por otro lado si se opta por el abordaje más frecuentemente utilizado como es el femoral puede ser para actuar de forma anterógrada o retrógrada utilizando como acceso vascular la arteria femoral contralateral.

El primer acceso endovascular para el tratamiento en humanos data del año 1924. Haas, médico alemán en Giessen introdujo una cánula de cristal en la arteria femoral común mediante una disección en la ingle para realizar la primera hemodialisis.

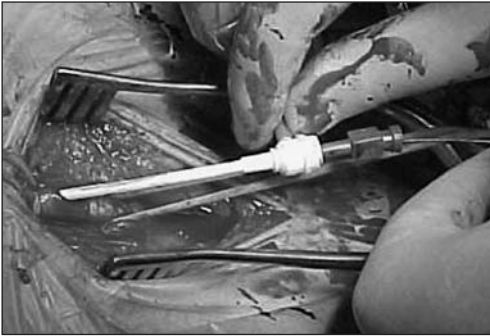
El problema surgió en el momento de la retirada de la cánula, que se realizó mediante una ligadura de la arteria femoral .

## VÍAS DE ABORDAJE

Las vías de abordaje para los procedimientos endovasculares y para que los mismos puedan ser utilizados de forma rutinaria, debería de tener una serie de características:



**Abordaje anterógrado por punción.**



**Abordaje femoral, previa disección de la arteria.**

- Superficiales: Que estén situados superficialmente en el cuerpo con objeto de poder acceder de forma fácil y con mínimas maniobras.
- Con referencias: Ya sea por las intrínsecas del vaso como puede ser su pulsación o latido o de localización anatómica en relación a su referencia de ubicación por la existencia de puntos anatómicos de fácil localización como pueden ser cresta, rebordes pliegues.
- De hemostasia fácil y controlada por la posibilidad de compresión o aplicación de maniobra o mecanismo que permita una hemostasia estanca y fiable.
- De tamaño o calibre adecuado para poder permitir la navegación de los dispositivos a aplicar en cada procedimiento.
- Si es posible libre de patología para una mejor recuperación del vaso traumatizado sin complicaciones.
- No muy distantes al punto de la lesión con objeto de una mejor y más fácil manipulación de los dispositivos.
- Que se puedan abordar con anestesia local o regional.

## ACCESOS ARTERIALES

Los **vasos arteriales** que por sus características se utilizan de forma más frecuente como vías de acceso en los procedimientos vasculares son:

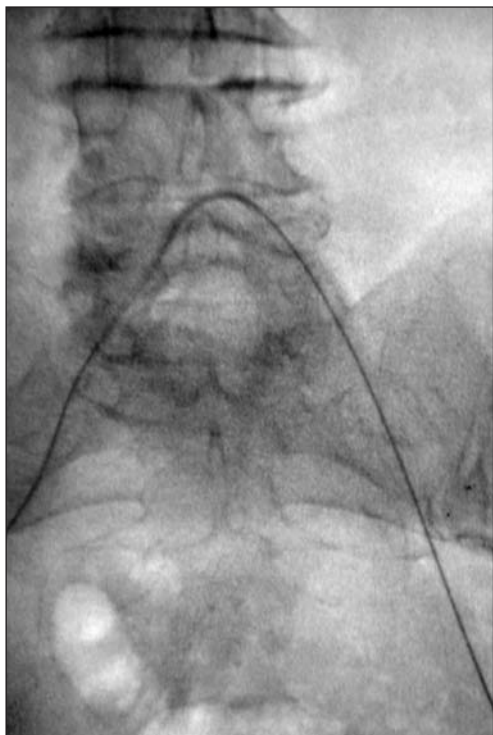
### Arteria femoral

Situada en la cara anterior y proximal del muslo en el miembro inferior exactamente en el conocido triángulo de Scarpa y distal al ligamento inguinal. Se puede localizar la arteria por su latido, situación que permite deducir su permeabilidad con un trayecto longitudinal en medio de una línea situada equidistante de la espina iliaca anterior superior como elemento más sobresaliente de la cresta iliaca en la parte anterior y la sínfisis del pubis. Sería deseable el acceso a través de la arteria femoral común por su calibre y situación anatomopatológica casi siempre menos afectada por la patología ateromatosa, pero a veces la punción se realiza en su bifurcación en arterias femoral profunda y superficial o en la propia arterial femoral superficial, siendo más infrecuente que el acceso sea a través de la arteria femoral profunda al encontrarse con peor acceso al estar profunda por su disposición anatómica. El eje arterial femoral se encuentra lateral al eje venoso femoral que se dispone en la parte interna del paquete vasculo nervioso de la zona e interno con respecto al nervio crural que se sitúa en la parte más lateral de este paquete. La arteria femoral común se continua una vez que pasa el arco crural por debajo del anillo inguinal en arteria iliaca externa, que a veces se punciona, pero con el riesgo de una peor hemostasia al no tener ningún plano suficientemente duro en su parte dorsal que permita su fácil compresión.

Este eje arterial permite acceder a la luz del vaso para actuar a nivel de los vasos proximales y también en los distales.

### Arteria humeral

Generalmente se accede a nivel de la parte distal del brazo por encima del pliegue del codo en la parte más interna y medial al músculo bíceps. El acceso del vaso que a veces presenta un calibre no muy grande se realiza por encima de la bifurcación en arterias radial y cubital. A este nivel la arteria se



**Técnica del acceso contralateral.**

encuentra acompañada por el nervio mediano que se sitúa en su parte interna y por la vena humeral que no tiene una situación fija aunque generalmente se la localiza en la parte interior.

Existe la posibilidad de acceder en la parte proximal a nivel del brazo casi a nivel de la base de la axila y en el límite donde la arteria pasa de axilar a humeral. La arteria a este nivel no tiene un calibre muy superior que a nivel distal y presenta los inconveniente de disposición de campo con una zona fija como es la raíz del brazo que presenta un espacio limitado.

### **Arteria radial**

De limitado calibre y por lo tanto utilización, se accede a ella a nivel del antebrazo en

la cara anterior o palmar. La arteria suele estar acompañada en la parte medial y lateral y a veces anterior y posterior con ramas comunicantes por dos venas radiales

## **VÍAS Y SISTEMA DE ACCESO A NIVEL ARTERIAL MÁS FRECUENTE**

### **Arteria Femoral**

**Por punción:** Se utilizan trócares o agujas metálicas recubiertas de una vaina de plástico, que después de puncionar la arteria se retira la aguja y se reintroduce la vaina de plástico hacia la luz arterial que se va a navegar. La técnica consiste en localizar en la zona inguinal contorneando la arteria femoral con dos dedos de la mano izquierda e introducir la aguja en un ángulo de 45 grados entre los dos dedos con la mano derecha, hasta lograr una salida de contenido hemático pulsátil. El calibre más utilizado es el del 16 G (1,7 X 45 mm.).

*Ventajas del procedimiento:* Mínima lesión de la piel y lesión parietal con mejor recuperación postoperatoria y menor estancia hospitalaria.

*Inconvenientes:* Limitación del calibre de los dispositivos que no se aconseja sobrepasar los 12 French.

### **Punción ecoguiada**

Con la ausencia de pulso, resulta una tarea de difícil realización, la punción de arterias y sólo posible a nivel venoso con una aproximación topográfica morfológica que orienta a una punción aproximada con éxito en muchos casos. Sin embargo la utilización de ultrasonidos para esta función permite entre otras cosas:

- Detectar el vaso tanto arterial o venoso mediante ecografía.
- Puncionar el vaso con visualización de la aguja de punción y la correcta introducción en el vaso.



**Punción arterial ecoguiada.**

- Control de las condiciones de la cateterización.
- Valorar posibles complicaciones.

El sistema empleado es un sistema ecográfico o de ecodoppler utilizando una sonda ecográfica de 8 Mhz no muy voluminosa que permita detectar el vaso con cortes ultrasónicos transversales y posteriores longitudinales que permiten el seguimiento del desarrollo del procedimiento.

Es preciso que la sonda tiene que ser protegida o envuelta por un sistema plástico de protección donde se incluirá en su extremo, exactamente donde se ubica la parte del sensor de la sonda. El plástico que se coloca encima del vaso debe de ser mojado con suero estéril que permitan el paso del haz ultrasónico. El sistema tiene una mejor apreciación si dispone de sistema color superior que el de blanco y negro.

Sistemática de la técnica del acceso por punción:

1. Se palpa el pulso arterial y se delimita el trayecto del vaso.
2. Se punciona atravesando el vaso con un sistema Abbocat. Se extrae el sistema hasta obtener chorro sanguíneo pulsátil.
3. Se cateteriza con la parte plástica. Se extrae la metálica.
4. Se introduce una guía en Jota.
5. Se extrae el sistema plástico.

6. se introduce el introductor que se hace avanzar. Se extrae el tutor y la guía en Jota y se hepariniza el sistema por la llave.

### **Abordaje por disección**

Su utilización esta justificada cuando el pulso para detectar la arteria no es posible o existe problemas para la realización de la punción ecoguiada, pero muy especialmente cuando se va a realizar un procedimiento híbrido con cirugía abierta convencional y actuación a nivel femoral con ejecución de tromboendarterectomías, endarterectomías o plastias a este nivel.

### **Incisión longitudinal**

Se realiza una incisión longitudinal a nivel de la región inguinal siguiendo el trayecto de la arteria femoral común y superficial. Disección de la placa ganglionar por el borde externo . Disección de la arteria femoral común y la iliaca externa despegándola de su entorno para una posible movilización forzada que permita una tracción y en consecuencia una rectificación de sus curvas anatómicas en la pelvis , permitiendo la introducción de dispositivos de gran calibre ya que la rigidez de los mismos , en ocasiones no permite el paso por estas angulaciones . Control mediante Vessel-loop en el extremo proximal y distal. Posteriormente se realiza la punción de la arteria por la técnica similar a la transcutánea salvo en los procedimientos que requieran la introducción de dispositivos grueso que sería recomendable una arteriotomía trasversal de la arteria para evitar posibles traumatismos sobre todo en arterias patológicas.

### *Ventajas del procedimiento*

Las ventajas del abordaje por disección son las siguientes:

- Permite localizar una zona sana para realizar la punción sin producir lesiones iatrogénicas.
- Permite utilizar introductores y por lo tanto materiales de un tamaño mayor y realizar posteriormente hemostasia quirúrgica sobre la arteria.
- Permite realizar hemostasia después de trombolisis locorregional o dejar el introductor en el sitio hasta que los parámetros de coagulación se normalicen.

#### *Inconvenientes*

Es una incisión poco anatómica. Mala tolerancia a los hematomas y edemas, favoreciendo la distensión de la piel y la necrosis de los bordes de herida quirúrgica. Linforragias por sección de canalículos linfáticos y en ocasiones bloqueo del retorno linfático que desencadena un linfedema. Todos estos factores provocan un retardo de la cicatrización.

#### **Abordaje por incisión oblicua inguinal**

Se inicia el corte desde la inserción del abductor mayor a unos 5 – 7 cm. en dirección externa. Esta incisión permite disecar el ligamento inguinal permitiendo respetar la placa linfática y disecar la arteria femoral en la base del ligamento inguinal. Disección de la arteria femoral común como la técnica anterior

#### *Ventajas:*

Incisión anatómica, con menos complicaciones dérmicas, soporta mejor los hematomas y los edemas por lo que la piel presenta menos complicaciones y un menor periodo de cicatrización. Menos tasa de linforragias por respetar la placa ganglionar.

#### *Inconvenientes:*

Campo reducido sobre todo en pacientes obesos, con mayor dificultad técnica para la

introducción de los dispositivos por la limitación del acceso a los vasos y en la reparación de las lesiones iatrogénicas y en la realización de gestos complementarios (Bypass fémoro-femoral, trombectomías...).

**Variante técnica :** En caso realizar una ampliación de esta incisión para aumentar el campo quirúrgico del trípede femoral, se prolonga la incisión del extremo interno en dirección oblicuo descendente externo y en dirección ascendente desde el extremo externo oblicuo interno como si se tratara de una zetaplástia, transformando la incisión longitudinal en una incisión inguinal clásica.

Sistemática de la técnica del acceso arterial por disección:

1. Se disecciona el vaso por una mini incisión.
2. Se controla con un vessel-loop.
3. Se punciona con un sistema tipo Abocath y se sigue el procedimiento como si fuera por punción.

#### **Accesos ipsilaterales y contralaterales**

A nivel femoral es posible el **acceso ipsilateral**, dirigiendo los puertos a través de la arteria femoral una vez puncionados a nivel distal de la extremidad. Se puede realizar a nivel femoral común con el riesgo de entrar en la arteria femoral profunda para lo que se aconseja la punción con el soporte de orientación fluoroscópico. Por otro lado es factible el acceso **contralateral**, accediendo de forma retrógrada por la arteria femoral del lado contrario donde se va a actuar pasado los dispositivos de forma retrógrada a nivel de las arterias iliaca del lado contrario y posteriormente acceder al lado a tratar a través de iliacas de este lado y arterias femorales. Esto exige utilizar introductores largos específicamente diseñados para este fin. La técnica del acceso contralateral consistiría:

1. Punción retrógrada de la femoral contralateral.

2. Colocación de un introductor de 5 ó 6 Fr
3. Introducción de una guía hidrofílica tipo Terumo.
4. Introducir a través de ella un catéter diagnóstico tipo Omni o con curva similar para dirigir la guía a las arterias iliacas contralaterales.
5. Pasar al lado contralateral el catéter diagnóstico tipo Omni y si existen dificultades hacerlo con un catéter diagnóstico recto.
6. Sustituir la guía hidrofílica por una tipo Amplatz para conseguir soporte.
7. Retirar el catéter diagnóstico y sobre la guía de soporte pasar un introductor de 6 ó 8 Fr dependiendo de las necesidades y pasarlo hasta la arteria iliaca externa.
8. Retirar el dilatador y dejar la vaina que se va a utilizar como puerto.

La utilización de una u otra vía de acceso ipsilateral o contralateral dependerá de las preferencias del cirujano. La ipsilateral permite un acceso más directo con mejor soporte en la utilización de los dispositivos. Como desventajas no permite el tratamiento de lesiones femorales proximales. El acceso contralateral, suele ser más fácil, requiere una bifurcación iliaca a nivel aórtico con un ángulo abierto, permite actuar sobre ambos ejes iliacos si lo requieren y también a nivel femoral, pero se pierde soporte, requiriendo material más largo.

### Arteria humeral

**Por punción:** Se utiliza la misma técnica que la punción femoral pero con agujas de 16 o 18 GA .

El abordaje mediante **disección** se realiza de la arteria humeral en la cara interna del brazo en todo el recorrido , siendo de mayor calibre lo mas proximal al hombro. Permite el paso de dispositivos de 4 a 5 French.

#### Ventajas

Buen control de la arteria. Punción muy poco traumática para una arteria de 4 a 6



**Disección de la arteria humeral.**

mm. y de fácil reparación por la buena elasticidad de la pared. Excelente cicatrización de la herida cutánea

### CONTRAINDICACIONES AL PROCEDIMIENTO ENDOVASCULAR

#### Anatómicas

- Angulaciones de mas de 70 a 90 grados.
- Estenosis muy cerradas.
- Dolicomegarterias con difícil navegación.

#### Patológicas

- Falta de indicación del procedimiento.
- Calcicosis severa.

### COMPLICACIONES DE LOS ACCESOS ARTERIALES

#### Complicaciones agudas

Son las que se producen durante el procedimiento o de forma inmediata después de concluido este. Se detectan por una parte con un cuidadoso examen vascular del paciente y el control de las constantes vitales del mismo. En este grupo se incluiría:

Hemorragia o hematoma en punto de punción que se corrige dependiendo de la

intensidad de la misma con compresión o con revisión quirúrgica y cierre de la fuga vascular

Trombosis del vaso generalmente por lesiones traumáticas de la pared. Exige la revisión del vaso y el tratamiento generalmente desde el punto de vista quirúrgico para practicar una reparación arterial que puede llegar a la realización de un by-pass

Embolia distal: al desplazarse material a través de la arteria con ubicación distal. La técnica sería practicar una embolectomía

Ruptura vascular, que exige el control proximal y distal a la lesión del vaso y su reparación con la técnica mas adecuada

Emigración de restos de materiales de los dispositivos o de navegación .

### **Complicaciones subagudas**

Se detectan horas o días depuse del procedimiento. En este grupo se encontrarían:

Pseudoaneurisma femoral, que se trata mediante trombosis inducida, colocación de endoprótesis o por tratamiento quirúrgico convencional

### **Complicaciones tardías o crónicas**

Estenosis arteriales en la zona de la introducción por la distensión forzada de los dispositivos (hasta 1/3 del calibre del vaso) y la zona de la sutura por cicatrices retráctiles. Suele exigir el tratamiento endovascular o convencional del vaso.

Linfedema por afectación de la placa ganglionar, cuyo tratamiento es conservador

Isquemia cólica como consecuencia del bloqueo de las arterias hipogástricas, en algunos casos cuyo procedimiento conlleva este tipo de actuación.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Ahn SS, Eton D, Moore WS. Endovascular surgery for peripheral arterial occlusive disease. A critical review. *Ann Surg.* 1992; 216: 3-16.
2. Ahn SS, Eton D. Endovascular surgery for peripheral occlusive disease. *Am Fam Physician.* 1993; 47: 423-30.
3. Bell P. What's new in Vascular and Endovascular Surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2005; 46 (4): 323-6.
4. Bolia A. Percutaneous intentional extraluminal (subintimal) recanalization of crural arteries. *Eur J Radiol* 1998; 28: 199-204.
5. Buda SJ, Johanning JM. Brachial, radial, and ulnar arteries in the endovascular era: choice of intervention. *Semin Vasc Surg.* 2005; 18 (4): 191-5.
6. Dotter CT, Judkins MP. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction: description of a new technic and a preliminary report of its application. *Circulation* 1964; 30: 654.
7. Henry M, Amor M, Allaoui M, Tricoche O. A new access site management tool: the Angio-Seal hemostatic puncture closure device. *J Endovasc Surg.* 1995; 2 (3): 289-96.
8. Parodi JC. Endovascular repair of aortic aneurysms, arteriovenous fistulas, and false aneurysms. *World J Surg.* 1996; 20 (6): 655-63.
9. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. *Acta Radiologica* 1953; 39: 368-76.
10. Vaquero C. Procedimientos Endovasculares. Gráficas Andrés Martín. Valladolid. 2009.
11. Vaquero C. Cirugía endovascular de las arterias distales de las extremidades inferiores. Gráficas Andrés Martín S.L. Valladolid 2009.



# Angioplastia de la arteria femoral superficial

NOELIA CENIZO, MARÍA ANTONIA IBÁÑEZ, BORJA MERINO, VICENTE GUTIÉRREZ

JAMES TAYLOR, ISABEL ESTÉVEZ, CARLOS VAQUERO

*Hospital Clínico Universitario de Valladolid. España*

## INTRODUCCIÓN

Una de las opciones más utilizadas para el tratamiento endovascular de las lesiones aterosclerosas de la arteria femoral superficial es la angioplastia transluminal percutánea (PTA). Esta técnica se llevó a cabo por primera vez en 1964 por Dotter-Judkins y fue mejorada con la introducción del catéter con balón de doble lumen, el cual fue ideado por Gruntzig y Hopff en 1974. El mismo Gruntzig realizó las primeras angioplastias en las arterias renales y coronarias en 1978. Desde entonces, el desarrollo de dispositivos tecnológicos ha mejorado la técnica, realizándose de rutinaria en todas las arterias del cuerpo.

La técnica de angioplastia consiste en traspasar zonas semiocluidas del vaso mediante guías y catéteres, tras lo cual se avanza hacia la zona estenosada un balón, que se hincha de forma regular controlando la presión mediante una jeringa-manómetro, durante intervalos más o menos largos de tiempo. De esta forma se logra una ampliación de la luz en la zona logrando la repermeabilización del vaso (1).

## TÉCNICA DE ANGIOPLASTIA SOBRE FEMORAL SUPERFICIAL

Las vías de abordaje más frecuente para el tratamiento de la arteria femoral superficial mediante angioplastia son dos:

1. Abordaje ipsilateral anterógrado: mediante la punción de la arteria femoral común de la pierna tratada.
2. Abordaje contralateral: consiste en puncionar la arteria femoral común de la pierna

contralateral, conseguir el cruce de la guía a nivel de la bifurcación iliaca mediante un catéter adecuado (SOS Omni, Hook, Cobra, Pigtail, etc), y tras el paso de la guía hidrofílica, intercambiar por una guía más rígida sobre cateter para conseguir la colocación de un introductor contralateral.

Habitualmente la vía ipsilateral presenta cierta dificultad a hora de canalizar selectivamente la arteria femoral superficial. Este acceso suele complicarse además en pacientes obesos. Su ventaja consiste en la posibilidad de utilizar material más corto y conseguir una mayor estabilidad del sistema que suele ser favorable a la hora de alcanzar una adecuada navegación de la lesión y cruce de la misma.

Sin embargo muchos autores consideran el abordaje contralateral como el estándar para el tratamiento del sector fémoro-poplíteo. La ventaja principal consiste en que la posterior compresión manual no se realiza sobre la pierna tratada, evitando reducciones de flujo que pueden suponer una trombosis temprana del procedimiento (1, 2). Como desventajas, se debe tener en cuenta el riesgo de lesión de las arterias iliacas y de la arteria femoral de la extremidad no tratada.

Una característica importante de los balones es la complianza o distensibilidad, existen balones no compliantes, que no cambian su forma y tamaño aunque sigamos aumentando la presión más allá de su presión de inflado nominal, semi-compliantes, que presentan una adaptación del diámetro definitivo del balón dependiendo de la presión ejercida y el diámetro del vaso que lo contiene, y los balones de alta presión, que soportan presiones de

inflado de hasta el 50% mayores que su presión nominal (3). Los balones adecuados para la realización de angioplastia en el sector periférico son por definición balones no compliantes. Sin embargo y a pesar de esto, existe un cierto grado de complianza en todos los dispositivos, los balones «más compliantes» pueden aumentar su longitud predeterminada cuando superan una cierta presión de hinchado, así se adaptan a la forma de la arteria en lugar de dilatar la estenosis (4).

Un introductor de 6F suele ser suficiente para realizar todo tipo de procedimientos de angioplastia sobre femoral superficial. El diámetro y longitud del balón de angioplastia debe ser seleccionado de forma acorde a la longitud de la lesión y el diámetro del vaso sano adyacente tras la realización de la arteriografía intraoperatoria (la longitud habitual del sector femoral suele ser 20-80 mm, el diámetro 4-6 mm) (1). Nunca se debe elegir un diámetro de balón demasiado grande, para minimizar el riesgo de rotura arterial (4). La longitud del balón también debe ser la adecuada para evitar el riesgo de traumatizar la arteria adyacente sana. En el caso de lesiones muy extensas se tiende a usar balones largos para disminuir el número de dilataciones a lo largo de la arteria, pero muchas veces la menor complianza de los balones más largos nos obliga a realizar dilataciones adicionales con balones más cortos en zonas de estenosis residual (3). Se infla el balón hasta alcanzar la presión nominal, vigilando continuamente el comportamiento de la lesión mediante fluoroscopia. No existe consenso sobre la duración de la angioplastia, pero existen estudios sobre todo en el área coronaria que indican que una mayor duración de inflado del balón no suele ofrecer beneficios adicionales (5), otros autores piensan que dilataciones prolongadas (2-3 minutos) pueden aportar un beneficio adicional (5). La duración habitual del inflado del balón varía entre 30-60 segundos, inflados mayores de 5 minutos se utilizan en caso de disección arterial (2, 4). El inflado prolongado obliga a una buena anticoagulación intraoperatoria para evitar el peligro de trombosis (4).

Durante el procedimiento de angioplastia se aconseja la administración de heparina en una dosis que varía entre 5000-10000 UI, dependiendo del peso del paciente y la duración de la intervención (2).

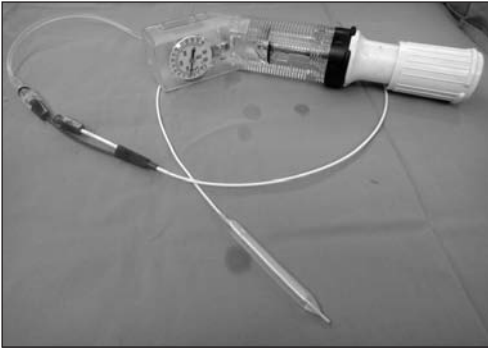
Como medicación postoperatoria se aconseja la administración de 100 mg de ácido acetil salicílico (AAS) de forma indefinida. En algunos casos, como aquellos pacientes que presentan un mal run-off o salida distal, se puede completar la terapia añadiendo 75 mg de Clopidogrel durante 6 meses (2). La terapia antiagregante doble se usa en el sector femoral extrapolando los resultados obtenidos para este tipo de tratamiento en el sector coronario, pero no existen estudios específicos a este respecto en la actualidad.

Se considera éxito primario de la angioplastia, desde el punto de vista angiográfico, cuando la estenosis residual es menor del 30%. Si existe una estenosis residual mayor a esta cifra se indica la realización de angioplastias repetidas o de colocación de stent, como se verá en posteriores capítulos (4). Según un estudio de revisión de la Cochrane (6) la colocación rutinaria de stent en la arteria femoral superficial no aporta un beneficio superior a la angioplastia simple. Por tanto el uso de stent en este sector debería ser reservado para los casos de estenosis residuales mayores del 30% postangioplastia o aparición de disecciones arteriales que limitan el flujo.

## TÉCNICAS ESPECIALES

### Cutting balloon

Se trata de balones que presentan entre tres y cuatro microcuchillas incorporadas de forma longitudinal en su superficie, su función es destruir el tejido fibroelástico del anillo de neointima de las reestenosis, prevenir el *recoil* o dilatar estenosis rígidas que no responden a PTA simple. El *cutting balloon* minimiza teóricamente el trauma intimal (7), el corte con los aterotomos montados sobre el balón permite una mayor efectividad con menos atmósfe-



**Sistema de balón de alta presión y jeringa de inyección.**

ras de hinchado, disminuyendo de esta forma el barotrauma de la pared. El balón está disponible en múltiples diámetros con dos longitudes básicas 10 y 15 mm. Los «cutting balloons» empezaron a emplearse en el área coronaria, en algunos estudios demostraban una frecuencia de reestenosis significativamente menor que los balones de angioplastia convencional (8). Sin embargo los estudios sobre los resultados de este balón en la arteria femoral superficial son escasos, y no existe consenso (9) (11, 12). Parece no existir un beneficio en lesiones largas, y el único papel favorable del cutting balloon puede darse en lesiones muy cortas (<3cm) (10, 11).

### **Crioangioplastia**

La crioplastia se basa en la utilización del óxido nitroso en lugar de la habitual solución salina mezclada con contrasta para hinchar el balón. La evaporación de este líquido desprende energía y la superficie del balón se enfría rápidamente de lo 37.°C iniciales a -10.°C. El objetivo del dispositivo es reducir los casos de disección arterial durante la dilatación y prevenir la reestenosis, protegiendo de la hiperplasia subsecuente al traumatismo intimal promoviendo la apoptosis celular (7, 12).

Esta novedosa técnica presentaba unos resultados iniciales muy alentadores (13), los

últimos estudios no le otorgan una mayor eficacia comparada con la angioplastia simple (12), suponiendo además, este tipo de tratamiento, un aumento importante de los costes (14, 15).

### **Balones liberadores de fármacos**

Con la idea de mejorar los resultados de la angioplastia simple, sobre todo en aquellas lesiones obstructivas extensas donde su eficacia es limitada, aparecen los balones liberadores de fármacos. Estos dispositivos se basan en la idea de que las reestenosis postratamiento se deben fundamentalmente a la aparición de una hiperplasia intimal secundaria a la acción mecánica del balón sobre la pared arterial, y con objeto de frenarla se usan drogas antiproliferativas (7). Su uso en el área coronaria está extendido, sin embargo los primeros estudios sobre el uso de estas drogas en el área femoral no fueron muy positivos (16, 17). No obstante una reciente revisión realizada por Zeller et al. defiende los beneficios de los balones impregnados con Paclitaxel en cuanto a la permeabilidad en base a los últimos estudios realizados: SIROCCO I y II y THUNDER (18). Sus desventajas: un elevado coste y la limitación de su uso a un único inflado.

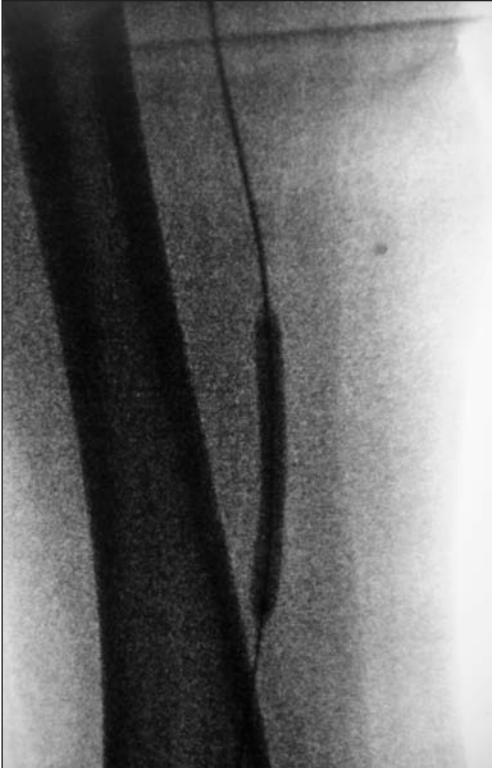
### **Angioplastia subintimal**

Consiste en realizar un neoconducto a través del área subinimal como método alter-



**Detalle del balón de angioplastia y jeringa de hinchado de balón de alta presión para realizar la técnica de la angioplastia.**

nativo de repermeabilización de la arteria. Esta técnica en particular será descrita en otro capítulo de la presente publicación.



**Angioplastia de la arteria femoral superficial.**

## COMPLICACIONES

La angioplastia transluminal percutánea es considerada una técnica de cirugía mínimamente invasiva. Presenta la ventaja de ser realizada generalmente bajo anestesia local con una sedación intravenosa mínima y con una mínima estancia hospitalaria.

Sin embargo la técnica no está exenta de complicaciones. El fallo renal agudo inducido por contraste es la complicación más frecuente, a pesar que su incidencia global ha caído por debajo del 6%, con el desarrollo

de agentes hipo e iso-osmolares, aunque puede incrementar su tasa de aparición en pacientes con insuficiencia renal previa y diabetes. Otras complicaciones descritas son las derivadas del sitio de punción, predominantemente pseudoaneurismas y fístulas arteriovenosas, que alcanzan menos del 1% y complicaciones tromboembólicas o infecciosas (19, 20).

## INDICACIONES DE LA ANGIOPLASTIA SOBRE FEMORAL SUPERFICIAL

La consideración de la angioplastia como técnica quirúrgica mínimamente invasiva, y la relativa baja frecuencia de complicaciones graves durante su realización, ha producido una «tendencia al tratamiento», sobre todo de las lesiones más asequibles técnicamente. Sin embargo, como hemos señalado, las complicaciones existen, y deberían tenerse en cuenta una serie de condiciones a la hora de decidir su indicación:

### A) Condiciones clínicas

Un estudio reciente de Perkins et al (21), recuerda que el ejercicio físico continuado aporta una mayor mejoría de la claudicación y máxima distancia caminada comparado con la angioplastia en pacientes con la enfermedad confinada en la arteria femoral superficial. Por tanto en nuestra opinión sólo deberían ser tratados con angioplastia aquellos pacientes cuya clínica no mejore con tratamiento médico y ejercicio, o que presenten condicionamientos físicos que impidan la realización de tal ejercicio.

