



**TESIS DOCTORAL**

**BYPASS DISTAL DE MIEMBROS INFERIORES: ANÁLISIS DE  
RESULTADOS EN UN SERVICIO DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR DE  
LA COMUNIDAD VALENCIANA**

*Programa de Doctorado*

***F040 CIRUGÍA Y SUS ESPECIALIDADES***

*Presentada por:*

***IVÁN MARTÍN GONZÁLEZ***

*Dirigida por:*

***CARLOS CARBONELL CANTÍ  
LUIS SABATER ORTÍ***

**VALENCIA, 2015**



## **CERTIFICADO DE LOS DIRECTORES DE LA TESIS DOCTORAL**

Los abajo firmantes, D. Carlos Carbonell Cantí, Profesor Titular del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universitat de València, y D. Luis Sabater Ortí, Profesor Titular del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universitat de València; actuando en calidad de directores de la Tesis Doctoral realizada por D. Iván Martín González con el título “Bypass distal de miembros inferiores: Análisis de resultados en un Servicio de Cirugía Cardiovascular de la Comunidad Valenciana” en el Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universitat de València.

### **CERTIFICAN:**

1. Que D. Iván Martín González ha realizado la citada Tesis bajo nuestra dirección, en el Departamento de Cirugía de esta Universidad y

2. Que una vez revisada por nosotros, esta Tesis Doctoral es apta para su depósito y posterior lectura y defensa públicas en la Universitat de València.

Y para que conste a los efectos oportunos firmamos el presente certificado en Valencia, a 14 de Octubre de 2015.

D. Carlos Carbonell Cantí

D. Luis Sabater Ortí



A mis dulces hijos, María e Iván  
A mi compañera y esposa, Carmen



## **AGRADECIMIENTOS**

En esta tesis doctoral ha habido muchas personas y elementos que han sido importantes en el desarrollo de la misma. Del mismo modo, el escribir esta tesis despierta algunas reflexiones que de forma breve quiero expresar en estos párrafos.

El agradecimiento al Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universitat de València por permitir y favorecer que este proyecto haya salido adelante.

A mi director de Tesis, Dr. Carlos Carbonell Cantí, quien me apoyó desde mi inicio de Residencia permitiendo hacer “el abordaje quirúrgico”, y posteriormente “lo que hiciera falta”, de esa manera me introdujo profundamente y adquirí una experiencia muy aceptable como residente en la Cirugía Vascul. Estando operando con él, en el quinto año de Residencia ocurrió uno de los hechos que más han calado en mi vida, el fallecimiento de mi abuela Irene. Ha habido muchísimos momentos de compartir experiencias de vida, información científica, proyectos y consejos. Siempre ha sido una persona cercana y muy amena, con la que el tiempo se pasa sin darte cuenta. Él ha sido quien con el Dr. Juan Martínez León más han apoyado e insistido en el trabajo por esta tesis.

Al Dr. Luis Sabater Ortí, co-director de Tesis. Lo que más nos une son los retos quirúrgicos buscando “la excelencia”, de quien yo aprendo cada vez de su delicadeza y orden quirúrgico. Como profesional, es impecable. Él ha sido quien ha dado seriedad, homogeneidad y forma científica ordenada a esta Tesis. Ha leído de forma insaciable las diferentes versiones de este trabajo hasta el último detalle, buscando en todo momento la claridad.

Al Dr. Juan Martínez León, otro de los impulsores anímicos de este trabajo. Durante la residencia compartimos muchísimas horas quirúrgicas, y él fue quien me permitió operar de residente de quinto año mis primeras dos disecciones aórticas, patología que me hace vibrar, ilusionarme, irme a otros países, planificar incansablemente y estudiar muchas horas. Es un cirujano todoterreno, de muchos recursos quirúrgicos y que crea buen ambiente, cualidades que admiro. No puedo olvidar sus aportaciones muy satisfactorias fuera del Hospital Clínico, las comidas

de verano en la playa, el “sopar de la carxofa”, el proyecto Tierra de Hombres y la experiencia de Mozambique, todas ellas están muy grabadas en mi. Ni que decir tiene, lo que disfrutaba cuando con el Dr. Carbonell me contaban historias del pasado quirúrgico.

A Delfina Fletcher, residente excepcional, trabajadora y eficiente, de gran calidad humana, quien ha sido fundamental para la recogida de datos de esta tesis.

A la Dra. Marisa Blasco, mi compañera estadística desde la unidad coronaria que me ha dedicado muchísimas horas por las mañanas antes de la actividad asistencial. Ha sido un placer compartir todos esos momentos siempre con una sonrisa.

Al Dr. José Martí Arévalo, consejero de tesis, que me ha desmontado múltiples veces el trabajo con su potente capacidad crítica, lo cual agradezco inmensamente. El ser los dos cirujanos “quirúrgicos” nos dificultaba mucho poder encontrar momentos de encuentro. Él me abrió las puertas del SPSS y del Mendeley, entre otras cosas, herramientas muy útiles.

Al Dr. Leopoldo Segarra, quien desde el inicio de la tesis me orientó en cosas que no entendía pero que luego vi que iba teniendo razón en cada una de ellas. Su manera de ser “no impone”, pero luego uno se va dando cuenta de su gran sabiduría.

Al Dr. Julio Núñez, quien en el momento más embrionario de esta tesis participó, haciendo que me planteará mis primeros objetivos.

Al Dr. Eduardo Otero Coto, Jefe de Servicio durante todos estos años. Él me ayudó en mi primera cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, y siguió muy de cerca mi trayectoria en cirugía cardíaca durante la residencia. Uno de mis maestros en la disciplina quirúrgica y en la exigencia en los resultados. Siempre dispuesto a compartir sus vastos conocimientos con el equipo. Las aventuras extrahospitalarias con él han sido siempre muy interesantes y divertidas, especialmente en la montaña o el río.

Al Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Clínico, con múltiples personas participantes a lo largo de estos años, desde los adjuntos jóvenes con los que me inicié, todos los residentes, enfermeras y, cómo no, los perfusionistas.

Al Dr. Eduardo Tébar, por su apoyo incondicional, por compartir plenamente conmigo sus aprendizajes, por su ejemplo como persona y por permitirme pasar también excelentes momentos fuera del hospital en las cimas pirenaicas.

A especialistas más lejanos que de alguna manera también han aportado un granito de arena en esta tesis dando consejos y opiniones, como el Profesor Mills (Baylor College of Medicine-Houston), el Profesor Conte ( University of California-San Francisco), y mi buen amigo, el Dr. Ignacio Sánchez (Hospital La Fe -Valencia).

A todos los pacientes que con su dolor y enfermedad confían todos los días en nosotros, los médicos, buscando una esperanza para estar mejor o para vivir.

A todos los amigos que a lo largo de la vida han ido caminando conmigo.

A la familia de Carmen, por acogerme plenamente como a uno más.

A toda mi familia de origen, por permitirme crecer a su lado, descubrir muchas cosas y haber siempre apoyado y facilitado mi vocación médica. Especialmente a mis padres, Justo y Mili, que me dieron la oportunidad de vivir y se esforzaron por darnos, a mi hermana y a mi, en nuestra infancia, lo mejor que pudieron con muchísimos lindos e inolvidables momentos.

A mis tan queridos abuelos Pedro, Irene, y Eusebia, personas que están grabadas en mi corazón y que Dios me ha permitido disfrutar de forma privilegiada durante muchísimos años. A mi abuelo Eugenio, “El Patriarca”, compañero de camino de Santiago en dos ocasiones teniendo casi 90 años; excepcional persona con una capacidad de adaptación a la vida increíble.

A mis hijos, María e Iván, el regalo más grande que Dios me ha dado. A mi “hijo funcional”, Elga, otro regalo divino por dejarnos compartir la vida con él.

A mi esposa, Carmen, porque es la que ha permitido realmente con su esfuerzo máximo que hubiera tiempo para dedicar a esta tesis, sacrificando su

bienestar personal. Compañera de la vida, que me entrega sus mejores años y que soy responsable de que sienta que eso es de las mejores elecciones de su vida. Que Dios nos conserve la fuerza del “nos” que tanto nos sembró nuestro amigo Miguel Ángel Nuin (“un santo de nuestros días”). TQ.

A Dios, quien siempre ha estado conmigo, en las dificultades y en las alegrías, a veces desde el silencio, otras a través de personas, y siempre, en su gran obra, la Naturaleza.





# ÍNDICE

<b>1. PRELIMINAR .....</b>	<b>19</b>
<b>2. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>23</b>
2.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	25
2.2. ISQUEMIA CRÓNICA DE MIEMBROS INFERIORES.....	37
2.2.1. Epidemiología.....	38
2.2.1.1. Prevalencia.....	38
2.2.1.2. Enfermedad arterial periférica en el contexto de las enfermedades cardiovasculares.....	40
2.2.1.3. Factores de riesgo.....	42
2.2.2. Fisiopatología.....	44
2.2.3. Etiología.....	46
2.2.4. Historia natural.....	46
2.2.5. Formas de presentación clínica.....	49
2.2.6. Clasificación.....	51
2.2.6.1. Clasificaciones convencionales según la severidad de la isquemia.....	51
2.2.6.2. Nueva clasificación: Wifi-SVS.....	53
2.2.7. Diagnóstico.....	55
2.2.7.1. Clínico: anamnesis, exploración física.....	55
2.2.7.2. Exploraciones complementarias hemodinámicas.....	56
2.2.7.3. Exploraciones complementarias morfológicas.....	62
2.2.8. Tratamiento médico.....	67
2.2.8.1. Prevención secundaria cardiovascular.....	67
2.2.8.2. Tratamiento específico de la claudicación.....	70
2.2.8.3. Tratamiento farmacológico específico de la isquemia crítica.....	71
2.2.8.4. Otras medidas no farmacológicas del tratamiento de la isquemia crítica.....	72
2.2.9. Tratamiento de revascularización.....	75

2.2.9.1. Según grado de isquemia.....	75
2.2.9.2. Según el territorio.....	76
a) Sector aortoiliaco. Cirugía.....	80
b) Sector aortoiliaco. Endovascular.....	82
c) Sector femoropoplíteo. Cirugía.....	83
d) Sector femoropoplíteo. Endovascular.....	84
e) Sector infrapoplíteo. Cirugía.....	86
f) Sector infrapoplíteo. Endovascular.....	86
g) Tratamiento híbrido.....	88
2.2.9.3. Según el tipo de bypass a realizar.....	89
2.2.9.4. Según las condiciones del paciente.....	90
a) Tratamiento perioperatorio.....	90
b) Revascularización vs. amputación primaria en la isquemia crítica.....	91
2.3. ISQUEMIA AGUDA DE MIEMBROS INFERIORES.....	100
2.3.1. Fisiopatología.....	100
2.3.2. Etiología.....	101
2.3.3. Clasificación.....	103
2.3.4. Diagnóstico.....	105
2.3.4.1. Diagnóstico Clínico.....	105
2.3.4.2. Exploraciones Complementarias.....	106
2.3.5. Tratamiento Médico.....	107
2.3.6. Tratamiento Invasivo.....	108
2.3.6.1. Revascularización endovascular.....	110
2.3.6.2. Revascularización quirúrgica.....	112
2.3.7. Reperusión post-revascularización.....	115
2.4. BYPASS DISTAL.....	118
2.4.1. Tipos de injerto.....	118
2.4.1.1. Venoso.....	118
2.4.1.2. Arterial.....	120
2.4.1.3. Aloinjerto.....	121
2.4.1.4. Prótesis.....	121
2.4.2. Factores hemodinámicos del bypass distal.....	126

2.4.3. Complicaciones del bypass distal.....	128
2.4.4. Resultados del bypass distal: permeabilidad y salvamento del miembro en la isquemia crítica.....	129
2.4.5. Bypass distal vs. tratamiento endovascular en la isquemia crítica.....	134
2.4.6. Terapia antitrombótica.....	137
2.4.7. <i>Failing graft</i> .....	137
2.4.8. Seguimiento del injerto venoso.....	139
2.4.9. Oclusión del injerto.....	140
<b>3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....</b>	<b>143</b>
3.1. CONSIDERACIONES PRELIMINARES.....	145
3.2. HIPÓTESIS.....	145
3.3. OBJETIVOS.....	145
<b>4. MATERIAL Y MÉTODOS.....</b>	<b>147</b>
4.1. IDENTIFICACIÓN DE LOS CASOS.....	149
4.2. OBTENCIÓN DE LOS DATOS.....	149
4.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN PARA LA REALIZACIÓN DE UN BYPASS DISTAL.....	149
4.4. PROTOCOLO PERIOPERATORIO.....	150
4.5. TÉCNICA QUIRÚRGICA.....	151
4.6. PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO.....	157
4.7. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES.....	158
4.7.1. Características basales preoperatorias.....	158
4.7.2. Período operatorio.....	160
4.7.3. Período postoperatorio.....	163
4.7.4. Seguimiento.....	167
4.7.5. Variables resultado.....	169
4.8. MÉTODO ESTADÍSTICO.....	172
<b>5. RESULTADOS.....</b>	<b>175</b>
5.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO.....	177

5.1.1. Global.....	177
5.1.2. Forma de presentación.....	194
5.1.3. Etiología principal.....	197
5.2. ANÁLISIS BIVARIADO.....	201
5.2.1. Forma de presentación.....	201
5.2.2. Etiología principal.....	205
5.2.3. Eventos.....	210
5.3. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA: KAPLAN-MEIER.....	222
5.3.1. Eventos.....	222
5.3.2. Otros factores de interés.....	236
5.4. ANÁLISIS MULTIVARIADO.....	240
<b>6. DISCUSIÓN.....</b>	<b>249</b>
6.1. DISCUSIÓN.....	251
6.1.1. Aclaraciones de <i>endpoints</i> .....	251
6.1.2. Dificultades en la literatura con los objetivos planteados.....	252
6.1.2.1. Bypass distal.....	252
6.1.2.2. Forma de presentación temporal.....	252
6.1.2.3. Etiología principal.....	253
6.1.2.4. Casos/pacientes.....	255
6.1.3. Resultados de las variables según la forma de presentación temporal.....	256
6.1.4. <i>Endpoints</i> según la forma de presentación temporal.....	274
6.1.5. Resultados de las variables según la etiología principal.....	276
6.1.6. <i>Endpoints</i> según la etiología principal.....	278
6.1.7. Factores pronósticos perioperatorios.....	280
6.1.7.1. Mortalidad.....	280
6.1.7.2. Amputación.....	282
6.1.7.3. PVA.....	284
6.2. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	285
<b>7. CONCLUSIONES.....</b>	<b>287</b>

<b>8. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>293</b>
<b>9. ANEXOS.....</b>	<b>323</b>
9.1. FICHA INDIVIDUAL DE RECOGIDA DE DATOS.....	325
9.2. ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS.....	329
9.3. LISTA DE FIGURAS.....	333
9.4. LISTA DE TABLAS.....	338



## **1. PRELIMINAR**



En un mundo como el del siglo XXI, donde el acceso a la información, la posibilidad de fácil interacción con los mejores profesionales de otros lugares del planeta, la ruptura de muchas barreras físicas entre los países, la conciencia de la multidisciplinariedad en medicina, el gran progreso técnico informático y en los materiales quirúrgicos, facilita enormemente la posibilidad de encaminarse hacia la tan buscada excelencia de los profesionales sanitarios.

El Doctor Pascual Parrilla, prestigioso cirujano general español, en su discurso de aceptación como Académico de Honor en la Real Academia de Medicina de la Comunidad Valenciana en Junio del 2015, hacía referencia al cambio de paradigma en los últimos años en la Cirugía. La superespecialización, la tendencia a técnicas mínimamente invasivas, el uso de técnicas guiadas por catéter, la gran mejoría de la anestesia y de los cuidados intensivos han implicado una absoluta revolución en este plano de la Medicina.

En todo este contexto, de sofisticación y amplitud de miras, nos enfrentamos a una “patología de batalla”, es decir de luchas continuas, de difíciles decisiones en muchas ocasiones, y con una alternativa tentadora que deja descansar al médico y en muchas ocasiones al paciente, la amputación mayor. No por ello, sin consecuencias funcionales y de vida muchas veces complicadas de afrontar por el paciente. No es una enfermedad que se cura, sino que solo se palia y frecuentemente solo de forma temporal. La posibilidad de la “gangrena” tan temida socialmente, no gusta tampoco a ningún médico o cirujano.

Pero a pesar de todo, estos pacientes necesitan que los cirujanos cardiovasculares y vasculares pongan todo el conocimiento disponible para aliviar esta difícil patología. Del mismo modo, necesitan por nuestra parte, el acompañamiento en la enfermedad que el valenciano Doctor Arnau de Vilanova manifestaba ya en el siglo XIII.