### B) Condiciones anatómicas

La guía de consenso sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial

oclusiva de los miembros inferiores (TASC II) clasifica las lesiones a nivel de la femoral superficial anatómicamente en cuatro tipos. Las lesiones tipo A representan lesiones con excelentes resultados de tratamiento endovascular; lesiones tipo B, son aquellas que ofrecen resultados suficientemente buenos con métodos endovasculares, lo que convierte a este abordaje como de primera elección, al menos que se requiera una revascularización abierta para otra lesión asociada en la misma área anastomótica; lesiones tipo C, se obtienen resultados a largo plazo superiores con la revascularización abierta que con procedimientos endovasculares, los cuales deben ser empleados solamente en pacientes con un elevado riesgo quirúrgico para la reparación abierta; las lesiones tipo D, por su parte no han obtenido resultados óptimos de tratamiento con técnicas endovasculares que justifiquen su empleo como tratamiento primario (Tabla I) (22).

Sin embargo la tendencia actual real es la de la realización de menos abordajes quirúrgicos y más percutáneos, debido fundamentalmente a los continuos avances tecnológicos y el incremento de las técnicas endovasculares unido a la menor morbimortalidad de estos procedimientos.

### C) Condiciones económicas:

Continúa constituyendo fuente de debate el coste de estos procedimientos. Aquellos que creen que la terapia endovascular está sobreutilizada piensan que los costes reales están infraestimados, debido a la pobre durabilidad asociada y la mayor necesidad de procedimientos adicionales. Uno de los hallazgos secundarios del estudio BASIL (*Bypass versus Angioplasty in Severe Ischemia of the Leg*), encontraba un mayor coste a un año para la revascularización quirúrgica que para la PTA (23).

### D) Resultados de las intervenciones posteriores:

La realización de intervenciones endovasculares no complicadas sobre la femoral superficial, no parece tener repercusión en el resultado la cirugía posterior (24). Un reciente estudio de Davies et al. indica además que el tratamiento adecuado de la enfermedad progresiva, compleja y recurrente de la arteria femoral superficial debe ser el bypass, ya que presenta unos mejores resultados a largo plazo aunque asocia una mayor mortalidad (24).

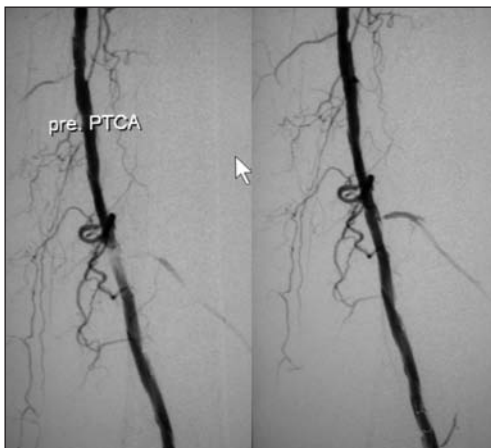
Tabla I. **Clasificación TASC de la enfermedad fémoro-poplítea**

<b>Lesiones tipo A</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estenosis &lt; 10 cm de longitud.</li> <li>• Oclusión &lt; 5 cm de longitud.</li> </ul>
<b>Lesiones tipo B</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Múltiples estenosis u oclusiones &lt; 5 cm de longitud cada una</li> <li>• Estenosis única &lt; 15 cm de longitud que no incluya la</li> <li>• región infragenicular de la arteria poplítea (2da y 3ra. porción).</li> <li>• Calcificación extrema con lesiones &lt; 5 cm de longitud</li> <li>• Estenosis poplítea única</li> </ul>
<b>Lesiones tipo C</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Múltiples estenosis u oclusiones &gt;15 cm de longitud</li> <li>• Estenosis recurrentes a pesar de 2 procedimientos endovasculares previos.</li> </ul>
<b>Lesiones tipo D</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oclusiones totales de la arteria femoral común o femoral superficial &gt; 20 cm de longitud, con involucro de la arteria poplítea.</li> <li>• Oclusión total de la arteria poplítea, así como los vasos tibiales y tronco.</li> </ul>

## RESULTADOS DE LA ANGIOPLASTIA SOBRE FEMORAL SUPERFICIAL

La angioplastia simple con balón es todavía el primer tratamiento endovascular a desarrollar en el manejo de las lesiones de la femoral superficial, sin embargo su éxito y durabilidad se relacionan de forma muy estrecha con la morfología de la lesión (1). En el estudio STAR (25) la permeabilidad primaria para la PTA fue de 87%, 80%, 69% y 55% a 1, dos, tres y cuatro años respectivamente. Existen muchos factores que se relacionan con la permeabilidad a largo plazo de estos procedimientos: la diabetes, la insuficiencia renal, la longitud de la lesión, si se trata de estenosis u oclusión, el diámetro de la estenosis, la existencia de calcificación, la excentricidad de la lesión, la disección post PTA, y las lesiones en tándem comparadas con las lesiones únicas. Pero el factor más limitante sin duda es la salida distal a vasos adecuados de la región infrapoplítea o *run-off*.

En base a estos resultados, se puede decir que la angioplastia de femoral superficial es el tratamiento indicado y más universalmente aceptado para las lesiones tipo TASC A y B. Los nuevos dispositivos y técnicas de tratamiento nos permiten tratar lesiones TASC C



**Lesión de la arteria femoral superficial pre y post angioplastia.**

y D con éxitos técnicos muy altos, incluso mayores del 90%. Pero a la vista de los resultados a medio y largo plazo la cirugía de bypass es la indicada en lesiones de femoral superficial avanzadas, excepto en aquellos pacientes que no puedan asumir el riesgo (2).

## BIBLIOGRAFÍA

- Vaquero C, González-Fajardo J. Técnica de la angioplastia. Vaquero C, editor. Valladolid: Guidant; 2006.
- Balzer Jr O, Thalhammer A, Khan V, Zangos S, Vogl TJ, Lehnert T. Angioplasty of the pelvic and femoral arteries in PAOD: Results and review of the literature. *European Journal of Radiology*. 75 (1): 48-56.
- Vorwerk D. Interventional treatment for claudication. Hallett JW MJ, Earnshaw, JJ, Reekkers JA editor. New York: Mosby; 2004.
- Gibbs JM, Peña CS, Benenati JF. Treating the Diseased Superficial Femoral Artery. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*. 13 (1): 37-42.
- Söder HK, Manninen HI, Räsänen HT, Kaukanen E, Jaakkola P, Matsi PJ. Failure of Prolonged Dilatation to Improve Long-term Patency of Femoropopliteal Artery Angioplasty: Results of a Prospective Trial. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2002; 13 (4): 361-9.
- Twine CP CJ, Shandall A, McLain AD. Angioplasty versus stenting for superficial femoral artery lesions. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; 5 (2): CD006767.
- Tepe G, Schmehl Jr, Heller S, Wiesinger B, Claussen C, Duda S. Superficial femoral artery: current treatment options. *European Radiology*. 2006; 16 (6): 1316-22.
- Kondo T, Kawaguchi K, Awaji Y, Mochizuki M. Immediate and chronic results of cutting balloon angioplasty: A matched comparison with conventional angioplasty. *Clinical Cardiology*. 1997; 20 (5): 459-63.
- Amighi J, Schillinger M, Dick P, Schlager O, Sabeti S, Mlekusch W, et al. De Novo Superficial Femoropopliteal Artery Lesions: Peripheral Cutting Balloon Angioplasty and Restenosis Rates-Randomized Controlled Trial I. *Radiology*. 2008 April 2008; 247 (1): 267-72.
- Cotroneo AR, Lezzi R. Short Femoropopliteal Arterial Stenoses: Is Cutting Balloon Angioplasty the Solution? *Radiology*. 2009 April 2009; 251 (1): 304-5.
- Cotroneo AR, Lezzi R. Cutting Balloon Versus Conventional Balloon Angioplasty in Short Femoropopliteal Arterial Stenoses. *J Endovasc The*. 2008; 15: 283-91.
- Basco MTG, Yiu W-k, Cheng SWK, Sumpio BE. The Effects of Freezing versus Supercooling on Vascular Cells: Implications for Balloon Cryoplasty. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 21 (6): 910-5.
- Samson RH, Showalter DP, Lepore Jr M, Nair DG, Merigliano K. CryoPlasty therapy of the superficial femoral and popliteal arteries: A reappraisal after 44 months' experience. *Journal of Vascular Surgery*. 2008; 48 (3): 634-7.

14. Muradin GSR, Bosch JL, Stijnen T, Hunink MGM. Balloon Dilation and Stent Implantation for Treatment of Femoropopliteal Arterial Disease: Meta-Analysis I. *Radiology*. 2001 October 1, 2001; 221 (1): 137-45.
15. Jaff M, Dake M, Pompa J, Ansel G, Yoder T. Standardized evaluation and reporting of stent fractures in clinical trials of noncoronary devices. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2007; 70 (3): 460-2.
16. Duda SH, Bosiers M, Lammer J, Scheinert D, Zeller T, Oliva V, et al. Drug-Eluting and Bare Nitinol Stents for the Treatment of Atherosclerotic Lesions in the Superficial Femoral Artery: Long-term Results From the SIROCCO Trial. *Journal of Endovascular Therapy*. 2006 2011/10/01; 13 (6): 701-10.
17. Duda SH, Bosiers M, Lammer J, Scheinert D, Zeller T, Tielbeek A, et al. Sirolimus-Eluting versus Bare Nitinol Stent for Obstructive Superficial Femoral Artery Disease: The SIROCCO II Trial. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2005; 16 (3): 331-8.
18. Zeller T SS, Tepe G, Rastan A. . Drug-eluting technologies: were are we. *J of Cardiovasc Surg*. 2011; 52 (2): 235-43.
19. Menard MT, Belkin M. Infrapopliteal Intervention for the Treatment of the Claudicant. *Seminars in Vascular Surgery*. 2007; 20 (1): 42-53.
20. Tsetis D, Belli AM. The role of infrapopliteal angioplasty. *Br J Radiol*. 2004 December 1, 2004; 77 (924): 1007-15.
21. Perkins JMT, Collin J, Creasy TS, Fletcher EWL, Morris PJ. Exercise training versus angioplasty for stable claudication. Long and medium term results of a prospective, randomised trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 1996; 11 (4): 409-13.
22. Adam DJ BA. TASC II document on the management of peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33 (1): 1-2.
23. Adam DJ BJ, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, et al, and BASIL trial participants. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multi-centre, randomized controlled trial. *Lancet*. 2005; 366: 1925-34.
24. Davies MG BJ, Saad WE, Naoum JJ, Peden EK, Lumsden AB. Outcomes of interventions for recurrent disease after endoluminal intervention for superficial femoral artery disease. *J Vasc Surg*. 2010; 52 (2): 331-9.
25. Weaver VWD, Reisman MA, Griffin JJ, Butler CE, Leimgruber PP, Henry T, et al. Optimum percutaneous transluminal coronary angioplasty compared with routine stent strategy trial (OPUS-1): a randomised trial. *The Lancet*. 2000; 355 (9222): 2199-203.



# El Stent como Técnica Endovascular en el tratamiento de las oclusiones de la arteria femoral superficial

BORJA MERINO DÍAZ, JOSÉ ANTONIO GONZÁLEZ-FAJARDO, ISABEL ESTÉVEZ, JAMES

TAYLOR, LUCAS MENGÍBAR, ENRIQUE SAN NORBERTO, CARLOS VAQUERO

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. España

## INTRODUCCIÓN. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ARTERIALES INFRAINGUINALES Y TASC II

Considerables avances en la última década han revolucionado el abanico terapéutico de la enfermedad arterial periférica del sector arterial iliaco, Femoro poplíteo y distal. La aparición creciente de nuevos dispositivos incluye principalmente el balón de angioplastia, el stent y el aterotomo, que han permitido tratar diferentes lesiones con procedimientos mínimamente invasivos. Ahora bien, el tratamiento endovascular de la enfermedad arterial periférica del sector fémoropoplíteo es complejo debido a diferentes variables tales como la longitud de la lesión a tratar así como por la participación de las fuerzas de flexión, torsión y compresión en dicha región.

Así, el nuevo panorama abierto por el tratamiento endovascular en el territorio de la arteria femoral superficial es uno de los temas a debatir más interesantes de la Angiología y Cirugía Vascul. La forma de elaborar una indicación para la solución de las diferentes patologías obstructivas y/o estenóticas en este territorio, ha cambiado drásticamente en los últimos tiempos como acabamos de citar. Se intenta tratar estos casos de arteriopatía periférica crónica desde una perspectiva menos agresiva y, de alguna manera, se intentan plantear de forma inicial posibles soluciones endovasculares, cuando observamos lesiones arteriales candidatas a ello. El problema surge a la

hora de indicar una actuación no tanto referida a una determinada lesión evidenciada por métodos de imagen, sino indicar adecuadamente un determinado procedimiento según el estado clínico del paciente (1).

Fue en el año 2000 cuando se publicó un documento de consenso para el manejo de la patología vascular (como resultado del trabajo conjunto de especialistas en cirugía vascular, radiología vascular y cardiología de Europa y Norteamérica), TASC (*Trans-Atlantic Inter-Society Consensus*). Este documento tuvo gran influencia entre distintos especialistas, basándose en él las guías clínicas de manejo de los pacientes vasculares, elaboradas por la *American College of Cardiology/American Heart Association*. No fue hasta cuatro años después, con mayor participación internacional de todos los continentes, cuando comenzó un nuevo consenso que finalizó con su publicación en 2007 en Europa y Norteamérica con la denominación de *TASC II*. Su objetivo era aportar un documento claro y abreviado enfocado en los aspectos clave del diagnóstico y el manejo terapéutico, actualizando la información y basándose en nuevas publicaciones (2). En este documento se detallan la clínica, el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad arterial periférica con recomendaciones graduadas según niveles de evidencia detallados a continuación.

- **Grado de evidencia A:** Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o de metaanálisis.

- **Grado de evidencia B:** Datos procedentes de un único ensayo aleatorizado o de estudios no aleatorizados.
- **Grado de evidencia C:** Sólo opinión consensuada de expertos, estudios de casos o normas.

Según la TASC II, se diferencian cuatro tipos de lesiones en relación con la estrategia terapéutica recomendada. En las lesiones infrainguinales, diferenciamos los siguientes tipos de lesiones (Fig.1):

- **Lesiones de tipo A**
  - Estenosis única de longitud < 10 cm.
  - Oclusión única de longitud < 5 cm.
- **Lesiones de tipo B**
  - Lesiones múltiples (estenosis u oclusiones), cada una de longitud  $\leq$  5 cm.

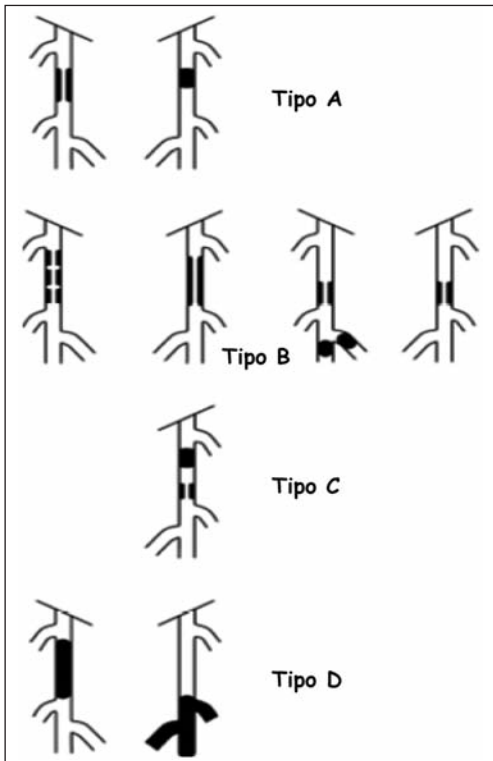


Figura 1. **Clasificación TASC II de las lesiones femorales y poplíteas.**

- Estenosis u oclusiones únicas de longitud  $\leq$  15 cm, que no afectan a la arteria poplítea infragenicular.
- Lesiones únicas o múltiples en ausencia de vasos tibiales continuos, para mejorar el flujo de entrada de un bypass distal.
- Oclusión intensamente calcificada de longitud  $\leq$  5 cm.
- Estenosis poplítea única.
- **Lesiones de tipo C**
  - Estenosis u oclusiones múltiples con un total > 15 cm, con o sin calcificación intensa.
  - Estenosis u oclusiones recurrentes que requieren tratamiento después de dos intervenciones endovasculares.
- **Lesiones de tipo D**
  - Oclusiones totales crónicas de arteria femoral común o femoral superficial (> 20 cm, con afectación de la arteria poplítea).
  - Oclusión total crónica de la arteria poplítea y vasos de trifurcación proximal.

Por otro lado, según el consenso TASC, la determinación del mejor método de tratamiento (médico, quirúrgico, endovascular o híbrido) para el tratamiento de la enfermedad vascular periférica está basado en la balanza de riesgo-beneficio. La clasificación de las lesiones (modificadas en cuanto a morfología y extensión con respecto al consenso TASC del 2000, como reflejo del avance tecnológico y de los resultados ulteriores), mantienen el mismo principio de indicación de tratamiento con respecto al tipo de lesión. Así, la *Recomendación 36 y 37 de la TASC II*, con nivel de evidencia C, indica que en **lesiones TASC A y D**, el tratamiento endovascular es el de elección para las lesiones tipo A, siéndolo la cirugía abierta para las lesiones tipo D. Sin embargo, indica, para las **lesiones TASC B y C**, el tratamiento endovascular será el de elección para las lesiones tipo B y la cirugía abierta para las lesiones tipo C en pacientes de bajo riesgo. Se tendrán en cuenta en la toma de decisión para ambos tipos de lesiones, la preferencia

y comorbilidad del paciente, así como la experiencia del equipo quirúrgico. No obstante, la limitación principal a esta clasificación es que, generalmente, las lesiones que causan síntomas son múltiples, lo que conlleva que la utilización de esquemas que sintetizan en una lesión individual sea limitada.

Pese a esta clasificación, es difícil en muchas ocasiones la toma de decisiones en cuanto a cuál es el tratamiento más óptimo y eficiente en un paciente con claudicación intermitente por patología de la arteria femoral superficial. En este sentido, hay una serie de opciones terapéuticas, que van desde el tratamiento médico hasta el tratamiento endovascular o la cirugía abierta. Sin embargo, en lo que al tratamiento endovascular se refiere, existe muchas veces también dificultad para tomar decisiones sobre el procedimiento endovascular más óptimo en la región de la arteria femoral superficial, a pesar de las publicaciones existentes (3). Así, preguntas como: ¿es la angioplastia transluminal percutánea (PTA) la mejor opción?, ¿cuándo se deben colocar stents y, en caso de empleo, qué stent utilizar?, etc.; siguen planteando debate en la práctica clínica diaria. En este capítulo se pretende hacer una exposición clara y actualizada sobre las indicaciones del stent en la arteria femoral superficial, sus resultados, así como los tipos disponibles en el mercado.

### ¿TRATAMIENTO MÉDICO O PROCEDIMIENTO ENDOVASCULAR?

El papel del tratamiento médico asociado a medidas higiénico-dietéticas se ha estudiado ampliamente en los pacientes con claudicación intermitente (4, 5). En este sentido, los pacientes deben ser tratados inicialmente de forma enérgica con antiagregantes plaquetarios (ácido acetil salicílico) asociado a estatinas y cilostazol. Por otro lado, debe insistirse al paciente en la realización de un correcto programa de ejercicio (recomendación 14 de la TASC II: evidencia A), así como en el abandono del hábito tabáquico, la nutrición adecuada con una dieta hipo-

grasa y en el control estricto de la glucemia en pacientes diabéticos.

Estas medidas conservadoras, han sido más efectivas que la cirugía abierta convencional en pacientes con claudicación, teniendo en cuenta los riesgos asociados de la misma. No obstante, la aparición de las nuevas opciones de tratamiento endovascular está sustituyendo la tendencia de emplear exclusivamente el tratamiento médico para los pacientes con claudicación (4). Dado que los riesgos de los procedimientos endovasculares son tradicionalmente menores que los existentes con la cirugía abierta y los resultados en términos clínicos han mejorado, es cada vez mayor el número de pacientes con claudicación que son sometidos a estos procedimientos para tratar sus síntomas. Si bien ha habido algunos estudios que han documentado que no hay diferencia clínica entre el tratamiento médico-dietético y un procedimiento endovascular, sobretudo a largo plazo (5), algunos estudios han identificado algunas ventajas para el tratamiento endovascular de la claudicación intermitente (6).

### INDICACIONES Y RESULTADOS DEL STENT EN LA ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL

Han pasado 30 años desde que Gruntzig (7) introdujera por primera vez un catéter con balón de angioplastia marcando el comienzo de la era del tratamiento endovascular de la enfermedad arterial periférica. Por otro lado, el envejecimiento de nuestra población y el consiguiente aumento de la prevalencia de la enfermedad arterial periférica han dado lugar a un aumento explosivo en el número de procedimientos realizados en pacientes con isquemia de las extremidades inferiores (4, 7).

La búsqueda de la mejora de la permeabilidad y de los resultados clínicos después de la angioplastia ha llevado a la utilización de stents en la arteria femoral superficial. Hasta hace poco, los datos a medio y largo plazo para la permeabilidad del stent de la arteria femoral

superficial eran pobres y limitados desde el punto de vista metodológico. Clásicamente, la colocación de *stents* ha sido reservada para los pacientes con resultados angiográficos pobres después de la angioplastia, estenosis residual del 30% después de la angioplastia, o con el fin de reparar disección post-angioplastia (3).

El estudio aleatorizado ABSOLUTE publicado en el *New England Journal of Medicine* (3, 8) compara los resultados entre la angioplastia simple y el *stent* de femoral superficial en un único centro. Los pacientes que se sometieron a *stent* primario tenían menores tasas de reestenosis a los 6 y 12 meses en comparación con el grupo tratado con angioplastia (24% vs 43% en 6 meses y 37% vs 63% a los 12 meses). Clínicamente, los pacientes sometidos a *stent* de femoral superficial caminaban mayor distancia que los sometidos a angioplastia tanto a los 6 como a los 12 meses. Asimismo, a los 2 años, se evidenció un beneficio similar en el grupo *stent* con una tasa de reestenosis del 45,7% en contraste con el 69,2% en el grupo tratado con angioplastia (9). Por otra parte, las tasas de reestenosis en todos los pacientes que se sometieron a la colocación de *stents* fueron inferiores a las de los pacientes sometidos a angioplastia (49,2% vs 74,3%). Sin embargo, después de 2 años no hubo diferencia estadísticamente significativa en los resultados clínicos de distancia de claudicación e índice tobillo-brazo entre los dos grupos de tratamiento.

El ensayo clínico RESILIENT (3,10), un estudio multicéntrico randomizado que compara los resultados entre la angioplastia y el *stent* de nitinol en la arteria femoral superficial, ha obtenido resultados similares a los previos en cuanto a la comparación de ambos procedimientos. A los 24 meses, los pacientes que se sometieron a la implantación de *stents* tuvieron mejoría clínica y ausencia de síntomas en comparación con los pacientes sometidos a angioplastia con balón. Por otro lado, la permeabilidad primaria a los 12 meses evaluada mediante ecografía doppler fue significativamente mayor en el grupo tratado con *stent* en comparación con el sometido a angioplastia con balón.

Teniendo en cuenta los pobres resultados de la angioplastia, podríamos plantearnos a-

bandonar este procedimiento para realizar únicamente *stent* de la femoral superficial. Por desgracia, los *stents* no están exentos de complicaciones. Así, las primeras experiencias con *stent* de Palmaz y Wallstents de la década de 1980 muestran una alta tasa de fracturas del *stent* así como fracasos a medio y largo plazo en la arteria femoral superficial. Con los nuevos diseños del *stent* de nitinol, la tasa de fractura del *stent* se redujo a un 2% a los 12 meses (3, 8, 9). Por el contrario, la tasa de fractura del *stent* en el estudio RESILIENT (3, 10) después de 24 meses fue de 4,1%. Sin embargo, mayores tasas de fractura de *stent* también han sido publicadas. Así, la tasa de fractura del *stent* de nitinol en el estudio SIROCCO (*sirolimus-coated cordis S.M.A.R.T. nitinol self-expandable stent for the treatment of obstructive SFA disease*) prueba que fue muy superior al 18,2% a los 6 meses del procedimiento (11). Estas altas tasas de fractura de *stent* evidenciadas en el estudio SIROCCO pueden tener relación con la duración del tratamiento y el número de *stents* superpuestos. Así, las fracturas de *stent* se asocian con lesiones largas que requieren múltiples solapamientos, apareciendo raramente en la zona de solapamiento y haciéndolo fundamentalmente en los márgenes adyacentes a las zonas solapadas. A 24 meses, las tasas de reestenosis no mostraron diferencias entre el grupo control y el grupo sirolimus (21,1% frente a 22,9%,  $p > 0,05$ ). En el ensayo SIROCCO II, cuando los pacientes con segmentos largos de arteria femoral superficial enferma fueron excluidos, la tasa de fractura del *stent* se redujo al 8% (12).

Por otro lado, en el estudio FESTO (Femoral Stenting in Obstructions) (13) se evidencia que las fracturas del *stent* ocurren en aproximadamente el 25% de la primera generación de *stents* autoexpandibles, siendo un fenómeno con importancia clínica, al asociarse con mayores tasas de reestenosis y oclusión en dos terceras partes de los casos. Este estudio concluye también que no todos los *stents* son iguales, influyendo su diseño de manera muy significativa en la permeabilidad y en la tasa de fallos.

Teniendo en cuenta el potencial trombogénico de los *stents*, ha sido defendida la antiagre-

gación plaquetaria postoperatoria (3). Sin embargo, persiste un debate considerable en relación con el tipo de antiagregación plaquetaria que debe realizarse. Una exagerada hiperplasia neointimal como consecuencia de la proliferación de células musculares lisas que se ve con la angioplastia también ha sido evidenciada en aquellas arterias sometidas a la implantación de un *stent* (13). En el estudio ABSOLUTE, la tasa de reestenosis por hiperplasia intimal (que se define como una reducción en la luz arterial superior al 50%) tras el *stent* de la arteria femoral superficial fue del 24% a los 6 meses, del 37% a 12 meses y del 45,7% a los 24 meses (8,9). Por otro lado, en el estudio RESILIENT (3,10), los pacientes tenían una permeabilidad primaria del *stent* del 80% a un año.

## DISEÑOS Y TIPOS DE STENT

Existen en el mercado una variedad de diseños de *stents* para el tratamiento de la arteriopatía periférica crónica. Por un lado, los ***stents* expandibles con balón** (Fig. 2) resisten el retroceso elástico y están asociados al tratamiento endovascular en arterias muy calcificadas, con mayor precisión en el despliegue. Sin embargo, su papel en las intervenciones infrainguinales es limitada, dada la poca flexibilidad del *stent* y la mayor tasa de fractura del mismo en la arteria femoral superficial. De instauración más reciente, los ***stents* autoexpandibles de nitinol** (Fig. 3), que ofrecen una mayor flexibilidad longitudinal, facilidad de despliegue y navegación por vasos tortuosos, así como resistencia general a una mayor torsión y fuerzas de compresión. En Tabla I, se comparan las diferencias entre ambos tipos de *stent*.

Los ***stents* recubiertos** (Fig. 4) ofrecen una adicional ventaja, ya que son *stents* metálicos cubiertos por un material impermeable. El *Viabahn*® (W. L. Gore & Associates, *Stent* Flagstaff, AZ) es actualmente el único *stent* recubierto aprobado por la FDA (*Food and Drug Administration*) para su uso en la arteria femoral superficial (2). A diferencia de los *stents* no cubiertos, el índice de fracturas con *Viabahn*® es significativamente menor. Un estu-

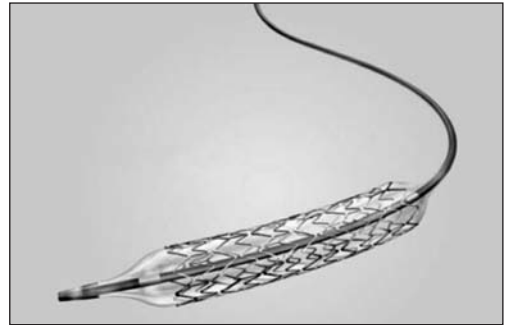


Figura 2. **Stent** expandible con balón.



Figura 3. **Stent** autoexpandible **Absolute Pro** de Abbot.

dio multicéntrico aleatorizado, compara el *stent* *Viabahn*® con la angioplastia con balón en el tratamiento de la arteria femoral superficial, demostrando unas tasas de permeabilidad primaria a un año superiores (65% en el grupo *Viabahn*® versus el 40% en el grupo de angioplastia) (3, 14). Por otra parte, Kedora y cols.



Figura 4. **Stent** recubierto.

Tabla I. **Diferencias entre stent expandibles con balón y stents autoexpandibles**

	<b>BALÓN EXPANDIBLES</b>	<b>AUTOEXPANDIBLES</b>
<b>TAMAÑO</b>	– Menor Perfil	– Tamaños mayores
<b>CONFIGURACIÓN</b>	– Malla – Menos flexibles	– Malla /Espiral – Más flexibles – Se constriñen
<b>COMPOSICIÓN</b>	– Acero inoxidable – Cromo-cobalto – Reabsorbibles de Magnesio	– Wallstent – Nitinol – Coil stent – Gianturco

(15) han comparado los resultados de stents recubiertos frente a bypass Femoro poplíteo en pacientes con enfermedad oclusiva de la arteria femoral superficial. Así, un centenar de extremidades de pacientes con claudicación intermitente invalidante fueron asignados aleatoriamente a un grupo tratado con *Viabahn*® y a otro grupo tratado con cirugía abierta mediante bypass Femoro poplíteo. Después de 1 año, la permeabilidad primaria fue similar en ambos grupos. Este estudio se ha utilizado para apoyar el advenimiento del «*internal femoral-poplíteo bypass*» como una alternativa a la cirugía convencional. Sin embargo, a pesar de los datos favorables del *Viabahn*®, las preocupaciones y la desconfianza persisten en la mayor parte de los cirujanos vasculares. Además, es 2-3 veces más caro que los stents sin cubrir y existen dudas acerca de la cobertura y cierre de la colateralidad arterial con la posibilidad de isquemia arterial aguda en caso de trombosis del stent.

Por otra parte, datos publicados en el estudio VIBRANTE, en los que se compara el *Viabahn*® con el stent de nitinol no han mostrado importantes diferencias en cuanto a resultados a los 6 meses (3, 16). Teniendo en cuenta estas cuestiones, ¿cuándo se debería emplear un stent recubierto para tratar la arteria femoral superficial? (3). Los stents



Figura 5. Estudio de Angio TAC tras la implantación de stent femorales.

recubiertos se pueden utilizar en pacientes que desarrollan importantes reestenosis *intra-stent*, especialmente en situaciones de hiperplasia neointimal, refractaria a otras opciones de tratamiento endovascular. En estos casos, el empleo de un *stent* recubierto puede ser la solución. Por otro lado, este tipo de *stents* podrían ser utilizados como tratamiento de primera línea en la enfermedad oclusiva de la arteria femoral superficial, si bien se debe tener precaución cuando se utilicen en lesiones muy calcificadas o en pacientes con mal *outflow* arterial.

### TÉCNICA DE IMPLANTACIÓN DEL STENT EN ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL (3)

La implantación de un *stent* en la arteria femoral superficial puede realizarse utilizando un acceso retrógrado contralateral o anterógrado ipsilateral. Éste último acceso puede plantearse en pacientes con anatomía favorable, como son pacientes no obesos con un origen de la arteria femoral superficial ligeramente enferma. Una vez que se accede a la oclusión de la arteria femoral superficial, el recorrido puede ser inicialmente intraluminal o subtintimal. Para el cruce de la lesión se emplea una guía, de 0.014, 0.018 o 0.035 pulgadas. La selección del tipo de guía depende del tamaño de los introductores y/o *stents* con los que estemos trabajando. En el sector de la arteria femoral superficial, la guía de Terumo de 0.035 pulgadas es la de principal elección.

En cuanto a realizar la angioplastia con balón antes de la colocación del *stent* es un tema controvertido. La angioplastia puede estar asociada con una hiperplasia intimal en respuesta al trauma que sufre la pared arterial a consecuencia de dicha predilatación. Esta angioplastia *pre-stent* se realiza generalmente para permitir el despliegue del *stent* a en el segmento enfermo de arteria femoral superficial. En este sentido, una zona de oclusión puede ser dilatada 4 mm para permitir la colocación de un *stent* de 6 mm. La elección del diámetro y la longitud del *stent* es funda-

mental en el tratamiento de la arteria femoral superficial. Para el caso de los *stents* autoexpandibles es apropiado realizar un ligero sobredimensionamiento del *stent* (por lo general un 10% aproximadamente). Los *stents* no deben ser, por lo general, dilatados tras su implantación. Sin embargo, para los *stents* cubiertos, es necesario que exista un adecuado contacto con la pared del vaso para limitar el repliegue del material de cobertura del *stent*. En este sentido, los *stents* deben cubrir toda la luz de la arteria que ha sido predilatada y se debe tener cuidado para no dilatar la arteria femoral superficial sana de los extremos del *stent* con el fin de reducir la tasa de reestenosis. La colocación de *stents* largos para cubrir las lesiones es imprescindible para minimizar el número de *stents* superpuestos. Según Dearing y cols. (17), la implantación de *stents* en la arteria femoral superficial ofrece resultados duraderos en los pacientes con lesiones tipo TASC A y B, pudiendo ser una estrategia de tratamiento eficaz. Este enfoque es mucho menos eficaz cuando se utiliza en el tratamiento de la enfermedad arterial periférica en personas con lesiones arteriales tipo TASC C y D.

Por otra parte, debe evitarse la colocación de un *stent* en la arteria poplítea debido a la constante movilidad y flexión de la articulación de la rodilla. Aunque los resultados del estudio MELOPEE (18) han demostrado una tasa de permeabilidad primaria del 70% a los 12 meses para el *stent* autoexpandible del nitinol a nivel del hueso poplíteo, fue descrita una tasa del 15,8% de fractura del *stent* a ese tiempo de seguimiento. Por todo ello, debe evitarse a toda costa extender el *stent* distalmente al margen superior de la rótula, debido al aumento de riesgo de fractura por los movimientos de flexión y torsión de la articulación.

### CONCLUSIÓN

En conclusión, podemos decir que el *stent* en la arteria femoral superficial ofrece resultados óptimos y duraderos en los pacientes con lesiones tipo TASC A y B, siendo este procedimiento mucho menos eficaz cuando se

utiliza en el tratamiento de la enfermedad arterial periférica en personas con lesiones arteriales tipo TASC C y D. No obstante, la indicación de *stent* de la arteria femoral superficial debe tener en cuenta la morfología de la lesión, la localización de la misma así como la sintomatología, edad y comorbilidad del paciente. En este sentido, el tratamiento endovascular mediante *stent* de la arteria femoral superficial se reservará para aquellos pacientes que no han mejorado con las medidas médico-dietéticas y que presentan claudicación intermitente que limita su estilo de vida. Por último, debemos ser cautos con el empleo de *stents* recubiertos en la arteria femoral superficial, ya que sus resultados a largo plazo en términos de permeabilidad como consecuencia del cierre de la colateralidad arterial del sector fémoro-poplíteo, aún no ha sido establecido.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gray BH, Sullivan TM, Childs MB, Young JR, Olin JW. High incidence of restenosis/reocclusion of stents in the percutaneous treatment of long-segment superficial femoral artery disease after suboptimal angioplasty. *J Vasc Surg* 1997; 25: 74-83.
2. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45: S5-67.
3. Gibbs JM, Peña CS, Benenati JF. Treating the Diseased Superficial Femoral Artery. *Tech Vasc Interventional Rad* 2010; 13: 37-42.
4. Solomon H, Chao AB, Weaver FA, Katz SG. Change in practice patterns of an academic division of vascular surgery. *Arch Surg* 2007; 142:733-6.
5. Spronk S, Bosch JL, Den Hoed PT. Cost-effectiveness of endovascular revascularization compared to supervised hospital-based exercise training in patients with intermittent claudication: A randomized control trial. *J Vasc Surg* 2008; 48: 1472-80.
6. Taylor SM, Kalbaugh CA, Healy MG. Do current outcomes justify more liberal use of revascularization for vasculogenic claudication? A single center experience of 1,000 conservatively treated limbs. *J Am Coll Surg* 2008; 206: 1053-62.
7. Gruntzig A, Hopff H. Percutaneous recanalization after chronic arterial occlusion with a new dilator-catheter (modification of the Dotter technique). *Dtsch Med Wochenschr* 1974; 99: 2502-11.
8. Schillinger M, Sabeti S, Loewe C. Balloon angioplasty versus implantation of nitinol stents in the superficial femoral artery. *N Engl J Med* 2006; 354: 1879-88.
9. Schillinger M, Sabeti S, Dick P. Sustained benefit at 2 years of primary femoropopliteal stenting compared with balloon angioplasty with optional stenting. *Circulation* 2007; 115: 2745-9.
10. Katzen BT: The RESILIENT trial: Evidence for SFA stenting. Paper presented at: The British Society of Interventional Radiology Annual Meeting, 2009; Manchester Central, UK.
11. Duda SH, Pusch B, Richter G. Sirolimus-eluting stents for the treatment of obstructive superficial femoral artery disease: Six month results. *Circulation* 2002; 106: 1505-9.
12. Duda SH, Bosiers M, Lammer J. Sirolimus-eluting versus bare nitinol stent for obstructive superficial femoral artery disease: The SIROCCO II trial. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 331-8.
13. Scheinert D, Scheinert S, Sax J, Piorowski C, Braunlich S, Ulrich M, et al. Prevalence and clinical impact of stent fractures after femoropopliteal stenting. *Am Coll Cardiol* 2005; 45: 312-5.
14. Saxon RR, Dake MD, Volgelzang RL. Randomized, multicenter study comparing expanded polytetrafluoroethylene-covered endoprosthesis placement with percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of superficial femoral artery occlusive disease. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19: 823-32.
15. Kedora J, Hohmann S, Garrett W: Randomized comparison of percutaneous Viabahn stent grafts versus prosthetic femoral-popliteal bypass in the treatment of superficial femoral artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 2007; 45: 10-6.
16. Mewissen MW. VIBRANT single center and multicenter results (VIBRANT trial) of viabahn stent-graft vs. uncovered nitinol stent for SFA occlusive disease. Paper presented at: The VEITH Symposium; November 20, 2008; New York, NY.
17. Dearing D, Patel KR, Compoginis JM, Kamel MA, Weaver FA, Katz SG. Primary stenting of the superficial femoral and popliteal artery. *J Vasc Surg* 2009; 50: 542-8.
18. Bosiers M: MELOPEE-study: 12 month data-clinical duplex and Xray outcome of the lifestent in popliteal lesions. Paper presented at the International Symposium on Endovascular Therapy Annual Meet; January 22, 2008; Hollywood, FL.

# Stents recubiertos para el tratamiento de la enfermedad oclusiva de la arteria femoral superficial

ENRIQUE SAN NORBERTO, BORJA MERINO, JAMES TAYLOR, ALVARO REVILLA,  
CARLOS VAQUERO

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. España.

La opción terapéutica de referencia o *gold standard* para la revascularización infrainguinal por enfermedad oclusiva continúa siendo el bypass venoso autólogo, el cual posee permeabilidades a largo plazo superiores a cualquier técnica percutánea. A pesar de que el bypass venoso es el procedimiento más duradero, se asocia con una morbilidad entre el 5 y el 10% y una mortalidad entre el 1 y el 5% (1, 2). Hace más de 30 años fue realizado el primer bypass fémoro-poplíteo con PTFEe. La llegada de stents recubiertos de PTFEe ofrece a los pacientes con enfermedad aterosclerótica de la arteria femoral superficial (AFS) una opción mínimamente invasiva de tratamiento, denominada por algunos bypass endoluminal.

Los stents recubiertos están compuestos por un tejido sintético soportado por una malla metálica o stent. Aunque inicialmente fueron concebidos para la exclusión de aneurismas arteriales periféricos y el tratamiento de perforaciones vasculares, su uso se ha extendido para actuar como una barrera frente a la formación neointimal de proliferación de células musculares lisas, excluyendo la pared del vaso de su propia luz, consiguiendo así mejorar la permeabilidad primaria, especialmente en lesiones largas. Las permeabilidades primarias conseguidas por esta técnica se sitúan entre el 29 y el 87% según diferentes estudios (3).

En 1993, Cragg et al. (4) publicaron el primer caso de un stent recubierto (una membrada de PTFE montada en un stent de Palmaz), para el tratamiento de segmentos largos de femoral superficial con patología esteno-oclusiva. El empleo de la endoprótesis *Cragg EndoPro System (Minimally Invasive Technologies SARL, La Ciotat, France)*, compuesta por un stent autoexpandible de nitinol cubierto por un tejido de poliéster, obtuvo una baja permeabilidad primaria en los vasos fémoropoplíteos (59%) y una alta incidencia de complicaciones, incluyendo trombosis tempranas y tardías, desplazamiento del dispositivo y embolización distal (5).

Uno de estos dispositivos es la endoprótesis *Viabahn (Gore & Associates, Flagstaff, AZ)*, compuesto por un tubo de de politetrafluoroetileno expandido (PTFEe) con un stent autoexpandible helicoidal de nitinol montado en su cara externa. Otros stents recubiertos con diámetros adecuados para el tratamiento de la AFS son el *Fluency Plus Stent (Bard Peripheral Vascular, Tempe, AZ)*, el *Atrium Covered Stent (Atrium Medical Corporation, Hudson, NH)*, el *Wallgraft Endoprosthesis (Boston Scientific Corporation, Natick, MA)* y el *aSpire stent (Vascular Architects Inc, San Jose, CA)*. A pesar de ello, solamente el *Viabahn* ha recibido indicación de la FDA (*US Food and Drug Administration*) estadounidense para su empleo en pacientes con lesiones sintomáticas de la AFS con diámetros de vaso entre 4.8 y 7.5 mm.

## CONSEJOS Y TRUCOS PARA EL USO DE STENTS RECUBIERTOS EN LA ENFERMEDAD OCLUSIVA DE LA ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL

### • Acceso

Para el tratamiento de las lesiones de AFS se recomienda un acceso contralateral en comparación con el ipsilateral por los siguientes motivos: se dispone de más espacio para el tratamiento de las lesiones proximales de AFS, los dispositivos que deben cruzar la arteria femoral común son de un diámetro menor (disminuyendo el riesgo de trombosar el vaso a tratar al disminuir el flujo, por este motivo es recomendable mantener el extremo del introductor a nivel de iliaca externa y no avanzar hasta femoral común) y se elimina el riesgo de trombosis del eje tratado durante la compresión al retirar el introductor.

No obstante se reserva un acceso ipsilateral para aquellos pacientes con antecedentes de bypass protésicos aortoiliacos o aortofemorales, endoprótesis bifurcadas y en aquellos pacientes que requieren un procedimiento endovascular adyuvante en vasos infrageniculares (6).

### • Preservación de flujo colateral

En pacientes con enfermedad aterosclerótica de extremidades inferiores existen dos fuentes colaterales principales a nivel de la AFS como son la arteria femoral profunda y las arterias geniculares. Para su conservación se recomienda no tratar los 2 primeros centímetros de la AFS con stents recubiertos y tratar de respetar la mayoría de arterias colaterales geniculares mediante la utilización de otras técnicas endovasculares a ese nivel (angioplastia simple, atelectomía y en menor medida stent simple) que no comprometan su permeabilidad.

### • Despliegue

Previamente al despliegue del stent recubierto se recomienda dilatar la lesión a tratar con un balón de angioplastia de bajo perfil (entre 3 y 4 mm) para conseguir el paso del dispositivo sin lesionar el tejido y disminuyendo la teórica fatiga del stent. Este hecho es crucial en casos de recanalizaciones subintimales o lesiones severamente calcificadas.

La sobredimensión recomendada en el caso del *Viabahn* es entre 5 y el 20%, por lo que la correcta elección de sus medidas respecto al diámetro exacto del vaso es fundamental. Posteriormente a su liberación se precisa la dilatación con un balón no compliante del mismo diámetro. Es muy importante no dilatar más allá de los límites del stent recubierto para evitar lesiones arteriales o disecciones. No están indicados para diámetros de vaso menores a 4.8 mm., frecuentes en mujeres y en la arteria poplítea y distales. En caso de precisar añadir varios stents recubiertos, se recomienda solapar al menos 15 mm. (7).

Se ha descrito molestias en el muslo tras la implantación de stents recubiertos en la AFS entre el 6 y el 20% de los pacientes tratados (8). Se piensa que este síntoma puede representar una respuesta inflamatoria o la manifestación de una postdilatación agresiva. Estos síntomas pueden acompañarse de febrícula que usualmente responde a tratamiento conservador mediante antiinflamatorios y analgésicos.

### • Anticoagulación/antiagregación

Se recomienda premedicar a todos los pacientes previamente con antiagregación oral con 100 mgr. de ácido acetil salicílico (AAS), excepto con aquellos que presenten alguna contraindicación. En el momento de colocar el introductor, 2.500 UI de heparina sódica intravenosa son necesarias para evitar eventos trombóticos. No se recomienda revertir la anticoagulación al concluir el procedimiento salvo eventos hemorrágicos.

No existen evidencias sobre la pauta de antiagregación postoperatoria. No obstante recomendamos la antiagregación con 75 mgr. diarios de clopidogrel durante al menos un mes y posteriormente antiagregación indefinida con 100 mgr. de AAS.

#### • Fallo técnico

El fallo técnico con el *Viabahn*, puede ser debido a un estado hipercoagulable, una dilatación incompleta de la endoprótesis, redundancia del material debido a una excesiva sobredimensión, o a una disección proximal o distal no reconocida, los cuales pueden originar una trombosis aguda. Dichos errores, pueden ser minimizados por una correcta elección de la medida del stent recubierto, así como por comenzar y terminar en segmentos arteriales sanos y evitar la postdilatación por fuera de los límites del stent. En arterias severamente calcificadas, se recomienda una postdilatación agresiva, con balones cortos y de alta presión, para adaptar el diámetro del stent al del vaso (Tabla 1).

Tabla 1. **Recomendaciones para el empleo de stents recubierto para el tratamiento oclusivo de la AFS**

Evitar lesiones no compliantes (severamente calcificadas).
Asegurar flujo de entrada y de salida (al menos un vaso de run-off).
Realizar una correcta elección de diámetro de dispositivo.
No tratar lesiones que se extiendan a la arteria poplítea.
Anclar el stent al menos 1 cm. en vaso sano proximal y distalmente.
Toda la longitud predilatada con balón debe cubrirse con el stent.
Debe permanecer siempre el balón dentro del stent durante la postdilatación.
Mantener un régimen antiagregante durante el postoperatorio.

### STENT RECUBIERTO GORE VIABAHN

La endoprótesis *Gore Viabahn* es extremadamente flexible y resistente a la fractura, convirtiéndolo en una buena elección para el tratamiento de lesiones largas de AFS. Es importante cubrir el segmento arterial enfermo en su totalidad y evitar los 5 mm. primeros de AFS. La liberación adecuada y precisa se recomienda hacer sobre una guía rígida de 0.035», aunque el nuevo modelo es compatible con guías más pequeñas. No obstante debe predilatarse la lesión para conseguir una navegación apropiada del dispositivo. Si se realiza una recanalización subintimal para cruzar una oclusión de AFS, es recomendada la dilatación gradual del espacio subintimal. Una preparación óptima del vaso diana permite al *Viabahn* una expansión completa sin arrugamiento ni invaginación, los cuales pueden reducir la permeabilidad a largo plazo y la tasa de éxito primario.

Durante este año se han comercializado los nuevos perfiles con diámetros de 5 a 8 mm. que permiten trabajar con perfiles de 6 Fr (5-6 mm.) y 7 Fr (7-8 mm.), previamente dichos diámetros eran compatibles con introductores de 7 y 8 Fr, respectivamente. Al estar recubierta interiormente por la superficie bioactiva heparínica *Propaten*, está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad a la heparina, incluyendo a aquellos que han pre-

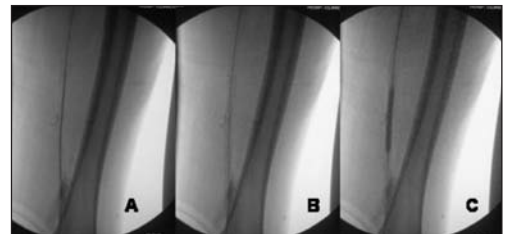


Figura 1. **Pasos de liberación del stent recubierto Gore Viabahn. A: Colocación. B: Liberación. C: Postdilatación. Arteriografía pre y post en figura 2.**

sentado previamente una trombocitopenia inducida por heparina tipo II. Este recubrimiento le ofrece una mayor tromborresistencia a nivel de estudios experimentales animales (9,10), aunque no ha sido comprobado en estudios clínicos.

Alimi et al. (11), estudiaron 102 pacientes tratados con *Viabahn*. Dicha población era heterogénea, al tratarse de lesiones A, B, C y D de la TASC. Para estos autores, el factor más importante que condiciona la permeabilidad primaria a largo plazo y la permeabilidad secundaria es el tipo TASC de las lesiones, existiendo diferencias estadísticamente significativas entre los tipos C y D en cuanto a la permeabilidad a 3 años (permeabilidad primaria y secundaria de  $84 \pm 4.5\%$  /  $87 \pm 3.2\%$ ,  $39 \pm 21.5\%$  /  $57 \pm 37.3\%$ , respectivamente) (Tabla 2).

El estudio randomizado de McQuade et al. en 2009 (18), comparó el stent recubierto *Viabahn* con el bypass protésico femoro-poplíteo para el tratamiento de la enfermedad oclusiva de la AFS. Se incluyen 50 extremidades tratadas, presentado el grupo quirúrgico abierto una permeabilidad a 12 meses del

79% y el endovascular del 73% y a 2 años del 65 y 62%, respectivamente.

Durante ese mismo año, Kougias et al (28), publicaron un estudio retrospectivo sobre la implantación de *Viabahn* en comparación con la angioplastia simple de lesiones >15 cm. recanalizadas subintimalmente. La permeabilidad a un año en el grupo con stent recubierto fue del 75%, mientras que en el grupo tratado mediante angioplastia fue solamente del 28%, con permeabilidades primarias asistidas del 84 y el 37%, respectivamente.

El empleo primario del *Viabahn* por encima de stent simple de nitinol pretende estudiarse tras los resultados del estudio VIBRANT (*Viabahn Versus Bare Nitinol Stent in the Treatment of Long Lesion ( $\geq 8$  cm) Superficial Femoral Artery Occlusive Disease*). Se trata de un estudio prospectivo, multicéntrico y randomizado que compara el uso de stents de nitinol con la endoprótesis *Viabahn* en lesiones crónicas largas ( $\geq 8$ cm) de la AFS, tipos C y D de la TASC, con seguimiento a 3 años. Los pacientes tratados seguían una dosificación antiagregante postoperatoria de al menos 6 meses con 75 mgr. de clopidogrel diarios,

Tabla 2. **Permeabilidad primaria de los estudios publicados hasta el momento con Gore Viabahn para el tratamiento oclusivo de la AFS.**

Autor	Año	N.º EEII	Longitud lesión (cm)	% oclusiones	Años				
					1	2	3	4	5
Dorucci (12)*	2004	318	10.1	65	81	74	73	64	-
Fischer (13)	2006	59	10.7	87	67	58	57	52	45
Saxon (14)	2006	87	14.2	42	76	65	60	55	-
Kedora (15)	2007	50	25.6	-	76	-	-	-	-
Alimi (11)	2008	102	11.7	-	74	71	71	-	-
Saxon (16)	2008	97	7	21	65	-	-	-	-
Verta (17)	2008	28	26	-	44	-	-	-	-
McQuade (18)	2009	50	25.6	-	72	63	-	-	-

\* Incluye la revisión de 9 trabajos previamente revisados (19-27).

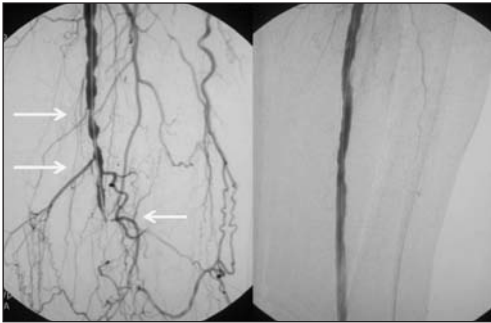


Figura 2. **Oclusión completa larga de AFS tratada mediante stent recubierto Gore Viabahn. Nótese la pérdida de circulación colateral (flechas).**

seguidos de AAS de manera indefinida. En dicho estudio se empleó el stent recubierto *Viabahn* sin el recubrimiento heparínico bioactivo. En el estudio VIPER (*Gore Viabahn Endoprosthesis with Heparin Bioactive Surface in the Treatment of Superficial Femoral Artery Obstructive Disease*), el cual también se encuentra actualmente en marcha, la endoprótesis empleada ya cuenta con esta mejora en el diseño.

#### STENTS RECUBIERTOS ASPIRE Y CORDIS COVERED STENT

El stent *aSpire* consiste en una doble espiral de nitinol cubierta por una fina capa de PTFEe. Su beneficio hipotético se basa en una mejor conformabilidad a la luz del vaso por su diseño espiral, mayor fuerza radial y flexibilidad longitudinal. Rocha-Singh et al. (29), trataron 125 pacientes con este tipo de stent recubierto, con lesiones de longitud media de 10.2 cm. Obtuvieron unos resultados con una variación significativa de la permeabilidad según la longitud de la lesión ( $\leq 15$  cm. ó  $> 15$  cm.) de 78% y 61%, respectivamente. Varios estudios han utilizado esta endoprótesis conjuntamente a la realización de una endarterectomía remota de AFS con resultados prometedores (30-32).

El stent recubierto *Cordis covered nitinol stent* (*Cordis, Warren, NJ*), se evaluó en el estudio COVENT (33). Un total de 130 stents fueron colocados en 98 pacientes. La permeabilidad primaria fue del 92% a 6 meses y 90% a 1 año. Las permeabilidades secundarias fueron 98% y 96%, respectivamente.

#### DISCUSIÓN

En los pasados años, múltiples nuevas tecnologías han emergido en el tratamiento de la enfermedad aterosclerótica de la AFS. La revascularización quirúrgica abierta conlleva una morbilidad significativa, y depende en múltiples ocasiones, de la disponibilidad de conductos venosos autólogos para obtener una permeabilidad apropiada. En las técnicas endovasculares el factor limitante más importante es la aparición de restenosis. Los stent autoexpandibles han aportado una tasa de éxito inicial excelente, pero la permeabilidad a largo plazo, especialmente para aquellos de mayor longitud, continua sin conseguir ser apropiada.

Característicamente, la anatomía de la AFS es única al resto de arterias del organismo, debido a su longitud, a las fuerzas externas originadas por las masas musculares y el hecho de encontrarse entre dos articulaciones, lo que hace que esté en continua movilización, especialmente durante la deambulación y a la flexión de la rodilla. Todos estos factores incrementan la aparición de restenosis intrastent e incluso de fracturas de sus componentes metálicos.

Los stents recubiertos fueron utilizados originariamente para la exclusión de aneurismas arteriales y el tratamiento de lesiones traumáticas. Actualmente han ampliado sus aplicaciones con el tratamiento de la enfermedad aterosclerótica con el objetivo de reducir la restenosis a largo plazo (7). De manera similar a los stents no recubiertos, pueden mejorar el éxito técnico de la angioplastia simple mediante la compresión de la placa de ateroma, reparando disecciones inti-

males y previniendo el retroceso elástico. En cuanto al largo plazo, los stents recubiertos han sido diseñados para prevenir la infiltración tisular y la hiperplasia intimal, causantes de la restenosis intrastent, así como para reducir la potencial fractura del stent.

Los resultados obtenidos con el empleo del stent recubierto *Viabahn* son prometedores, incluyendo una excelente permeabilidad a largo plazo en distintos estudios y una gran resistencia a su fractura. Se han descrito factores que pueden mejorar dicha permeabilidad y evitar la restenosis, como son la existencia de un flujo de salida (*run-off*) igual o superior a dos vasos, el empleo de una terapia antiagregante dual, la cobertura de la totalidad del segmento arterial enfermo y el no dilatar fuera de los límites de la endoprótesis. No obstante la naturaleza recubierta de dicho dispositivo motiva la oclusión de circulación colateral, crucial para la viabilidad de la extremidad en casos de restenosis o trombosis del dispositivo durante el seguimiento. Dicho aspecto también debe considerarse durante el tratamiento ostiales de la AFS para evitar la oclusión de la arteria femoral profunda.

De los diferentes stents recubiertos comercializados, el *Viabahn* ha presentado mayor complianza a la compresión longitudinal y la angulación, así como a la torsión (34).

En conclusión, las teóricas ventajas del empleo de stents recubiertos para lesiones oclusivas de la AFS serían la reducción de la hiperplasia intimal intrastent y del riesgo de ateroembolismo. Según los estudios disponibles en la actualidad, en el tratamiento endovascular de lesiones largas de AFS (TASC C y D), el empleo de stent recubiertos, especialmente del *Viabahn*, parece obtener resultados de permeabilidad superiores a otras opciones terapéuticas como la angioplastia simple o el stent autoexpandible no recubierto.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Taylor LM, Edwards JM, Porter JM. Present status of reversed vein bypass grafting: five-year results of a modern series. *J Vasc Surg* 1990; 11: 193-205.
2. Bergamini TM, Towne JB, Bandyk DF, Seabrook GR, Schmitt DD. Experience with in situ saphenous vein bypasses during 1981 to 1989: determinant factors of long-term patency. *J Vasc Surg* 1991; 13: 137-47.
3. Kessel DO, Wijesinghe LD, Robertson I, Scott DJ, Raat H, Stockx L, Nevelsteen A. Endovascular stent grafts for superficial femoral artery disease: results of 1-year follow-up. *J Vasc Interv Radiol* 1999; 10: 289-96.
4. Cragg AH, Dake MD. Percutaneous femoropopliteal graft placement. *Radiology* 1993; 187:643-8.
5. Henry M, Amor M, Cragg A, Porte JM, Henry I, Amicabile C, et al. Occlusive and aneurysmal peripheral arterial disease: assessment of stent-graft system. *Radiology* 1996; 201: 717-24.
6. Adams JG, Coats RD, Humphrey PW, Althage K, Chott M. Tips for using the GoreViabahn endoprosthesis in the SFA. *Endovasc Today* 2007; 6: s9-s12.
7. Ansel GM, Botti CF, Silver MJ. The use of femoropopliteal stent-grafts for critical limb ischemia. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2005; 8: 140-5.
8. Ansel GM, Lumsden AB. Evolving modalities for femoropopliteal interventions. *J Endovasc Ther* 2009; 16: 1182-97.
9. Heyligers JM, Verhagen HJ, Rotmans JJ, Weetergins C, de Groot PG, Moll FL, et al. Heparin immobilization reduces thrombogenicity of small-caliber expanded polytetrafluoroethylene grafts. *J Vasc Surg* 2006; 43: 587-91.
10. Battaglia G, Tringale R, Monaca V. Retrospective comparison of a heparin bonded ePTFE graft and saphenous vein for infragenicular bypass: implications for standard treatment protocol. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2006; 47: 41-4.
11. Alimi YS, Hakam Z, Hartung O, Boufi M, Barthelemy P, Aissi K, et al. Efficacy of Viabahn in the treatment of severe superficial femoral artery lesions: which factors influence long-term patency? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 35: 346-52.
12. Dorrucchi V. Treatment of superficial femoral artery occlusive disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2004; 45: 193-201.
13. Fischer M, Schwabe C, Schulte K-L. Value of the Hemobahn/Viabahn Endoprosthesis in the treatment of long chronic lesions of the superficial femoral artery: 6 years of experience. *J Endovasc Ther* 2006; 13: 281-90.
14. Saxon RR, Coffman JM, Gooding JM, Ponc DJ. Long-term patency of stent-grafts in the treatment of long-segment femoropopliteal artery occlusive disease. Abstract presented at the SIR 31st Annual Scientific Meeting. Toronto, Ontario, Canada. March 30-April 4, 2006. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17: S2.
15. Kedora J, Hohmann S, Garrett W, Munschaur C, Theune B, Gable D. Randomized comparison of percutaneous Viabahn stent grafts vs prosthetic femoral-popliteal bypass in the treatment of superficial femoral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 2007; 45: 10-6.
16. Saxon RR, Dake MD, Volgelzang RL, Katzen BT, Becker GJ. Randomized, multicenter study comparing expanded polytetrafluoroethylene-covered endoprosthesis placement with percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of superficial femoral artery occlusive disease. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19: 823-32.
17. Verta MJ, Schneider JR, Alonzo MJ, Hahn D. Percutaneous Viabahn-assisted subintimal recanalization for severe superficial femoral artery occlusive disease. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19: 493-8.

18. McQuade K, Gable D, Hohman S, Pearl G, Theune B. Two-year randomized prospective comparison of percutaneous ePTFE/nitinol self-expanding stent graft vs prosthetic femoral-popliteal bypass in the treatment of superficial femoral artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 2009; 49: 109-16.
19. Bauermeister G. Endovascular stent-grafting in the treatment of superficial femoral artery occlusive disease. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 315-20.
20. Bray PJ, Robson WJ, Bray AE. Percutaneous treatment of long superficial femoral artery occlusive disease: efficacy of the Hemobahn stent-graft. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 619-28.
21. Jahnke T, Andresen R, Muller-Hulsbeck S, Schafer FK, Voshage G, Heller M, et al. Hemobahn stent-grafts for treatment of femoro-popliteal arterial obstructions: midterm results of a prospective trial. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 41-51.
22. Deuschmann HA, Schedlbauer P, Berczi V, Portugaller H, Taus J, Hausegger KA. Placement of Hemobahn stent-grafts in femoropopliteal arteries: early experience and midterm results in 18 patients. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 943-50.
23. Fischer M, Langhoff R, Schulte KL. Hemobahn-endoprosthesis: long-term experience (< or = 4 years follow-up) with percutaneous application in stenoses or occlusions of the superficial femoral artery. *Zentralbl Chir* 2003; 128: 740-5.
24. Lammer J, Dake MD, Bley J, Katzen BT, Cejna M, Piquet P, et al. Peripheral arterial obstruction: prospective study of treatment with a transluminally placed self-expanding stent-graft. *International Trial Study Group. Radiology* 2000; 217: 95-104.
25. Railo M, Roth WD, Egren J, Biancari F, Ikonen T, Alback A, et al. Preliminary results with endoluminal femoropopliteal thrombolysis. *Ann Chir Gynaecol* 2001; 90: 15-8.
26. Saxon RR, Coffman JM, Gooding JM, Ponc DJ. Stent-graft use in the femoral and popliteal arteries. *Tech Vasc Interv Radiol* 2004; 7: 6-15.
27. Turicchia GU, Cevolani M, Altini R, Stancanelli V. Mid-term results in PTFE endograft treatment of femoropopliteal occlusive disease. *Osp Ital Chir* 2003; 9: 93-6.
28. Kougiaris P, Chen A, Cagiannos C, Bechara CF, Huynh TT, Lin PH. Subintimal placement of covered stent versus subintimal balloon angioplasty in the treatment of long-segment superficial femoral artery occlusion. *Am J Surg* 2009; 198: 645-9.
29. Rocha-Singh K. Lesion and device-specific outcomes of SFA angioplasty: balloons, stents, atherectomy, laser, cryoplasty, etc. Presented at: Transcatheter Cardiovascular Therapeutics. Las Vegas, NV, USA; October 17, 2005. Accessed October 20, 2006, at <http://tct2005.com/peripheral/mon/rochasingh.swf>.
30. Lenti M, Cieri E, De Rango P, Pozzilli P, Coscarella C, Bertoglio C, et al. Endovascular treatment of long lesions of the superficial femoral artery: results from a multicenter registry of a spiral, covered polytetrafluoroethylene stent. *J Vasc Surg* 2007; 45: 32-9.
31. Knight JS, Smeets L, Morris GE, Moll FL. Multi centre study to assess the feasibility of a new covered stent and delivery system in combination with remote superficial femoral artery endarterectomy (RSFAE). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 287-94.
32. Rosenthal D, Martin JD, Schubart PJ, Wellons ED. Remote superficial femoral artery endarterectomy. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2004; 45: 185-92.
33. Wiesinger B, Bereji FP, Oliva VL. PTFE-covered self-expanding nitinol stents for the treatment of severe iliac and femoral artery stenoses and occlusion: final results from a prospective study. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 240-6.
34. Duda SH, Wiskirchen J, Tepe G, Bitzer M, Kaulich TW, Stoeckel D, et al. Physical properties of endovascular stents: an experimental comparison. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11: 645-54.