Esta tesis es el fruto de muchos años ilusionado con estos pacientes, intentando a través del uso del bypass distal ofrecerles una alternativa a la amputación mayor con el fin de mejorar su calidad de vida.



## **2. INTRODUCCIÓN**



## 2.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

El término “claudicación” procede de la palabra latina claudicare, que significa cojear. Los romanos la usaron para describir la cojera que afectó al emperador Claudio (año 10 antes de Cristo - 54 después de Cristo), consecuencia de su parálisis cerebral distónica. A mediados del siglo XVI aparece dicho término en el vocabulario de la clase alta inglesa para expresar la deambulación cojeando. Fue descrito como síntoma patológico por primera vez en 1831 por el veterinario parisino J.F.Bouley. Con ello describió la manifestación clínica comprobada por necropsia de una trombosis aórtica y de ambas femorales por la migración de larvas de *Ascaris* a las paredes arteriales.

Charcot (1825-1893), importante neurólogo francés, en el Hôpital Pitié-Salpêtrière de París, describió también con este término la sintomatología de un soldado con un extenso pseudoaneurisma de arteria ilíaca trombosado secundario a un disparo durante la conquista de Argel. Charcot, ese mismo año, describió la claudicación neurógena como “claudicación intermitente de la médula espinal”, haciendo referencia a la estenosis raquídea.

La descripción de Stuart en 1879, estudiante de la Universidad de Edinburgo, es otro de los hitos históricos reseñables. Durante un estudio de necropsia asoció la gangrena de un miembro con la presencia de un aneurisma poplíteo, así como con la existencia de una variante anatómica en el trayecto de la arteria poplíteo (1). Aunque en 1959 se describió la primera cirugía descompresiva, por Hamming y Vink en Leyden (Holanda), el término de síndrome (Sd) de atrapamiento de la arteria poplíteo no fue introducido hasta 1965 por Love y Whelan, en United States of America (USA)(2).

Para poder entender el origen del bypass arterial debemos de tener en cuenta la historia previa que acontecía en la cirugía.

En Inglaterra, Hallowell, a mediados del siglo XVIII, realizó por primera vez una sutura arterial directa con éxito en un traumatismo de arteria humeral. Hasta los inicios del siglo XX, el traumatismo arterial era tratado con ligadura arterial y/o amputación de la extremidad.

La amputación en la prehistoria vascular era una técnica muy usada, donde la velocidad de su realización era un factor importante para limitar el sufrimiento y el fallecimiento intraoperatorio de los pacientes dada la extrema limitación de la técnica anestésica (ausente, ingesta enólica o un lugar donde morder). El récord de tiempo lo ostentaba el escocés Robert Liston, también llamado *the fastest knife in the West End*, quien en dos minutos y medio seccionó la pierna gangrenada de un paciente. La mortalidad de este evento fue del 300%, dato curioso, porque el paciente falleció, así como el ayudante de una infección de dos de sus dedos de la mano que fueron seccionados durante la intervención, y así como un observador del acto quirúrgico que presentó una muerte súbita por el susto de creer que estaba herido ya que Liston seccionó accidentalmente parte de su levita durante ese mismo acto quirúrgico. El doctor Liston (1794-1847) fue un anatomista y cirujano excelente que realizó la primera intervención quirúrgica mayor en Inglaterra con anestesia (éter) en 1846, una amputación de miembro (3,4).

Alexis Carrel (1873-1944) fue pieza clave en el desarrollo de la sutura vascular y el transplante de órganos, por lo que recibió el Premio Nobel de Medicina en 1912 (5). Rechazado en dos ocasiones por su examen para ayudante quirúrgico, logró plaza de ayudante investigador con el profesor Testut. Primero en Lyon, posteriormente en Chicago y finalmente en el Instituto Rockefeller de Nueva York, su actividad investigadora vascular fue intensa. Esto fue probablemente motivado por la decepción que de estudiante vivió cuando presencié el intento quirúrgico fallido de reparación del traumatismo por arma blanca en la vena porta del presidente francés Marie François Sadi Carnot en su atentado (1894).

René Leriche (1879-1955), estudió Medicina en Lyon (6). Durante la Primera Guerra Mundial obtuvo gran experiencia en el manejo de traumatismo de extremidades. En 1924 obtiene plaza de profesor de cirugía en la Universidad de Estrasburgo, trabajando en el Hospital Civil, uno de los más antiguos de Europa. En este mismo año, Díez, discípulo de Leriche, realiza la primera simpatectomía lumbar con éxito en un paciente con tromboangeítis obliterante. En Estrasburgo, se fue desarrollando la Escuela Quirúrgica Alsaciana, como la primera escuela mundial de cirugía vascular (*Figura 1*). La arteriopatía obliterante crónica se

entendía como una arteritis con efectos vasoespásticos, por eso el tratamiento necesitaba una arteriectomía del segmento ocluido y una simpatectomía asociada. Esto predominó en los años 30 y 40.



**Figura 1.** René Leriche y su grupo quirúrgico en la Facultad de Medicina de Estrasburgo (1936). Tomada de (González-Fajardo 2014).

Un paso fundamental para la revascularización con bypass fue la posibilidad de evaluar adecuadamente la anatomía vascular, en este sentido, el uso de la angiografía fue esencial. Brooks en 1924 hizo la primera arteriografía en un miembro amputado. La primera angiografía cerebral fue realizada en 1927 por António Egas Moniz (1874-1955), psiquiatra, neurocirujano y Premio Nobel en 1949 (7,8). Reynaldo Cid dos Santos realizó la primera aortografía translumbar en 1929. La introducción de la técnica Seldinger, en 1953, hizo el procedimiento notablemente más seguro (9).

Crawford en 1937 utilizó por primera vez a nivel vascular la heparina.

René Fontaine (1899-1979), discípulo y sucesor de Leriche en Estrasburgo (10)(Figura 2). Nos dejó, entre otras cosas, como testigo de su gran labor y actividad vascular, la clasificación del síndrome de isquemia crónica (SIC) tan utilizada en Europa desde su publicación en 1954 (11).



**Figura 2.** René Fontaine . Tomada de (González-Fajardo 2014).

João Afonso Cid dos Santos (1880-1970), excelente cirujano, propulsó con buenos resultados el uso de la tromboendarterectomía (TEA), asociando heparina intraoperatoria (lavados) y postoperatoria. Él realizó la primera TEA (llamada inicialmente “desobliteración” por él), de forma accidental, en arteria femoral superficial (AFS) en 1944 en una isquemia crítica (CLI) y con buen resultado (12). Se rompió un paradigma, la sangre podía estar sin coagularse en contacto con la pared arterial sin necesidad de la íntima.

Jean Kunlin (1904-1991), desarrolló el concepto del *pontage* (13) al no obtener los mismos resultados en la TEA que Dos Santos, ni incluso con los puntos de fijación íntima y el uso de la heparina. Sus trabajos experimentales apoyaron este concepto hasta que pudo llevarlo con éxito a la práctica clínica un 3 de Junio de 1948 en el Hospital Americano de Neuilly en París, coincidiendo con la ausencia de Leriche por motivo de unas conferencias en Holanda. Era un paciente de 58 años con gangrena del antepie y oclusión de la arteria femoral superficial, ya operado de simpatectomía y arterectomía de la AFS, con dolor de reposo que suplicaba una solución que no fuera la amputación. Ante dicha situación, y sin tampoco opción a la TEA, se practicó un bypass femoropoplíteo con vena safena interna (VSI) invertida con anastomosis término-lateral (T-L) consiguiendo el

salvamento del miembro. Tres meses después, se realizó un bypass contralateral en lugar de una TEA. El paciente falleció unos meses después de un ictus.

Por tanto, esta Escuela Alsaciana, a final de los años 40 evolucionó a dos tendencias, ambas revascularizadoras, la TEA y el *pontage*. La primera, representada por Joao do Santos en Portugal, y la segunda, por Jean Kunlin en Francia. De Bakey, también discípulo de Leriche, y junto a Cooley, Crawford y Haimovici impulsaron activamente el *pontage* en USA, cambiando el término finalmente a *bypass*. Era el momento en que se impulsó la cirugía vascular como especialidad. Con ello vino la primera sociedad internacional vascular, *International Society of Angiology*, fundada en Marzo de 1950 por Henry Haimovici (editor de su revista, *Angiology*), René Leriche (primer presidente), Michael DeBakey, Geza de Takats, Alton Ochsner, Leo Loewe, Harry Shumacker, Saul Samuels, Fernando Martorell (fundador de *Angiology*) y Ralph Deterling.

El enorme uso y difusión de la técnica del *bypass*, el desarrollo anglo-americano de sustitutos arteriales artificiales, Dacron y politetrafluoroetileno (PTFE), así como su mayor simplicidad, la hicieron progresivamente imponerse a la TEA, quedando ésta última relegada para patologías muy determinadas.

En 1952, Freeman y Leeds, realizaron el primer bypass extranatómico, desde AFS hasta arteria femoral común (AFC) contralateral por un túnel suprapúbico y extraperitoneal (14). En 1962, Blaisdell realizó el primer bypass axilo-femoral subcutáneo (14).

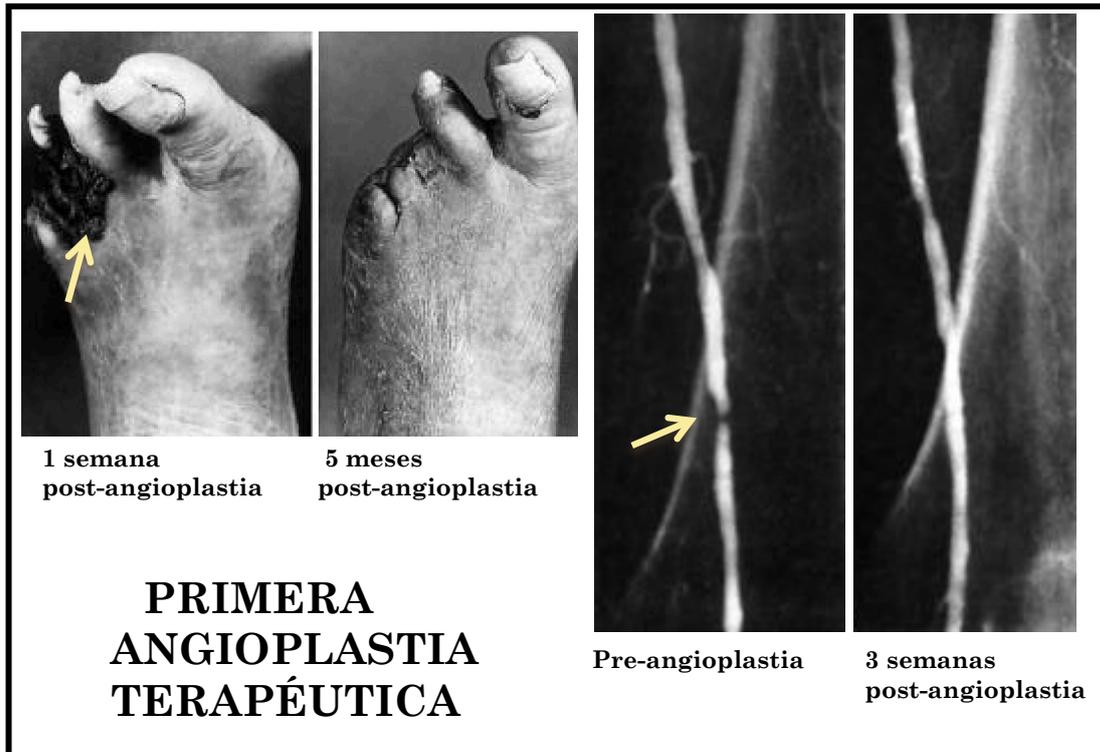
Rob (1959) realizó por primera vez el primer bypass *in-situ* (15)(Figura 3). Pero fue Hall (1962), tras ver a Rob, quien realmente introdujo y fomentó la técnica del bypass *in-situ* (16,17). La técnica de Hall tenía peores resultados que los actuales, ya que se hacía un abordaje directo de las válvulas para su exéresis. La mejora progresiva de la técnica con valvulotomos más adecuados hasta llegar al mercado el más extendido, el valvulotomo de LeMaitre (1983), ha mejorado los resultados del *in-situ* (17,18).

<i>Date</i>	<i>Surgeon</i>	<i>Development</i>
1951	E. Lowenberg	Saphenous vein, lateral approach
1958	J. J. McCaughan	Distal popliteal artery exposure
1959	G.C. Morris	Posterior approach—posterior tibial artery
1959	C. Rob	In situ vein graft
1960	E. C. Palma	Vein graft to posterior tibial artery
1961	J. J. McCaughan	Vein graft to posterior and anterior tibial artery, calf level
1966	J. J. McCaughan	Femoral to posterior tibial (ankle) vein graft
1966	H. E. Garrett	Bypass to distal posterior tibial artery
1967	J. A. Mannick	Bypass to isolated popliteal artery
1967	J. J. Ochsner	Dorsalis pedis
1968	H. E. Garrett	Tibial arteries at ankle level
1969	V. V. Kakkar	Cephalic vein
1971	D. A. DeLaurentis	Sequential graft
1972	W. A. Dale	Composite graft
1975	F. A. Reichle, R. Tyson	Peroneal artery
1988	E. Ascer, F. J. Veith, S.K. Gupta	Bypass to plantar artery

**Figura 3.** Cronología del desarrollo del bypass infrainguinal desde Kunlin.  
Tomada de (19).

Como extensión de las técnicas quirúrgicas de revascularización en los miembros inferiores (MMII), vinieron otras aplicaciones cardiovasculares con gran trascendencia. De Bakey (1953) realizó la 1ª TEA carotídea (técnica clásica con cierre directo) exitosa en estenosis sintomática. El grupo de DeBakey, en 1964, realizaron el primer caso de derivación con safena a la descendente anterior en un caso propuesto para endarterectomía coronaria (20). En 1967, en la Cleveland Clinic, René Favarolo realizó el primer bypass aortocoronario (desde aorta ascendente) con VSI a la coronaria derecha, haciendo así despegar la cirugía de revascularización coronaria (21).

El nacimiento de la Radiología Intervencionista vino de la mano de Charles Dotter en el Departamento de Radiología de la Universidad de Oregon. En 1963, realizó la primera apertura ilíaca accidentalmente cuando cruzaba esta arteria ocluida para realizar una aortografía abdominal por estenosis de arterias renales. Pero es en 1964, cuando una paciente de 82 años con dolor reposo y lesiones tróficas rechazó la amputación mayor y buscó otra opinión en Dotter. Este le realizó la primera angioplastia terapéutica, en la AFS (*Figura 4*). A los 6 meses la AFS persistía permeable, y 3 años más tarde la paciente falleció por insuficiencia cardíaca pero con el miembro salvado (22). Inicialmente Dotter era considerado un “loco molesto” para los cirujanos, teniendo que soportar grandes críticas que con el tiempo han resultado inadecuadas e injustas. El diseño de un balón para angioplastia del cardiólogo suizo Andreas Grüntzig en 1974, reimpulsa y da mayor credibilidad al proyecto endovascular de Dotter. Estos fueron los primeros pasos del tratamiento endoluminal, el cual en los últimos 25 años ha experimentado un crecimiento exponencial con un gran desarrollo tecnológico.



**Figura 4.** La primera angioplastia terapéutica fue realizada en la AFS a Laura Shaw por el doctor Dotter en 1964. La flecha señala la necrosis multidigital a la izquierda, y la estenosis crítica de la AFS pre-angioplastia a la derecha. Tomada y modificada de (22).

En este momento, vale la pena reseñar brevemente la evolución histórica de los injertos no autólogos. En primer lugar los homoinjertos. Jacques Oudot, en 1950, por primera vez sustituyó una bifurcación aórtica con la obtenida y preservada de un cadáver (13). El procesado de los homoinjertos ha ido mejorando progresivamente, pero siguen teniendo sus problemas, por eso se utilizan excepcionalmente.

Las prótesis tienen su antecedente con Vesalio, 1542, cuando en experimentos animales sustituyó arterias femorales por tallos de gramíneas. A principios del siglo XX, se intentaron el uso de tubos de cristal, marfil, plata, caucho en experimentación animal con fracaso. Voorhees demuestra la utilidad del Vinyon-N en 1952, dando un impulso crucial al mercado de las prótesis (13).

En 1959, la compañía anglo-americana Unión Carbide, desarrolla y potencia la investigación protésica con el DACRON (es el nombre de la marca comercial con el que se ha difundido este material). Este poliéster conocido como *Polyethylene Terephthalate* fue producido por primera vez y patentado en 1941 por los

británicos Whinfield y Dickinson, durante un momento que su país estaba en guerra y era preciso buscar sustitutos al algodón proveniente de Egipto. En 1946, fue usado de forma industrial como fibra textil. Posteriormente, también fue usado, entre otras cosas para botellas de bebidas poco sensibles al oxígeno (agua, refrescos carbonatados...). En 1952, DeBakey fabricó con la máquina de coser de su esposa el primer injerto de dacron para una reconstrucción aórtica. En 1974, Sauvage, introduce el concepto del *velour*, permitiendo una mejor incorporación a los tejidos circundantes y la creación de una mejor neoíntima. En los años 80, se impregnan con colágeno, gelatina,... para conseguir porosidad cero disminuyendo así la hemorragia perioperatoria.