# Angioplastia Subintimal Infrainguinal

VICENTE GUTIÉRREZ, ENRIQUE SAN NORBERTO, MIGUEL MARTÍN-PEDROSA, BORJA MERINO, ISABEL ESTÉVEZ, CARLOS VAQUERO  
*Hospital Clínico Universitario de Valladolid. España*

## INTRODUCCIÓN

La revascularización quirúrgica ha sido bien documentada para el logro del salvamento de una extremidad, sin embargo la tasa de morbi-mortalidad en estos pacientes puede ser importante (1).

La revascularización endovascular puede disminuir significativamente estos problemas sin disminuir las posibilidades de la permeabilización.

En el tratamiento de la isquemia de la extremidad son bien conocidos los resultados de la cirugía mediante bypass infrainguinal. El tratamiento endovascular puede ser así mismo una estrategia terapéutica segura y eficaz para pacientes con isquemia crónica de extremidades, e incluso en los estudios de tratamientos quirúrgicos publicados, donde se parecía expresar un escepticismo sobre los tratamientos endovasculares, se han mostrado unos buenos resultados con las técnicas de revascularización percutánea. Estos resultados, que pueden ser excelentes se describen tanto a nivel de la isquemia crítica como de la claudicación intermitente, por lo que la angioplastia femoral puede tener unas indicaciones muy amplias en este nivel (2).

Entre las técnicas percutáneas de angioplastia, la angioplastia subintimal, o recanalización extraluminal percutánea realizada de forma deliberada y originalmente presentada por Bolia en 1990 (3) para el tratamiento de las oclusiones de la arteria femoral superficial, se utiliza de forma importante para el tratamiento de pacientes con isquemia crítica por oclusiones infrainguinales fundamentalmente en los estadios 4 y 5 de Rutherford. Si segui-

mos el sistema TASC (sistema de puntuación de la angiografía Transatlantic Inter-Society Consensus), esta técnica sirve para pacientes TASC C y sobre todo TASC D (4).

En diversos estudios, realizados en pacientes con este tipo de patología, se obtienen tasas de resultado técnico y de salvamento de la extremidad que son equivalentes a las de la cirugía mediante bypass fémoro-poplíteo con tasas más reducidas de complicaciones y morbilidad. Sin embargo, estos buenos resultados obtenidos son a corto y a medio plazo, sin que se conozcan los resultados a largo plazo (5, 6, 7).

## Técnica de la Angioplastia Subintimal

Se realiza abordaje homolateral (punción anterógrada) en la mayor parte de las ocasiones, aunque también se puede hacer contralateral (punción retrógrada), pero en este caso se puede perder parte de la fuerza en la punta de la guía (8). Fig. 1.

Esta recanalización de las oclusiones arteriales se efectúa de acuerdo con la técnica descrita por Bolia et al. A través de un introductor 6F (Terumo Corporation, Tokio, Japón) y tras realizar un primer estudio angiográfico para localizar la lesión, se introduce una guía hidrófila estándar (Radifocus Glidewire, Terumo) con la punta en forma de «asa» y se intenta pasar la oclusión de forma lo más lateral posible dentro del vaso, para intentar encontrar un acceso subintimal y por ahí avanzar a lo largo del vaso hasta finalizar la oclusión y a partir de esa zona se debe de vol-

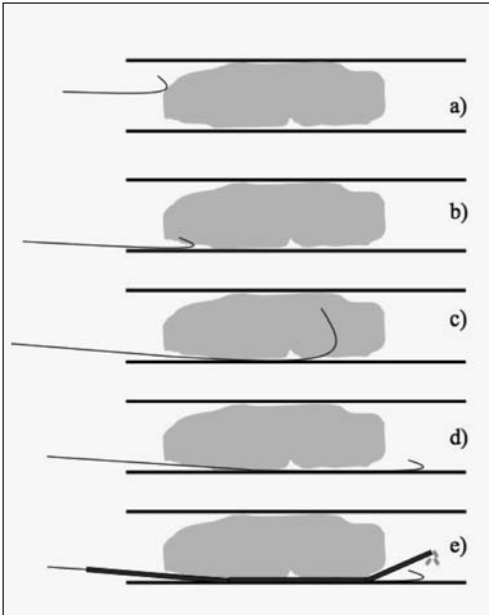


Figura 1. Esquema de recanalización subintimal.

- a) Guía hidrófila curva en el inicio de la obstrucción.
- b) Inicio de paso a través de las capas de la arteria.
- c) Según se va avanzando la guía esta va aumentando su curvatura.
- d) Reentrada en la luz arterial.
- e) Comprobación mediante catéter y contraste de que se está en luz arterial.

ver a la luz arterial. Cuando se cree que se encuentra de nuevo la guía en la luz, se pasa distalmente a la oclusión un catéter diagnóstico 4F o 5F (Cordis) y se inyectan unos mililitros del medio de contraste para confirmar la reentrada en la luz real. Esta inyección no se debe de realizar si no se observa ningún reflujó de sangre por el catéter.

Tras haber realizado esta comprobación podemos emplear el catéter con balón, para realizar una primera angioplastia de la arteria femoral superficial, el balón de 5-6 mm de calibre con una longitud lo más semejante a la longitud de la lesión. En las lesiones de la arteria femoral superficial utilizaremos balones de angioplastia (Ultrathin – Diamond (Boston) o

Flexor (Abbott) sobre la guía. Para dilatar los vasos infrapoplíteos, utilizamos balones monorraíl (Submarine Rapido, Invatec) o balones sobre la guía de 0,35 mm para vasos de pequeño calibre (Amphirion Deep, Invatec) con un diámetro de 2-4 mm y una longitud de 8-12 cm (9). Figs. 2 y 3.

Tras la realización de la angioplastia se practica un nuevo estudio angiográfico, en la arteria femoral superficial aunque el resultado sea bueno sin estenosis persistente significativas o flaps intimales, conviene terminar el procedimiento con la implantación de un stent autoexpandible Absolute-Pro (Abbott), Complete SE (Medtronic), sin embargo por debajo de la rodilla no se debe de implantar el stent y encaso necesario repetir la dilatación. Si tras la dilatación fuera necesaria la

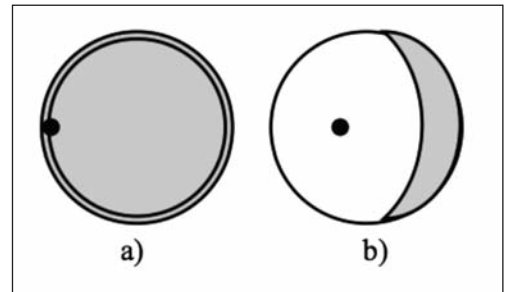


Figura 2. Esquema de corte transversal del vaso

- a) Pre-Dilatación. El catéter se encuentra situada entre las capas arteriales.
- b) Post-Dilatación. El catéter se encuentra en la luz del vaso.

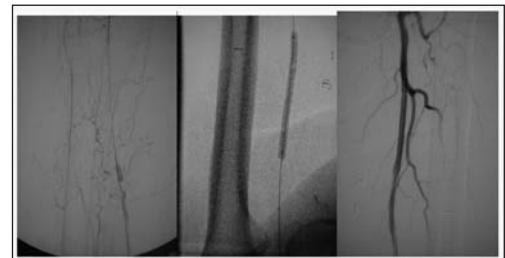


Figura 3. Secuencia de una angioplastia subintimal.

utilización de un stent recubierto utilizaríamos un Viabahn (Gore) aunque esto no debería ser muy frecuente, solamente ante la posibilidad de rotura de la pared arterial postangioplastia (10).

En algunos casos el acceso a la luz arterial en la zona distal se encuentra dificultado y la guía sigue avanzado por debajo de la íntima, para solucionar este problema existen unas posibles ayudas denominadas catéteres de reentrada, el catéter Pioneer (Medtronic), el Outback (Cordis) y el Offroad (Boston)

Los tres catéteres precisan de un introductor 6 Fr y utilizan una guía no hidrófila de 0.014

El Pioneer admite la posibilidad de utilizar el IVUS para localizar bien la situación del catéter y de la luz, para poder realizar la reentrada. Fig. 4

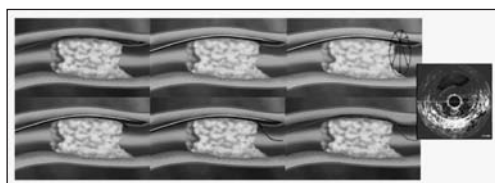


Figura 4. **Funcionamiento del dispositivo Pioneer (Medtronic).**

El Outback tiene al final del catéter una marca en forma de L para poder dirigir la aguja en la reentrada. Fig. 5.

El Offroad, tiene un sistema de aguja y segunda guía semejante a los anteriores, pero difiere en la forma de dirigir el catéter en el momento de la reentrada, disponiendo de un balón, que al inflarse separa las paredes y dirige directamente la aguja. Fig. 6.

Los tres sistemas disponen de una aguja curva que tras clavarse en la íntima atravésandola hacia la luz (de fuera adentro) por ella pasa una segunda guía que realiza la reentrada en la luz arterial.

Durante el procedimiento, se administra un bolo intraarterial de 5.000 UI de heparina

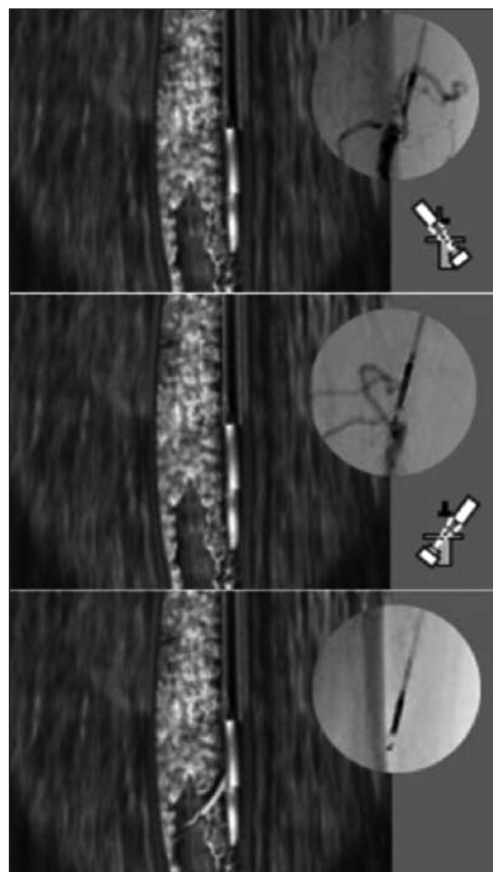


Figura 5. **Dispositivo Outback (Cordis).**



Figura 6. **Funcionamiento del dispositivo Offroad (Boston).**

no fraccionada, y se puede también para reducir a un mínimo el espasmo, inyectar ocasionalmente pequeños bolos intraarteriales de 100-200 µg de nitroglicerina.

El procedimiento realizado es eficaz si se identifican tras la recanalización al menos, uno de los vasos tibiales con flujo suficiente hasta el pie, seleccionando, siempre que fue posible, la arteria tibial anterior o la arteria tibial posterior, de acuerdo con la permeabilidad de las arterias pedia o plantar (11, 12).

La recanalización arterial se realiza en presencia incluso de calcificaciones difusas de la pared del vaso y oclusiones muy largas (incluso > 30 cm) de las arterias crurales o de la mayor parte de los sectores Femoro poplíteo e infrapoplíteo.

Tras el procedimiento es preciso realizar un seguimiento clínico para controlar los resultados obtenidos. Se debe valorar la permeabilidad hemodinámica evaluando determinación del índice tobillo-brazo (ITB) y la tensión de oxígeno transcutánea (TcPO<sub>2</sub>) en el dorso del pie, y se comparan estos valores con los obtenidos en el preoperatorio y a lo largo de todo el tiempo de evaluación. El eco-Doppler color, se debe de realizar dos veces al año para poder comprobar el flujo de los ejes repermeabilizados.

Clínicamente la evolución puede ser satisfactoria en dos situaciones: se mantiene el flujo de los vasos repermeabilizados o al menos se consigue la cicatrización de heridas o necrosis distales y mejoría del paciente en cuanto a su clínica hasta la categoría IIa, de acuerdo con la clasificación de Fontaine.

La ventaja de esta técnica percutánea además de lograr una permeabilidad semejante a la repermeabilización mediante bypass, la morbi-mortalidad del procedimiento es mínima y mucho menor que en las revascularizaciones mediante bypass.

## DISCUSIÓN

La isquemia crítica de la extremidad tiene un mal pronóstico en aquellos pacientes

sometidos a tratamiento médico, asociando tasas de amputación mayor al año del 70-95%, mientras que la revascularización quirúrgica puede disminuir este riesgo hasta un 24-28%. Además, la amputación tiene graves implicaciones pronósticas y algunos autores han mencionado tasas de mortalidad al año del 38,9% después de una amputación infragenicular y del 60% supragenicular (13, 14).

La angioplastia subintimal desde que se utilizó por primera vez en 1990 logró una gran popularidad adoptándose primero en Europa y posteriormente en Estados Unidos.

Incluso la cirugía mediante bypass se asocia con un riesgo perioperatorio significativo. De hecho, la tasa de mortalidad a los 30 días alcanza el 4-18%, y la tasa de morbilidad a los 30 días fluctúa entre el 8 y el 37%, claramente más altas que las documentadas para la revascularización percutánea. Recientemente, algunos investigadores han hecho hincapié en las elevadas probabilidades de una hospitalización prolongada y de nuevos ingresos en pacientes con isquemia crítica de la extremidad sometidos a tratamiento quirúrgico, alcanzando las tasas de reintervención el 49%, sin embargo la revascularización percutánea por medio de angioplastia subintimal de las oclusiones infrainguinales, tanto a nivel de la arteria femoral superficial como a nivel infrapoplíteo, depara tasas elevadas de eficacia inmediata.

En los casos de fracaso técnico durante la recanalización anterógrada, muy recientemente, se ha propuesto una nueva modalidad para mejorar la eficacia cuando no se puede reentrar en la luz real distal, practicando una segunda vía de abordaje retrógrado subintimal con una intervención anterógrada-retrógrada (técnica SAFARI) (15), esta modalidad puede ser útil en algunos casos de fracaso técnico mejorando el rendimiento de la recanalización.

La TcPO<sub>2</sub> en el dorso del pie es útil para monitorizar el resultado del procedimiento de revascularización (16), en particular en diabéticos cuyas calcificaciones vasculares extensas dificultan el registro del ITB.

Los resultados del análisis TcPO<sub>2</sub> demuestran un aumento significativo después de la angioplastia subintimal, lo que confirma la eficacia de la revascularización percutánea en las extremidades con isquemia crítica, como ya han documentado otros autores (17).

Aunque las tasas de permeabilidad primaria de la angioplastia subintimal suelen ser inferiores a las obtenidas después de cirugía mediante bypass, la tasa de recidiva clínica es relativamente reducida y en algunos casos se puede incluso repetir el procedimiento (18).

De todas formas la permeabilidad primaria a largo plazo no es estrictamente necesaria para el salvamento de la extremidad, un fenómeno ya establecido por la cirugía mediante bypass. De hecho, aun cuando el seguimiento ecográfico o mediante otros métodos diagnósticos por imagen revelan que la tasa de reestenosis puede ser alta, lo que realmente importa es la mejora del paciente en conjunto y de la extremidad con una curación de la herida y una mejora de la isquemia crítica de la extremidad. Además, con frecuencia, la reestenosis clínica puede tratarse satisfactoriamente mediante intervenciones percutáneas repetidas. El resultado técnico es más habitual para las oclusiones < 10 cm, un hallazgo ya descrito por otros autores, sin embargo, la angioplastia subintimal se puede practicar satisfactoriamente incluso para oclusiones que se extienden desde la mayor parte del eje Femoro poplíteo hasta los vasos infrapoplíteos (19).

De hecho, algunos pacientes con isquemia crónica no son candidatos quirúrgicos adecuados, y en estos casos, antes de considerar una amputación, la única opción de revascularización viable es el tratamiento percutáneo.

Por el contrario una tentativa de un procedimiento endovascular de recanalización no compromete la cirugía vascular ulterior (20,21).

El salvamento de la extremidad se asocia significativamente con el resultado técnico, con una tasa cuatro veces mayor de amputación en caso de angioplastia subintimal no satisfactoria.

## CONCLUSIONES

La angioplastia subintimal representa una técnica de revascularización viable y eficaz en el tratamiento de pacientes con isquemia crítica de la extremidad debida a oclusiones arteriales infrainguinales. Además, confiere tasas elevadas de salvamento de la extremidad, lo que es probable que prolongue la supervivencia de los pacientes.

Diversos autores han adoptado la angioplastia como tratamiento primario de pacientes con isquemia crónica pudiéndosele considerar un tratamiento de primera línea en pacientes con dicho proceso, reservándose la revascularización quirúrgica para individuos en los que ha fracasado el procedimiento percutáneo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Conrad MF, Cambria R, Stone D, Brewster D, Kwolek C, Watkins M, et al. Intermediate results of percutaneous endovascular therapy of femoropopliteal occlusive disease: A contemporary series *J Vasc Surg* 2006; 44: 762-769.
2. Mcdermott MM, Criqui MH, Greenland P, Guralnik JM, Liu K, Pearce WH, et al. Leg strength in peripheral arterial disease: associations with disease severity and lower-extremity performance. *J Vasc Surg*. 2004;39:523.
3. Bolia A, Miles KA, Brennan J, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of occlusions of the femoral and popliteal arteries by dissection. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1990;13:357-363.
4. Management of peripheral arterial disease (PAD). TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2000 Jun;19 Suppl A:Si-xxviii, S1-S250.
5. Sultan S, Hynes N. Five-year Irish trial of CLI patients with TASC II type C/D lesions undergoing subintimal angioplasty or bypass surgery based on plaque echolucency. *J Endovasc Ther*. 2009 Jun;16(3):270-83.
6. Perera GB, Lyden SP. Current trends in lower extremity revascularization. *Surgical Clinics of North America* 2007; 87 (5): 1135-1147.
7. Alber M, Romiti M, Brochado-Neto FC, Pereira CAB. Meta-analysis of alternate autogenous vein bypass grafts to infra-popliteal arteries. *J Vasc Surg* 2005; 42: 449-55.
8. Lipsitz EC, Veith FJ, Ohki T. The value of subintimal angioplasty in the management of critical lower extremity ischemia: failure is not always associated with a rethreatened limb. *J Cardiovasc Surg* 2004; 45: 231.
9. Antusevas A, Aleksynas N, Kaupas RS, Inciura D, Kinduris S. Comparison of results of subintimal angioplasty and percutaneous transluminal angioplasty in superficial femoral artery occlusions. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008 Jul; 36 (1): 101-6. Epub 2008 Apr 25.

10. Spinosa DJ, Leung DA, Matsumoto AH, et al. Percutaneous intentional extraluminal recanalization in patients with chronic critical limb ischemia. *Radiology* 2004; 232: 499-507.
11. Lazaris AM, Tsiamis AC, Fishwick G, et al. Clinical outcome of primary infrainguinal subintimal angioplasty in diabetic patients with critical lower limb ischemia. *J Endovasc Ther* 2004; 11: 447-453.
12. Bolia A. Subintimal angioplasty in lower limb ischaemia. *J Cardiovasc Surg* 2005; 46: 385-394.
13. Hynes N, Mahendran B, Manning B, et al. The influence of subintimal angioplasty on level of amputation and limb salvage rates in lower limb critical ischaemia: a 15-year experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30: 291-299.
14. Tartari S, Zattoni L, Rolma G, et al. Subintimal angioplasty of infrapopliteal artery occlusions in the treatment of critical limb ischemia. Short-term results. *Radiol Med* 2004; 108: 265-274.
15. Spinosa DJ, Harthun NL, Bissonette EA, et al. Subintimal arterial flossing with antegrade–retrograde intervention (SAFARI) for subintimal recanalization to treat chronic critical limb ischemia. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 37-44.
16. Sacks D, Marinelli DL, Martin LG, et al. Reporting standards for clinical evaluation of new peripheral arterial revascularization devices. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: S395-S404.
17. Eskelinen E, Lepantalo M, Hietala EM, et al. Lower limb amputations in southern Finland in 2000 and trends up to 2001. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27: 193-200.
18. Goshima KR, Mills JL, Sr, Hughes JD. A new look at outcomes after infrainguinal bypass surgery: traditional reporting standards systematically underestimate the expenditure of effort required to attain limb salvage. *J Vasc Surg* 2004; 39: 330-335.
19. Georgopoulos S, Filis K, Vourliotakis G, et al. Lower extremity bypass procedures in diabetic patients with end-stage renal disease: is it worthwhile? *Nephron Clin Pract* 2005; 99: 37-41.
20. Faglia E, Dalla Paola L, Clerici G, et al. Peripheral angioplasty as the first-choice revascularization procedure in diabetic patients with critical limb ischemia: prospective study of 993 consecutive patients hospitalized and followed between 1993 and 2003. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 620-627.
21. Myers SI, Myers DJ, Ahmend A, et al. Preliminary results of subintimal angioplasty for limb salvage in lower extremities with severe chronic ischemia and limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg* 2006; 44: 1239-1246.

# Endarterectomía remota de Arteria Femoral Superficial

SERGIO BENITES\*, JULIO RODRÍGUEZ-LÓPEZ\*\*, JUAN RODRÍGUEZ-TREJO\*\*\*

\* Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar. Hospital Español. Mejico DF. Mexico

\*\* Wound Healing Center at the Arizona Heart Hospital. Arizona, USA.

\*\*\* Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar. Centro Médico Nacional «20 de Noviembre» I.S.S.S.T.E. México D.F. México

## INTRODUCCION

La arteria femoral superficial (AFS) es la arteria periférica que más frecuentemente se ve afectada en los pacientes con enfermedad arterial periférica oclusiva (EAPO), más del 70% de los pacientes presentan una lesión en esta arteria, principalmente a nivel del canal de los aductores o de Hunter (1). Posibles explicaciones para ello son su elongación progresiva, la disminución de su elasticidad longitudinal, se encuentra en zona de mayor estrés mecánico, tiene pocas colaterales y se trata de un sector de bajo flujo con una salida de alta resistencia.

En 1947, el cirujano Portugués Cid Dos Santos reportó la primera «desobstrucción» en una AFS aterosclerótica, retirando la capa interna enferma de la pared arterial, procedimiento denominado *tromboendarterectomía*. A pesar de los resultados inmediatos satisfactorios, la popularidad de la endarterectomía fue disminuyendo y finalmente abandonada gradualmente debido a publicaciones que demostraban que la derivación Femoro poplitea con vena safena brindaba mayores índices de permeabilidad (2).

En 1954 DeBakey introdujo el uso de un anillo disector, que consistía en un anillo de metal con una angulación de 90° al final de un eje de metal. A partir de ello, una serie de modificaciones se han realizado en los diseños del anillo y el dispositivo. Cannon y Baker posicionaron el anillo con bordes filosos con

una angulación de 105°. Con el propósito de disminuir el riesgo de perforación, Baker prefirió que el anillo tenga borde romo y no cortante. Posteriormente, Vollmar realizó sus modificaciones en 1967, cambiando la angulación del anillo a 135° en lugar de 90° y utilizando un anillo de forma elíptica en lugar de circular (Fig. 1).

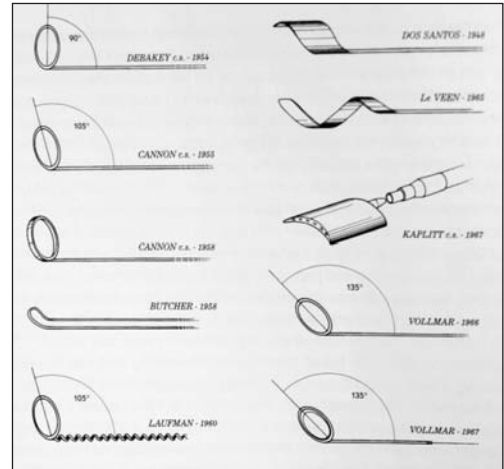


Fig. 1. Evolución de los anillos disectores para endarterectomía de arteria femoral superficial.

Con el advenimiento de los procedimientos de mínima invasión, tales como la angioplastia transluminal percutánea con o sin stent, angioplastia con balón asistida con láser,

y la aterectomía, cuyos resultados demostraron ser decepcionantes en el tratamiento de enfermedad oclusiva de AFS en un segmento mayor a 15 cm, se ha estimulado la revaloración de la endarterectomía (3-9). En 1993, dos reportes promovieron la endarterectomía con técnica semi-cerrada en la cual se utilizó un anillo disector y de corte, y aunque se requirieron de dos incisiones, se evitó así la necesidad de utilizar un hemoconducto ya sea autólogo o protésico (10-11). Con la evolución de la técnica, una nueva operación fue posible realizarla a través de una sola incisión, permitiendo retirar el núcleo de la íntima e inclusive la implantación de un *stent*.

## TÉCNICA

Con la evolución de la endarterectomía remota, el abordaje cerrado de endarterectomía de AFS fue primero descrito por el Dr. Ho, Moll y colaboradores en 1995 (12).

La endarterectomía remota de arteria femoral superficial (ERAFS) es un procedimiento mínimamente invasivo en el que a través de una simple incisión vertical en la región inguinal, se expone la arteria femoral común, superficial y profunda, y mediante la realización de una arteriotomía longitudinal de 3 cm, se disecciona el núcleo de la íntima —comúnmente llamado *placa*— de forma metódica a través del segmento ocluido, en el plano entre la capa media y la lámina elástica externa de la adventicia (Fig. 2).

Después de cortar la *placa* en el segmento expuesto de la arteria femoral superficial, muchos cirujanos prefieren realizar una disección roma de los primeros dos a tres centímetros sobre la arteria cerrada antes de introducir el anillo disector de Vollmar (Disector de Vollmar, Aesculap, San Francisco CA, USA, Fig. 3A), para utilizar el del diámetro adecuado. Los diámetros disponibles van de 5 a 10 mm. El aro del anillo disector es avanzado distalmente dentro de la arteria mediante rotaciones de forma gentil y con firmeza hasta el final de la obstrucción. En los casos en que el anillo disector de Vollmar no se pueda con-

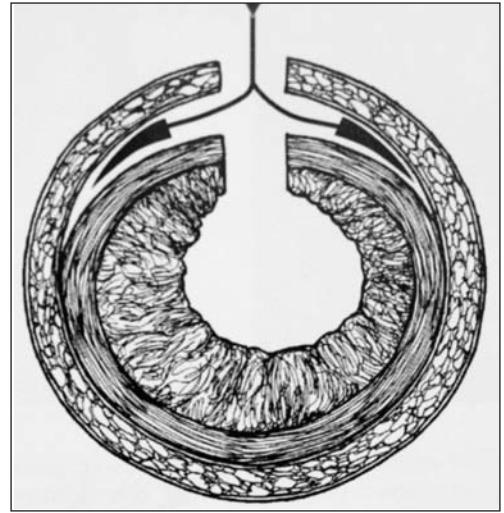


Fig. 2. Plano de disección entre la *placa* aterosclerótica y la pared arterial.

tinuar avanzando, podemos utilizar el disector de Martín (Disector de Martin Aesculap, San Francisco CA, USA Fig. 3B), para delimitar el plano de disección, liberando la *placa* en los cuatro cuadrantes. Estos movimientos se deben realizar con una mano, mientras que con la otra se estabiliza la *placa*. (Fig. 4).

El disector es cambiado por un anillo de corte (MollRing Cutter, LeMaitre Vascular Inc., Burlington, MA, USA; Fig. 5), el cual es un dispositivo especialmente diseñado que se pasa hacia abajo a través del mismo plano que el disector y hasta el mismo nivel. La *placa* es seccionada y retirada, todo bajo control fluo-

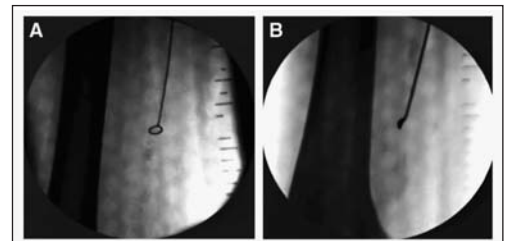


Fig. 3. Anillo de Vollmar (A) y disector de Martín (B).

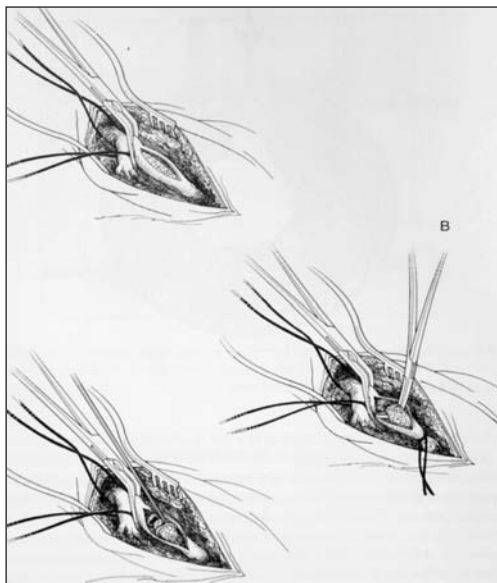


Fig. 4. Exposición de arteria femoral común con control de arteria femoral superficial y profunda, disección de la placa entre capa media y adventicia (B) e introducción del anillo disector.

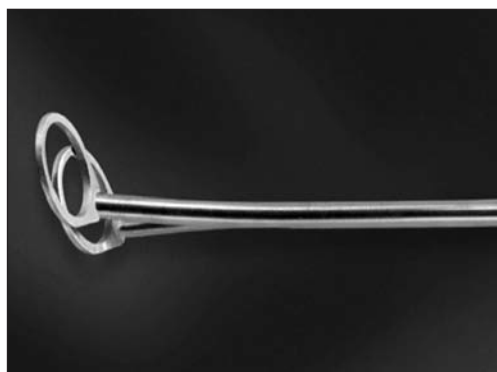


Fig. 5. Anillo de Moll utilizado para el corte de la placa aterosclerótica durante la endarterectomía remota de arteria femoral superficial.

roscópico (Fig.6). Después de la angiografía de control, el anillo de corte puede ser re-introducido si es necesario remover otra parte de la *placa*.

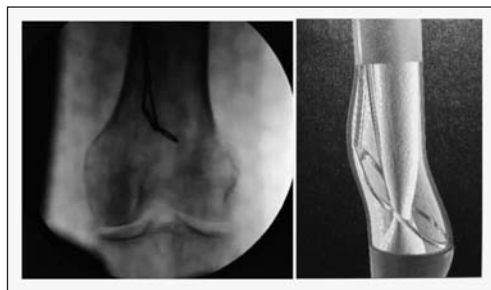


Fig. 6. Anillo de Moll «separado» para cortar la placa a nivel distal.

La placa aterosomatosa, la cual típicamente es de una longitud mayor a 20 cm y con un peso que oscila entre 4 y 17 gr, es posteriormente retirada a través de la pequeña incisión de arteriotomía (Fig. 7).

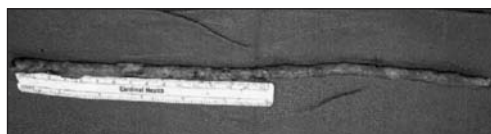


Fig. 7. Ejemplo del núcleo de la íntima-placa extraída en bloque de forma íntegra.

Para prevenir cualquier disección futura, la zona del corte es «remodelada» mediante una angioplastia transluminal percutánea con la implantación adicional de un *stent*. Podemos colocar desde un *stent* tipo Palmaz ó un Wallstent. En la actualidad, el nuevo *stent* aSpire (aSpire *stent*, LeMaitre Vascular Inc., Burlington, MA, USA; Fig. 8) es un *stent* de nítinol, cubierto con politetrafluoroetileno expandido (PTFEe), que es flexible y con la suficiente fuerza radial para soportar el estrés proximal de la rodilla a la torsión, parece ser el ideal para utilizarlo en casos de ERAFS (13). Una vez colocado el *stent* sobre el punto final de endarterectomía, éste se puede ajustar en cuanto a su diámetro y longitud. Por ejemplo, si el *stent* se encuentra en una posición no satisfactoria por estar cubriendo un vaso colateral, éste puede reposicionarse, disminu-

yendo su perfil y re-expandiéndolo en la localización deseada. Una angiografía final verifica la permeabilidad del vaso y en caso necesario se puede realizar una embolectomía. Para el cierre final, se podría realizar una profundoplastia ó cierre de arteriotomía con o sin parche.

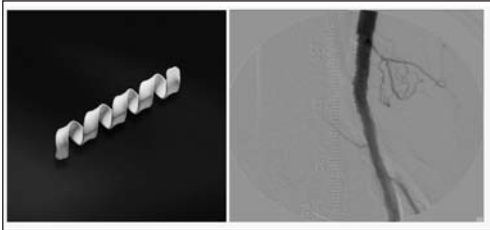


Fig. 8. El stent aSpire: Constituido por un doble espiral de níquel y titanio cubierto por PTFE. A la derecha su aspecto angiográfico.

Existe una curva de aprendizaje para este procedimiento, por lo que se recomienda participar en aproximadamente 5 a 10 operaciones previas para poder realizar esta técnica.

## RESULTADOS

Los primeros 38 pacientes reportados por Ho y colaboradores, tuvieron éxito al remover el núcleo fibroso con una longitud media de 31.7 cm (19 a 41 cm). El procedimiento fue realizado para claudicación intermitente en 66% y para isquemia crítica en 34% de los casos. Este éxito técnico inicial, clínico y hemodinámico se presentó en todas las extremidades tratadas. La permeabilidad primaria en el primer año fue del 80% (14).

Galland y colaboradores reportaron en un pequeño grupo de 25 ERAFS exitosas una permeabilidad primaria y primaria asistida a 2 años de 29% y 57%, respectivamente. De estos pacientes, el 20% eran claudicadores (15).

Rosenthal y colaboradores presentaron sus resultados a mediano plazo en un estudio multicéntrico que incluyó a 60 pacientes de los cuales el 85% eran claudicantes con longi-

tud media de 22,3 cm. El éxito técnico fue del 81,4%, la permeabilidad primaria a tres años fue del 61%. Durante el seguimiento, fue necesario realizar una angioplastia percutánea en 14 pacientes, para obtener una permeabilidad primaria asistida del 83% (16). Otro estudio incluía 164 pacientes, el 70% claudicantes, con una longitud media de la arteria endarterectomizada de 31 cm. Con un éxito técnico del 93%, a los 5 años la permeabilidad primaria fue del 37,8%, la primaria asistida 47,9%, y la secundaria, 49% (17). Cabe mencionar que en los estudios anteriores no se implantó ningún stent.

Varios stents han sido utilizados con diferentes resultados, pero el más usado ha sido el aSpire. De los estudios con aSpire, uno fue retrospectivo, incluye 47 pacientes, el 90% claudicantes, con una longitud mínima de 13 cm de obstrucción y media de 26,2 cm. El éxito técnico fue del 85%, y a los 18 meses la permeabilidad primaria fue del 68,6% y la primaria asistida del 88,5%.<sup>13</sup> En un estudio multinacional, la permeabilidad primaria y primaria asistida fue del 60.6% y 70.2%, respectivamente a tres años de seguimiento (18). El segundo es prospectivo e incluye 61 pacientes, el 90% claudicantes, con una longitud de obstrucción de 25 cm. A los 18 meses la permeabilidad primaria, primaria asistida y secundaria fue del 60%, 70% y 72%, respectivamente (19).

En una de las series más grandes de ERAFS, que involucra más de 100 casos, el Dr. Martin y colaboradores reportaron un éxito técnico del 88%. Los índices de permeabilidad primaria, primaria asistida y secundaria a 30 meses fueron de 70%, 76% y 80%, respectivamente (Fig. 9) (20).

Aunque estos resultados son alentadores, uno de los inconvenientes de ERAFS es la incidencia de estenosis recurrente a dos años que se reportó de 46% al 69% (12, 14-18, 21). Muchos de estos resultados fueron producto de «la curva de aprendizaje», y como prueba de ello en los estudios recientes, la incidencia de re-estenosis a dos años disminuyó alrededor del 23% (22). Sin embargo, el 80% de las

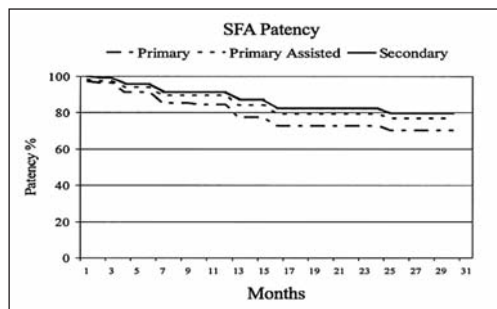


Fig. 9. **Análisis de Kaplan-Meier: permeabilidad a 30 meses en pacientes sometidos a endarterectomía remota de arteria femoral superficial.**

re-estenosis ocurren en el primer año y son causadas por hiperplasia neo-intimal. Las lesiones re-estenóticas son igualmente distribuidas en la AFS endarterectomizada, incluyendo la parte distal en la zona de corte de la placa e implantación del *stent*.

Los factores determinantes que predicen la falla posterior a ERAFS son pocos. Los factores de riesgo generales para enfermedad cardiovascular no son suficientes para determinar el riesgo de estenosis. Existe un estudio que reporta evidencia que la edad, el calibre del vaso y el intervalo de tiempo desde que inicia con claudicación y se realiza la ERAFS son valores predictivos para re-estenosis posterior a endarterectomía remota (23).

Nosotros en un periodo de cuatro años, hemos realizado 44 procedimientos de ERAFS, de los cuales 30% eran claudicantes. El éxito técnico se consiguió en el 100% de los casos y se implantó un *stent* distal en todos ellos. Las complicaciones que se presentaron fueron: 1 trombosis, 5 perforaciones, que fueron corregidas mediante la implantación de un *stent* recubierto y en 3 pacientes fue necesario realizar una derivación.

## Beneficios

Además de que los índices de permeabilidad son prometedores, este procedimiento

tiene el beneficio de ser una cirugía de mínima invasión con una sola incisión; existiendo menos complicaciones en la herida y menos edema, con una rápida mejoría y pronto regreso a casa. Por otra parte, este procedimiento no limita alguna intervención quirúrgica futura, incluyendo una derivación Femoro poplítea. Otra ventaja de este procedimiento es que permite la realización de una endarterectomía ostial de arteria femoral común o profunda de manera fácil. Así mismo, no requiere del uso de material protésico, y en caso de ser necesario puede utilizarse este en ausencia de vena safena y/o la preserva para uso cardiovascular.

Otro beneficio del ERAFS es que si se presenta una re-oclusión, las consecuencias son menos severas comparadas con una derivación; por ejemplo, es menos probable que sea necesaria una amputación. El Dr. Smeets y colaboradores, evaluaron un grupo de 239 pacientes que habían sido sometidos a ERAFS de manera exitosa. De ellos, 79 pacientes presentaron estenosis recurrente, sin embargo el 80% todavía presentaron mejora de los síntomas y sólo se realizaron 2 amputaciones por debajo de rodilla (24).

## DISCUSIÓN

La endarterectomía remota de arteria femoral superficial es considerada una opción terapéutica para oclusiones largas, definido como lesiones C y D de la arteria femoral superficial de acuerdo al Consenso Trans-Atlántico entre Sociedades (TASC) (25). La ERAFS tiene un índice de permeabilidad primaria asistida y secundaria comparable con la cirugía derivativa con prótesis supragenicular (26).

La ERAFS en combinación con angioplastia con balón ofrece al cirujano vascular una alternativa endovascular de mínima invasión para el tratamiento de la enfermedad oclusiva de la arteria femoral superficial. Los reportes de los resultados desalentadores para la enfermedad oclusiva de segmento largo de

AFS (mayor a 15 cm), tratado con angioplastia con balón, con o sin la implantación de *stent*, angioplastia con balón asistida con láser, y la aterectomía han permitido el resurgimiento de ERAFS.

Los primeros reportes de ERAFS muestran unos índices de permeabilidad primaria acumulativa que eran comparables con la derivación Femoro poplítea por arriba de rodilla. Parte de «la curva de aprendizaje» de cualquier procedimiento nuevo es la selección del paciente y se ha aprendido que los pacientes que tienen la AFS con calcificación importante, NO deben de ser candidatos para ERAFS (22). Aunque la incidencia de estenosis posterior al procedimiento es de alrededor del 23%, y se conoce que se debe a hiperplasia intimal, la razón de ello no es clara, pero mantiene la preocupación.

En los siguientes reportes de estudios, la *placa* es fijada con la implantación de un *stent*, de los cuales el aSpire ha demostrado ser el de mayor beneficio debido a su material de fabricación (nitinol) y a que es recubierto de PTFE lo cual elimina el contacto del metal con la arteria, una de las posibles causas de hiperplasia neo-intimal. Además de ser flexible y tener la suficiente fuerza radial para soportar el estrés de la torsión, y facilitar el flujo laminar, preserva los vasos colaterales (Fig. 10). Los reportes de índice de permeabilidad primaria también son comparables con los de una derivación protésica Femoro poplítea por arriba de rodilla (27), sin embargo, la estenosis continúa siendo considerable, alrededor del 15%.

La derivación Femoro poplítea requiere de múltiples incisiones con un mayor riesgo de infección si el hemoconducto utilizado es sintético. Muchas técnicas adicionales se han intentado para mejorar la permeabilidad, incluyendo una fistula arteriovenosa, injertos pre-formados, impregnados con material anti-trombogénico e inclusive la interposición de venas y parches, como el collarín de Miller. Estas técnicas pueden mejorar la permeabilidad en caso de una derivación por debajo de la rodilla pero no hay prueba de beneficio en derivaciones supragenitales (28).

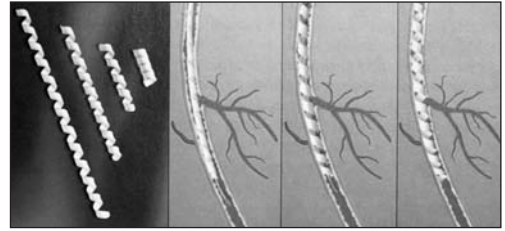


Fig. 10. El *stent* aSpire: Una de sus principales ventajas es que preserva las colaterales.

La ERAFS ofrece un nuevo tratamiento seguro y efectivo para la enfermedad oclusiva de segmento largo de AFS. El único requisito es una arteria poplítea permeable y, por lo menos, un solo vaso de salida. La endarterectomía remota es un procedimiento de invasión mínima con menor exposición quirúrgica comparada con una derivación. El trauma quirúrgico y dolor postoperatorio es menor, lo que permite una pronta recuperación y alta del paciente.

Una de las complicaciones que puede ocurrir durante el procedimiento puede ser la perforación de la AFS, debido a extrema calcificación ó por una falla en la técnica.

La estenosis recurrente, debido a hiperplasia intimal, continúa siendo «el tendón de Aquiles» de la ERAFS, pero continúa la esperanza de que en un futuro cercano, el uso de mejores medicamentos antiplaquetarios, uso de *stent* liberador de fármacos, terapia de angiogénesis, ó braquiterapia ayuden a resolver este problema. Es interesante la observación que cuando la ERAFS falla, los síntomas en los pacientes son menos severos que los previos a la operación.

En caso de una re-estenosis, es posible realizar una corrección de mínima invasión, según estudios anteriores que han demostrado que la angioplastia con balón con implantación de un *stent* es factible y segura (29). Sin embargo, una re-intervención no va a ser necesaria en todos los casos de re-estenosis. Van der Heijden y colaboradores, demostraron que 37% de las endarterectomías fallidas aún presentaron mejora de los síntomas preoperatorios (30). La decisión para una re-

intervención se debe basar en las manifestaciones clínicas ó en el intervalo de tiempo entre ERAFS y la estenosis recurrente. Los factores que propician la presencia de una reestenosis son: edad, el calibre del vaso y el tiempo de evolución de la claudicación antes del procedimiento (23).

## CONCLUSIÓN

La endarterectomía remota es un procedimiento efectivo que combina la técnica de mínima invasión con endovascular, con una durabilidad a mediano plazo que es alternativa a los procedimientos de derivación considerados estándar. Si la permeabilidad a largo plazo es igual a una derivación protésica por arriba de la rodilla, se puede considerar una de las opciones terapéuticas para el tratamiento de la AFS. Sus principales ventajas que se pueden considerar son que en caso de falla, un procedimiento derivativo convencional aún es posible realizarlo y que además preserva los vasos colaterales.

La endarterectomía remota es un procedimiento que ofrece mayores índices de permeabilidad comparados con otros procedimientos endovasculares para tratar la enfermedad de largo segmento (lesiones TASC C y D) de la arteria femoral superficial, a pesar de que este procedimiento continúa en evolución. Los desarrollos futuros de ERAFS están enfocados en innovaciones farmacéuticas y el uso de stents liberadores de drogas, pero mejoras en los resultados clínicos habrían de esperarse.

## BIBLIOGRAFÍA

- Scholten FG, Warnars GA, Mali WP, van Leeuwen MS. Femoropopliteal occlusions and the adductor canal hiatus, Duplex study. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 680-3.
- DeWeese JA, Barner HB, Mahoney EB, Rob CG. Autogenous venous bypass grafts and thromboendarterectomies for atherosclerotic lesions of the femoropopliteal arteries. *Ann Surg*. 1996; 163: 205-214.
- Matsi PJ, Manninen HI, Vanninen RI, Suhonen MT, Oksala I, Laakso M, et al. Femoropopliteal angioplasty in patients with claudication: primary and secondary patency in 140 limbs with 1-3 years follow-up. *Radiology* 1994; 191: 727-33.
- The Collaborative Rotablator Atherectomy Group (CRAG). Peripheral atherectomy with rotablator: a multicenter report. *J Vasc Surg* 1994; 19: 509-515.
- Dietrich EB. Laser angioplasty: a critical review based on 1849 clinical procedures. *Angiology* 1990; 41: 757-67.
- Johnson KW, Rae M, Hogg-Johnston SA, Colapinto RF, Walker PM, Baird RJ, et al. 5-years results of a prospective study of percutaneous transluminal angioplasty. *Ann Surg* 1987; 206: 403-13.
- Bergeron P, Pinot JJ, Poyen V, et al. Long term results with the Palmaz stent in the superficial femoral artery. *J Endovasc Surg*. 1995;2:161-167.
- Cheng SWK, Ting ACW, Wong J. Endovascular stenting of superficial femoral artery stenosis and occlusions: results and risk factor analysis. *Cardiovasc Surg* 2001; 9: 133-40.
- James TS, Manninen HJ, Jaakkola PA, Matsi PJ. Long term outcome of patients with cludication after balloon angioplasty of femoropopliteal arteries. *Radiology* 2002; 225: 345-52.
- Van der Heijden FH, Eikelboom BC, van Reedt Dortland RW, van der Graff Y, Steijling JJ, Legemate DA, et al. Superficial femoral artery endarterectomy: a procedure worth reconsidering. *Eur J Vasc Surg* 1993; 6: 651-8.
- Van der Heijden FH, Eikelboom BC, van Reedt Dortland RW, van der Graff Y, Steijling JJ, Legemate DA, et al. Long term results of semiclosed endarterectomy of the superficial femoral artery and the outcome of failed reconstructions. *J Vasc Surg* 1993; 8: 271-9.
- Ho GH, Moll FL, Joosten PP, van de Pavoordt ED, Overtom TT. The MollRing cutter remote endarterectomy: preliminary experience with a new endovascular technique for treatment of occlusive superficial femoral artery disease. *J Endovasc Surg* 1995; 2: 278-87.
- Rosenthal D, Martin J, Schubart P, Wellons W, Shuler F, Levitt A. Remote superficial femoral artery endarterectomy and distal aSpire stenting: Multicenter medium-term results. *J Vasc Surg* 2004; 40: 67-72.
- Ho GH, Moll FL, Hedeman J, van de Pavoordt ED, van den Berg JC, Overtom T. Endovascular remote endarterectomy in femoropopliteal occlusive disease: one year clinical experience with the ring strip cutter device. *Eur J Vasc Surg* 1996; 12: 105-112.
- Galland RB, Whiteley MS, Gibson M, Simmons MJ, Torrie EPH, Magee TR. Remote superficial femoral artery endarterectomy: medium term results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 278-282.
- Rosenthal D, Schubart PJ, Kinney EV, Martin JD, Sharma R, Matsuura JH, Clark MD. Remote superficial femoral artery endarterectomy: Multicenter medium term results. *J Vasc Surg* 2001; 34: 428-433.
- Smeets L, Ho GH, Hagenars T, Van den Berg JC, Teijink J, Moll FL. Remote endarterectomy; first choice in surgical treatment of long segmental SFA occlusive disease? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 583-9.
- Rosenthal D, Martin JD, Smeets L et al. Remote superficial femoral artery endarterectomy and distal aSpire stenting: results of a multinational study at three year follow-up. *J Cardiovasc Surg* 2006; 47: 385-91.

19. Knight JS, Smeets L, Morris GE, Moll FL. Multi Centre Study to assess the feasibility of a new covers stent and delivery system in combination with remote superficial femoral artery endarterectomy (RSFAE). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 287-94.
20. Martin J, Hupp J, Peeler M, Warble P. Remote endarterectomy: Lessons learned after more than 100 cases. *J Vasc Surg* 2006; 43: 320-6.
21. Nelson P, Powell R, Proia R, Schermerhorn M, Fillinger M, Zwolak R et-al. Results of endovascular superficial femoral endarterectomy. *J Vasc Surg* 2001; 34: 526-31.
22. Rosenthal D, Martin J, Schubar P, Wellons E. Remote Superficial Femoral Artery Endarterectomy. En: *The Ischemic Extremity, New Findings and Treatment*. Ed. PMPH-USA, 139-148, Shelton, Connecticut, 2010.
23. Derksen W, Gisbertz S, Hellings W, Vink A, Kleijn D, de Vries J, et-al. Predictive risk factors for restenosis after remote superficial femoral artery endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 39: 597-603.
24. Smeets L, Huijbregts HJ, Ho GH, De Vries JP, Moll FL. Clinical outcome after re-occlusion of initially successful remote endarterectomy of the superficial femoral artery. *J Cardiovasc Surg* 2007; 48: 309-14.
25. Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, Nehler M, Harris K, Fowkes F. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45 (Suppl.S): S5-S67.
26. Gisbertz S, Ramzan M, Tutein R, van der Laan L, Overtoom T, Moll FL, et-al. Short-term results of a randomized trial comparing remote endarterectomy and supragenicular bypass surgery for long occlusions of the superficial femoral artery (The REVAS trial). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37: 68-76.
27. Abbott W, Green R, Matsumoto T, et-al. Prosthetic above-knee femoropopliteal bypass grafting: Results of a multi-center randomized prospective trial. *J Vasc Surg* 1997; 25: 19-28.
28. Hamsho A, Nott D, Harris P. Prospective randomized trial of distal arteriovenous fistula as an adjunct to femoro-infrapopliteal PTFE bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17: 197-201.
29. Ho G, van Buren P, Moll F, van der Bom J, Eikelboom B. The importance of revision of early restenosis after endovascular remote endarterectomy in SFA occlusive disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 35-42.
30. Van der Heijden FH, Eikelboom BC, van Reedt Dortland RW, van der Graff Y, Steijling JJ, Legemate DA, et al. Endarterectomy of the superficial femoral artery: a procedure worth reconsidering. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6: 651-658.

# Hybrid surgery for critical limb ischemia: a new tool in the armamentarium of the vascular surgeon

EMILIANO CHISCI, FRANCESCO SETACCI, GIANMARCO DE DONATO, CARLO SETACCI  
*Vascular and Endovascular Surgery Unit. University of Siena. Siena. Italy*

## INTRODUCTION

Critical limb ischemia (CLI) affects an increasing number of patients with a higher risk of cardiac morbidity and mortality, a depressed quality of life and the possibility of limb loss (1, 2). Given the evolving demographics and the increasing prevalence of CLI with age in Western countries there has been an enhanced focus on developing safe and effective treatment. Practice modality changes during the past decade have led to a substantial shift in the clinical management of vascular disease. A patient affected by critical limb ischemia needs a multidisciplinary approach, which could consist of all available tools from the medical, to the surgical or to the endovascular therapy. Previous reports analyzing data primarily for the 1990s suggested that endovascular therapies could reduce morbidity, mortality, lengths of stay, and limb loss (3-5).

Moreover in recent years the hybrid approach (HP; surgical reconstruction and transluminal angioplasty) has been an interesting alternative approach to offer an improvement of the fate of the patient with CLI. Our retrospective study would determine the safety, clinical effectiveness, limb salvage of hybrid procedure in patients with critical limb ischemia during the last two years of experience in a single tertiary referral university center.

## METHODS

From 2007 to 2009, consecutive patients suffering from CLI (Rutherford clinical cate-

gories: 4-6) (6) were treated with a hybrid approach (HP) in a tertiary referral university center. This treatment was reserved to patients with a multilevel disease (involvement of more than two districts among the iliac, the femoral, the popliteal and the tibial areas), or a previous surgical intervention, or an adequate length of the greater saphenous vein or leg ulcer prohibiting distal graft implantation. In the HP, the union of the endovascular and surgical techniques was used to complete the revascularization in different anatomical districts or to correct inadequate results of the first procedure (inadequate inflow or outflow).

All patients were treated in an operative theatre equipped with a portable fluoroscopy unit (GE-OEC 9800; GE Medical Systems, Salt Lake City, Utah, USA). Run-off vessels were defined as the number of patent crural vessels after the procedure in continuation with the femoropopliteal segment. Demographic, clinical and intraoperative variables were entered in a specific database by the operating team (see Table I). Primary amputations and acute limb ischemia were excluded. A careful pre-operative duplex scan (DS) was performed on each patient, including the ABI index measurement. All patients undertook the best medical therapy (statins, anti-hypertensive drugs, anti-platelet therapy, anticoagulant, anti-diabetic and antibiotic therapy when they were necessary). Pain control was obtained by using different approaches (NSAID, Tramadol, morphine, anaesthetic agents) and smoke cessation was a primary objective of our care. In particular, all

Table I. **Demographic, clinical and intraoperative variables**

	<b>n</b>	<b>%</b>
Limbs	95	100
Mean age $\pm$ SD	73.4 $\pm$ 5.3	
Range	64-93	
Male	61	64
<b>Indications</b>		
Critical limb ischemia	95	100
Rutherford class IV	44	46
Rutherford class V	37	40
Rutherford class VI	13	14
<b>Risk Factors</b>		
Hypertension	68	71
CAD	52	55
CHF	45	47
COPD	43	45
Diabetes mellitus (100% type II)	48	51
Tobacco use (7)		
none or none for last 10 years:	38	40
none current, but smoked in last 10 years:	12	13
current (+ abstinence < 1 year), < 1 pack/day:	34	36
current, > 1 pack/day:	10	11
Hyperlipidemia	22	23
Previous ipsilateral bypass (AK fem-pop)	15	14
Renal insufficiency	23	35
ASA classification		
I	0	0
II	15	15
III	72	76
IV	8	9
<b>Intraoperative variables</b>		
Iliac district	37	39
Femoral district	39	41
Popliteal district	23	24
Tibial district	25	26
Number of run-off vessels		
1	45	48
2	33	35
3	7	7
Ankle brachial index (mean $\pm$ SD)		Range
Pre-operative	0.36 $\pm$ 0.08	0.24-0.60
Post-operative	0.57 $\pm$ 0.21	0.26-0.93

SD standard deviation, CAD coronary artery disease, CHF congestive heart disease, COPD chronic obstructive pulmonary disease, renal insufficiency serum creatinine > 1.5 mg/dL, ASA American Society of Anesthesiology, # Calcification was included when it was > 50% of the total length of the occlusion at intraoperative angiography, AK: above the knee.

patients were pre-treated with acetylsalicylic acid at a mean dosage of 125 mg/d and with clopidogrel or ticlopidine at a mean dosage of 75 mg/d or 500 mg/d, respectively, for at least 4 to 5 days prior to admission.

Weight-adjusted (70 U/kg) heparin was administered and repeated as necessary to maintain an activated clotting time of 225 to 250 seconds throughout the procedure.

Primary technical success was defined as continuous arterial patency of the treated artery without any obvious flow-limiting lesions. Clinical outcomes and complications following HP were reported according to the «*Recommended standards of Report*» by Rutherford et al (6). The ABI change of at least 0.10 was accepted as evidence of hemodynamic improvement (and vice versa, haemodynamic failure with an ABI change of less than 0.10) (6.) Early mortality (<30 days) was reported. Limb salvage was defined as no amputation proximal to the metatarsus.

On completion of the procedure, all patients underwent ipsilateral angiography. An US examination was performed within 48 hours of an HP and repeated at day 30, at 3, 6, 9 and 12 months and then yearly. At the same intervals, patient clinical status and ABI index were evaluated. Data was collected prospectively in a computerized database. All data was analysed retrospectively.

## RESULTS

95 patients were treated using HP technique during the study period. Patient demographics are presented in Table 1, which clearly show how the patients included in this study were associated to many comorbidities with high value of the ASA classification. No intraoperative death occurred. The mortality rate was 4.2%(4/95) at 30-day due to myocardial infarction (n=3) or congestive heart failure (n=1).

HP consisted of common femoral artery endarterectomy + iliac PTA and stenting (n=21), superficial femoral artery endarterectomy + tibial PTA (n=43), femoral-popliteal bypass + tibial PTA (n=22) and iliac PTA and stenting +

femoral-popliteal bypass (n=9). The overall technical success for HP was 96.8% (92/95).

The 3 cases of unsuccessful recanalization were all in the endovascular step due to either heavily calcified arteries or failure to establish direct flow to the tibial vessels. Selective bare metal stents were deployed in 61% (n=58) of successful HPs. In particular balloon expandable stents were always used in case of common iliac stenosis/occlusion. Covered stents were intentionally used in 3 iliac common artery due to the high risk of artery rupture (long subintimal recanalization). Self-expanding stents were used in the external iliac, femoral, popliteal and tibial vessels. Below the common femoral artery the stenting was used only in cases of flow-limiting dissection or residual stenosis >30%. The stents used were: the S.M.A.R.T. Control stent (Cordis/Johnson & Johnson, USA), the Luminexx stent (C.R. Bard Inc., USA), the LifeStent FlexStar stent (C.R. Bard Inc., USA), the Fluency stent graft (C.R. Bard Inc., USA) the Palmaz Genesis stent (Cordis/Johnson & Johnson, USA), the Maris Deep stent (Invatec, Italy) and the Astron Pulsar stent (Biotronik, Switzerland).

In case of endarterectomy a Dacron patch was always used. A e-PTFE graft was implanted in case of femoropopliteal bypass.

Complications occurred in 11.5% of all procedures (n=11), and included five arterial perforations (5.3%), two femoral artery pseudoaneurysms (2.1%) (one of which resulted in retroperitoneal hematoma), three episodes of distal embolization (3.1%) and one arteriovenous fistula (1.0%).

The retroperitoneal hematoma required an urgent open surgical intervention for correction. In case of arterial perforation, either a long balloon inflation (2 cases) or stent-grafting (3 cases) were required.

Distal embolization was recovered with aspiration catheters or by the «push and park» technique (7).

Reinterventions were performed in case of either the new onset of CLI symptoms (32%) or in case of short restenosis without CLI symptoms (15% ; e.g. bypass anastomosis).

The clinical outcomes at 1, 6, 12 and 24 months are shown in table 2. Table 2 shows that

the trend of clinical benefits of HP was slightly better in the first 6 months of follow-up following the procedure, and subsequently the percentage of patients who were improving or stable remained constant. The limb salvage was 92.8%, 84.7% at 1 and 2 year respectively. All amputation cases had infected gangrene of the forefoot or, in the majority of cases, of the entire foot and the distal part of the leg, leading to an above the knee amputation.

## DISCUSSION

HP seems to be safe and effective if used in selected patients with a multilevel disease. The complementary use of endovascular procedures and surgical revascularization has been validated in a number of reports (8-12). The HP can offer the positive effect of both surgical and endovascular procedure reducing their negative aspects each other (mini vs major invasive; no incision vs big incision; local vs general anesthesia; fast vs slow recovery and deambulation). In our experience the HP has been used to increase either the inflow or the outflow in order to complete the revascularization in different anatomical districts or to correct inadequate results of the first procedure.

Over the last decade, vascular surgeons have assumed an increasing role in the performance of endovascular procedures. The development of new technologies, such as intravascular stents and stent grafts, has increased the pool of patients who can be treated with transluminal therapy. Increasing age and comorbidities in the population needing lower extremity revascularization has also made the less invasive approach more attractive.

Brewster et al (8) reported a favorable 76% 5-year graft patency rate in 79 patients treated with preliminary iliac artery angioplasty followed by interim femorofemoral or femorodistal bypass. More recently, Faries et al (11) observed a 3-year graft patency rate of 71% in 126 patients treated sequentially with iliac artery angioplasty followed by infrainguinal bypass. Madera and colleagues (13) on angioplasty in the operating room included 108 combined open and endovascular procedures

among 239 endovascular procedures performed by vascular surgeons on 200 patients. The immediate technical success rate of the angioplasty procedure was 90%, the highest for proximal lesions. The late patency rate of the angioplasty site ranged from 58% to 100%, with inferior results for more distal lesions. In the largest report to date, of concomitant lower extremity endovascular and open revascularization procedures Dougherty (14) et al showed that HP is safe. Few late graft occlusions were attributable to failure at the endovascularly treated site. The Authors concluded the paper saying that HP offers the efficiency and convenience of single stage therapy and allows immediate treatment for inadequate endovascular results or their complications and potential cost savings. Other numerous reports have documented the safety of performance of endovascular procedures by vascular surgeons in the operating room setting (15-25). Recently, Dosluoglu et al (26) reported that complex and simple hybrid procedures enable multilevel revascularizations in high-risk patients with favorable patency and limb salvage, and currently comprise 15% of all revascularizations. Moreover they affirmed that femoral endarterectomy plays a central role, especially in complex hybrid repairs. The loss of patency following complex HPs is more likely to be related to the endovascular treated segment; however, excellent assisted primary and secondary patency rates can be achieved by reinterventions.

In the present paper we did not look at the patency rate because we believe that the combination of such different procedures could bias the real value of the concept of patency as reported in other studies. We believe indeed, that using the limb salvage rate is the best predictor of the value of the HP. Our limb salvage rate was similar to those reported in the TASC II document 27 due to the strong follow-up protocol and on reintervention policy. A key point for successful mid term results after a HP is an appropriate follow-up protocol with a prompt reintervention whenever feasible and advantageous on the basis of a risk-benefit balance. We judge that the Vascular Surgeon is the appropri-

Table 2. **Clinical outcome** (6).