En 1938 se desarrolla el PTFE y fue comercializado en 1945 bajo la marca Teflon (23). En 1970, Bill Gore desarrolló el *expanded* PTFE (13), que es más adecuado para el uso vascular, permaneciendo hoy en día como el material protésico vascular infrainguinal más utilizado. Era un material muy inerte. El primer implante en humanos fue como sustituto de vena porta en 1972. Posteriormente, Gore colocó una película de refuerzo externa para disminuir el riesgo de dilatación-aneurisma del injerto, realizándose así el primer injerto con esta modificación en Norfolk [Virginia, *United States of América* (USA)] en 1975, como tratamiento satisfactorio de una isquemia crítica (19). Campbell, introdujo el uso del PTFE para bypass infrainguinal como alternativa para el salvamento del miembro en una serie de 15 casos sin opción de injerto autógeno con resultados a corto plazo sorprendentemente buenos (24). En 1979, con 131 casos (incluyendo bypass distal) confirma la idea inicial previa (25). En 1983, se introduce la opción del soporte anillado externo.

Tras esta visión histórica de ámbito mundial, cabe mencionar tres médicos que fueron hitos y pioneros para el desarrollo de las intervenciones de revascularización de MMII en España.

José Goyanes Capdevila (1876-1964) (26), gallego de Monforte de Lemos (Lugo). En 1905 trató quirúrgicamente una aneurisma poplíteo sifilítico mediante ligadura proximal y distal, asociando reconstrucción arterial mediante la interposición de la vena poplítea *in situ*, llamándolo “arterioplastia venosa”. Realizó un segundo caso y lo publicó entonces en la revista científica “Siglo

Médico” en 1906. Este avance tuvo poco impacto internacional, pero probablemente fue el primer bypass con éxito en MMII a nivel mundial.

Fernando Martorell i Oztet (1906-1984), fundador de la International Society of Angiology y de la Sociedad Española de Angiología, acuñado por algunos como “padre de la cirugía vascular española”.

Rafael Comalrena de Sobregrau i Augé (1924-2010) adquirió formación con Leriche, Dubost, Eascott, DeBakey, Crawford, Cooley (*Figura 5*). Fundó en 1970, en el Vall d’Hebron, el primer servicio de España de Angiología y Cirugía Vascular en la Seguridad Social (27). En los años 70 impulsó intensamente las técnicas de *bypass* femoropoplíteo y *bypass* distal(BPD).



**Figura 5.** Sobregrau. Tomada de (Matas 2010).

Sobregrau en Enero 2010 escribió estas palabras: “Creo que el ejercicio de esta especialidad y la adquisición de experiencia tiene un símil con aquellas palabras de Churchill cuando de forma sincera y contundente afirmó que la guerra se ganaría con sangre, esfuerzo, sudor y lágrimas. La sangre de los pacientes, el esfuerzo y el sudor del cirujano angustiado por las dificultades y complicaciones y

las lágrimas compartidas por los familiares y hasta por el médico cuando éste debe informarles de la gravedad y la muerte de un paciente” (27).

Finalmente, en este recopilatorio histórico no se puede olvidar la elaboración de recomendaciones consensuadas y guías de actuación con impacto internacional que en las últimas dos décadas se han ido realizando respecto a la isquemia de los miembros inferiores. Todos estos documentos favorecen una mayor homogenización de los conceptos y una difusión estructurada de la evidencia médica actual. Entre ellos cabe mencionar:

- “Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia” (1997)(28). Es una producción de la Society for Vascular Surgery (SVS) americana.
- “Management of peripheral arterial disease (PAD). TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC)” (2000): consenso de las sociedades principales internacionales implicadas en la patología vascular (29).
- “ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic)” (30): son las guías clínicas de la American College of Cardiology y de la American Heart Association (AHA).
- “Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)” (2007)(31).
- “2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Updating the 2005 Guideline)” (32).
- “ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases”(2011)(33): son las guías clínicas de la European Society of Cardiology (ESC).
- NICE clinical guideline-2014 “Lower limb peripheral arterial disease: diagnosis and management”: son las guías realizadas por el National Institute for Health and Clinical Excellence, del Reino Unido.

- “Society for Vascular Surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities: Management of asymptomatic disease and claudication” (2015)(34).
- En Septiembre de 2013, en Budapest, se reunieron la SVS, la European Society for Vascular Surgery y la World Federation of Vascular Societies (Australian and New Zeland, Japanese, India, Southern Africa, Asian and Latin American) y crearon un grupo de 3 personas para coordinar el futuro TASC III – ISVaC (International Standards for Vascular Care) (35).

## 2.2. ISQUEMIA CRÓNICA DE MIEMBROS INFERIORES.

El sistema vascular periférico históricamente ha englobado a los vasos no cardíacos, es decir, todos excepto los vasos coronarios. Por tanto la enfermedad vascular periférica englobaría a la patología arterial, venosa y linfática.

La enfermedad arterial periférica, por tanto, engloba lo siguiente:

- *Fisiopatológicamente*, tanto patología ocluyente (estenosis/oclusiones) como aneurismas.
- *Etiológicamente*, tanto enfermedad arteriosclerótica, como embolismos (macroembolismos y microembolismos), enfermedades degenerativas (Marfan, Ehlers-Danlos, neurofibromatosis, arteriomegalia, necrosis quística de la media, aneurismas degenerativos...), displásicas (displasia fibromuscular), vasculitis, arteritis actínicas, enfermedad Buerger, estados protrombóticos (neoplasias, alteraciones hematológicas congénitas o adquiridas), síndromes compresivos (Dunbar, estrecho torácico superior, enfermedad quística adventicial, atrapamiento poplíteo), enfermedades vasoespásticas (Raynaud, conectivopatías).
- *Territorialmente*, incluye patología aórtica, cerebrovascular, de miembros superiores, mesentérica, renal, y de miembros inferiores.

La enfermedad arterial periférica oclusiva, no incluye ni la patología vasoespástica (o funcional) ni la aneurismática.

La arteriosclerosis ocluyente origina una disminución de la luz arterial por la formación de placas de ateroma y el depósito de calcio en las mismas. La aterotrombosis es la combinación de fenómenos trombóticos sobre placas de arteriosclerosis, comprometiendo la luz arterial.

La terminología previamente descrita son las definiciones que la AHA define en su guía del 2005 (30). En la literatura hay mucha mezcla de todos estos conceptos, invitando a la confusión. Es habitual hablar de enfermedad vascular periférica refiriéndose solo a la enfermedad arterial. Del mismo modo, aunque conceptualmente no sería del todo adecuado, en la práctica habitual y en la

literatura médica el término anglosajón de “Enfermedad Arterial Periférica” se ha quedado reservado a la isquemia crónica de los miembros inferiores, y así es como también será utilizado a lo largo de toda esta tesis.

### **2.2.1. EPIDEMIOLOGÍA.**

#### **2.2.1.1. Prevalencia.**

Se calcula que en Europa y Norteamérica unos 27 millones de personas presentan enfermedad arterial periférica (EAP), aproximadamente 16.5 millones asintomáticos y 10.5 millones sintomáticos (36). Pudiendo llegar incluso a más de 200 millones en el mundo (37).

Es difícil saber la prevalencia exacta en la población, hay resultados muy diferentes de los estudios, pues dependen mucho de la población estudiada, la edad elegida, el diseño, el punto de corte utilizado, la zona geográfica elegida, etc. Por tanto, conviene conocer algunos de los estudios más importantes y saber sus resultados, más que mentar números de prevalencia exactos generales.

La sensibilidad del índice tobillo-brazo(ITB)  $<0.9$  es  $\geq 95\%$ , con una especificidad de 95-99% para estenosis angiográficas  $\geq 50\%$  en arterias principales, con respecto a la Arteriografía, que es el gold standard (36,38,39). Por eso 0.9 es el punto de corte habitualmente tomado para definir la EAP en los estudios más relevantes, en algunos es  $\leq 0.9$  (recomendado por TASC II)(31,40), y  $< 0.9$  en otros (41,42).

En el estudio PARTNERS (PAD Awareness, Risk, and Treatment: New Resources for Survival) (40), un multicéntrico con 6979 pacientes de centros de atención primaria realizado en 1999 en USA. Se detectó una prevalencia de 29% de EAP en pacientes mayores de 50 años (fumadores y/o diabéticos) o mayores de 70 años. El criterio de EAP era ITB  $\leq 0.9$ , diagnóstico previo de EAP o revascularización previa. Consideraron “enfermedad cardiovascular” a la existencia previa de historia coronaria, cerebral o aneurisma de aorta abdominal(AAA). Con estas condiciones encontraron la siguiente distribución de patologías: EAP en 13%, EAP con “enfermedad cardiovascular” en 16%,

“enfermedad cardiovascular” solo en 24% y en un 47% ninguna. El 44% de la EAP estaban no diagnosticados previamente. El 11% de EAP presentaban claudicación clásica (criterios de Rose)(43). Para evaluar la sintomatología en la EAP se utilizó el Cuestionario San Diego (44).

El estudio PARTNERS implicó un hito para demostrar la gran prevalencia de EAP en cierta población de riesgo, así como el gran número de pacientes no previamente diagnosticados. Podríamos asumir, al ser un país del primer mundo, que sus resultados podrían ser transferibles a España, pero la realidad es que ni el tipo de población es la misma, ni los hábitos dietéticos o sociales, ni las infraestructuras sanitarias. Por tanto, sería quizás más útil tener en cuenta los resultados de algunos de los tres más importantes estudios realizados al respecto en España.

Del estudio ESTIME (ESTudio de la Isquemia de Miembros Inferiores en España) (41), realizado en 12 áreas españolas, la prevalencia global de EAP (ITB < 0.9) en España en la población igual o mayor de 55 años (55-84 años) es del 8.03% (6.6% mujeres, 11% hombres), siendo sintomáticos (analizado por Test de Edimburgo) (45) solo un 10.3% de estos.

En Gerona (39), con 6262 participantes de 35 a 79 años, la prevalencia de EAP total fue del 4.5% (el criterio diagnóstico fue ITB < 0.9; excluidos 78 pacientes por ITB > 1.3), 5.2% en hombres y 3.9% en mujeres. La prevalencia de EAP asintomática (ITB < 0.9) fue del 3.83%. Sólo el 0.62% presentaron claudicación intermitente (típica o atípica) valorada mediante el cuestionario de Edimburgo (13.7% de la EAP). En el grupo de 75-79 años, la prevalencia global fue de 14.1%, y en los libres de enfermedad vascular conocida fue de 11.9%.

El estudio ARTPER (46) fue realizado en centros de salud de la provincia de Barcelona (muestreo aleatorizado con 65% de participación) sobre 3786 pacientes mayores de 49 años, con edad media de 65 años. El 7.6% tenía un ITB inferior a 0,9. De estos pacientes con ITB disminuido, no estaban diagnosticados el 80.7%, a pesar de que el 29.3% presentaba clínica de claudicación intermitente. De los previamente diagnosticados, 53.2% tenían claudicación. Se excluyeron a los pacientes con ITB > 1.4. Por tanto se apreciaba una mayor infradiagnóstico en

personas igual o mayor de 70 años, asintomáticos, no fumadores y con un ITB de 0.7-0.89.

La prevalencia de la EAP es mayor que la percibida por los profesionales sanitarios, así como sus repercusiones, tanto clínicas como socio-económicas, lo que la convierte en un importante problema de salud. Realmente, la EAP es una enfermedad infraestimada, infradiagnosticada e incluso infratratada una vez conocido su diagnóstico (47).

Las lesiones graves del sector femoropoplíteo (FP) e infrapoplíteo son una de las causas más importantes en número y frecuencia de demanda asistencial en un servicio de cirugía vascular de un hospital de tercer nivel (48).

#### **2.2.1.2. Enfermedad arterial periférica en el contexto de las enfermedades cardiovasculares.**

Cada año, en toda Europa, las enfermedades cardiovasculares, fundamentalmente representadas por la enfermedad coronaria, cerebrovascular y la EAP, ocasionan más de 4.35 millones de muertes (suponiendo el 49% de la mortalidad total).

Las enfermedades cardiovasculares suponen la causa más importante de muerte en nuestro medio, en sus diferentes formas de manifestación. Por tanto, se trata de un proceso patológico único, donde el diagnóstico precoz de la EAP es necesario no sólo para poder iniciar un tratamiento adecuado del miembro mejorando la calidad de vida del paciente, sino para instaurar una profilaxis secundaria de episodios aterotrombóticos en otros territorios potencialmente mortales (49).

Hasta un 50% de los pacientes con EAP presentan síntomas de enfermedad cerebrovascular o cardiológica (TASC II). La prevalencia de EAP en pacientes con coronariopatía llega a ser del 30%; en este grupo, la mortalidad de sintomáticos aumenta 2.5 veces respecto a asintomáticos (31,48).

Solo un 20-30% de los pacientes con EAP fallecerán de causa no cardiovascular (31). Las principales causas de muerte en EAP son la isquemia miocárdica (50%) y el ictus cerebral (15%).

La asociación con isquemia cerebrovascular no es tan prevalente como con la coronariopatía (50), no obstante en algunos estudios han mostrado hasta un 50% de asociación a estenosis por dúplex de troncos supraórticos, pero solo un 5% presentará un evento neurológico (38).

La probabilidad de que la EAP se haga sintomática es casi doble si se asocia a enfermedad cardiovascular concomitante en población igual o mayor de 65 años (50).

EAP es un potente indicador de enfermedad aterotrombótica sistémica (36). De hecho, la EAP está considerada directamente en el grupo de alto riesgo del Framingham Risk Score (51,52), es decir >20% para tener un evento coronario en los próximos 10 años.

Esto queda bien reflejado, con el perfil de los pacientes españoles, en el trabajo de Guijarro *et al.* (53), donde se analizaron y compararon los estudios REACH-grupo español (47), FRENA (54) y AIRVAG (55). Se incluyeron y se compararon los tres territorios diana de la aterosclerosis (periférico-EAP, coronario, cerebrovascular). Aunque los tres estudios no estaban diseñados sobre una base poblacional y podía haber sesgos de selección, sí podemos extraer cierta información interesante sobre la EAP:

- Los pacientes con EAP son, más a menudo, varones, diabéticos y especialmente fumadores (con frecuencia, severos y de larga duración) en comparación con los otros territorios.
- La EAP no tiene mayor prevalencia de dislipemia o hipertensión arterial (HTA) respecto a los otros grupos.
- Existe un menor esfuerzo terapéutico global en EAP respecto al control de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en prevención secundaria, a pesar de presentar la EAP una mayor frecuencia de elevación de ciertos marcadores analíticos de riesgo vascular como proteína C reactiva, homocisteína y microalbuminuria.

- Asocia mayor afectación de otros territorios y prevalencia de AAA.
- Respecto a las recurrencias de nuevos episodios clínicos a 1, 2 y 5 años, lo habitual es repetir en el mismo grupo (ej. los coronarios recurren fundamentalmente en episodios coronarios), aunque en la EAP lo hacen más frecuentemente en cualquier territorio.
- Hay una mayor incidencia de eventos cardiovasculares mayores en el grupo de EAP (con la misma incidencia de eventos coronarios o cerebrovasculares); así mismo hay una correlación de dichos eventos con el grado de severidad de la isquemia.
- En el paciente polivascular(multiterritorial) el factor más determinante del aumento de riesgo es la EAP.

### **2.2.1.3. Factores de riesgo**

Los FRCV se han establecido a raíz de los grandes estudios epidemiológicos. Para la EAP, los factores de riesgo son similares al resto de las enfermedades cardiovasculares.

- SEXO. La prevalencia de la EAP, tanto sintomática como asintomática, es mayor en los hombres que en las mujeres, sobre todo en la población joven, ya que en edades más avanzadas se va reduciendo esta diferencia hasta casi igualarse.
- EDAD. La prevalencia es muy dependiente de la edad, de hecho, es el principal marcador de riesgo, llegando incluso al 52% en mayores de 85 años (48).
- TABACO. Probablemente tenga una asociación más fuerte con EAP que con coronariopatía. La escala de riesgo sería: 1 en No fumadores, 7 en Exfumadores y 16 en Fumadores activos. El abandono del tabaco, disminuye el riesgo de EAP. Los fumadores más severos, tienen más riesgo de EAP y con mayor tendencia a isquemia crítica. Del mismo modo, los fumadores tienen menor permeabilidad de injertos aortocoronarios y protésicos, así como mayor mortalidad (MORT). El tabaco es el factor de riesgo más importante para la progresión de la enfermedad en los MMII, con un riesgo de

amputación mayor que se incrementa 11 veces entre no-fumador y fumador (56).

- DIABETES MELLITUS (DM). Cada aumento del 1% de la hemoglobina glicosilada, aumenta un 25% el riesgo de EAP (57). El patrón de afectación vascular en territorio distal es típico en la DM. Esto, junto a la neuropatía, implica una mala respuesta a la infección y un trastorno específico de la cicatrización, condicionando un riesgo de amputación hasta 10 veces superior al de los pacientes no diabéticos (31).
- HIPERTENSIÓN ARTERIAL. Se asocia a un aumento en 2-3 veces la incidencia de EAP. Su impacto sobre la EAP es menor que el tabaco y DM (31).
- DISLIPEMIA. El colesterol total, la fracción del colesterol en las lipoproteínas de baja densidad (cLDL), los triglicéridos y la lipoproteína (a) son factores de riesgo independientes para el desarrollo de EAP. En el estudio de Framingham se comprobó que el cociente colesterol total/colesterol en lipoproteínas de alta densidad (cHDL) fue el mejor predictor de EAP. Se ha comprobado que el tratamiento de la hiperlipemia reduce la progresión de la EAP y el desarrollo de isquemia crítica.
- HIPERHOMOCISTEINEMIA. Importante factor de riesgo de arteriosclerosis y, en especial, de EAP. Hasta un 30% de los pacientes jóvenes con EAP presenta hiperhomocisteinemia (31). El mecanismo de acción podría ser doble: por una parte, promover la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad y, por otra, inhibir la síntesis de óxido nítrico.
- MARCADORES INFLAMATORIOS. Los valores de proteína C reactiva en los pacientes con EAP establecida se han mostrado como marcador de riesgo de futuros eventos cardiovasculares. La proteína C reactiva prequirúrgica previa a revascularización de EAP está relacionada con el riesgo de infarto de miocardio. Los valores de fibrinógeno y las alteraciones en las propiedades hemorreológicas de la sangre también se han asociado con una mayor prevalencia de EAP.

Algunos estudios han mostrado que las concentraciones elevadas de fibrinógeno condicionan una alteración de la microcirculación que se asocia con una clínica más acusada de claudicación intermitente.

- RAZA. La prevalencia de EAP en población caucásica europea es superior a los caucásicos americanos. En la población de Asia (tanto general como de alto riesgo vascular), la prevalencia de EAP es menor que en la población occidental. Los hispanoamericanos tienen más riesgo de EAP que los caucásicos. La raza negra aumenta el riesgo de padecer una EAP dos veces (58).

### **2.2.2. FISIOPATOLOGÍA**

Se denomina Insuficiencia arterial periférica al conjunto de cuadros sindrómicos, agudos o crónicos, generalmente derivados de la presencia de una enfermedad arterial oclusiva, que condicionan un insuficiente flujo sanguíneo a las extremidades.

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

El mecanismo fisiopatológico habitual por el que se desarrolla la isquemia (o insuficiencia) arterial se basa en la presencia de estenosis arteriales que progresan en su historia natural hasta provocar una oclusión arterial completa.

La turbulencia generada a la salida de la estenosis, al recuperar su diámetro normal, origina una pérdida de energía cinética en forma de remolinos, condicionando una marcada disminución de la presión distal (59).

Se produce una reducción marcada del flujo y de la presión arterial distal cuando existe una reducción >50% del diámetro (equivale a >75% de la sección transversal) (59), denominando a ello estenosis hemodinámicamente significativa. Otros factores que también influyen son la longitud de la estenosis, la viscosidad sanguínea y la resistencia del árbol arterial distal. La presencia de múltiples

estenosis , aunque no sean significativas, pueden tener un efecto aditivo, pero no acumulativo, y comportarse como una estenosis significativa (60).

Las estenosis favorecen el desarrollo de circulación colateral como sistema de compensación del flujo distal, pero precisa un intervalo de tiempo prolongado. En la mayoría de las ocasiones, la evolución clínica de la EAP es bastante estable debido al desarrollo de circulación colateral, a la adaptación metabólica de las masas musculares implicadas y al uso, muchas veces inconsciente, de grupos musculares no isquémicos.

El ejercicio produce un incremento de las necesidades metabólicas (aumento de demanda), una vasodilatación del lecho distal en los músculos implicados, originando una mayor caída de la presión distal ante la presencia de estenosis arteriales (disminución de oferta). Ese desbalance oferta/demanda a nivel del tejido muscular estimula la glucólisis anaerobia, produciéndose una acidosis local y originando el dolor muscular isquémico (claudicación intermitente).

De manera similar, en la isquemia crítica existe el desbalance oferta/demanda, pero en estado de reposo, originando dolor o lesiones tróficas. Las situaciones que conllevan un aumento del metabolismo celular en dichos tejidos isquémicos (calentamiento extremidad, infección local, microtraumatismo, herida) o la reducción en el aporte de oxígeno (insuficiencia cardíaca, anemia, embolismo, infarto miocardio) pueden conllevar la progresión de un estadio asintomático/claudicación a una isquemia crítica. En la CLI hay un gradiente de presión arteriovenoso bajo; la eliminación de la columna hidrostática de sangre con el decúbito disminuye más dicho gradiente, explicando el típico dolor de reposo que mejora con el declive del pie.

Cuando se realizan estudios histológicos, histoquímicos y ultraestructurales a nivel nervioso y muscular en la isquemia crónica se aprecian alteraciones (61). Esto podría explicar la existencia de clínica neurológica en el síndrome de isquemia crónico (SIC).

Cuando el desajuste entre las necesidades de los tejidos periféricos y el aporte de sangre se produce de manera más o menos abrupta (placa de alto

riesgo), estaremos ante un cuadro de isquemia aguda de origen trombótico. Las placas de alto riesgo de las arterias de las extremidades inferiores son muy estenóticas y fibróticas. Dicha estenosis, asociada con un estado de hipercoagulabilidad, contribuye de manera decisiva al desarrollo de eventos agudos. Este tipo de placas contrasta claramente con las lesiones presentes en las arterias coronarias, que con frecuencia están compuestas por un gran núcleo lipídico extracelular y un gran número de células espumosas, sin ser necesariamente muy estenóticas. La rotura de las placas, lleva a una trombosis intraluminal parcial o completa.

### **2.2.3. ETIOLOGÍA.**

La arteriosclerosis obliterante es la causa más frecuente, con mucha diferencia, de isquemia crónica en nuestro medio.

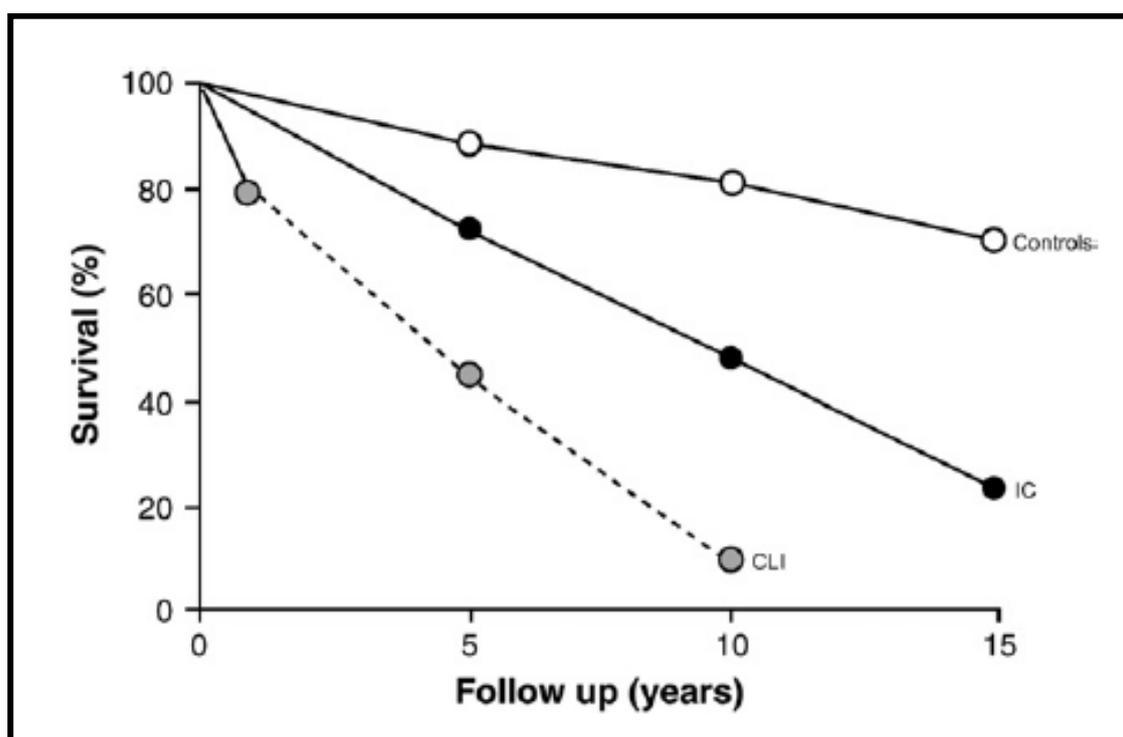
Pero existen otras causas no arterioscleróticas que pueden originar isquemia crónica, mucho menos frecuentes: aneurismas poplíteos, atrapamiento poplíteo, enfermedad quística adventicial poplíteo, displasia fibromuscular, endofibrosis de arteria ilíaca, embolismos, enfermedad de Buerger (tromboangeítis obliterante), enfermedad de Takayasu, coartación de aorta, displasia fibromuscular, tumores vasculares, arteriopatía actínica, y vasculitis. En estos pacientes, todo lo comentado previamente respecto al riesgo cardiovascular no tiene la misma aplicación, a no ser que coexista con la arteriosclerosis en MMII o que la causa en si origine riesgo en otros territorios peligrosos (Ej. enfermedad de Takayasu a nivel de troncos supraórticos).

### **2.2.4. HISTORIA NATURAL.**

El pronóstico de la enfermedad en el paciente con claudicación, con respecto a la extremidad, es relativamente benigno y con un curso lento. A los 5 años, solo el 1-3% necesitará una amputación mayor. Solo un 25% de los pacientes con claudicación experimentará un empeoramiento y /o evolucionará hacia la isquemia crítica, lo que suele ocurrir con más frecuencia durante el primer año del

diagnóstico (6-9%), comparado con un 2-3%/año posteriormente. A los 10 años, más del 70% tienen estable su sintomatología (56).

Además, en este primer año del diagnóstico de la claudicación hay un mayor riesgo de sufrir eventos miocárdicos no fatales o *stroke*. Si se excluyen a los pacientes diabéticos, todavía es menos frecuente que la EAP condicione la pérdida de la extremidad. La mortalidad del claudicante es del 30%, 50% y 70% a 5, 10 y 15 años (Figura 6). La mortalidad es 2.5 veces mayor comparando con la población general ajustada por edad.



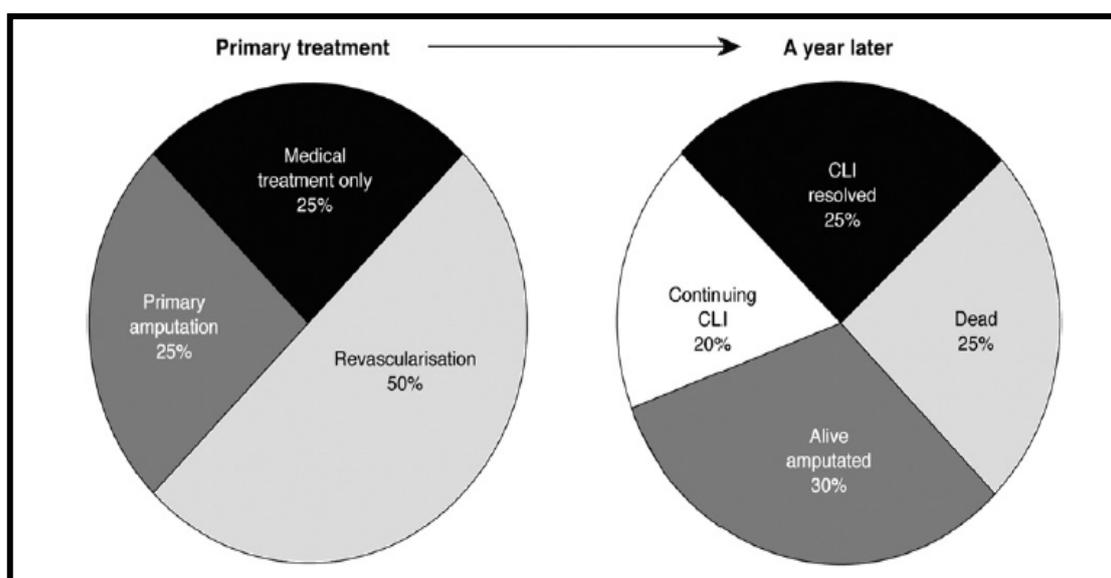
**Figura 6.** Supervivencia en EAP. IC: Intermittent Claudication. Tomada de TASC II(31).

En pacientes con claudicación, el mejor predictor de progresión de la enfermedad es el ITB.

La presencia de varios factores de riesgo cardiovascular actúan de forma sinérgica, multiplicando el riesgo de pérdida de extremidad. Cuando se analizan de forma individual se ha podido comprobar que la diabetes mellitus multiplica por 4

el riesgo de isquemia crítica, el tabaquismo lo hace por 3 y un ITB < 0,5 lo incrementa en 2.5 veces.

En la CLI, en general, aproximadamente un 40% perderán la extremidad tras 1 año de seguimiento (62) La mortalidad de los pacientes con isquemia crítica es de un 5-6% durante el primer mes tras una cirugía de revascularización; alcanzando un 20-25% al año, principalmente por episodios cardíacos (31), y aproximadamente un tercio a 2 años(63) (Figura 7). A 5 años, más del 60% de los pacientes habrán fallecido(64). Aproximadamente solo un 50% de las CLI se revascularizan.

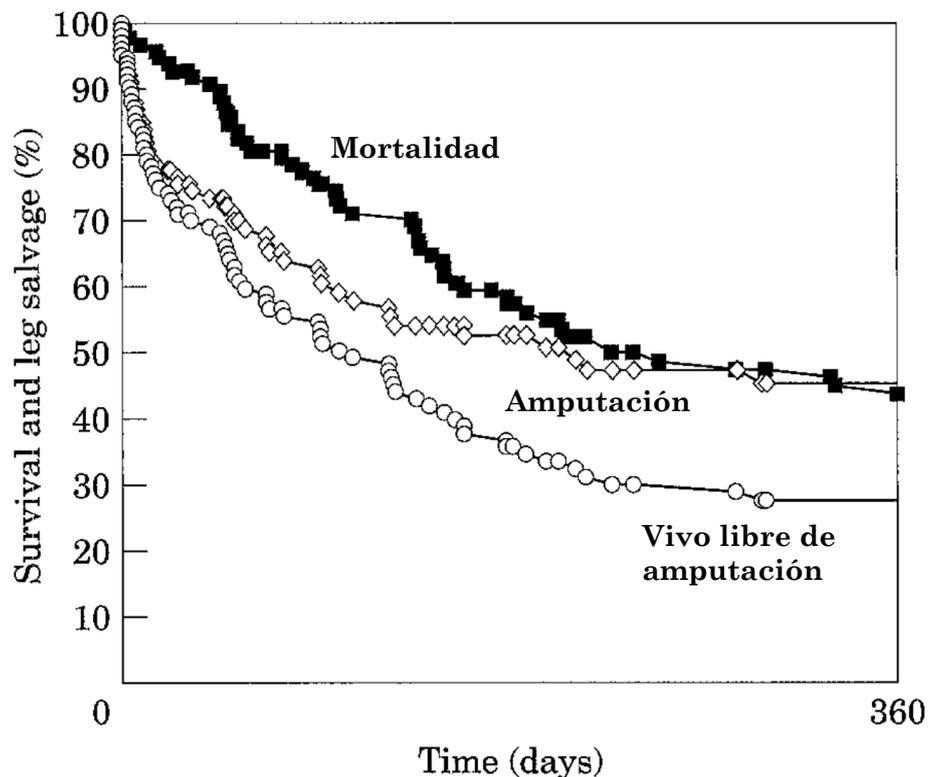


**Figura 7.** Evolución a 1 año de la CLI. Tomada de TASC II(31).

La mortalidad en CLI a 2 años según estudio BASIL es 26.8% (65,66) y según el *Gruppo di Studio dell'Ischemia Cronica Critica degli Arti Inferiori* es del 31% (63). La mortalidad por persona-año en CLI según la *Swedish national experience* es en DM del 27.7% y en no-DM del 13.4 % (37). Por tanto el beneficio de la revascularización en CLI lo decide más la expectativa de vida que el riesgo (37).