In cases in which ABI could not be measured accurately, an index based on toe pressure was used. Patients with major amputations were excluded from this analysis. ABI: ankle brachial index

	<b>1 month n (%)</b>	<b>6 months n (%)</b>	<b>1 year n (%)</b>	<b>2 years n (%)</b>
+3	-	2(2.3%)	3 (3.6%)	6 (8.3%)
+2	1 (1.1%)	8(9.1%)	8 (9.6%)	7 (9.7%)
+1	29 (30.5%)	23(26.1%)	20 (24.1%)	16 (22.2%)
0	27 (28.4%)	25(28.4)	21 (25.3%)	13 (18.1%)
-1	24 (25.3%)	17(19.3%)	12 (14.5%)	9 (12.5%)
-2 (minor amputation)	4 (2) (4.2%)	5(2) (5.7%)	6 (2) (7.2%)	5 (2) (6.9%)
-3 (major amputation)	5 (2) (5.3%)	7(1) (8%)	10(3) (12%)	9 (5) (12.5%)
Deceased patients	4 (4.2%)	1(1.1%)	3 (3.6%)	7 (9.7%)
Lost to follow-up	0	1	3	5
Patients studied	95	88	83	72

**+ 3 = Markedly improved:** No ischemic symptoms and any foot lesions completely healed;ABI essentially «normalized» (increased to more than 0.90).

**+ 2 = Moderately improved:** No open foot lesions; still symptomatic but only with exercise *and* improved by at least one category\*;ABI not normalized but increased by more than 0.10.

**+ 1 = Minimally improved:** Greater than 0.10 increase in ABI but no categorical improvement or vice versa (i.e. upward categorical shift without an increase in ABI of more than 0.10).

**0 = No change:** No categorical shift and less than 0.10 change in ABI.

**- 1 = Mildly worse:** No categorical shift but ABI decreased more than 0.10, or downward categorical shift with ABI decrease less than 0.10.

**- 2 = Moderately worse:** One category worse or minor amputation.

**- 3 = Markedly worse:** More than one category worse or major amputations.

ate physician in doing such intervention even if this is still on debate (28, 29). We strongly believe as well that the treatment of CLI must be successfully managed by skilled operators in high-volume centers. These must be performed by centers of vascular surgery, because the vascular surgeon is the operator most familiar with the pathology, the anatomy, hemodynamics and lesion characteristics. These, combined with correct patient and lesion analyses, could indicate, without forcing, the right intervention to the single, selected patient («tailored» procedure). A «tailored» procedure is possible only when the operator is completely familiar with both (surgi-

cal and endovascular) procedures thanks to a precedent exhaustive learning-curve. The vascular surgeon can fully respond to all the patient's needs.

## CONCLUSIONS

In our experience a hybrid procedure is a safe and effective approach in order to obtain a clinical improvement and a limb salvage for the treatment of CLI. The HP is a new tool in the armamentarium of the vascular surgeon. In peripheral multifocal steno-obstructive vascular disease, the hybrid procedures

performed in an operating-theatre have become more attractive, for the reason that the goal of a complete revascularization is not always achievable in a single session using separately surgical or endovascular treatment. Further follow-up and more data are necessary to confirm these findings.

## BIBLIOGRAPHY

1. Aronow H. Peripheral arterial disease in the elderly: recognition and management. *Am J Cardiovasc Drugs* 2008; 8: 353-64.
2. 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; 286: 1317-24.
3. Lindholt JS, Bovling S, Fasting H, Henneberg EW. Vascular surgery reduces the frequency of lower limb major amputations. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 31-5.
4. Luther M. The influence of arterial reconstructive surgery on the outcome of critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 682-9.
5. Luther M, Lepantalo M, Alback A, Matzke S. Amputation rates as a measure of vascular surgical results. *Br J Surg* 1996; 83: 241-4.
6. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg* 1997; 26: 517-38.
7. Higginson A, Alaeddin F, Fishwick G, Bolia A. «Push and park»: an alternative strategy for management of embolic complication during balloon angioplasty. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 279-82.
8. Brewster DC, Cambria RP, Darling RC, Athanasoulis CA, Waltman AC, Geller SC, et al. Long-term results of combined iliac balloon angioplasty and distal surgical revascularization. *Ann Surg* 1989; 210: 324-30.
9. Katz SG, Kohl RD, YeCCLn A. Iliac angioplasty as a prelude to distal arterial bypass. *J Am Coll Surg* 1994; 179: 577-82.
10. Siskin G, Darling RC, Stainken B, Chang BB, Paty PS, Kreienberg PB, et al. Combined use of iliac artery angioplasty and infrainguinal revascularization for treatment of multilevel atherosclerotic disease. *Ann Vasc Surg* 1999; 13: 45-51.
11. Faries PL, Brophy D, LoGerfo F, Akbari CM, Campbell DR, Spence LD, et al. Combined iliac angioplasty and infrainguinal revascularization surgery are effective in diabetic patients with multilevel arterial disease. *Ann Vasc Surg* 2001; 15: 67-72.
12. Walker PJ, Harris JP, May J. Combined percutaneous transluminal angioplasty and extraanatomic bypass for symptomatic unilateral iliac artery stenosis. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 209-17.
13. Madera FA, Orecchia PM, Razzino RA, Razzino J, Calcagno D. Balloon angioplasty by vascular surgeons. *Am J Surg* 1997; 174: 152-6.
14. Dougherty MJ, Young LP, CaClIgaro KD. One hundred twenty-five concomitant endovascular and open procedures for lower extremity arterial disease. *J Vasc Surg* 2003 Feb; 37 (2): 316-22.
15. Chin AK, Tawes RL, Shannahan J, Zimmerman JJ, Shoor PM, Fogarty TJ. Long-term results of intraoperative balloon dilatation. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 454-8.
16. AbuRahma AF, Boland JP, Robinson PA. Adjunctive intraoperative linear extrusion (Fogarty-Chin) balloon angioplasty. *Am J Surg* 1992; 164: 109-13.
17. Silva MB Jr, Hobson RW II, Jamil Z, Araki CT, Goldberg MD, Haser PB, et al. A program of operative angioplasty: endovascular intervention and the vascular surgeon. *J Vasc Surg* 1996; 24: 963-73.
18. Gross GM, Johnson RC, Roberts RM. Results of peripheral endovascular procedures in the operating room. *J Vasc Surg* 1996; 24: 353-62.
19. Lau H, Cheng SWK. Intraoperative endovascular angioplasty and stenting of iliac artery: an adjunct to femoropopliteal bypass. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 408-15.
20. Hamilton IN Jr, Matthews JA, Sailors DF, Woody JD, Burns RP. Combination endovascular and open treatment of peripheral arterial occlusive disease performed by surgeons. *Am Surg* 1998; 64: 581-92.
21. McCLlere D, Cron J, Allaire E, Desgranges P, Becquemin JP. Indications and benefits of simultaneous endoluminal balloon angioplasty and open surgery during elective lower limb revascularization. *Cardiovasc Surg* 1999; 7: 242-6.
22. Timaran CH, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. Infrainguinal arterial reconstructions in patients with aortoiliac occlusive disease: the influence of iliac stenting. *J Vasc Surg* 2001; 34: 971-8.
23. Calligaro KD, Dougherty MJ, Raviola C, DeLaurentis DA. Value of an endovascular suite in the operating room. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 296-8.
24. Calligaro KD, Dougherty MJ, Doerr K, McAfee-Bennett S. Five-year follow-up after initiating a program in endovascular surgery. *Vasc Surg* 2002; 36: 17-20.
25. Sanchez LA, Wain RA, Veith FJ, Cynamon J, Lyon RT, Ohki T. Endovascular grafting for aortoiliac occlusive disease. *Semin Vasc Surg* 1997; 10: 297-309.
26. Dosluoglu HH, Lall P, Cherr GS, Harris LM, Dryjski ML. Role of simple and complex hybrid revascularization procedures for symptomatic lower extremity occlusive disease. *J Vasc Surg* 2010; 51: 1425-1435.
27. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes F et al.; TASC II Working Group Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33 Suppl 1: S1-75.
28. Becker GJ. There is no playing field and vascular surgery is not a game. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 286-8.
29. Levin DC, Becker GJ, Dorros G, Goldstone J, King SB III, Seeger JM, et al. Training standards for physicians performing peripheral angioplasty and other percutaneous peripheral vascular interventions. A statement for health professionals from the special writing group of the councils on cardiovascular radiology, cardio-thoracic and vascular surgery, and clinical cardiology, the American Heart Association. *Circulation* 1992; 86: 1348-50.

# Aterectomía con Silverhawk en el sector Femoro poplíteo

MARÍA ANTONIA IBÁÑEZ, ENRIQUE SAN NORBERTO, VICENTE GUTIÉRREZ,  
NOELIA CENIZO, ISABEL ESTÉVEZ Y CARLOS VAQUERO

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid España.*

## INTRODUCCIÓN

El aumento en la expectativa de vida de la población está provocando un aumento de la prevalencia de la arteriopatía obstructiva periférica, afectando significativamente la calidad de vida de los pacientes. Los que presenten clínica de claudicación intermitente invalidante o isquemia crítica, precisarán cirugía de revascularización de la extremidad. Hasta hace unos años el tratamiento quirúrgico de la arteriopatía a nivel infrainguinal mediante bypass era considerado el «gold standard». La cirugía mediante bypass conlleva un mayor periodo de recuperación y puede estar asociada a múltiples complicaciones como son la infección, la trombosis, y el edema de la extremidad.

Desde la década de los 90 se han desarrollado y perfeccionado diferentes dispositivos para la realización del tratamiento endoluminal de las lesiones infrainguinales, disponemos de la angioplastia con balón con o sin colocación de stent, la crioplastia, la aterectomía direccional, la aterectomía láser, la endarterectomía remota.

El tratamiento endoluminal mediante estos dispositivos de la arteriopatía periférica proporciona una menor morbilidad, menor tiempo de recuperación, con buenos resultados de permeabilidad en relación a la revascularización mediante bypass, por lo que pasa a tener un papel importante como tratamiento de 1.<sup>a</sup> elección en lesiones arteriales infrainguinales.

## Dispositivo de aterectomía direccional

En 1987 se introduce un dispositivo de aterectomía direccional, el dispositivo de Simpson,

con un mecanismo complejo y que presentó peor resultado de lo esperado. La Food Drug Administration (FDA) en 2003 aprueba un nuevo dispositivo de aterectomía direccional a nivel infrainguinal de fácil manejo, SilverHawk Plaque Excision System (Fox Hollow Technologies, Redwood City, Calif).

El dispositivo SilverHawk se compone de un catéter y un motor con una batería en su parte proximal. El catéter es de 135 cm de largo, monorraíl, utiliza una guía de 0,014" y un introductor de 6, 7 ó 8 Fr. Es flexible en toda su extensión excepto en su parte distal que presenta una ligera angulación donde se encuentra una cuchilla de carburo, esta angulación permite que la cuchilla tenga un mejor contacto con la superficie intraluminal. Distalmente a la cuchilla dispone de un cono donde hay un contenedor que sirve de almacén de los restos de placa que se van extrayendo, este cono distal posee un mecanismo de compresión para compactar estos restos y aumentar su capacidad de almacenaje. Este contenedor se vacía mediante una inyección a presión con suero.

Cuando el dispositivo se activa, la cuchilla gira a 8000 rpm poniéndose en contacto con la placa y realizando una excisión progresiva de la misma. Se precisan múltiples pases de la cuchilla a través de la placa, éstos se realizarán lentamente y será necesario cambiar de cuadrante para eliminar la placa en toda su circunferencia.

Para lesiones infrainguinales el acceso vascular puede ser retrógrado por vía contralateral o anterógrado por vía ipsilateral, dependerá de diferentes factores del paciente y de

la preferencia del cirujano. En lesiones de arteria femoral superficial distal y poplítea será preferible el acceso anterógrado.

**Características de los diferentes dispositivos**

Se dispone en el mercado de diferentes dispositivos según sus características específicas y según su talla.

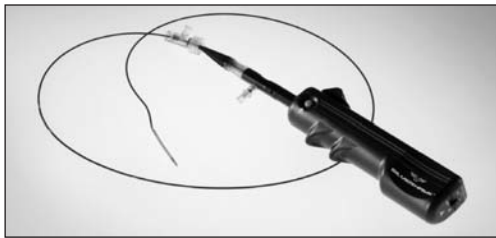


Fig 1. Dispositivo SilverHawk.

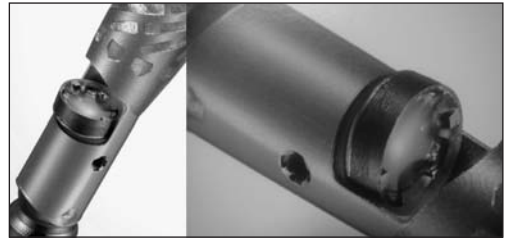


Fig 2. Cuchilla del dispositivo RockHawk.

Tabla I. Dispositivos SilverHawk

Nombre producto	Diámetro vaso	Longitud contenedor	Introduccion
LS-M	4.5-7 mm	6 cm	7/8 F
LS-F	4.5-7 mm	6 cm	8 F
LX-M	4.5-7 mm	9 cm	8 F
MS-M	4.5-7 mm	6 cm	8 F
MS-F	3.5-5 mm	6 cm	8 F
SX	3-3.5 mm	4.23 cm	7 F
SXL	3-3.5 mm	7.2 cm	7 F
SS+	3-3.5 mm	2.6 cm	7F
EXL	2-3 mm	6 cm	6 F
ES+	2-3 mm	2.2 cm	6 F
DS	1.5-2 mm	2.6 cm	6 F

Tabla II. Dispositivo RockHawk

Nombre producto	Diámetro vaso	Longitud contenedor	Introduccion
SilverHawk-R LS-C (RockHawk)	4.5-7 mm	6 cm	8 F

SilverHawk: (Fig. 1) disponemos de varios tamaños que variarán según el calibre de la arteria a tratar y de la longitud del contenedor distal. (Tabla I).

RockHawk ó SilverHawk-R LS-C: (Fig. 2) posee el mismo mecanismo del SilverHawk incorporando cambios en la geometría y en el material de la cuchilla, reduciendo la fuerza necesaria para tratar las lesiones calcificadas, que no podrían ser tratadas con el SilverHawk convencional. Estaría contraindicado en la reestenosis intrasent. (Tabla II).

TurboHawk: (Figs. 3 y 4) es un nuevo producto que posee 4 cuchillas anguladas diseñadas para aumentar la eficiencia del tratamiento, pudiéndose tratar diferentes morfologías de la placa incluyendo placas severamente calcificadas. (Tabla III).



Fig 3. Cuchilla del dispositivo TurboHawk.

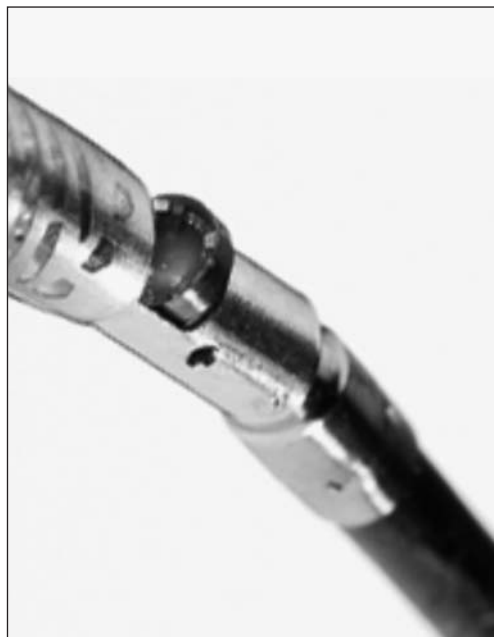


Fig 4. Detalle del dispositivo TurboHawk.

### Indicaciones específicas

El SilverHawk estará especialmente indicado en:

- Lesiones arteriales en puntos de flexión o compresión.
- Lesiones excéntricas.
- Reestenosis intrasent.
- Lesiones en bifurcaciones o con ramas colaterales.

### Ventajas

La principal ventaja teórica de este dispositivo es que se realiza la excisión de la placa

de la pared arterial mediante el giro de una cuchilla, por lo que no sería necesario tener que realizar una dilatación de la lesión, disminuyendo el traumatismo a nivel de la pared arterial, a diferencia de la angioplastia con balón y la colocación de un stent que expanden la luz arterial mecánicamente.

### Complicaciones

Tendremos las complicaciones locales del acceso vascular o las generales del paciente y las propias debidas al procedimiento. Estas complicaciones producidas por el dispositivo se producen con una frecuencia baja y son:

Tabla III. **Dispositivo TurboHawk**

Nombre producto	Diámetro vaso	Longitud contenedor	Introduccionador
TurboHawk LS-C	3.5-7 mm	6 cm	8 F
TurboHawk LX-C	3.5-7 mm	9 cm	8 F

- extravasación de contraste a nivel de la lesión tratada, se podrá realizar una reparación endovascular mediante un stent recubierto o mediante cirugía abierta realizando un bypass femoropoplíteo excluyendo la lesión.
- embolización del material extraído, se podría evitar con la colocación de un filtro distal, la utilización o no de filtro de protección es un tema controvertido, pudiéndose utilizar de manera sistemática o selectiva. Se puede considerar su utilización selectiva cuando tengamos salida a un solo vaso distal o se esté tratando una placa que se considere que potencialmente pueda producir embolización.
- estenosis o trombosis de la arteria tratada, varios son los factores que pueden influir en la permeabilidad del procedimiento, entre ellos tendríamos la afectación de la salida arterial distal, la clínica preoperatoria, el grado de afectación

arterial según la TASC, la utilización de stent o de filtro de protección distal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Shrikhande GV, McKinsey JF. Use and Abuse of Atherectomy: Where Should it be Used? *Semin Vasc Surg.* 2008 Dec; 21 (4):204-9.
2. Bunting TA, Garcia LA. Peripheral atherectomy: a critical review. *J Interv Cardiol.* 2007 Dec; 20 (6): 417-24.
3. Shafique S, Nachreiner RD, Murphy MP, et al. Recanalization of infrainguinal vessels: silverhawk, laser, and the remote superficial femoral artery endarterectomy. *Semin Vasc Surg.* 2007 Mar;20(1):29-36.
4. Slovut DP, Demaioribus CA. Hybrid revascularization using Silverhawk atherectomy and infrapopliteal bypass for limb salvage. *Ann Vasc Surg.* 2007 Nov; 21 (6): 796-800. Epub 2007 Aug 28.
5. Mureebe L, McKinsey JF. Infrainguinal arterial intervention: is there a role for an atherectomy device? *Vascular.* 2006 Sep-Oct; 14 (5): 313-8.
6. Lin S, McKinsey JF. Plaque excision for the treatment of infrainguinal arterial occlusive disease. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2005 Dec; 8 (4): 165-8.
7. Rubin BG. Plaque excision in the treatment of peripheral arterial disease. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2006 Mar; 18 (1): 47-52.

# Tratamiento Endovascular de los Aneurismas Poplíteos

SANTIAGO RODRÍGUEZ CAMARERO\*, EMMA GONZÁLEZ GONZÁLEZ\*\*, MIGUEL GARCÍA GIMENO\*\*, DIEGO LÓPEZ LÓPEZ \*

\* Servicio de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular. Clínica USP– La Esperanza. Vitoria-Gasteiz. España

\*\* Servicio de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular. Hospital San Pedro. Logroño (La Rioja). España

## INTRODUCCIÓN

Aunque los aneurismas y pseudoaneurismas de la arteria poplíte a suponen una entidad patológica poco común, son, no obstante, los más frecuentes de los aneurismas periféricos, representando entorno al 70% de los mismos (1). Su prevalencia en la población general se estima en un 0,1% (2), siendo mucho más frecuente en el sexo masculino que en el femenino (20:1), prevalencia que aumenta con la edad y más aún en pacientes hipertensos, estimándose en un 1% de los varones mayores de 65 años (3).

Definimos como aneurisma poplíte o aquella dilatación localizada de la arteria poplíte a cuyo calibre excede en un 50% el diámetro de la arteria supraadyacente ó proximal normal, o bien cuando su sección máxima es mayor de 2 cm (4).

En aproximadamente el 50% de los casos, los aneurismas poplíteos son bilaterales (5) y se asocian frecuentemente con aneurismas de otras localizaciones, especialmente a nivel aórtico (6). Esta asociación, lo que se ha dado en llamar enfermedad polianeurismática (4, 5, 6), así como su tendencia natural a la complicación isquémica de la extremidad afecta, con trombosis y/o embolización, fue descrita ya por Gifford y cols en 1953 (7), al publicar la experiencia de la Clínica Mayo con una serie de 100 aneurismas poplíteos en 69 pacientes, y destacando que en los pacientes asintomáticos, y en un seguimiento medio de 46 meses,

el 29% evolucionaban hacia la complicación isquémica, con pérdida de la extremidad en un 11% de los pacientes.

La causa más frecuente de los aneurismas poplíteos es la arteriosclerosis, que supone entre el 85-95% de los casos (8), y se da en pacientes de más edad o en pacientes con factores de riesgo de aterosclerosis, sobre todo hipertensión arterial. Otras causas más raras, pero quizá las más frecuentes en pacientes jóvenes con aneurismas poplíteos, son los secundarios a conectivopatías, como los síndromes de Marfan, Ehlers-Danlos y enfermedad de Behçet (9) y los secundarios a atrapamiento poplíteo (8), como también hemos podido comprobar personalmente en nuestro Servicio (10) (Fig.1).

En cuanto a los falsos aneurismas o pseudoaneurismas poplíteos, suelen ser secundarios a infecciones, traumatismos o a falsos aneurismas anastomóticos (8).

Aunque su principal etiología es la arteriosclerótica, recientemente se ha propuesto la teoría inflamatoria como causa de los aneurismas poplíteos (9), ya que en estudios histológicos de las paredes aneurismáticas se ha podido objetivar ruptura de la elástica interna y proteólisis activa con aumento de la expresión de la molécula CPP-32 y aumento de los linfocitos T, posiblemente asociados a apoptosis celular (11). También se ha objetivado, en recientes estudios de investigación básica, (31) un aumento de la activación del factor nuclear KB y del activador de la Proteína-1, así como hiperexpresión de la interleukina 6

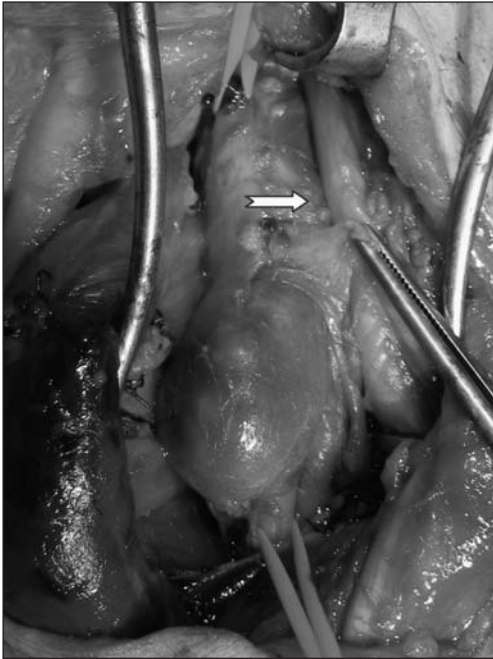


Fig. 1. Aneurisma poplíteo bilateral en un paciente joven con atrapamiento poplíteo. Abordaje posterior donde se objetiva la banda fibrosa que producía el atrapamiento (flecha).

y 8 en las paredes reseca­das de aneurismas de aorta abdominal y poplíteos. En este contexto, llama la atención que se hayan descrito dilataciones aneurismáticas de los injertos de vena safena utilizados para las derivaciones arteriales tras exclusión de los aneurismas poplíteos, en hasta el 40% de los casos, en comparación con el 2% cuando estos injertos venosos se utilizan para pacientes con arteriosclerosis obliterante (12).

En la etiopatogenia de los aneurismas poplíteos también se han descrito factores puramente físicos y hemodinámicos, como el flujo turbulento producido por compresiones extrínsecas a nivel del hiato del aductor mayor o anillo de Hunter, el ligamento arcuato poplíteo o el origen del músculo gastrocnemio (13), así como las ramificaciones distales de la arteria poplíteo (9).

En cuanto a su evolución natural, aunque la mayor parte de los aneurismas poplíteos

cur­san de forma asintomática, su tendencia es a complicarse con trombo­sis del propio aneurisma e isquemia subsecuente de la extremidad, así como con la embolización distal por la fragmentación del trombo mural del saco aneurismático. Esta complicación se da en un tercio de los casos, conllevando una mortalidad del 5% y un índice de amputación de entre el 20% y el 40% (3, 14, 15). La tendencia a la ruptura, a diferencia de los aneurismas de otras localizaciones, especialmente aórticos, es pequeña, describiéndose entorno al 2-7% de los casos (9, 18). Otra complicación en su evolución natural es la compresión de estructuras vecinas, especialmente la vena poplíteo, pudiendo debutar como una trombo­sis venosa profunda de la extremidad afectada (15).

Se ha descrito una expansión anual de aproximadamente el 10% en los aneurismas poplíteos, y, de hecho, los más grandes crecen también más rápido: Los menores de 2 cm entorno a 1,5 mm por año, y los que miden entre 2 y 3 cm crecen unos 3 mm por año (16, 32). De hecho, el 70% de los pacientes con aneurismas poplíteos presentan alguna complicación antes de los 5 años de su diagnóstico (3, 15, 16).

Los síntomas y signos más habitualmente objetivados en los pacientes con aneurismas poplíteos son el dolor local en el hueco poplíteo, edema de la pierna afectada y el hallazgo exploratorio de una pulsación poplíteo expansiva (17). Además, en un tercio de los casos se encuentra oclusión de algún vaso distal, presentando clínica de claudicación intermitente, dolor de reposo o, incluso, lesiones tróficas (17). La presentación clínica más habitual en el momento del diagnóstico, no obstante, es la isquemia aguda por trombo­sis del aneurisma poplíteo o por embolización distal, que ocurre entre el 29-46% de los casos (8).

## DIAGNÓSTICO DE LOS ANEURISMAS POPLÍTEOS

El primer paso diagnóstico es la sospecha clínica y la exploración física, debiéndose rea-

lizar siempre una palpación de los huecos poplíteos en busca de pulsaciones expansivas en pacientes con arteriosclerosis establecida en cualquier territorio vascular, y más en pacientes diagnosticados de aneurismas en otras localizaciones, especialmente aneurismas del sector aorto-ilíaco y aneurisma poplíteo contralateral. También, ante un paciente que presente sintomatología compatible con aneurisma poplíteo, según hemos visto en el apartado anterior, y en casos de oclusión de vasos distales y siempre en situaciones de isquemia aguda, más aún en el síndrome del «pie azul».

Las exploración complementaria inicial que nos va a confirmar el diagnóstico es la ecografía simple o, aún mejor, el eco-Doppler, ya que se trata de una exploración totalmente incruenta, repetible, con un alto grado de fiabilidad y que nos va a caracterizar el aneurisma poplíteo, el trombo mural, los vasos proximales y el estado de los vasos distales, incluyendo un estudio hemodinámico de los mismos. En caso de dudas o dificultad para caracterizar los vasos, por calcificación severa, se puede recurrir a otras exploraciones incruentas y de alta fiabilidad, como son la angio-RNM o el angio-TAC multicorte (Fig. 2 y Fig. 3). Ambas exploraciones nos dan imágenes comparables a una arteriografía convencional a la hora de caracterizar el árbol vascular, con la ventaja de objetivar correctamente la luz verdadera y el trombo mural del aneurisma, así como el estado de las estructuras adyacentes, y también descartar otras patologías asociadas, como atrapamientos poplíteos, quistes adventiciales, etc.

En nuestro Servicio muy raramente hemos utilizado la arteriografía preoperatoria (Fig. 4), a no ser en casos de presentación del aneurisma como isquemia aguda, en que nos sirve para el diagnóstico, el estudio del árbol vascular de cara a una revascularización urgente y la valoración de fibrinólisis, en cuyo caso se aprovecha para dejar un catéter angiográfico «in situ» para perfusión de Urokinasa. De forma programada, la arteriografía se realiza de forma intraoperatoria,

generalmente para la terapéutica endovascular del aneurisma poplíteo o para comprobación intraoperatoria de la cirugía de revascularización directa.

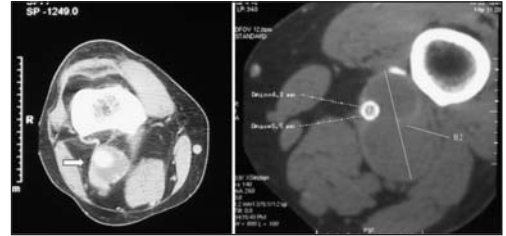
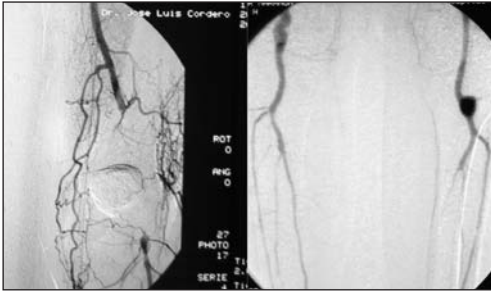


Fig. 2. **AngioTAC con contraste: Izquierda, aneurisma aterosclerótico de arteria poplíteo. Derecha: Gran pseudoaneurisma poplíteo postraumático por arma de fuego, tratado en nuestro Servicio mediante implante de una endoprótesis Fluency.**



Fig. 3. **AngioRNM. Paciente con aneurisma poplíteo bilateral tratado quirúrgicamente en nuestro Servicio, el derecho con abordaje posterior e interposición de injerto de vena safena interna (VSI), y el izquierdo con abordaje medial y by-pass poplíteo-poplíteo con VSI (flechas).**



**Fig. 4. Arteriografía: Izquierda, isquemia aguda por aneurisma poplíteo trombosado. En el mismo procedimiento se efectúa fibrinólisis. Derecha: Pseudoaneurisma anastomótico 3 años después de exclusión de aneurisma poplíteo e injerto con VSI. Se efectuó reparación endovascular.**

## TRATAMIENTO DE LOS ANEURISMAS POPLÍTEOS

Está ampliamente aceptado que el tratamiento de los aneurismas poplíteos de más de 2 cm de diámetro es el quirúrgico (1-18), aún cuando sean asintomáticos, dada la evolución de los mismos a complicarse con el tiempo, según hemos comentado previamente.

La técnica quirúrgica más ampliamente aceptada es la cirugía abierta mediante abordaje posterior, en los aneurismas localizados en 2.<sup>a</sup> porción de poplíteo, con apertura del saco aneurismático e interposición de un injerto de vena safena (33), o mediante abordaje medial de la pierna y el muslo, realizando ligadura-exclusión del aneurisma poplíteo proximal y distalmente y by-pass poplíteo-poplíteo o Femoro poplíteo, según la extensión del aneurisma, a ser posible con vena safena interna (4, 5, 8, 19, 21). De hecho, el primer aneurisma poplíteo tratado mediante resección e interposición de una vena fue descrito por el español Goyanes en 1906 (20).