En la CLI que se realiza un tratamiento conservador inicial fundamentalmente por motivos anatómicos o comorbilidades, aproximadamente

el 50% han fallecido a 12 meses, casi el 50% están amputados a 6-12 meses, y sobre un 30% están vivos libres de amputación mayor a 12 meses (67) (Figura 8).



**Figura 8.** Evolución de CLI con tratamiento médico a 1 año. Tomada de (67).

### 2.2.5. FORMAS DE PRESENTACIÓN CLÍNICA.

La presentación habitual de EAP es como SIC, si bien se puede presentar como síndrome de isquemia aguda(SIA) o con episodios intercurrentes de isquemia aguda.

Según TASC II (31), las formas de presentación inicial de EAP son: 20-50% Asintomáticos, 10-35% claudicación, 40-50% dolor de pierna atípico, 1-2% CLI. Es decir, por cada paciente con claudicación típica hay de 5 a 9 pacientes asintomáticos o con clínica atípica.

- ASINTOMÁTICOS. Hay pacientes que restringen su actividad física diaria para evitar su sintomatología; en otras ocasiones existen

comorbilidades asociadas que enmascaran o alteran los síntomas propios de la EAP(68). La progresión de la enfermedad hasta Isquemia crítica es independiente de la existencia o no de síntomas previos.

- CLAUDICACIÓN INTERMITENTE. El TASC II define la claudicación como el dolor ( o molestia, pesadez,debilidad, cansancio, calambres) localizado en los músculos de MMII (pantorrillas, muslos, nalgas, caderas), que de forma reproducible se produce con ejercicio y desaparece con el reposo en menos de 10 minutos. Los síntomas atípicos comprenden molestia o fatiga con el esfuerzo, pero no reproducible con el mismo grado de esfuerzo y puede precisar un período más largo para resolverse. Conviene distinguirla de otras patologías que originan una pseudo-claudicación (síndrome compartimental crónico, claudicación venosa, radiculopatías, quiste de Baker sintomático, coxartrosis, estenosis canal medular, artropatía de pie/tobillo). Los cuestionarios de Cuestionarios de Rose (angina pecho y claudicación), San Diego ( Rose modificado) y Edimburgo (claudicación) pretenden evaluar la claudicación clásica o atípica, pero no son buenos detectores de EAP como screening. La localización de la claudicación que puede ser gemelar (la más frecuente), muslo, glútea o plantar, puede orientar el nivel de la obstrucción.

Adaptando a la clasificación de Fontaine, actualmente se sigue el criterio de limitación funcional significativa de la vida para considerar grado IIA o IIB. Alternativamente, se puede hacer la anterior diferenciación en función de la distancia de claudicación, poniendo el criterio en 100, 150 ó 200 metros, según diferentes grupos y autores (69,70).

- ISQUEMIA CRÍTICA. Afecta a un 2-3% de los pacientes con EAP (37). La incidencia de CLI es de 30-100 nuevos casos /100.000 habitantes/año (62). Su historia natural no está bien definida debido a la necesidad de revascularización en muchos casos. El dolor de reposo isquémico del pie (a veces solo de dedos o talón) empeora con la

elevación del mismo, pudiendo mejorar con el declive, por eso es tan frecuente que al paciente le despierte el dolor por la noche y que necesite sentarse al borde de la cama, levantarse o dar un corto paseo. A veces tarda en aparecer minutos u horas, pero puede llegar a ser continuo. En los casos severos, los pacientes duermen directamente en un sillón, favoreciendo pues la aparición de edema del pie. La necesidad en ocasiones de analgesia incluso con opiáceos o la imposibilidad de control del dolor originan un deterioro progresivo psíquico y físico. Es característico que aparezca el “pie en langosta”, es decir una eritrosis (con o sin cierta cianosis) con el declive del pie por una vasodilatación cutánea extrema. Aunque el dolor es el síntoma predominante, es frecuente que el paciente refiera parestesias e hipoestesia, habitualmente en el antepié y en los dedos del pie. Las parestesias en reposo pueden ser indistinguibles de las debidas a neuropatía diabética, si bien en este último caso suelen ser bilaterales, simétricas y con distribución “en calcetín”.

Cuando se producen lesiones tróficas (úlceras o necrosis), es típico en dedos, aunque también en zonas de presión como maléolo o talón (especialmente en encamados). A veces pueden comprometer una parte importante del pie, y de forma más infrecuente hasta la pierna. Estas lesiones pueden ser muy dolorosas y susceptibles de infectarse.

#### **2.2.6. CLASIFICACIÓN.**

##### **2.2.6.1. Clasificaciones convencionales según la severidad de la isquemia.**

El modo de clasificar la isquemia crónica es en base a la severidad de la misma. Fontaine *et al.* (11), en 1954, describieron la primera clasificación de la EAP definida por 4 estadios (*Figura 9*). Esta ha sido tradicionalmente muy usada en Europa. Es muy útil para una estratificación inicial fácil de los pacientes, por eso todavía su uso es frecuente.

En 1997, Rutherford *et al.* (28) modificaron la clasificación añadiendo criterios objetivos hemodinámicos (*Figura 10*). Utilizaron el valor de la presión segmentaria maleolar y digital, la respuesta a la claudicometría y la fotopletimografía digital, estratificando así a los pacientes en 6 categorías.

TABLA 1. Clasificación clínica de Fontaine	
Grado I	Asintomático. Detectable por índice tobillo-brazo < 0,9
Grado IIa	Claudicación intermitente no limitante para el modo de vida del paciente
Grado IIb	Claudicación intermitente limitante para el paciente
Grado III	Dolor o parestesias en reposo
Grado IV	Gangrena establecida. Lesiones tróficas
Grado III y/o IV	Isquemia crítica. Amenaza de pérdida de extremidad

**Figura 9.** Clasificación actualizada del SIC de Fontaine. Tomada de (38).

Fontaine			Rutherford		
Estadio	Clínica	Grado	Categoría	Clínica	Criterios objetivos
I	Asintomática	0	0	Asintomática	Prueba de ejercicio normal
IIa	CI leve	I	1	CI leve	Tras la prueba de ejercicio PT > 50 mmHg pero < 25 mmHg que PAS
IIb	CI moderada-grave	I	2	CI moderada	Entre categorías 1 y 3
		I	3	CI grave	PT < 50 mmHg, o no puede completar la prueba de ejercicio
III	Dolor de reposo	II	4	Dolor de reposo	PT reposo < 40 mmHg; PD < 30 mmHg; FPD plana
IV	Gangrena	III	5	Pérdida tisular menor	PT reposo < 60 mmHg; PD < 40 mmHg; FPD plana
		III	6	Ulceración o gangrena	Igual que categoría 5

CI: claudicación intermitente; FPD: fotopletimografía digital; PD: presión digital; PT: presión tobillo; PAS: presión arterial sistémica. Prueba de ejercicio: 5 min en tapiz rodante a 3,2 km/h con un 12% de pendiente.

**Figura 10.** Clasificación de SIC de Rutherford. Tomada de (60).

Para esta tesis la CLI se define, de acuerdo con la recomendación 16 del TASC II (31), como la presencia de dolor de reposo, úlceras o gangrena atribuible a patología arterial oclusiva crónica (>14 días), lo que sería equiparable a los estadios III-IV de Fontaine y a las categorías 4-6 de Rutherford (*Figura 11*). Aunque en el TASC II se advierte de no existir consenso completo sobre los parámetros hemodinámicos objetivos para la definición de CLI, aconseja los siguientes parámetros como muy sugestivos: dolor de reposo que se asocia habitualmente

con una presión segmentaria en el tobillo < 50 milímetros de mercurio (mmHg) o digital < 30 mmHg. En caso de lesiones tróficas, con una presión en el tobillo < 70 mmHg o en el dedo < 50 mmHg.

Hay un término adicional, más o menos usado, que es el de “isquemia crónica subcrítica” (28). Son pacientes asintomáticos con parámetros hemodinámicos compatibles con CLI. La historia natural de este grupo de pacientes no es muy bien conocida, aunque es esperable un aumento de mortalidad y de amputación respecto a grados inferiores de EAP.



**Figura 11.** Isquemia crónica estadio IV de Fontaine . Tomada de Cirugía Cardiovascular(CCV)-HCUV (Hospital Clínico Universitario de Valencia).

#### **2.2.6.2. Nueva clasificación: Wifi-SVS**

En 1982 se describió por primera vez el concepto de CLI, manifestando un estadio de gran amenaza de la extremidad en el contexto de la EAP (71). Inicialmente no estaba pensado para DM. Con el paso del tiempo se establecen los parámetros hemodinámicos de la clasificación de Rutherford y del Consenso Europeo(72). El uso del concepto CLI ha sido muy heterogéneo a lo largo de la literatura, por lo que no todos los estudios que acuñan el término son del todo comparables. Las clasificaciones habituales que se centran en la isquemia

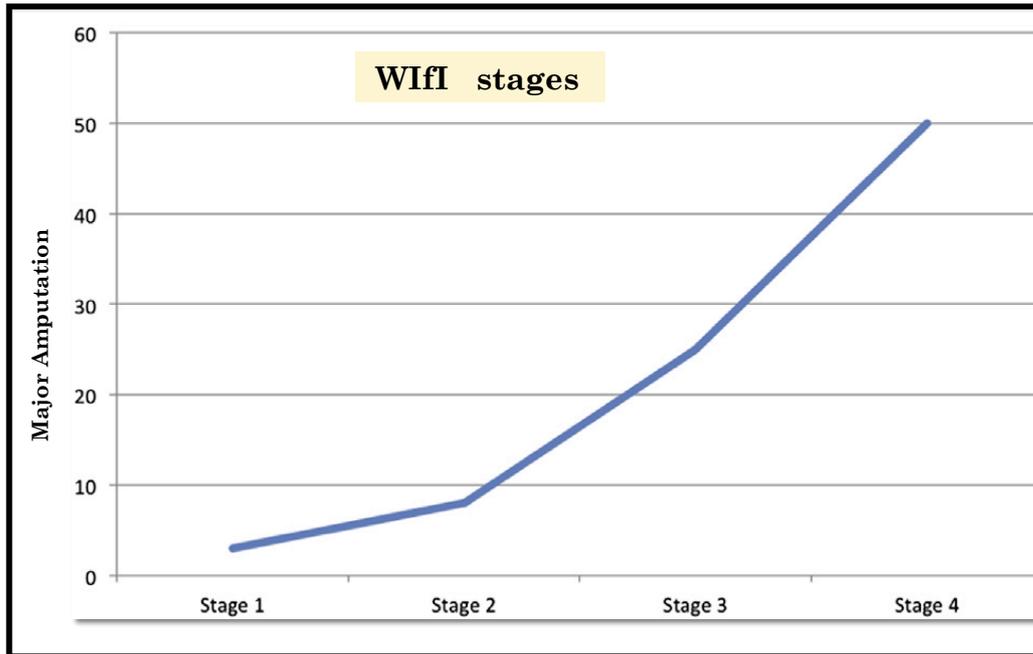
(Fontaine y Rutherford) no describen adecuadamente otros factores que determinan el riesgo de amputación mayor.

Por otro lado, pensando que el 50-80% de los pacientes con isquemia crítica revascularizados son diabéticos, y que aproximadamente en la actualidad, el 50% de las úlceras del pie diabético son neuroisquémicas y el 15% son isquémicas, hace que usemos clasificaciones de ese pie en riesgo típicas de la DM (IDSA, PEDIS, *University of Texas*, Saint Elia...), pero no describen adecuadamente la necrosis ni la situación de la perfusión.

Las clasificaciones previas, ampliamente validadas y aceptadas, no son del todo completas. “SVS Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Wifl”(71) es una innovadora y completa propuesta de clasificación de los miembros amenazados. Wifl, diseñada desde un comité de expertos de la SVS que incluye a algunas de las personas más emblemáticas en el salvamento de miembros a nivel mundial (profesores Mills, Conte, Pomposelli, Cronenwett, Moneta) pretende ser el homólogo de la clasificación TNM de los tumores. Recoge los tres aspectos que coinciden en un miembro amenazado en el contexto de la EAP, el grado de lesión trófica, de isquemia y de infección. De esta manera se pretende conseguir una uniformidad de criterios que permita comparar los estudios de forma adecuada. Busca también dar respuesta a dos cuestiones básicas: riesgo de amputación mayor a 1 año y el potencial beneficio de una revascularización (*Figura 12*).

Probablemente, teniendo en cuenta la clasificación Wifl, las comorbilidades y la anatomía vascular del paciente podamos ajustar mejor la toma de decisiones para la terapéutica.

Hasta ahora hay dos estudios pequeños (73,74) que apoyan la validación de la propuesta Wifl, además hay una relación directa con el tiempo de curación. De todos modos son precisos más estudios al respecto.



**Figura 12.** Amputación mayor estimada a 1 año (%) según el estadio de Wifi-SVS. Tomada de (71).

## 2.2.7. DIAGNÓSTICO.

### 2.2.7.1. Clínico: anamnesis, exploración física.

- ANAMNESIS. Los síntomas pueden ser atípicos y fácilmente enmascarados por la falta de actividad o por la limitación por comorbilidades coexistentes (insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad osteomusculares, etc).
- INSPECCIÓN. Se puede apreciar cambios de coloración en la piel (eritromelalgia, cianosis/palidez en dedos/pie). La elevación de la extremidad puede mostrar una palidez anormal o su declive un rubor, normalmente asociado a isquemias severas. Del mismo modo, el retraso en recuperar la coloración o el relleno de las venas superficiales con el declive de un miembro previamente elevado es prácticamente patognomónico de EAP. La pérdida del vello en los MMII, así como la alteración en el crecimiento de las uñas (lento, deformadas) es detectable desde fases tempranas de la EAP. De

manera similar, pueden atrofiarse la piel, el tejido celular subcutáneo y los músculos. Infecciones mínimas, como una paroniquia, son frecuentes, pero en lugar de curar, suelen evolucionar a la necrosis y ulceración. Las alteraciones tróficas de la isquemia crítica (necrosis, úlceras) suelen aparecer frecuentemente en porciones distales de dedos o zonas de presión (interdigital, lugar de presión de zapatos, talón, maléolos). El edema, suele tener relación con el dormir sentado en la CLI.

- AUSCULTACIÓN. Es necesaria la exploración de soplos carotídeos, subclavios, abdominales (aorta e ilíacas) y femorales. La frecuencia anual de infarto agudo de miocardio(IAM) y muerte de causa cardiovascular es dos veces mayor cuando hay presencia de soplo carotídeo respecto a su ausencia (75).
- PALPACIÓN. Los pulsos se han de describir de 0 a 3 ( ausente, disminuido, normal, saltón). La ausencia de pulsos aislada no es un parámetro suficiente para establecer diagnóstico de EAP. La anormalidad del pulso femoral con síntomas de claudicación tiene una alta especificidad y valor predictivo positivo, pero baja sensibilidad. La detección anómala del pulso pedio tiene una sensibilidad del 50% y especificidad del 73%, mientras que en la arteria tibial posterior, la sensibilidad es 71% y la especificidad 91% (76). La presencia de pulsos distales no descarta la EAP. No es infrecuente en la patología aortoilíaca, la ausencia de pulsos femorales y la presencia de pulsos distales.

#### **2.2.7.2. Exploraciones complementarias hemodinámicas.**

Tras la historia clínica y la exploración física, las exploraciones hemodinámicas no invasivas confirman el diagnóstico, documentan la localización y la severidad, permiten un seguimiento de la estabilidad/progresión de la enfermedad o revascularización y predicen las posibilidades de curación de una lesión trófica. Se describen las técnicas más importantes.

### **DOPPLER CONTINUO**

Es una valoración cualitativa del registro de la onda velocimétrica. La señal normal en un lecho de alta resistencia, como en MMII, es trifásica, es decir flujo anterógrado sistólico, flujo inverso temprano de la diástole (ausente en lechos de baja resistencia, como la carótida interna o los MMII tras ejercicio) y flujo anterógrado tardío de la diástole.

Permite la medición de parámetros como el índice de pulsatilidad (diferencia de velocidad pico sistólica y mínima diastólica, dividido entre la media del flujo sanguíneo en un punto determinado). En condiciones normales aumenta de proximal a distal. El descenso inadecuado entre dos lugares indica lesión significativa entre ambos sectores y además es proporcional a la severidad de la misma. Es útil en ITB calcificados y en ITB de reposo normal.

### **ÍNDICE TOBILLO-BRAZO**

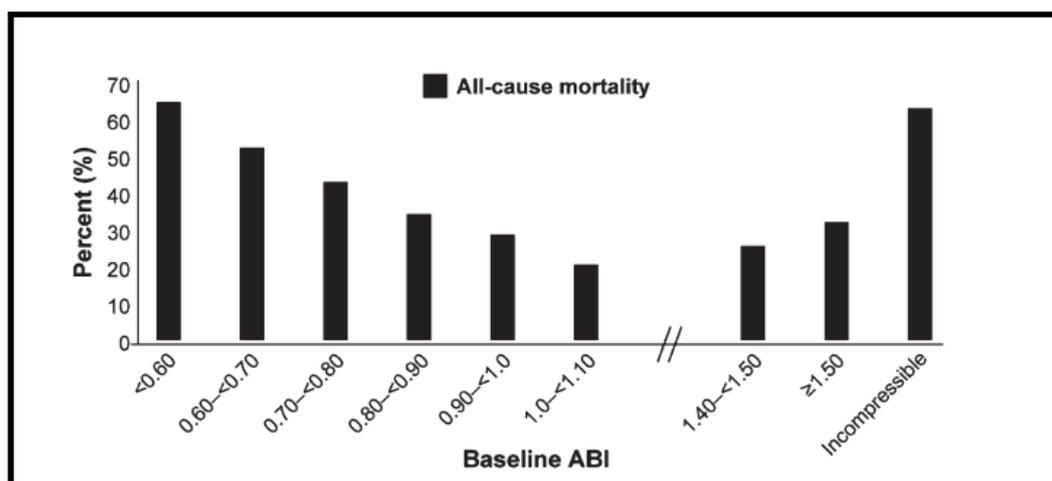
Es una prueba barata y sencilla, así como la más efectiva en el cribado de la EAP. Hay una buena correlación con la gravedad de obstrucción, parámetro predictivo de evolución y marcador independiente predictivo de mortalidad. Tiene una baja correlación con el deterioro funcional secundario a EAP. La arteria peronea se reserva si hay ausencia de flujo en arteria tibial posterior(ATP) y peronea(77). Existen limitaciones en las arterias calcificadas o no compresibles, ocurriendo en algunos pacientes añosos y fundamentalmente en DM o insuficiencia renal crónica(IRC), donde pueden obtenerse valores anormalmente altos de presión en el tobillo, resultando en un ITB pseudo-normal o en un ITB calcificado ( $\geq 1.3$  ó  $1.4$ , según autores) (78,79)(Figura 14). El ITB calcificado podría considerarse EAP o, como recomienda el TASC II (31), completarse con otras pruebas que den el diagnóstico como el índice dedo-brazo o la pletismografía de volumen de pulso.

La variabilidad interobservador e intraobservador es  $<0.15$ , con un intervalo de confianza(IC) del 95% (78).

Existe una relación del valor ITB y el número de sectores afectos. En los estudios de Carter (80), se apreciaba que el 85% de los pacientes con ITB >0.5 tenía lesiones de un sector, pero el 95% con ITB <0.5 tenían lesiones multisectoriales.

Estudios poblacionales han demostrado que el ITB se relaciona directamente con riesgo de pérdida de extremidad y mortalidad cardiovascular(CV) (81). En un meta-análisis de Heald *et al.* (82), en el que se incluyeron más de 40.000 pacientes, se observó un aumento de la mortalidad global, mortalidad cardiovascular (CV) y de ictus con ITB<0.9. Por cada descenso de 0,1 en el ITB se produce una disminución de la supervivencia (50) (Figura 13).

Los pacientes con ITB < 0.9, su mortalidad a 5 años se aproxima al 25%, y tienen el doble de posibilidades de sufrir un evento coronario o insuficiencia cardíaca respecto a ITB >1. También, un ITB >1.4 se ha relacionado con aumento de la mortalidad tanto de causa CV como por cualquier otra causa (83).



**Figura 13.** Relación ITB basal con la mortalidad (de cualquier causa). ABI: ankle-brachial index. Tomada de TASC II(31).

Un ITB < 0.5 tiene un riesgo 2 veces superior de precisar revascularización o amputación mayor respecto a ITB >0.5, y tiene un riesgo 2.5 veces mayor de evolución a isquemia crítica.

El TASC II recomienda la medición del ITB cuando existen síntomas de claudicación, riesgo de Framingham ≥10-20%, en personas >50 años con FRCV

(especialmente DM o tabaquismo) y personas >70 años (31). La American Diabetes Association en 2003 (84) lo recomendaba en todo diabético >50 años y repetirlo cada 5 años, así como en <50 años con otros FRCV ( tabaco, HTA, dislipemia o DM > 10 años duración).

Además es útil para valorar la efectividad y permeabilidad de la revascularización.

> 1,3	No compresible
1-1,29	Normal
0,91-0,99	Valores límite
0,41-0,9	Isquemia leve/moderada
< 0,41	Isquemia grave

**Figura 14.** Interpretación del ITB. Lo indicado como valores límite, se consideran normal por TASC II(31). Tomada de (78).

### ÍNDICE DEDO-BRAZO

Es necesario un manguito de presión de aproximadamente 1.2 veces la anchura del dedo, al que se asociará un haz de luz infrarrojo o unos anillos de mercurio. Está indicado cuando la calcificación hace el ITB inadecuado, aprovechando que los vasos digitales no se suelen afectar tanto por la calcificación como los vasos más proximales. IDB > 0.65 -0.7 es normal (78).

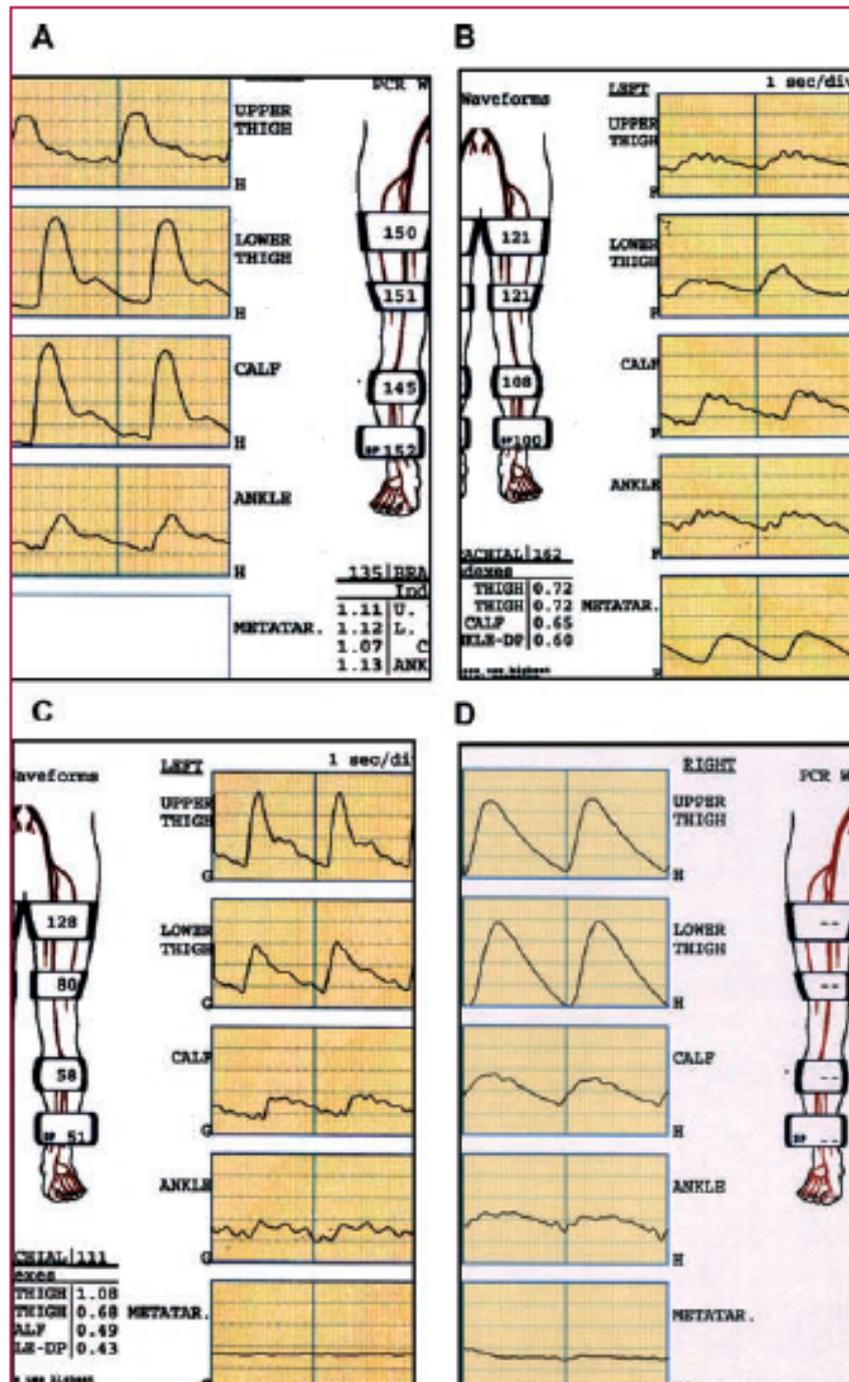
### PRESIONES SEGMENTARIAS Y PLETISMOGRAFÍA DE VOLUMEN DE PULSO

Estas dos técnicas habitualmente se realizan en una estación de trabajo común, ya que se utilizan manguitos de presión multinivel de igual modo (muslo superior con o sin muslo inferior, pierna proximal, supramaleolar,

transmetatarsiano o digital) (*Figura 15*). Incluso, se puede aplicar el cociente de presión de cada segmento con el brazo.

Las presiones segmentarias dan un valor cuantitativo de presión sistólica en el lugar del manguito. Se comparan los segmentos adyacentes y con el miembro contralateral. Gradientes  $>20\text{mmHg}$  son sugestivos de lesión hemodinámicamente significativa. Existe limitación en las arterias no compresibles. Pueden ser inexactas cuando se desarrolla un amplio flujo colateral (85).

La pletismografía de volumen de pulso, mide variaciones de volumen en el lugar del manguito aplicado en relación con la onda de pulso. Proporciona información cualitativa con la morfología de sus ondas. No se altera por la calcificación. Estos trazados pueden ser anormales en pacientes con bajo gasto cardíaco o estar sujetos a la influencia de la inexperiencia del técnico al colocar el manguito (85).



**Figura 15.** Estudio de presiones segmentarias y pulse volume recording. A: estudio normal. B: oclusión ilíaca. C: oclusión femoropoplítea. D: severa calcificación arterial. Tomada de (38).

### CLAUDICOMETRÍA o PRUEBA DE ESFUERZO

Esta técnica se realiza con una cinta rodante a velocidad constante, habitualmente el protocolo estandarizado es de 3.2 kilómetros/hora y con una

pendiente del 12% durante 5 minutos o hasta que se detenga por sintomatología (78). Se registra la duración completa del ejercicio, la distancia de inicio del dolor, la máxima distancia realizada, la velocidad de la cinta, y el motivo de detención de la prueba. Está especialmente indicada cuando el estudio hemodinámico de reposo es normal y hay síntomas sugerentes, o cuando el estudio hemodinámico está levemente afectado y los síntomas son atípicos. Existen comorbilidades que contraindican o imposibilitan la prueba.

Fisiológicamente, este test provoca una vasodilatación distal importante con disminución de las resistencias periféricas de MMII, mientras que a nivel general se produce taquicardia, aumento gasto cardíaco y aumento de la presión arterial. Cuando no hay enfermedad arterial oclusiva, la relación miembros superiores (MMSS)-MMII se mantiene, o incluso aumenta para MMII. Pero cuando existe la enfermedad, esta relación se afecta significativamente en forma de disminución del ITB por debajo del nivel basal.

Cuando se recupera el ITB en < 6 minutos es sospechoso de afectación arterial monosectorial, cuando no se recupera en >12 minutos es sospechoso de multisectorial.

Es la prueba más objetiva de la magnitud de la limitación funcional producida por claudicación (86).

Cuando no se dispone del aparataje necesario o el paciente no puede realizar la exploración, existen tres test alternativos a la prueba de esfuerzo estandarizada que pueden ser útiles: el test de deambulación de seis minutos, el test de flexión plantar o elevación de talones y el test de hiperemia reactiva (78).

### **2.2.7.3. Exploraciones complementarias morfológicas.**

Identifican la anatomía vascular y precisan la disposición de las lesiones. Están fundamentalmente indicadas cuando se plantea una revascularización o para complementar las no invasivas en caso de dudas diagnósticas.

### **ECOGRAFÍA DOPPLER**

Combina ecografía en modo B (bidimensional) con la curva del Doppler pulsado. Permite obtener localización, longitud y grado de estenosis de las arterias, seguimiento de permeabilidad de técnicas endovasculares y bypass, así como detectar complicaciones como aneurismas/pseudoaneurismas y fístulas arteriovenosas (FAV). Es un método rentable, no invasivo y aporta información tanto hemodinámica como morfológica.

La obesidad y el gas intestinal limita la visualización del sector aortoiliaco. La calcificación grave, los trastornos cutáneos o el edema de MMII también pueden interferir en las imágenes de vasos distales.

El modo B (bidimensional) nos da una imagen en escala de grises que permite identificar los cambios morfológicos de la pared arterial. El doppler pulsado estima el grado de estenosis usando las velocidades del flujo (Figura 16). El color aumenta la sensibilidad de la exploración. La calcificación intensa, especialmente si hay flujo enlentecido, puede dificultar el estudio. Si hay múltiples estenosis, las más distales se detectan con menor sensibilidad, quizás debido al enlentecimiento del flujo y la presencia de colateralidad.

En algunos centros se realiza un mapeo arterial por como exploración morfológica de base, decidiendo así la intervención quirúrgica de bypass distal. Esto habitualmente se complementa con una arteriografía intraoperatoria. El mapeo puede consumir mucho tiempo, y la fiabilidad depende bastante de la experiencia del explorador.

Grado de estenosis	Morfología B y modo B-color	Onda de flujo	VSM	Ratio
Sin lesiones	Pared y color homogéneos	Trifásica	< 200	1
Lesiones mínimas	Placas mínimas sin alteración del color	Trifásica	< 200	1
< 50%	Lesiones más pronunciadas sin gran alteración del color	Pérdida de fase diastólica tardía ± positivización de la fase diastólica precoz	< 200	1-2
50-70%	Lesiones pronunciadas con pérdida de homogeneidad del color	Onda sistólica lenta y baja Fase diastólica positivizada	< 200	2-3
> 70%	Lesiones pronunciadas con <i>aliasing</i> de color	Ascenso y descenso sistólicos rápidos Diástole muy positivizada	> 200	≥ 3
Oclusión	Ausencia de color	Ausencia de onda	-	-

VSM: velocidad sistólica máxima (en cm/s).

**Figura 16.** Equivalencias entre los hallazgos de ECO-Doppler y grados de estenosis. Tomada de (78).

El seguimiento en injertos protésicos tiene una validez cuestionable, así como su uso para control postangioplastia, ya que a veces las disecciones postangioplastia se remodelan posteriormente con éxito de forma espontánea.

### **TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC)**

Permite reconstrucciones tridimensionales de los ejes arteriales y adicionalmente evalúa de manera excelente las calcificaciones de la pared arterial, así como la presencia de trombo intraluminal, partes blandas adyacentes, restenosis o fracturas intrastent. También valora mejor las estenosis excéntricas, así como los tejidos periarteriales.

La sensibilidad y especificidad, tanto en TAC como en la resonancia magnética nuclear (RMN) es > 90% para detectar estenosis significativas (> 50%). La sensibilidad y especificidad en oclusiones es mayor que en estenosis. La fiabilidad es menor conforme bajamos el sector anatómico, por tanto de mayor a menor fiabilidad sería: aortoiliaco, femoropoplíteo e infrapoplíteo (87).

Las extensas lesiones calcificadas producen un oscurecimiento de la luz y una sobrestimación del grado de estenosis. Como desventaja adicional está el uso de radiaciones ionizantes (menor que la arteriografía convencional) y contrastes

yodados. La opacificación venosa puede dificultar la visualización arterial adecuada. Es necesaria una adecuada sincronización del bolo de contraste con la adquisición de las imágenes para obtener una óptima visualización del árbol arterial diana.

### **RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR**

Tiene también la posibilidad de adquisición de imágenes tridimensionales, aportando mayor fiabilidad al diagnóstico respecto a las bidimensionales (88).

Dentro de las limitaciones están la aparición de artefactos para algunos stents vasculares (como el acero inoxidable, pero no para el nitinol), la contaminación venosa en región infrapoplítea (especialmente en isquemia crítica o diabetes mellitus), el riesgo de fibrosis sistémica nefrogénica con el uso del gadolinio en pacientes con filtrado glomerular <30-35 mililitros/minuto, y la contraindicación absoluta o relativa en pacientes portadores de ciertos dispositivos (marcapasos, desfibriladores, clips neuroquirúrgicos...) o con claustrofobia. Hay una tendencia a la sobrestimación de la estenosis; en caso de oclusiones por RMN, a veces solo son estenosis muy críticas.