Los trabajos clásicos sobre el tratamiento quirúrgico de los aneurismas poplíteos daban una permeabilidad a 5 años entre un 40%-50% para los sintomáticos y de un 70%-80% para los asintomáticos (21). No obstante, aunque

los resultados más recientes a medio y largo plazo de este tratamiento quirúrgico clásico pueden considerarse buenos, con una permeabilidad acumulada del by-pass a los 5 años de entre el 62% y el 95% (8, 34, 35), con una media del 75%, y una tasa de salvamento de la extremidad de entre el 75% y el 100% (8), con una media del 88% (19), también es verdad que la mortalidad postoperatoria se sitúa entre el 1% y el 8%, con una media no despreciable del 4% (8, 34). Además, la morbilidad postoperatoria tampoco es nimia, según se deduce de uno de los pocos trabajos publicados, con una amplia casuística, y que haga referencia a este aspecto (22): Sobre 142 aneurismas poplíteos tratados con cirugía abierta durante los últimos 32 años, Kauffmann y cols describen un edema persistente de la extremidad intervenida en un 23% de los casos, infección de heridas operatorias en un 4%, trombosis venosa profunda objetivada en un 1,5%, fístula linfática con linforragia persistente en un 1,5% y dificultad permanente para la flexión de la rodilla en un 1,5%. Otro inconveniente, menos importante, aunque cada vez lo es más en el modelo de gestión de la sanidad actual, es que hay que contar con una estancia media hospitalaria prolongada.

Por otro lado, se han publicado pocos estudios exhaustivos de seguimiento de esta cirugía mediante exploraciones complementarias, como el eco-Doppler, para objetivar complicaciones a medio y largo plazo, como trombosis del injerto sin repercusión severa de la isquemia (claudicaciones no invalidantes), crecimiento del aneurisma poplíteo a pesar de la exclusión, persistencia de la permeabilidad del aneurisma por colaterales geniculares (lo que sería una endofuga tipo II), etc. En este sentido, se han publicado recientemente estudios (23, 24) donde se objetiva, tras cirugía de exclusión del aneurisma y by-pass Femoro o poplíteo-poplíteo, flujo dentro del saco aneurismático en un 16% de los casos, con crecimiento del aneurisma en el 12%, siendo estos hallazgos más frecuentes en los casos de by-pass largos, Femoro poplíteos. Otras complicaciones, como los pseudoaneu-

rismas anastomóticos, apenas han sido especificados en las publicaciones, precisamente por no existir un seguimiento habitual con eco-Doppler en esta cirugía, pero que nosotros hemos podido comprobar, precisando, uno de nuestros pacientes, reparación endovascular de un pseudoaneurisma anastomótico a los 3 años de realizar una cirugía de exclusión y bypass poplíteo-poplíteo (Fig. 4).

No es de extrañar que en este contexto, sumado al auge impresionante de las técnicas de reparación endovascular en otros territorios arteriales, que en los últimos años diversos grupos hayan iniciado el tratamiento quirúrgico endovascular de los aneurismas poplíteos, de forma mínimamente invasiva (26). De hecho, de forma conjunta en los Servicios de Cirugía Vascular de la Clínica USP-La Esperanza de Vitoria y del Hospital San Pedro de Logroño, comenzamos un estudio prospectivo y controlado, no randomizado, de la reparación endovascular de los aneurismas poplíteos en el año 2003, cuyos resultados iniciales presentamos en el «VI Simposium Internacional sobre Terapéutica Endovascular, SITE», del año 2005 en Barcelona (27) y que mereció el reconocimiento a la mejor comunicación científica presentada en dicho simposium. En nuestros resultados iniciales y de seguimiento medio a 4 años, en 31 aneurismas poplíteos tratados endovascularmente y 32 mediante cirugía abierta, no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a permeabilidad primaria y secundaria, ni en cuanto a salvamento de extremidad. La única diferencia estadísticamente significativa ha sido una menor estancia hospitalaria a favor de la cirugía endovascular.

No obstante, y ésto es lo primero que hay que dejar claro, el tratamiento endovascular de los aneurismas poplíteos todavía no tiene un nivel de evidencia científica como para hacer una recomendación de tratamiento de primera elección, pero también es verdad que los últimos trabajos publicados en este sentido (16, 28), comparando reparación endovascular frente a cirugía clásica, al igual que noso-

tros no encuentran diferencias significativas en cuanto a resultados a medio plazo entre ambas técnicas, con una morbimortalidad inferior en el grupo de terapéutica endovascular y una estancia media hospitalaria significativamente menor (16, 28, 30).

De todos los trabajos publicados hasta la actualidad sobre la terapéutica endovascular de los aneurismas poplíteos, cabe destacar el de Tiellu y cols. (29), realizado sobre una cohorte prospectiva de aneurismas poplíteos consecutivos remitidos a un centro vascular universitario de nivel terciario, objetivando una tasa de permeabilidad primaria del 77% y secundaria del 87% a los 2 años de seguimiento, con una tasa de salvamento de extremidad del 100%. El mismo autor ha publicado recientemente (36) los resultados del estudio más amplio conocido sobre terapéutica endovascular de esta patología, con 78 aneurismas poplíteos, sintomáticos y asintomáticos, tratados con endoprótesis. Con una media de seguimiento de 50 meses, la permeabilidad primaria fue del 73%, comparable a las series de cirugía abierta (34, 37, 38). El único estudio publicado, prospectivo y randomizado, de tratamiento abierto frente a endovascular en los aneurismas poplíteos es el de Antonello y cols (30), realizado sobre 30 pacientes y con un seguimiento medio de 46 meses, concluyendo que no encuentran diferencias significativas en cuanto a permeabilidad y salvamento de extremidad a largo plazo, y que las únicas diferencias significativas fueron un tiempo quirúrgico y una estancia media hospitalaria muy inferior en los pacientes tratados mediante endoprótesis. Una de las últimas publicaciones es la de Idelchik y cols (44), sobre 33 aneurismas poplíteos tratados con endoprótesis, y con unos resultados espectaculares: con un seguimiento medio de 4,5 años, la permeabilidad primaria y secundaria fueron, respectivamente, del 84,8% y 96,8%.

En cuanto a las diferentes endoprótesis disponibles en el mercado, y utilizadas en los estudios publicados sobre terapéutica endovascular de los aneurismas poplíteos, están: Wallgraft de Boston Scientific (39), Hemobanh/Viabanh

de W.L. Gore y Assoc. (36, 40, 41, 42), Fluency de Bard (27, 38) y Anaconda de Terumo/Vascutek (43).

### ESTRATEGIA Y DESCRIPCIÓN TÉCNICA PARA LA TERAPÉUTICA ENDOVASCULAR DE LOS ANEURISMAS POPLÍTEOS

La táctica y técnica seguida por nuestro Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare para la reparación endovascular de los aneurismas y pseudoaneurismas de arteria poplítea es la siguiente: En todos los casos programados se efectúa cirugía sin arteriografía preoperatoria, realizando el diagnóstico mediante eco-Doppler y una prueba de imagen incruenta, bien angio-RNM o bien angio-TAC, estudiando todo el árbol vascular desde aorta abdominal hasta los pies. Sólo realizamos angiografía en situaciones de isquemia aguda, para el diagnóstico y posible terapéutica fibrinolítica. Los pasos que seguimos son los siguientes:

1.º—Medición de los diámetros del cuello proximal y distal del aneurisma, así como la longitud del mismo, la distancia a la bifurcación poplítea y los flujos distales mediante eco-Doppler (Fig. 5 y Fig.6). Estas medidas nos sirven para elegir las endoprótesis a implantar.

2.º—En quirófano de Cirugía Vasculare, con arco de Rx digital (Phillips BV Pulsera), bajo anestesia local y anticoagulación sistémica con heparina sódica, efectuamos punción anterógrada de la arteria femoral homolateral o bien pequeño abordaje quirúrgico de la misma, ponemos un introductor corto de 9 F dirigido en sentido distal o anterógrado, administramos una dosis anticoagulante de heparina sódica y realizamos angiografía intraprocedimiento (Fig. 7). A continuación pasamos una guía hidrofílica de 0,035» hasta un vaso distal y sobre la misma, introducimos un catéter angiográfico centimetrado para comprobar las medidas del aneurisma tomadas en el preoperatorio. Posteriormente, retiramos el catéter angiográfico sobre la guía e introducimos el catéter portador con la endoprótesis recubierta autoexpandible,

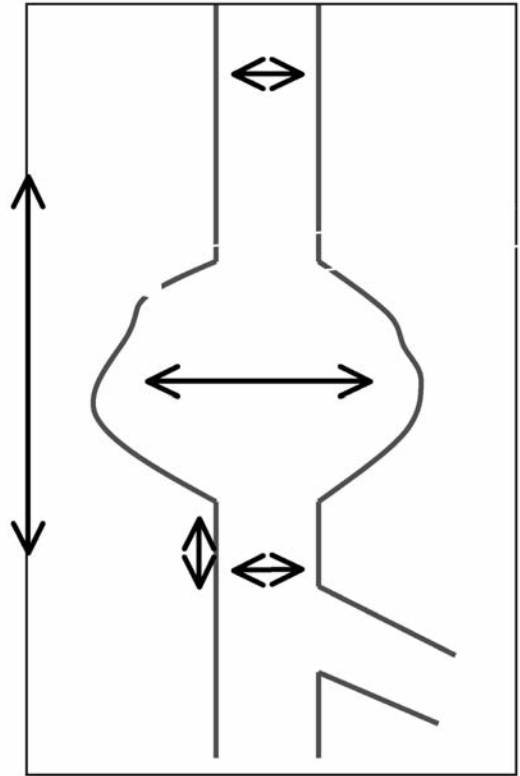


Fig. 5. Esquema de las medidas tomadas mediante eco-Doppler de forma preoperatoria, para la reparación endovascular de los aneurismas poplíteos.

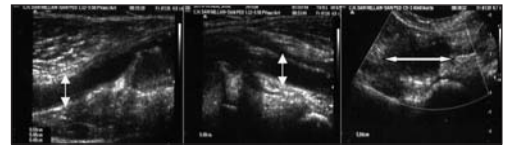


Fig. 6. Medición Eco-Doppler del diámetro del cuello proximal y distal, así como la longitud del aneurisma poplíteo.

hasta situarla en el sitio elegido y realizamos el despliegue de la misma del cuello distal al proximal. Sobredimensionamos entre un 10 y un 15% respecto al diámetro del vaso y cubrimos 2 cm el cuello distal, para dejar bien anclada la endoprótesis y bien sellada la luz del vaso. En

caso de que haya que utilizar más de una endoprótesis, por la longitud del aneurisma, sobre la misma guía se vuelve a pasar otra, en este caso con un calibre de 1 mm mayor que la previa, para dejarla bien anclada sobre la misma, y solapando también entre 2 y 3 cm ambas (Fig. 8). A continuación realizamos baloneado del anclaje distal y proximal (Fig. 7), así como de los solapamientos, en caso de utilizar más de una endoprótesis, mediante un balón de angioplastia convencional de alta presión, con un diámetro igual al de la endoprótesis implantada y de 30 a 40 mm de longitud. Finalmente, y antes de extraer la guía, efectuamos una angiografía de control para descartar endofugas, disecciones, estenosis residuales, trombosis, vasoespasmos y/o embolizaciones distales (Fig. 7). En algunos casos con abundante trombo mural, o trombosis reciente del aneurisma y posterior recanalización mediante fibrinólisis con urokinasa, hemos utilizado una dosis intraoperatoria de 250.000 U de Urokinasa al finalizar el procedimiento y antes de retirar el introductor. Finalmente se retira el introductor y, si se ha efectuado abordaje percutáneo, se realiza sutura percutánea mediante Perclose (Abbott), o si ha sido mediante disección quirúrgica, se sutura el agujero dejado por el introductor en la arteria femoral mediante un punto de polipropileno 5/0 y se efectúa el cierre del tejido subcutáneo y piel según técnica habitual.

3.º—A las 24 ó 48 horas tras el procedimiento, el paciente suele darse de alta hospitalaria. El

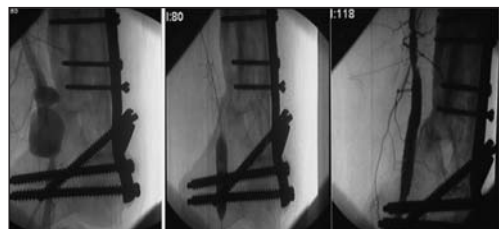


Fig. 7. Angiografía intraprocedimiento de un gran pseudoaneurisma poplíteo 10 años después de haber sufrido un politraumatismo con osteosíntesis extensa del fémur. Reparación endovascular.

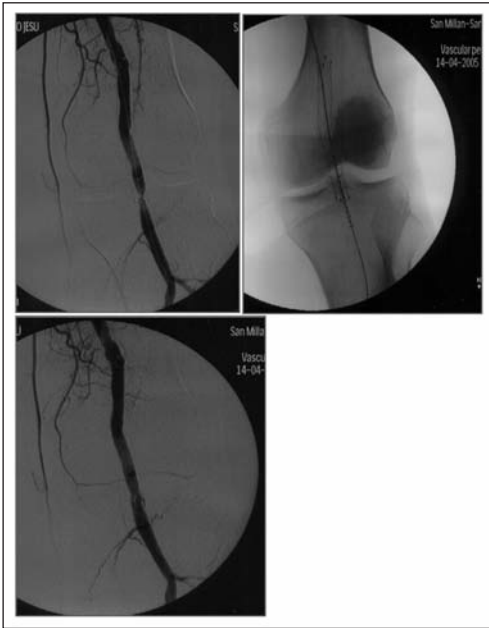
tratamiento postprocedimiento en los primeros años, según nuestro protocolo, incluía heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas durante 1 mes, asociado a Clopidogrel-75 mg/24 horas. A partir del primer mes, se continuaba de forma indefinida con el Clopidogrel, a la misma dosis. En la actualidad, realizamos doble antiagregación durante 3 meses (AAS-100 + Clopidogrel-75), siguiendo con Clopidogrel-75/24 horas de forma indefinida, ya que habíamos detectado que el mayor número de oclusión de las endoprótesis se producían en los primeros meses con el primer protocolo. Estos hallazgos y protocolo de tratamiento están acordes con las últimas publicaciones de la literatura (41, 44).



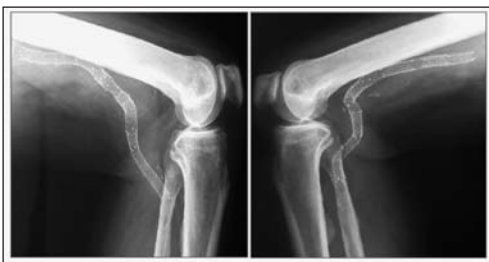
Fig. 8. Implante de varias endoprótesis Fluency para recubrir un gran aneurisma de arteria femoral superficial y poplítea, con solapamiento entre 2 y 3 cm entre cada una de ellas. Año 2004. Actualmente permeable.

4.º—El control posterior es muy exhaustivo, según nuestro protocolo, y se basa en la exploración eco-Doppler efectuada a la semana del procedimiento, al mes, a los 3 meses, 6 meses y posteriormente de forma anual. Ante la sospecha, con eco-Doppler, de estenosis, oclusión o endofugas, se efectúa una prueba de imagen mediante angio-RNM o mediante angio-TAC. Si se confirma alguna de estas complicaciones, se efectúa reparación endovascular utilizando el mismo protocolo: Si se trata de oclusión, fibrinólisis y angioplastia de la estenosis subyacente.

Si se trata de una estenosis significativa por hiperplasia intimal, angioplastia mediante crioplastia (Boston Scientific) y/o PTA con balón de alta presión (Fig. 9). Si se trata de una endofuga,



**Fig. 9. Estenosis distal de endoprótesis implantada en un aneurisma poplíteo, tratada con crioplastia (Boston-Scientific): Angiografía intraprocedimiento.**



**Fig. 10. Paciente con extensos aneurismas poplíteos bilaterales, de alto riesgo quirúrgico, tratado mediante cirugía endovascular. Rx con flexión de las rodillas a 90° sin evidenciarse plicaturas. 60 meses de seguimiento sin oclusiones ni estenosis objetivadas mediante Eco-Doppler.**

la sellamos con otra endoprótesis. En el seguimiento también efectuamos Rx simple de la extremidad con la rodilla recta y en flexión de 90.º, comprobando que, en contra del pensamiento tradicional, dichas endoprótesis implantadas dentro del saco aneurismático poplíteo, suelen adaptarse bien y no se plican (Fig.10). También es verdad que recomendamos a nuestros pacientes que eviten permanecer de rodillas o con flexión de las mismas de forma prolongada.

## CONCLUSIÓN

El tratamiento endovascular de los aneurismas y pseudoaneurismas poplíteos mediante endoprótesis supone una alternativa terapéutica a la cirugía abierta convencional, especialmente indicada en pacientes de alto riesgo quirúrgico, con condiciones anatómicas determinadas y cuando no dispongamos de vena safena para la cirugía. Los resultados de los últimos estudios publicados a medio y largo plazo, son comparables a los de la cirugía convencional, pero con una estancia hospitalaria significativamente menor. La oclusión de un aneurisma poplíteo tratado con endoprótesis permite su fácil recuperación mediante técnicas endovasculares, como la fibrinólisis y angioplastia, y no impide la posibilidad de recurrir a la cirugía de by-pass en caso necesario. Aunque son necesarios estudios más extensos, a ser posibles prospectivos y randomizados, respecto a la cirugía convencional, la terapéutica endovascular de los aneurismas poplíteos es ya una realidad aceptada y practicada cada vez por más cirujanos y terapeutas vasculares.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Varga ZA, Locke-Edmunds JC, Baird RN. A multicenter study of popliteal aneurysms. *J Vasc Surg* 1994; 20: 171-177.
2. Tickett JP, Scout RAP, Tilney HS. Screening and management of asymptomatic popliteal aneurysms. *J Med Screen* 2002; 9: 92-93.
3. Henke PK. Popliteal artery aneurysms: tried, true and new approaches to therapy. *Semin Vasc Surg* 2005; 18: 224-230.

4. Szilagyi DE, Schwartz RL, Reddy DJ. Popliteal arterial aneurysms: their natural history and management. *Arch Surg* 1981; 116: 724-728.
5. Farina C, Cavallaro A, Schultz RD, Feldhaus RJ. Popliteal aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 169: 7-13.
6. Den TL, Lindenauer SM, Erns TCB. Multiple arteriosclerotic artery aneurysms. *Arch Surg* 1972; 105: 338-343.
7. Gifford R, Hines E, Arches J. Analysis and follow-up study of one hundred popliteal aneurysms. *Surgery* 1953; 33: 284-293.
8. Vaquero F, Fernández-Samos R, Fernández MC. Aneurismas poplíteos. En Estevan Solano JM. Tratado de aneurismas, 1.ª ed. Barcelona: J. Uriach-Cía S.A., 1997; 457-473.
9. Rojas-Reyna GA, Cervantes-Castro J, Alvarado-Bachmann R, Wellman-Wollenstein R y Cervera-Servín A. Aneurismas de la arteria poplíteo. Treinta años de experiencia en el Centro Médico ABC. *Cir Ciruj* 2008; 76: 55-59.
10. López-García D, Arranz MAG, Tagarro S, R-Camarero S, González E y G.Gimeno M. Bilateral popliteal aneurysm as a result of vascular tipe IV entrapment in a young patient: A report of an exceptional case. *J Vasc Surg* 2007; 46: 1047-50.
11. Jacob T, Schutzer R, Hingorani A. Differential expression of YAMA/CPP-32 by T lymphocytes in popliteal artery aneurysms. *J Surg Res* 2003; 112: 1111-1116.
12. Loftus IM, McCarthy MJ, Lloyd A. Prevalence of true vein graft aneurysms: implications for aneurysm pathogenesis. *J Vasc Surg* 1999; 29: 403-408.
13. Admettler-Castiglione X, Diaz-Torrens J, Mellado-Joan M, Hernández-Osma E, Rodríguez-Espinosa N, García-Vidal R y cols. Aneurismas poplíteos. Evolución y factores pronósticos en la trombosis del saco. *Angiología* 2007; 59: 13-18.
14. Galland RB. Popliteal aneurysms. Controversies in their Management. *Am J Surg* 2005; 190: 314-318.
15. Walsh JJ, Williams LR, Driscoll JL. Vein compression by arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1988; 8: 465-469.
16. Ghotbi R, Sotiriou A, Schönhöfer S, Zikos D, Schips K ans Westermeier W. Original contribution: stent-graft placement in popliteal artery aneurysms: Midterm results. *Vasc Disease Manag* 2007; 4(4): 123-127.
17. Ouriel K, Shortell Ck. Popliteal and femoral aneurysm. In Robert B. Rutherford. 4.ª ed. *Vascular Surgery*. Philadelphia W.B Saunders Company, 1995: 1103-1112.
18. Joco WVP, McGrath F, Leahy AL. Safe combined surgical/radiological approach to endoluminal graft stenting of popliteal aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 10: 489-491.
19. Esteban C, Schmidt L, Roche E, Martorell A, Lisbona C, Lerma R y cols. Patología aneurismática de la arteria poplíteo. Detalles terapéuticos. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular* 2001; 7(3): 190-194.
20. Goyanes J. Sustitución plástica de las arterias por las venas o arterioplastia venosa aplicada como nuevo método al tratamiento de los aneurismas. *El Siglo Médico* 8-IX-1906.
21. Edwards WS. Exclusion and saphenous vein bypass of popliteal aneurysm. *Surg Gynecol Obstet* 1969; 128: 829-35.
22. Kauffman P, Puech P. Surgical treatment of popliteal aneurysm: a 32-year experience. *J Vasc Br* 2002; 1: 5-14.
23. Stone PA, Armstrong PA, Bandyk DF, Keeling WB, Flaherty SK, Shames ML et al. The value of duplex surveillance after open and endovascular popliteal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2005; 41: 936-41.
24. Admettler-Castiglione X, Diaz-Torrens J, Mellado-Joan M, Hernández-Osma E, Rodríguez-Espinosa N, García-Vidal R y cols. Aneurismas poplíteos. Evolución y factores pronósticos en la trombosis del saco. *Angiología* 2007; 59 (1): 13-18.
25. Cuenca-Manteca J, Ros-Vidal R, Navarro-Muñoz E, Ramos-Gutiérrez VE, Salmerón-Febrés LM, Linares-Palomino P y cols. Seguimiento no invasivo de los aneurismas periféricos tratados de forma endovascular.
26. Marin ML, Veith RJ, Panetta TE et al: Transfemoral endoluminal stented graft repair of a popliteal aneurysm. *J Vasc Surg* 1994; 19: 754-57
27. Rodríguez-Camarero SJ, García-Gimeno M, Tagarro-Villalba S, González-González E, Malo E. Tratamiento endovascular de los aneurismas y pseudoaneurismas de arteria poplíteo mediante endoprótesis recubiertas. En: Libro de resúmenes, SITE; Barcelona, 2005.
28. Curi MA, Geraghty PJ, Merino OA, Veeraswamy RK, Rubin BG, Sánchez LA et al. Mid-term outcomes of endovascular popliteal artery aneurysms repair. *J Vasc Surg* 2007; 45: 505-510.
29. Tielliu I, Verhoeven E, Zeebregts C, Prins T, Span M and van den Dungen J. Endovascular treatment of popliteal artery aneurysms: results of a prospective cohort study. *J Vasc Surg* 2005; 41: 561-6.
30. Antonello M, Frigatti P, Battocchio P, Lepidi S, Cognolato D, Dall'Antonia A et al. Open repair versus endovascular treatment for asymptomatic popliteal artery aneurysm: Results of a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 2005; 42: 185-93.
31. Abdul-Hussien H, Hanemaaijer R, Kleemann R, Verhaaren BF, Van Bockel H and Lindeman JH. The pathophysiology of abdominal aortic aneurysm growth: Corresponding and discordant inflammatory and proteolytic processes in abdominal aortic and popliteal artery aneurysm. *J Vasc Surg* 2010; 51: 1479-87.
32. Pittathankal AA, Dattani R, Magee TR, Galland RB. Expansion rates of asymptomatic popliteal artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27: 382-4.
33. Huang Y, Gloviczki P, Noel AA et al. Early complications and long-term outcome after open surgical treatment of popliteal artery aneurysms: Is exclusion with saphenous vein bypass still the gold standard? *J Vasc Surg* 2007; 45: 706-15.
34. Mahmood A, Salaman R, Sintler M et al. Surgery of popliteal artery aneurysms: A 12-year experience. *J Vasc Surg* 2003; 37: 586-93.
35. Esteban C, Schmidt L, Roche E y cols. Patología aneurismática de la arteria poplíteo. Detalles terapéuticos. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular* 2001; 7 (3): 190-194.
36. Tielliu I, Zeebregts CJ, Vourliotakis G et al. Stent fractures in the Hemobahn/Viabahn stent graft after endovascular popliteal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2010; 51: 1413-8.
37. Lovegrove RE, Javid M, Magee TR and Galland RB. Endovascular and open approaches to non-thrombosed popliteal aneurysms repair: A meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 36: 96-100.
38. Imigo F, Fonfach C, Massri D, Sánchez G y Sánchez A. Aneurisma de arteria poplíteo. *Cuad Cir* 2009; 23: 39-43.

39. Howell M, Krajcer Z, Dietrich EB et al. Wallgraft endoprosthesis for the percutaneous treatment of femoral and popliteal artery aneurysms. *J. Endovasc Ther* 2002; 9: 76-81.
40. Rabellino M, González G, Canales E y cols. Tratamiento endovascular de los aneurismas poplíteos. Seguimiento a largo plazo. *Intervencionismo* 2009; (9.3): 101-7.
41. Midy D, Berard X, Ferdani M et al. A retrospective multi-center study of endovascular treatment of popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2010; 51: 850-6.
42. Etezadi V, Fuller J, Wong S et al. Endovascular treatment of popliteal artery aneurysms: A single-center experience. *J Vasc Interv Radiol* 2010; 21: 817-823.
43. Cinà CS, Moore R, Maggisano R, Kucey D, Dueck A and Rapanos T. Endovascular repair of popliteal artery aneurysms with Anaconda limbs: Technique and early results. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2008; 72: 716-724.
44. Idelchik GM, Dougherty KG, Hernández E, Mortazavi A, Stricman NE and Krajcer Z. Endovascular exclusion of popliteal artery aneurysms with stent-grafts: a prospective single-center experience. *J Endovasc Ther* 2009; 16: 215-223.

# Síndrome de Atrapamiento de Arteria Poplítea

BORJA MERINO, JOSÉ ANTONIO GONZÁLEZ-FAJARDO, VICTORIA GASTAMBIDE

LUIS CARPINTERO, NOELIA CENIZO, ENRIQUE SAN NORBERTO,

MIGUEL MARTÍN-PEDROSA, CARLOS VAQUERO

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. España*

## CONCEPTO Y RECUERDO HISTÓRICO

El Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea (SAAP) es una entidad clínica poco frecuente debido a una relación anómala entre esta arteria y las estructuras musculotendinosas circundantes, constituyendo una importante causa de arteriopatía periférica no arterioesclerótica en pacientes jóvenes.

Fue Stuart (1, 2), quien por primera vez en 1879 describió la anomalía anatómica de la arteria poplítea en relación con el músculo gemelo interno al diseccionar la extremidad inferior amputada a un paciente de 64 años. Casi un siglo después, en 1965, Love y Whelan (1, 3), acuñaron el término de SAAP al describir la compresión que la inserción del tendón del gemelo interno o algún fascículo accesorio de éste pueden producir sobre dicha arteria provocando de este modo un cuadro clínico que conforma el citado Síndrome.

## FISIOPATOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN DEL SAAP

El SAAP está producido por una anomalía congénita del músculo o del tendón de inserción en relación con la arteria poplítea que causa la oclusión y trombosis de la misma; aunque cada vez han sido descritos más casos de una forma de atrapamiento poplíteo de tipo funcional (oclusión temporal y postural de la arteria) debido a la compresión extrínseca de la arteria poplítea provocada por la

hipertrofia muscular sin evidenciarse alteraciones anatómicas (4, 5).

La compresión crónica de la arteria poplítea provoca lesión de la pared vascular, pudiendo producir engrosamiento de la capa media, lesión intimal, trombosis y formación de aneurismas, lo que puede llevar a la amputación de la extremidad por gangrena. Por todo ello, el diagnóstico y tratamiento oportunos son de gran importancia para el paciente (6).

El SAAP presenta cinco variedades anatómicas principales tal y como establece la clasificación de Insua-Rich (1, 5) (Fig. 1):

- a) **El tipo I** corresponde al desplazamiento medial de la arteria, producido por la inserción del gemelo interno.
- b) **El tipo II** es similar al anterior, pero con un menor desplazamiento de la arteria, ya que en este caso la inserción del gemelo interno es anómala y se produce más externamente.
- c) En el **tipo III** la arteria se comprime por una banda muscular accesorio del músculo gemelo interno.
- d) El **tipo IV** es el músculo poplíteo profundo o una banda fibrosa que sigue a dicho músculo, la que atrapa a la arteria.
- e) El **tipo V** incluye cualquiera de las anteriores y acompaña el atrapamiento de la vena poplítea.

En las últimas revisiones de la clasificación del SAAP se describe un sexto tipo que es el síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea funcional (5, 6), consistente en la compre-

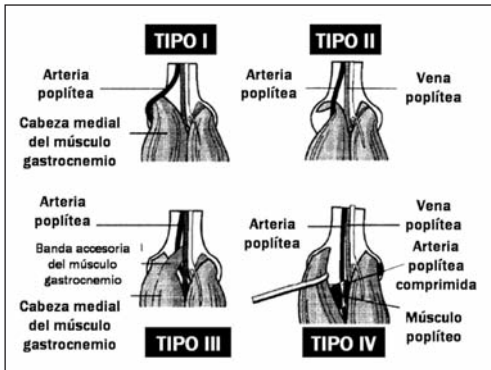


Figura 1. **Tipos de Atrapamiento Poplíteo (Clasificación de Insua-Rich).**

sión extrínseca de la arteria poplítea sin que se identifiquen alteraciones anatómicas, ocasionada por hipertrofia muscular, siendo de tipo funcional.

Durante el periodo 1995-2009, 3419 pacientes fueron tratados quirúrgicamente en nuestro Servicio por arteriopatía periférica. De todos ellos, 8 pacientes (50% hombres) fueron intervenidos quirúrgicamente de SAAP con una mediana de edad de 41,5 años (rango 16-62). En la Tabla I figuran las principales variables y resultados recogidos para cada paciente.