Comparada con el dúplex color, la sensibilidad para detectar estenosis significativas (> 50%) es mayor (97.5% vs. 87.6%) y la especificidad es similar (96.2% vs. 94.7%) (89).

Se ha sugerido que la RMN puede ser superior a la angiografía para detectar vasos subsidiarios de bypass distal en pacientes con isquemia crítica, aunque existe controversia al respecto ya que depende mucho de la calidad de la técnica empleada.

### **ANGIOGRAFÍA CON SUSTRACCIÓN DIGITAL**

Es la referencia o *gold standard* en el diagnóstico de la EAP, y normalmente las otras técnicas morfológicas se comparan con esta. Conviene tener presente las

diferencias interobservador que se pueden producir, especialmente en la detección de estenosis severas en pacientes con enfermedades avanzadas (90).

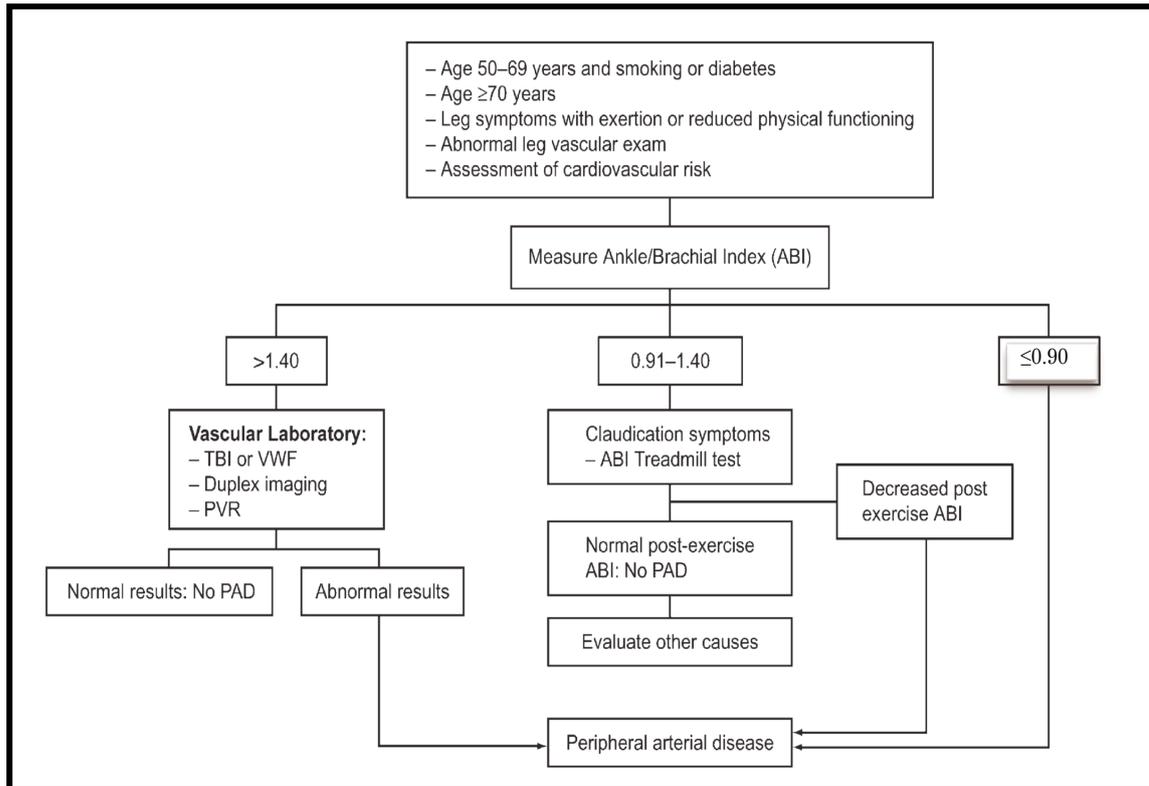
Permite la evaluación selectiva de determinados vasos, obtención de gradientes de presión, análisis por IVUS (*intravascular ultrasounds*) de la pared y lesión, incluso la terapia endoluminal en el mismo acto.

Lo más habitual en la práctica es una proyección anteroposterior con imagen bidimensional. Esto implica un riesgo de infraestimación o no detección de lesiones excéntricas. Complementarlo con la realización de proyecciones adicionales oblicuas cuando proceda puede mejorar esa calidad. La angiografía rotacional (obtención imágenes tridimensionales) ha demostrado en territorios como el carotídeo mejor correlación con el grado de estenosis respecto a los bidimensionales.

Las limitaciones son el uso de radiaciones ionizantes, de contraste yodado, y las complicaciones derivadas del acceso vascular (trombosis arterial, perforaciones arteriales, disección arterial, embolismos, hematomas, pseudoaneurismas, FAV).

El contraste yodado es nefrotóxico (más acusado en insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus y estados de deshidratación) y en  $< 0.1\%$  puede originar reacciones de hipersensibilidad severas (esto es menos frecuente si se usan contrastes no iónicos o de baja osmolaridad). Alternativamente a dicho contraste, a nivel infradiafragmático, se puede utilizar el dióxido de carbono. Este gas comprimido causa el desplazamiento de la sangre, creando un contraste negativo dentro del vaso elegido. El dióxido de carbono se absorbe rápidamente en la sangre, por tanto, limita la valoración de los vasos infrapoplíteos. Es muy importante para ello disponer de un equipo de inyección y de adquisición de imágenes muy especializado que no está disponible en todos los centros.

De todos modos, conforme las exploraciones no invasivas han ido mejorando, la tendencia actual es a potenciar el uso de estas siempre que sea posible, como se aprecia en la *Figura 17* con un algoritmo diagnóstico de la EAP.



**Figura 17.** Algoritmo diagnóstico de la EAP. Tomado de TASC-II(31).

## 2.2.8. TRATAMIENTO MÉDICO.

### 2.2.8.1. Prevención secundaria cardiovascular.

El objetivo es disminuir la mortalidad cardiovascular, por tanto, además del control del peso, una dieta cardiosaludable y el control de la DM, deben asociarse las siguientes medidas:

- **CESE DEL TABACO.** Pese a las recomendaciones médicas, el 14.4% de los pacientes con enfermedad vascular establecida (EAP, coronaria o cerebrovascular) mantienen el hábito tabáquico (47). No mejora la distancia final de claudicación, pero sí el inicio de los síntomas y la calidad de vida (91). El abordar la deshabituación tabáquica desde diferentes líneas, consejo médico, medidas de apoyo y terapia de

sustitución de la nicotina (bupropión, varenicilina), permite conseguir una mayor tasa de éxitos (92).

- ANTIAGREGACIÓN. A nivel de los MMII, aunque no mejora los síntomas de claudicación, sí reduce el riesgo de oclusión arterial en MMII a medio plazo (hasta en un 30% a los 19 meses) (92) y la necesidad de revascularización.
  - Ácido acetilsalicílico(AAS). Su administración a dosis bajas 75-325miligramos(mg)/día ha sido aceptado por las grandes sociedades como tratamiento de elección (34) y de forma permanente. El metanálisis de el *Antiplatelet Trialists' Collaboration* confirmó que AAS produjo un descenso significativo (23%) en sintomáticos respecto a la incidencia de IAM no mortal/ accidente cerebrovascular(ACV)/ muerte cardiovascular (93). Actualmente, su beneficio en el paciente con EAP asintomática aislada es desconocido (34).
  - Clopidogrel. Se administran 75mg/día y es la alternativa al AAS. En el estudio CAPRIE(94), clopidogrel disminuyó el riesgo de eventos mayores CV (ictus, IAM, muerte) de 5.86%/año con AAS a 5.32%/año, es decir una reducción absoluta de 0.51%/año respecto a AAS y una reducción relativa de un 8.7%. En el subgrupo de EAP, la reducción del riesgo relativo(RR) fue del 23.8%, si bien el estudio no estaba diseñado para este subanálisis (95,96).
  - Doble Terapia ( AAS + clopidogrel). No hay evidencias en la EAP. En el ensayo clínico CHARISMA, aunque existía algún beneficio reduciendo la tasa de infarto de miocardio y hospitalización por eventos isquémicos, asociaban un aumento significativo de hemorragias menores; no mejoraban la incidencia de ictus (92).
  - Otras terapias:
    - Triflusal. Parece tener efectos protectores similares a AAS pero con mejor tolerancia digestiva (92). Es el único que tiene posología en solución oral.

- Ticlopidina. Es una tienopiridina como el clopidogrel, por tanto bloquea el receptor del adenosín-difosfato en las plaquetas e interfiere en la unión del receptor IIb-IIIa al fibrinógeno (92). Abandonado prácticamente su uso por las alteraciones hematológicas secundarias.
  - Anticoagulación con o sin antiagregación asociada. No se dispone de datos que indiquen que la reducción del riesgo de eventos isquémicos vasculares en pacientes con EAP respecto a la antiagregación compense el aumento de fenómenos hemorrágicos (34).
- ESTATINAS. Tiene un efecto pleiotrópico (97), como estabilizador de membrana, antiinflamatorio y un efecto de disminuir el colesterol en sangre. El primer estudio aleatorizado y controlado que demostró el efecto positivo de las estatinas en pacientes con enfermedad cardiovascular fue el 4S (98). En el Heart Protection Study, simvastatina (40mg/día), en 20536 pacientes con enfermedad CV o DM redujo el riesgo relativo un 24% respecto a placebo en la necesidad de revascularización, *stroke* o IAM, además disminuyó la mortalidad CV (fundamentalmente de origen coronario), obteniendo beneficio también en pacientes con bajo nivel de cLDL (99). La incidencia de miopatía anual es del 0.01%. Algunos ensayos aleatorizados han mostrado que los pacientes que están recibiendo estatinas presentan una mejoría en la distancia de claudicación. El tratamiento objetivo, según TASC II es de prevención secundaria buscando una cLDL < 100 miligramos/decilitro(mg/dl) en EAP y < 70mg/dl si EAP + otros territorios cardiovasculares, con mayor evidencia clínica si la EAP es sintomática (31).
- INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSIÓN DE LA ANGIOTENSINA. En el estudio HOPE, con 9541 pacientes randomizados de alto riesgo CV, se comparó ramipril 10mg/día vs. placebo. Los pacientes con EAP (tanto sintomática como asintomática) tratados con ramipril presentaron una reducción del 22% en el número de eventos cardiovasculares mayores a 5 años, así

como una mejoría en la claudicación (92). Dado que sus presiones arteriales medias estaban en el límite bajo de la HTA, hace pensar que pueden ser beneficiosos incluso en normotensos (100). No obstante si fuera preciso tratar la HTA y no fuera posible con los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, se recomienda utilizar por este orden los fármacos antihipertensivos: antagonistas de los receptores de la angiotensina-II, calcioantagonistas, diuréticos y betabloqueantes.

#### **2.2.8.2. Tratamiento específico de la claudicación.**

- ERGOTERAPIA (101). Consigue una mejora en la adaptación metabólica del músculo isquémico y de la función cardíaca, mejorando así la claudicación y reduciendo la morbimortalidad cardiovascular. Se ha demostrado que un ejercicio de caminar supervisado programado de 3 veces/semana durante 6 meses, mejora hasta en 150 metros la distancia de claudicación. En España es habitual la falta de estos programas (92), por lo que se recomienda a los pacientes caminar 30-45 minutos diarios.
- CILOSTAZOL. La dosis habitual es 50-100 mg/12horas. Es un inhibidor de la fosfodiesterasa, aumentando así el nivel de adenosín-monofosfato cíclico en el interior de las plaquetas y células sanguíneas, y por consiguiente, inhibiendo la agregación plaquetaria. Además se le han atribuido otros efectos, como vasodilatación (aumento de síntesis de óxido nítrico), aumento del cHDL y un descenso de los triglicéridos. En numerosos ensayos clínicos se ha demostrado el beneficio de este, aumentando la distancia de claudicación en un 40-60% a las 12 semanas o incluso hasta en un 100% (92). Para disminuir los efectos secundarios se recomienda su ingesta 30 minutos antes ó 2 horas después de las comidas, evitando así una mayor absorción con ciertos alimentos. El uso concomitante con doble antiagregación o anticoagulación no aumenta la incidencia de sangrados según el estudio CASTLE (102).

- NAFTIDROFURILO. La dosis habitual es de 100-200 mg/8horas. Es un antagonista tipo 2 de la 5-hidroxitriptamina. Provoca una mejora del metabolismo muscular y una reducción de la agregabilidad plaquetaria. La guía de la *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE) del Reino Unido (103,104), lo marca como fármaco de primera elección, por encima de cilostazol y pentoxifilina por ser más coste-efectivo.
- PENTOXIFILINA. Su dosis habitual es de 600mg/12horas. Es fármaco es hemorreológico porque aumenta la deformidad de los hematíes y reduce la viscosidad sanguínea, además inhibe la agregación plaquetaria y reduce los valores de fibrinógeno. Algunos autores han descrito un beneficio tan solo en la fase más inicial del tratamiento. Si bien fue el primer fármaco aprobado para la claudicación, actualmente su eficacia es bastante controvertida, siendo probablemente de un beneficio marginal, por lo que se reserva como fármaco de segunda línea, cuando falla el cilostazol o el naftidrofurilo.
- Existen más fármacos o terapias (92), alguna ya en desuso como el buflomedilo, y otras que no tienen evidencias suficientes como L-carnitina, bosentán, prostanoides orales (beraprost, iloprost), *Gingko biloba*, L-arginina, factores de crecimiento angiogénicos, vitamina E, ácidos grasos omega-3, acupuntura, *Allium sativum* (ajo)...

### **2.2.8.3. Tratamiento farmacológico específico de la isquemia crítica.**

- PROSTANOIDES. Los análogos de prostaglandinas E1 (alprostadil) o de la prostaciclina (iloprost) son de uso parenteral. Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la agregación plaquetaria y de la activación leucocitaria, con un efecto vasodilatador importante. La *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE) en 2013 (105), hizo una revisión sobre el iloprost en la CLI llegando a una serie de conclusiones. La primera es que existe una baja evidencia de que disminuye la amputación mayor en CLI irrevascularizable. La

segunda es que no hay estudios randomizados que justifiquen su uso concomitante con BPD, si bien, no aumentan la mortalidad ni los eventos cardiovasculares mayores. La tercera es que su terapia durante 4 semanas implica un coste aproximado de 3000 libras esterlinas (4238 euros).

- ANALGESIA. Con un fin de control meramente sintomático, se ajustan los fármacos según la escala terapéutica analgésica de la Organización Mundial de la Salud(106). Las “unidades del dolor” de los servicios de Anestesiología, en ocasiones, toman un papel crucial en este sentido.

#### **2.2.8.4. Otras medidas no farmacológicas del tratamiento de la isquemia crítica.**

- MEDIDAS LOCALES. En la isquemia crítica con lesiones tróficas las curas adecuadas (con muchísimas opciones actualmente, incluso terapia de vacío), descargas ortopédicas y, en casos seleccionados, medias de compresión (para control del edema, aunque dependiendo de la severidad del déficit de perfusión).
- CÉLULAS MADRE (TERAPIA CELULAR). En 1997, Asahara identificó unas células derivadas de la médula ósea (*circulating endothelial progenitor cells*) capaces de favorecer la angiogénesis en el tejido isquémico (107). Tateishi-Yuyama fue el primero en usarlas como tratamiento en CLI (108). Aunque no es propiamente dicho un tratamiento conservador, ya que implica una agresión, pero la podemos considerar mínima, sin complicaciones significativas ni mortalidad periprocedimiento (108-110). Tras una extracción hemática de médula ósea de cresta ilíaca, se procesa la muestra (o bien centrifugarla, o bien cultivarla 2 semanas) y finalmente se realiza el implante mediante punciones intramusculares múltiples (*Figura 18 y 19*). Este autotransplante, rico en células pluripotenciales favorece la angiogénesis. Precisa al menos 4-8 semanas para apreciar mejoría. Es destinado a la isquemia crítica no revascularizable. Aunque precisa más estudios, los resultados son alentadores, con

amputación mayor (AMP) del 20% a 1 año y supervivencia libre de amputación (SLA) de aproximadamente 70% a un año (110). Los primeros 9 meses es cuando se producen la mayor parte de la mejoría (dolor y cicatrización de lesiones) (110). Incluso, algunos autores impulsan la opción de un segundo ciclo de tratamiento en los pacientes que respondieron inicialmente pero sufrieron un empeoramiento posteriormente en la evolución.

- OTRAS. Oxígeno hiperbárico, neuroestimulador espinal, simpatectomía lumbar química o quirúrgica, etc., han sido otras alternativas empleadas en la isquemia crítica, aunque con beneficio mínimo, dudoso o por demostrar (38).

En la *Figura 20* se expone la actitud terapéutica básica ante la CLI.