**EPIDEMIOLOGÍA**

El SAAP es una entidad poco frecuente cuya incidencia varía entre un 0,17% y un 3,5% según las series publicadas (7,8). Así, Gibson (6), llega a estas cifras tras un estudio en cadáveres de 20.000 soldados griegos asintomáticos concluyendo además que sólo una pequeña proporción de casos da lugar a síntomas. Por otro lado el atrapamiento conco-

Nº	SEXO	EDAD	PRESEN- TACIÓN	SINTOMAS CLÍNICOS	PULSOS DCHA	PULSOS IZQDA	YAO DCHO	YAO IZQDO	ANGIOGRAFÍA	TAC	RMN	TIPO	TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	RESULTADO AL ALTA	SEGUI- MIENTO	ESTADO ACTUAL
1	Mujer	42	Aguda	Dolor de reposo izquierdo	Distales	Femoral (con flexión plantar)	1	0,65 Flexión plantar	Desplazamiento arteria poplítea izquierda	NO	NO	I	Motomía de tendón de inserción anómalo con liberación de art. poplítea	Satisfactoria. Pulsos distales YAO izqdo 1	5 años	Asintomático. Pulsos distales YAO izqdo 1 Permeabilidad poplítea
2	Mujer	41	Aguda	Dolor de reposo dcho	Femoral	Distales	0,72	1	Oclusión art. poplítea dcha y recanalización infragenicular	NO	Atrapamiento de arteria poplítea derecha por inserción del tendón del gemelo interno	II	Bypass poplíteo-poplíteo con vena safena interna	Satisfactoria YAO dcho 0,88	10 años	Asintomático. Pulsos distales YAO izqdo 0,9 Bypass permeable
3	Mujer	16	Aguda	Claudicación invalidante izquierda	Distales	Femoral	1	0,73	Oclusión art. poplítea izqda y recanalización infragenicular	Inclusión de arteria poplítea izqda en gemelo	NO	II	Motomía de tendón de inserción anómalo con liberación de art. poplítea + injerto venoso término-terminal de v. safena interna	Satisfactoria. Pulsos distales YAO izqdo 1	10 años	Asintomático. Pulsos distales YAO izqdo 1 Injerto venoso permeable
4	Homb	32	Crónica	Dolor de reposo y lesiones tróficas izquierdas	Distales	Femoral	1	0,3	Trombosis de 3ª porción de poplítea con salida a tibial anterior izquierda	Haz aberrante muscular compatible con atrapamiento poplíteo izqdo	NO	III	Simpectomía lumbar izquierda extraperitoneal	Desaparece dolor de reposo y secan lesiones YAO izqdo 0,45	5 años	Fallecimiento (5 años)
5	Homb	51	Aguda	Dolor de reposo derecho	Femoral (con flexión plantar)	Distales	0,68 Flexión plantar	1	Desplazamiento arteria poplítea derecha	NO	NO	II	Motomía de tendón de inserción anómalo con liberación de art. poplítea	Satisfactoria. Pulsos distales YAO dcho 1	5 años	Asintomático. YAO dcho 0,6 Permeabilidad poplítea
6	Homb	21	Crónica	Claudicación invalidante derecha	Femoral	Distales	0,75	1	Trombosis de 1ª porción de poplítea que recanaliza a 3ª porción con salida a 3 troncos distales	NO	Atrapamiento de arteria poplítea derecha por inserción del tendón del gemelo interno	II	Bypass poplíteo-poplíteo con vena safena interna invertida	Satisfactorio YAO dcho 0,93	4 años	Trombosis bypass poplíteo-poplíteo. Compensado clínicamente (YAO dcho 0,68)
7	Homb	47	Aguda	Dolor y frialdad derecha	Femoral	Distales	0	1	Compresión de 2ª porción poplítea	NO	NO	IV	Trombectomía y sección de fibras musculares con liberación de arteria poplítea	Satisfactoria YAO dcho 0,78	15 años	Claudicación a 200 metros. (YAO dcho 0,43). Oclusión poplítea
8	Mujer	62	Aguda	Dolor y frialdad izquierda	Distales	Femoral	1	0	Trombosis poplítea izquierda por compresión de bandas fibrosas musculares	NO	Haz aberrante muscular compatible con atrapamiento poplíteo izquierdo	III	Trombectomía y sección de fibras musculares con liberación de arteria poplítea	Satisfactoria. Pulsos distales YAO izqdo 1	10 años	Fallecimiento (10 años)

Tabla I. **Principales variables recogidas sobre cada uno de los pacientes.**

mitante de la vena poplítea con la arteria ha sido publicado en sólo el 7,6% de los casos (9-11). En nuestra serie, la incidencia del SAAP tratado quirúrgicamente se sitúa en torno al 0,23% de los pacientes tratados quirúrgicamente por arteriopatía periférica.

Es frecuente su aparición en gente joven y debe tenerse en cuenta su diagnóstico cuando se trate de un paciente joven con claudicación intermitente de etiología no arterioesclerótica. Esta anomalía afecta generalmente a hombres jóvenes de 20 a 40 años, siendo la patología más frecuente entre las entidades clínicas que causan claudicación intermitente en pacientes jóvenes (12). En nuestra serie no hubo diferencias entre sexos pero la edad media se situó en los rangos publicados en la literatura.

## CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La forma clínica de presentación del SAAP es de claudicación intermitente en el 69% de los casos, y constituye la manifestación de isquemia aguda en el 26%, acompañándose esta última forma de presentación de un alto porcentaje de complicaciones (síndrome compartimental fundamentalmente) y de amputaciones (5). Sin embargo, en nuestra experiencia, predominó la forma de instauración clínica aguda con dolor, palidez y frialdad de la extremidad afecta en un 62,5% de los casos, quizá por un fallo en el diagnóstico en estadios más precoces.

El diagnóstico debe basarse en una correcta anamnesis, exploración física vascular con determinación de pulsos e índice tobillo-brazo en extremidades inferiores, así como pruebas complementarias. Los pulsos deben explorarse con la articulación del pie y rodilla en flexión y en extensión, con el fin de resaltar la compresión arterial del gemelo. Así, ante la dorsiflexión pasiva del pie, el flujo arterial disminuirá y con él la amplitud de pulso tibial posterior y pedio. Por otra parte, en la extensión forzada de la rodilla el pulso tiende a desaparecer. Sin embargo, estas maniobras no son específicas y

se ha observado que en personas normales estas pruebas pueden ser también positivas (13).

En cuanto a las pruebas de imagen, se ha experimentado una notable evolución en los últimos 15 años en cuanto sus indicaciones desde el eco-doppler, la angiografía, el TAC y la RMN. En efecto, las imágenes de RMN son cada vez más reconocidas como las que mejor prueban la relación anormal entre la arteria poplítea y las estructuras musculotendinosas circundantes (14-16). Esta técnica ha demostrado ser superior al eco-doppler y al TAC, obteniendo resultados similares a los de la arteriografía con sustracción digital para definir la alteración en el SAAP. Además, las imágenes de RM son útiles cuando la arteria poplítea está ocluida, situación en la que el eco-doppler y la angiografía tienen un valor limitado (15,16). Por todo ello, la RMN es la técnica diagnóstica de imagen ideal como método de cribado en el SAAP (16-18).

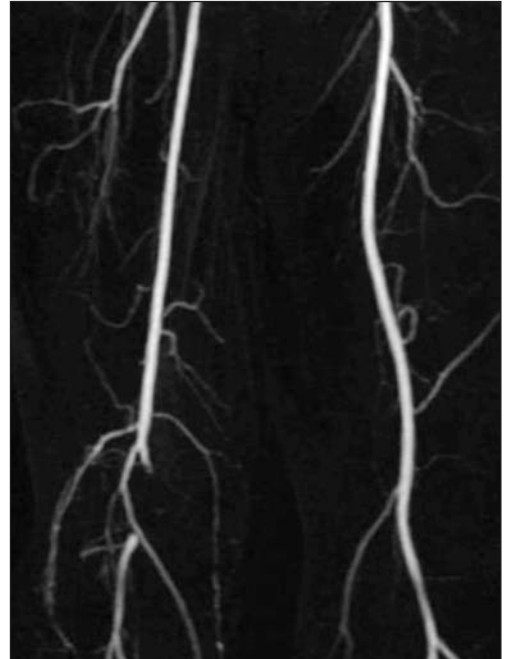


Figura 2. RMN muestra atrapamiento poplíteo derecho.

## TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico podrá ser *anatómico* o *extra-anatómico*. Cuando la revascularización es *anatómica* (paciente en decúbito prono con abordaje poplíteo posterior mediante incisión en *forma de S*) no sólo será necesaria la reparación vascular mediante injerto o plastia venosa, sino que también es obligada la sección de la estructura músculo-tendinosa responsable de la compresión arterial. En aquellos casos que se opte por un *abordaje extra-anatómico* mediante la realización de un *bypass* con vena tunelizado por la cara interna de la pierna no será necesaria la corrección quirúrgica muscular (13, 19, 20). El optar por un abordaje u otro dependerá de la integridad y permeabilidad de la arteria poplíteo en el momento del diagnóstico.

Así, cuando éste haya sido realizado precozmente y la *arteria poplíteo no esté afectada*, el tratamiento de elección será la liberación de la arteria poplíteo con la sección de las estructuras muculotendinosas aberrantes (12, 21). Si el diagnóstico se realiza en una *fase más tardía* en la que la arteria poplíteo se halla ocluida o estenosada, el tratamiento de elección consistirá en la reparación vascular además de la sección de la estructura músculo-tendinosa responsable de la compresión arterial. En los casos en los que la permeabilidad de la arteria poplíteo no pueda ser garantizada mediante la sección del tendón aberrante, la revascularización median-

te injerto venoso será la técnica de elección, mediante la realización de un *bypass* poplíteo-poplíteo (como sucedió en dos de nuestros casos) tan corto como sea posible siendo el material de elección la vena safena interna, pudiéndose emplear también la vena safena externa, si es de buena calidad, que es muy accesible en un abordaje posterior (12).

En el SAAP, el tratamiento endovascular no ha demostrado eficacia. Por ello, está contraindicada la recanalización mediante la realización de angioplastia y *stent* por la compresión extrínseca, la movilización en la interlínea articular y los malos resultados en este sector (22, 23, 24, 25).

## CONCLUSIÓN

En conclusión podemos decir que el SAAP es una causa infrecuente pero importante de isquemia arterial en pacientes jóvenes, debiéndose incluir en el diagnóstico diferencial ante la oclusión aguda de la arteria poplíteo, claudicación o dolores atípicos en pacientes jóvenes, especialmente hombres. El diagnóstico precoz y minucioso, así como un adecuado tratamiento influye en la recuperación *ad integrum* del paciente. El reestablecimiento de la normalidad anatómica de la fosa poplíteo mediante resección de tendón aberrante de forma aislada o asociando injerto venoso es el tratamiento quirúrgico de elección.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Delgado R, Moga LL, Muncunill J, Mañosa J. Síndrome de atrapamiento de arteria poplíteo en tres jóvenes deportistas. *Angiología* 1993; 45: 99-102.
2. Stuart TPA. Note on variation in the course of popliteal artery. *J Anat Physiol* 1879; 13: 162-5.
3. Love J, Whelan TJ. Popliteal artery entrapment syndrome. *Am. J. Surg* 1965; 109: 620-624.
4. Sookur PA, Naraghi AM, Bleakney RR, Jalan R, Chan O, White LM. Accessory muscles: anatomy, symptoms, and radiologic evaluation. *Radiographics* 2008; 28 (2): 481-99.
5. Villalba V, García R, Cisneros I. Aneurisma de la arteria poplíteo como complicación del síndrome de atrapamiento de la arteria poplíteo. *Angiología* 2003; 55: 450-4.
6. Noorani A, Walsh SR, Cooper DG, Varty K. Entrapment syndromes. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37: 213-220.



Figura 3. Miotomía de tendón aberrante.

7. Bouhoutsos J, Daskalakis E. Muscular abnormalities affecting the popliteal vessels. *Br J Surg* 1981; 68: 501-6.
8. Gibson MHL, Mills JG, Johnson GE, Downs AR. Popliteal entrapment syndrome. *Ann Surg* 1977; 185: 341-8.
9. Persky JM, Kempezinski RF, Fowl RJ. Entrapment of the popliteal artery. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173: 84-90.
10. Gourgiotis S, Aggelakas J, Salemis N, Elias C. Diagnosis and surgical approach of popliteal artery entrapment syndrome: a retrospective study. *Vascular Health and Risk Management* 2008; 4 :83-8.
11. Causey MW, Singh N, Miller S, Quan R, Curry T, Andersen C. Intraoperative duplex and functional popliteal entrapment syndrome: strategy for effective treatment. *Ann Vasc Surg* 2010; 24: 556-61.
12. Radonic V, Kopic S, Giunio L, Buca A. Popliteal Artery Entrapment Syndrome. Diagnosis and Management, with Report of Three Cases. *Tex Heart Ins J* 2000; 27: 3-13.
13. Pardo JM, Calpena R, Vázquez JL, Ventura E, Diego M, Díez M, et al. Síndrome de atrapamiento de arteria poplítea. *Angiología* 1985; 37: 255-261.
14. Baltopoulos P, Filippou D, Sigala F. Popliteal artery entrapment syndrome. Anatomic or functional syndrome? *Clin J Sport Med* 2004; 14: 8-12.
15. Lambert WA, Wilkins DC. Popliteal artery entrapment syndrome. *Br J Surg* 1999; 86: 1365-70.
16. Norese M, Ferreira S, Garrido S. Resonancia magnética en el atrapamiento poplíteo. *Angiología* 2006; 58: 509-10.
17. McGuinness G, Durham JD, Rutherford RB, Thickman D, Kumpe DA. Popliteal artery entrapment: findings at MR imaging. *J Vasc Interv Radiol* 1991; 2: 241-5.
18. Papaioannou S, Tsitouridis K, Giataganas G. Evaluation of popliteal arteries with CT angiography in popliteal artery entrapment syndrome. *Hippokratia* 2009; 13: 32-7.
19. Schurmann G, Mattfeldt T, Hofmann W. The popliteal artery entrapment syndrome: presentation, morphology and surgical treatment of 13 cases. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4: 223-31.
20. McAree BJ, O'Donnell ME, Davison GW, Boyd C, Lee B, Soong CV. Bilateral popliteal artery occlusion in a competitive bike rider: case report and clinical review. *Vasc Endovascular Surg* 2008; 42: 380-5.
21. Turnipseed WD. Popliteal entrapment syndrome. *J Vasc Surg* 2002; 35:910-915.
22. Levien LJ. Popliteal artery entrapment syndrome. *Semin Vasc Surg* 2003; 16: 223-231.
23. Bustabad M, Ysa A, Perez E, Merino J, Bardon F, Vela P. Popliteal Artery Entrapment: Eight Years Experience. *EJVES extra* 2006; 12: 43-51.
24. Soobrah R, Nawaz A, Hussain T. Popliteal artery entrapment syndrome presenting with acute limb ischaemia: a case report. *Case Report Med* 2010; 2010: 281925.
25. Di Marzo L, Cavallaro A, O'Donnell SD, Shigematsu H, Levien LJ, Rich NM. Endovascular Stenting for Popliteal Vascular Entrapment Is Not Recommended. *Ann Vasc Surg*. 2010; In Press.



# Pautas de seguimiento de la revascularización de miembros inferiores

ROBERTO SALVADOR, ISABEL DEL BLANCO, ENRIQUE SAN NORBERTO, JOSÉ ANTONIO BRIZUELA, VICENTE GUTIÉRREZ, SANTIAGO CARRERA Y CARLOS VAQUERO  
*Servicio Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. España*

## INTRODUCCIÓN

Es muy frecuente en la bibliografía científica encontrar publicaciones sobre el seguimiento de la cirugía de revascularización de extremidades inferiores (EEII). Sin embargo no hay consenso en cuanto a las directrices para dicho seguimiento ni siquiera si éste es beneficioso o no para el paciente a medio y largo plazo.

Disponemos de cuatro pilares clásicos:

- Historia clínica y la exploración de pulsos, son elementos imprescindibles en todo programa de seguimiento pero que no resultan útiles de forma aislada puesto que existe un 34% de lesiones que cursan de forma silente y progresiva (1). Las recurrencias sintomáticas se suelen asociar a estenosis largas y lesiones distales (2). Además la calidad de los pulsos no se altera ante estenosis significativas aisladas.
- Índice tobillo/brazo (ITB) o índice de Yao, es un parámetro ampliamente aceptado ya que es capaz de detectar estenosis del 50% o mayores cuando experimenta descensos de 0.15-0.20 o mayores (1). Presenta limitaciones como la detección de lesiones leves-moderadas, la calcinosis arterial, etc. El ITB postejercicio es una variante más sensible pero menos usada en la práctica clínica.
- Escáner duplex color de flujo (1), uniformemente aceptado por su sencillez y capacidad de detectar no sólo lesiones limitantes de flujo sino cualquier alteración en las otras opciones de revascularización. Los

parámetros que se asocian habitualmente a los injertos de riesgo quedan reflejados en la tabla 1. A diferencia de los otros pilares éste permite detectar lesiones leves-moderadas (<50%).

- Arteriografía, es considerada como patrón oro o «gold standard». Presenta especial utilidad en segmentos suprainguinales (1). Sin embargo no es aceptable en un programa de seguimiento por su morbimortalidad y coste asociados. Se restringe su uso a confirmación de diagnóstico y planificación quirúrgica.
- Otras opciones son la angioresonancia magnética nuclear y la angiotomografía axial computarizada (3), las cuales son poco utilizadas por el coste añadido que suponen para un programa de seguimiento.

Debemos analizar el seguimiento de los diferentes tipos de revascularización (by-pass con vena, con prótesis, angioplastia).

El by-pass infrainguinal con vena autóloga es un procedimiento establecido en la práctica clínica con evolución muy variable en el tratamiento de la isquemia crítica. La historia natural conlleva riesgo de estenosis y posterior trombosis de las cuales el 25-30% se diagnostican durante el primer año (4).

Pueden deberse a errores técnicos, válvulas, anomalías previas de la vena o hiperplasia miointimal). Las oclusiones precoces del conducto en las primeras semanas suele deberse a trombosis aguda mientras que las tardías suelen ser debidas a estenosis del mismo.

Otro aspecto importante para establecer un programa de seguimiento es el coste-efectividad del mismo.

La finalidad de la revisión, por lo tanto, será exponer cuales son las novedades y aportaciones en el campo del seguimiento de la cirugía arterial de EEII. De esta forma poder establecer un protocolo de seguimiento de acuerdo a la bibliografía revisada.

## MATERIAL Y MÉTODOS

En el presente trabajo se realizó una revisión de la literatura científica de los últimos años que versa de forma directa o indirecta sobre el seguimiento de la cirugía arterial de miembros inferiores. Para ello se utilizó la base de datos de la Nacional Library of Medicine (PubMed). El estudio se limitó a trabajos publicados en los últimos 10 años en inglés, español que dispusieran de abstract on-line. Las palabras clave introducidas para la búsqueda fueron surveillance, vein graft y lower limbs.

## RESULTADOS

Con dichos parámetros de búsqueda aparecen 124 trabajos de los cuales, 22 de ellos hacen referencia directa o indirecta mientras que los 102 trabajos restantes fueron desechados por no ajustarse a la finalidad de la búsqueda. De los trabajos recogidos se analizaron detenidamente 14 de ellos, a los cuales se hace referencia en el artículo de acuerdo al orden de aparición.

## DISCUSIÓN

### 1. Seguimiento de by-pass infrainguinal con vena

En este tipo de revascularización han sido dos los artículos más influyentes con importantes aportaciones. Son los trabajos

de Davies et al. (2005) y de Mofidi et al. (2007). Ambos son ensayos randomizados y controlados.

En el estudio desarrollado por Davies et al. (4), se mantiene el eco-doppler como diagnóstico no invasivo de elección conservado unos criterios similares a los citados en la tabla I. Sin embargo especula sobre varios aspectos controvertidos para los que no propone soluciones como *cuándo intervenir, tipo de reparación o la duración del seguimiento*.

La principal aportación del estudio concluye que la tasa de amputaciones, permeabilidad y salvamento a los 18 meses no son diferentes en el grupo de pacientes seguidos mediante eco-doppler respecto a los realizaron seguimiento mediante la clínica e índices tobillo/brazo. No siquiera aporta beneficios en la calidad de vida del paciente. Sin embargo la tasa de reintervenciones fue sustancialmente mayor en el grupo seguido por eco-doppler.

En el trabajo de Mofidi et al. (5) también se mantienen los criterios hemodinámicas para catalogar a un injerto en riesgo. Lo que sugiere este grupo es que los injertos que presentan alteraciones en el eco-doppler a las 6 semanas tras al intervención desarrollaban una mayor tasa de oclusión y reintervención respecto a las que no presentaban defectos en ese momento.

Mofidi et al. también detectaron como las estenosis intermedias pueden estabilizarse e incluso regresar en revisiones posteriores (5, 6, 7).

De esta forma concluyen que un eco-doppler a las 6 semanas predice la historia natural (5,8) del injerto y selecciona a aquellos que requieren continuar con el seguimiento. Si en esa exploración con eco-doppler no se objetivan alteraciones consideran suficiente continuar con un seguimiento clínico.

De acuerdo con el trabajo publicado en 2004 por Armstrong et al. (9), cuando se utilizan venas de miembros superiores para revascularizar los inferiores, éstas son propensas a desarrollar estenosis y aneurismas fácilmente detectables mediante eco-doppler,

obteniendo una permeabilidad de 91% a largo plazo.

Si nos atenemos a las recomendaciones recogidas en la TASC II (10), éstas establecen la necesidad de seguimiento clínico asociado al índice tobillo-brazo cada 6 meses durante al menos dos años. Su principal fuente para esta recomendación son las aportaciones de Davies et al. ya que aún no había sido publicada el trabajo de Mofidi et al.

## 2. Seguimiento de by-pass con injerto protésico

Cuando se utilizan injertos protésicos el seguimiento mediante eco-doppler no se acepta uniformemente ya que la calidad de la imagen y la fiabilidad de los diagnósticos no son óptimas. Los criterios para diagnosticar prótesis de riesgo son diferentes y se reflejan en la tabla 2.

En 2001, Calligaro et al. (11) concluyeron que la utilidad del eco-doppler aumenta cuando la prótesis se utiliza para by-pass femoro-tibial y disminuye cuando es el sector poplíteo el que se revasculariza.

## 3. Seguimiento de angioplastia con stent

En este seguimiento podemos detectar reestenosis del 50% o mayores cuando el índice tobillo-brazo experimenta descensos importantes.

Sin embargo cuando se utiliza el eco-doppler es preciso valorar la velocidad pico sistólica en la porción proximal, media y distal al stent. En este caso se asociaría a reestenosis un ratio de 2-2.5 y pérdida de la inversión diastólica de la onda de flujo.

## 4. Seguimiento de angioplastia sin stent

Ascher et al. en 2007 (12), establecen que el volumen de flujo de arteria poplíteo es un

buen predictor de trombosis tras este tipo de revascularización. De hecho recomiendan que si en el postoperatorio inmediato éste fuese inferior a 100 ml/min no se revierta el efecto de la heparina y se realicen compresiones intermitentes sobre el gastrocnemio.

## 5. Seguimiento del sector aortoiliaco

El seguimiento de la revascularización en este sector presenta peculiaridades importantes (calcificación, gas intestinal, obesidad, etc.). Para la valoración de arterias nativas se utilizan como parámetros el ratio de velocidad pico sistólica y las características de la onda de flujo en la arteria femoral común.

En el trabajo de Uberoi et al. publicado en 2002 (13) que versa sobre el seguimiento de stent en este sector, se establece la relación de la reducción del diámetro de flujo mayor del 50% con estenosis significativas. Establecen así mismo que asociación del ratio de velocidad pico sistólica con la medición directa de la luz del vaso presenta un sensibilidad de 100% y un especificidad del 93%.

La valoración indirecta del sector se puede realizar mediante las características de la onda de flujo en la arteria femoral común. Estas deben ser en condiciones normales: trifásica o bifásica, ventana espectral nítida, ausencia de flujo diastólico final y velocidad pico sistólica inferior a 110-140.

Si la arteria femoral superficial fuese patológica se podría comportar como un factor de confusión.

## CONCLUSIONES

La tasa de amputaciones, permeabilidad y salvamentos a los 18 meses en los pacientes seguidos mediante eco-doppler no difiere significativamente de los pacientes que se incluyen dentro de programas de seguimiento clí-

nico mediante anamnesis, exploración física e índice tobillo/brazo. Sin embargo, un estudio ecográfico a las 6 semanas predice la historia natural de un by-pass con vena de forma que establece los pacientes que se beneficiarían del seguimiento ecográfico. Con esta estrategia se reducirían los costes asociados y la tasa de reintervenciones.

La mayoría de los autores acepta la utilidad del eco-doppler para el seguimiento de injertos venosos y reparación endovascular, mientras que para los injertos protésicos su utilidad resulta más controvertida.

Sólo se deberían plantearse el estudio arteriográfico y la opción quirúrgica en aquellas lesiones que experimentan una progresión en los sucesivos controles ecográficos (14). Mientras que las lesiones que se estabilizan deberían ser reevaluadas periódicamente mediante la clínica, los pulsos periféricos y el ITB.

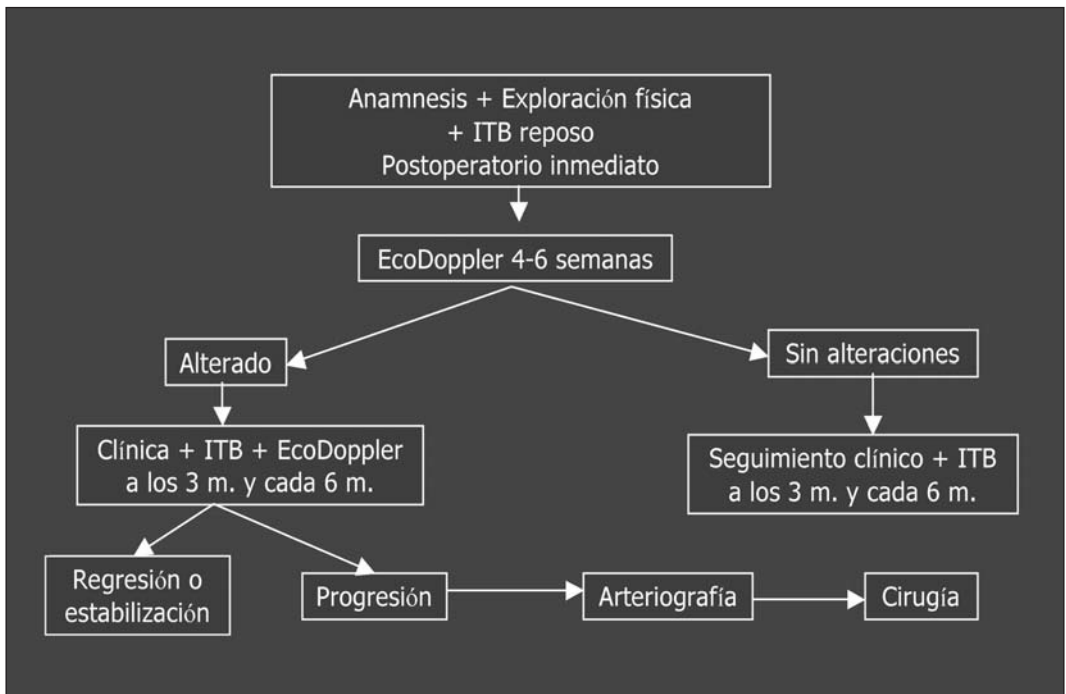
**TABLAS**

**Tabla 1. Criterios para injertos autólogos de riesgo**

- ✓ VPS (velocidad pico sistólica) >150 cms/seg
- ✓ VPS < 45 cms/seg
- ✓ Cociente de VS a través de la estenosis >2
- ✓ VPS 150-170 implica estenosis > 50%
- ✓ VPS 180 0 > implica estenosis 80% o mayor

**Tabla 2. Criterios para injertos protésicos de riesgo**

- ✓ VPS > 300 cms/seg.
- ✓ Ratio de VPS > 3.
- ✓ VPS < 45 cms/seg.
- ✓ Flujo monofásica a través del injerto.



**Algoritmo de la secuencia de actuación en el seguimiento de la revascularización de los miembros inferiores.**

## BIBLIOGRAFÍA

1. Transatlantic Inte-Society Consensus (TASC), Transatlantic Inte-Society Consensus Working group. Supplement to *J Vasc Surg*. Jan 2007.
2. Landry GJ, Liem TK, Mitchell EL, Edwards JM, Moneta GL. «Factors affecting symptomatic vs asymptomatic vein graft stenoses in lower extremity bypass grafts». *Arch Surg*. 2007 Sep; 142 (9): 848-53; discussion 853-4.
3. Bertschinger K, Cassina PC, Debatin JF, Ruehm SG. «Surveillance of peripheral arterial bypass grafts with three-dimensional MR angiography: comparison with digital subtraction angiography». *AJR Am J Roentgenol*. 2001 Jan; 176 (1): 215-20.
4. Davies AH, Hawdon AJ, Sydes MR, Thompson SG; VGST Participants. «Is duplex surveillance of value after leg vein bypass grafting? Principal results of the Vein Graft Surveillance Randomised Trial (VGST)». *Circulation*. 2005 Sep 27; 112 (13): 1985-91.
5. Mofidi R, Kelman J, Berry O, Bennett S, Murie JA, Dawson AR. «Significance of the early postoperative duplex result in infrainguinal vein bypass surveillance». *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007 Sep; 34 (3): 327-32. Epub 2007 May 22.
6. Mills JL Sr. «Infrainguinal vein graft surveillance: how and when». *Semin Vasc Surg*. 2001 Sep; 14 (3): 169-76. Review.
7. Mills JL Sr, Wixon CL, James DC, Devine J, Westerband A, Hughes JD. «The natural history of intermediate and critical vein graft stenosis: recommendations for continued surveillance or repair». *J Vasc Surg*. 2001 Feb; 33 (2): 273-8; discussion 278-80.
8. Carter A, Murphy MO, Halka AT, Turner NJ, Kirton JP, Murray D, Bodill H, Millar ML, Mason T, Smyth JV, Walker MG. «The natural history of stenoses within lower limb arterial bypass grafts using a graft surveillance program». *Ann Vasc Surg*. 2007 Nov; 21 (6): 695-703.
9. Armstrong PA, Bandyk DF, Wilson JS, Shames ML, Johnson BL, Back MR. «Optimizing infrainguinal arm vein bypass patency with duplex ultrasound surveillance and endovascular therapy». *J Vasc Surg*. 2004 Oct; 40 (4): 724-30; discussion 730-1.
10. Transatlantic Inte-Society Consensus II (TASC II), Transatlantic Inte-Society Consensus Working group. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. Vol. 3. Supplement 1. 2007.
11. Calligaro KD, Doerr K, McAfee-Bennett S, Krug R, Raviola CA, Dougherty MJ. «Should duplex ultrasonography be performed for surveillance of femoropopliteal and femorotibial arterial prosthetic bypasses?». *Ann Vasc Surg*. 2001 Sep; 15 (5): 520-4.
12. Ascher E, Hingorani AP, Marks NA. «Popliteal artery volume flow measurement: a new and reliable predictor of early patency after infrainguinal balloon angioplasty and subintimal dissection». *J Vasc Surg*. 2007 Jan; 45 (1): 17-23.
13. Uberoi R, Sarker B, Coleman J, Mudawi A, Ashour H. «Duplex follow-up of aorto-iliac stents». *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2002; 23: 331-5.
14. Müller-Hülsbeck S, Order BM, Jahnke T. «Interventions in infrainguinal bypass grafts». *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2006 Jan-Feb; 29 (1): 17-28. Review.
15. Fasih T, Rudol G, Ashour H, Mudawi A, Bhattacharya V. «Surveillance versus nonsurveillance for femoropopliteal bypass grafts». *Angiology*. 2004 May-Jun; 55 (3): 251-6.
16. Ferris BL, Mills JL Sr, Hughes JD, Durrani T, Knox R. «Is early postoperative duplex scan surveillance of leg bypass grafts clinically important?». *J Vasc Surg*. 2003 Mar; 37 (3): 495-500.
17. Teo NB, Mamode N, Murtagh A, Breslin P, Pollock JG. «Effectiveness of surveillance of infrainguinal grafts». *Eur J Surg*. 2001 Aug; 167 (8): 605-9.
18. Ihlberg LH, Mätzke S, Alback NA, Roth WD, Sovijärvi AR, Lepäntalo M. «Transfer function index of pulse volume recordings: a new method for vein graft surveillance». *J Vasc Surg*. 2001 Mar; 33 (3): 546-53.
19. Kirby PL, Brady AR, Thompson SG, Torgerson D, Davies AH. «The Vein Graft Surveillance Trial: rationale, design and methods. VGST participants». *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1999 Dec; 18 (6): 469-74.
20. Jong JM, Beach KW, Primozech JF, Bergelin RO, Caps M, Chan CH, Strandness DE Jr. «Vein graft surveillance with scanhead tracking duplex ultrasound imaging: a preliminary report». *Ultrasound Med Biol*. 1998 Nov; 24 (9): 1313-24.
21. McCarthy MJ, Olojugba D, Loftus IM, Naylor AR, Bell PR, London NJ. «Lower limb surveillance following autologous vein bypass should be life long». *Br J Surg*. 1998 Oct; 85 (10): 1369-72.
22. Ihlberg L, Luther M, Tierala E, Lepäntalo M. «The utility of duplex scanning in infrainguinal vein graft surveillance: results from a randomised controlled study». *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1998 Jul; 16 (1): 19-27.



ISBN: 978-84-615-5064-7



9 788461 550647

 **Abbott**  
Vascular