**Figura 18.** Terapia celular en CLI (I). Tomada de CCV-HCUV.



Figura 19. Terapia celular en CLI (II). Tomada de CCV-HCUV.

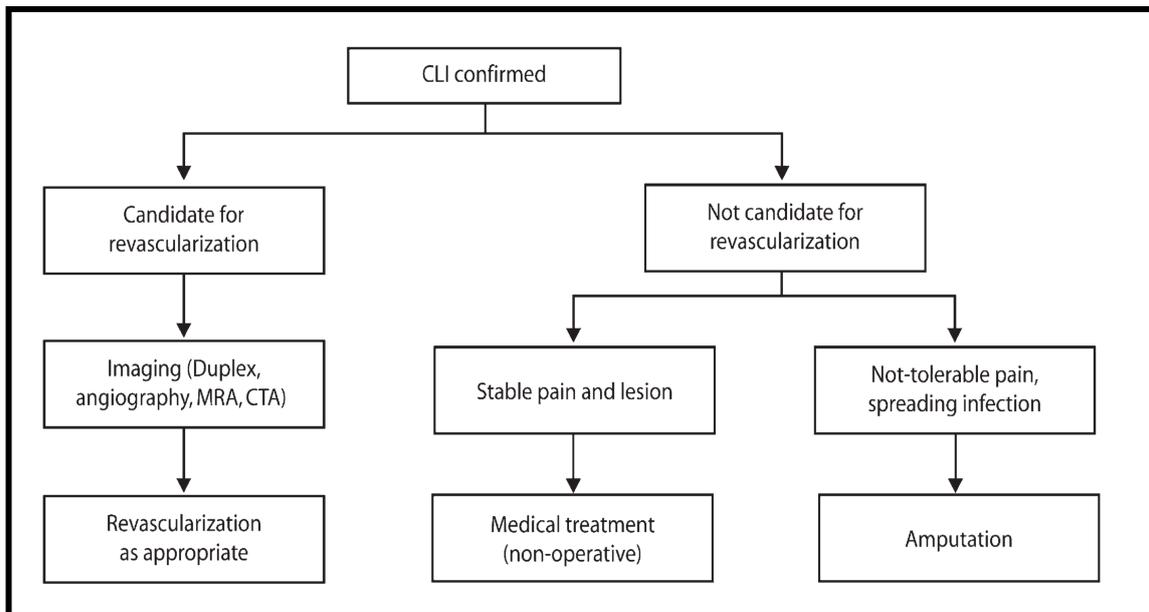


Figura 20. Algoritmo terapéutico en CLI. Tomado de TASC-II(31).

### **2.2.9. TRATAMIENTO DE REVASCULARIZACIÓN.**

Antes de plantear una revascularización (abierta convencional y/o endovascular), se deben considerar: el grado del SIC, el nivel-territorio de afectación arterial, el tipo de intervención precisada y el estado general, comorbilidades, así como expectativa de vida del paciente (*Figura 21*).

#### **2.2.9.1. Según el grado de isquemia.**

- a) CLAUDICACIÓN. Es un síntoma subjetivo, que con afectación similar puede tener repercusión vital muy diferente en función de la edad y de los hábitos de cada paciente. Ante la evolución relativamente benigna frecuente, se recomienda habitualmente plantear un tratamiento conservador mínimo de 3-6 meses, reservando la revascularización para los no respondedores al tratamiento que les origine una limitación significativa para su vida (claudicación invalidante). Si las lesiones son aorto-ílicas con buen perfil para tratamiento endovascular, se puede ser más agresivo inicialmente, ya que los resultados son buenos, con permeabilidades secundarias a 5 años de incluso hasta el 93% para lesiones focales ílicas. A nivel del sector femoro-poplíteo, los resultados del tratamiento endovascular ya no son tan buenos, por tanto sólo se usará en las lesiones subsidiarias en el momento del fallo del tratamiento conservador, como así lo han demostrado algunos estudios. En sector infrapoplíteo, no está indicada la revascularización en claudicantes.
- b) ISQUEMIA CRÍTICA. La historia natural descrita en la literatura para CLI implica una mortalidad y amputación mayor entre 10-40% a 6 meses, sin embargo el espectro de la CLI es amplio, y hay pacientes no candidatos a revascularización que permiten un manejo conservador durante un tiempo considerable (111). En la década de los noventa, varios registros nacionales europeos demostraron que el aumento en el número de revascularizaciones se acompañaba de un descenso del número de amputaciones mayores (112,113). Por tanto, la revascularización es la opción terapéutica de elección. Los objetivos primarios son la preservación de un miembro

funcional en un paciente vivo, alivio del dolor, cicatrización de las heridas y mejoría o mantenimiento de la calidad de vida. Hay gestos terapéuticos concomitantes necesarios frecuentemente, como amputaciones menores, antibioterapia y adecuado cuidado de curas. Los tratados con Fontaine III tiene mejores tasas de salvamento de extremidad a 24 meses que los de Fontaine IV (114).

La isquemia crítica “subclínica”, normalmente con ITB <0.4, que están asintomáticos en basal, no se benefician de una revascularización preventiva.

Dado que habitualmente es una afectación multisectorial, si asocia enfermedad aorto-ilíaca, en un 75-85% de los casos se puede sólo reparar ésta inicialmente. Si no es suficiente, se puede asociar en un segundo tiempo la reparación infrainguinal. Si las lesiones tróficas son extensas o existe una infección severa, se acepta ir a una corrección multisectorial directa. Menos frecuentemente, la CLI tiene un patrón unisectorial, en este caso, suele ser infrapoplíteo (115).

Estado clínico	Sector afectado			
	Aortoilíaco	Femoropoplíteo, primera porción	Femoropoplíteo, tercera porción	Femorotibial
IIb	Si	Si	Casos seleccionados	No
III	Si	Si	Si	Si
IV	Si	Si	Si	Si

**Figura 21.** Indicación de revascularización quirúrgica en SIC. Tomada de (38).

### 2.2.9.2. Según el territorio.

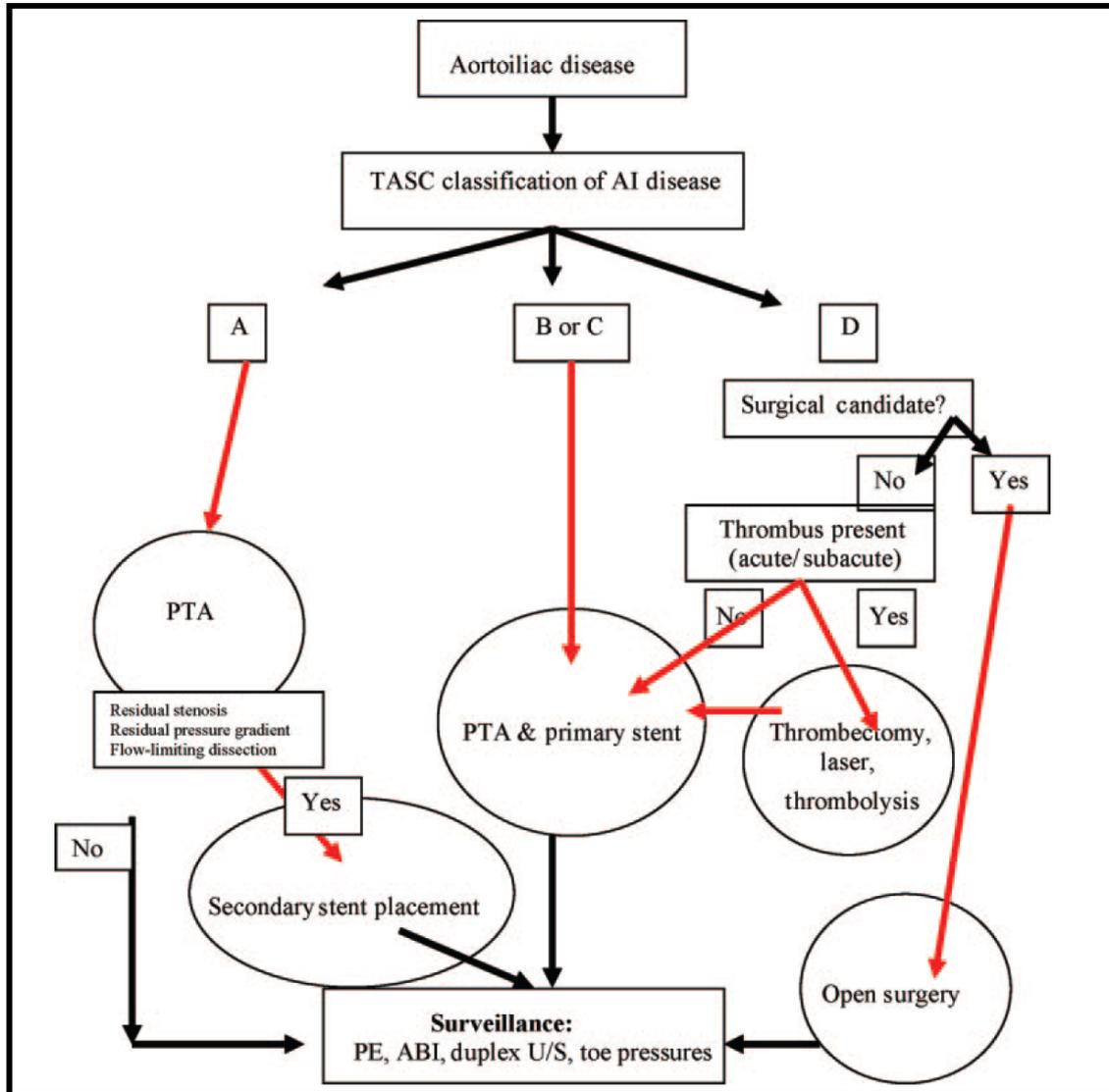
El TASC II (31) analizó los tipos de lesiones anatómicas posibles ( longitud estenosis, oclusiones, múltiples), así como su localización por sectores, haciendo en base a esto una clasificación de las mismas en 4 categorías (A, B, C y D). Esta nomenclatura está asociada a una recomendación terapéutica del tipo de técnica a realizar. Las tipo A son lesiones ideales para tratamiento endovascular, así como las tipo D para cirugía abierta, dejando las tipo B y C, a evaluar según condiciones

del paciente, experiencia del centro e incluso preferencias del paciente, aunque preferentemente las B son de tratamiento endovascular y las C de tratamiento quirúrgico. De todos modos, cada vez hay más grupos que intentan tratar las tipo C e incluso las tipo D de forma endovascular, ya que habitualmente no altera mucho el resultado quirúrgico en caso de fracaso endovascular (115). En general, las lesiones calcificadas, largas, oclusiones, en zonas de flexión (ingle, rodilla) o bifurcaciones obtienen peores resultados endovasculares. El uso del stent se puede dejar solo para las lesiones más complejas o tras un resultado subóptimo o complicación post-angioplastia, aunque cada vez más su uso directo está más extendido.

La terapia endovascular tiene actualmente varias opciones terapéuticas:

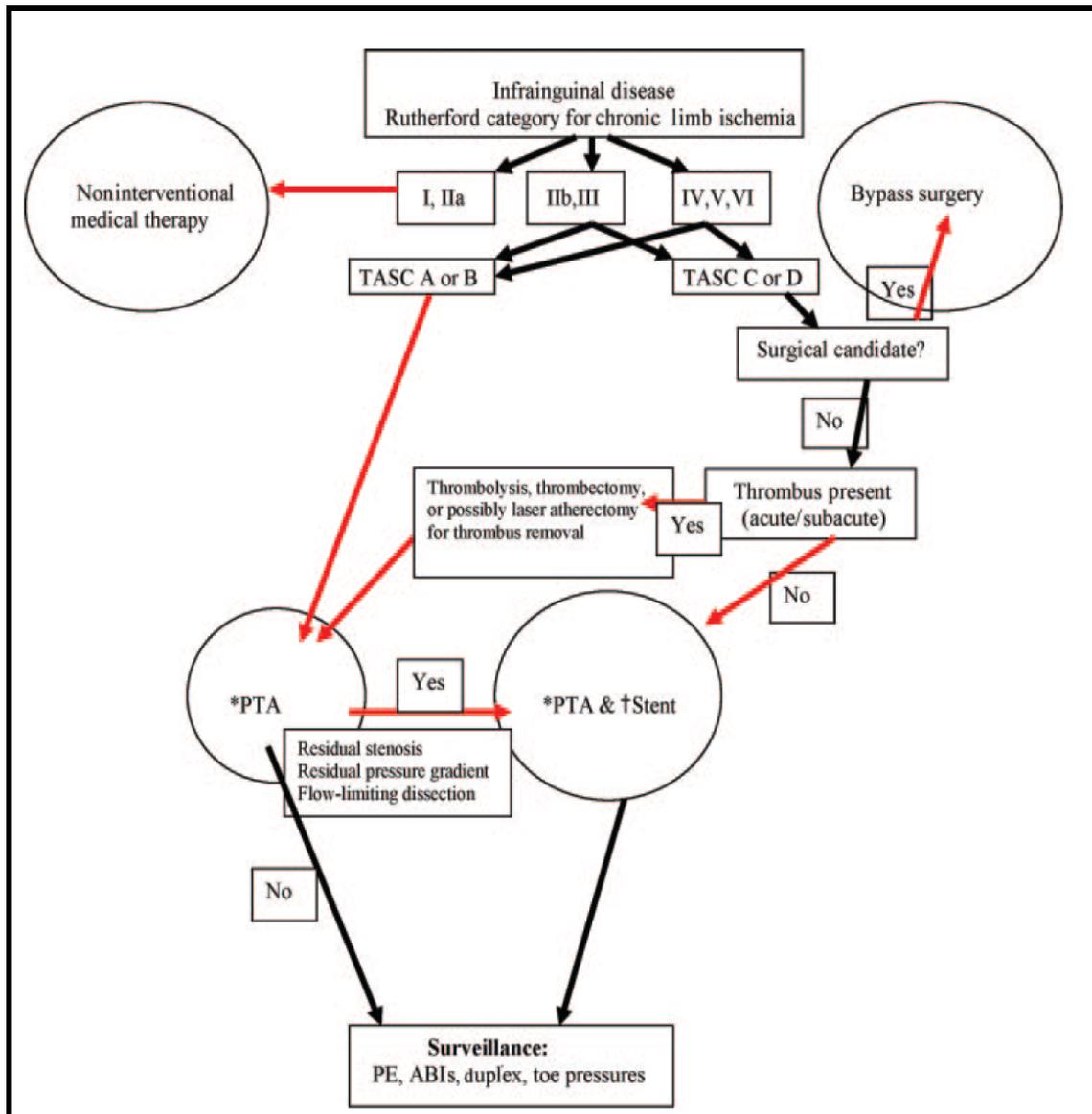
- *ANGIOPLASTIA*. Puede ser simple o con balones con fármacos que inhiben la hiperplasia intimal.
- *STENTS*. Hace referencia a los *bare-stents*, o *stents* no recubiertos. Los *stents* autoexpandibles tiene una mejor conformabilidad y por tanto son más útiles en vasos tortuosos(115). Los *stent* balón-expandibles se visualizan mejor, tienen mayor fuerza radial y pueden implantarse de una manera más controlada.
- *STENTS FARMACOACTIVOS*.
- *STENT-GRAFTS*. Son los stents recubiertos de material protésico (dacron o PTFE). Precisan actualmente introductores mayores y sus resultados son, al menos, no inferiores a los *bare-stents*. Se consideran incluso casi equiparables al bypass quirúrgico, hasta el punto de haber sido denominados como el bypass endovascular.
- *OTRAS* técnicas alternativas con un grado de expansión más variable y muy dependiente de cada centro: angioplastia subintimal, endarterectomía remota (116), *Cutting Balloon*, aterectomía mecánica, aterectomía con laser, crioplastia con balón.

Se adjuntan a continuación dos algoritmos terapéuticos según territorios que explican a grandes rasgos el esquema terapéutico (*Figura 22 y 23*).



**Figura 22.** ALGORITMO DE REVASCULARIZACIÓN EN ENFERMEDAD AORTOILÍACA CRÓNICA.

AI: aortoiliac PTA: percutaneous transluminal angioplasty PE: physical examination  
ABI: ankle-brachial index U/S: ultrasound. Tomada de (117).



**Figura 23.** REVASCULARIZACIÓN EN ENFERMEDAD INFRAINGUINAL CRÓNICA.  
 \*Terapias Alternativas a PTA incluyen Crioterapia, Aterectomía y *Cutting Balloon*.  
 †Opciones *stent*: *endograft*, *bare-stent*, *stent* farmacológico. PTA: *percutaneous transluminal angioplasty* PE:*physical examination* ABI:*ankle-brachial index* U/S:*ultrasound*. Tomada de (117).

La morbilidad perioperatoria y el fallo del injerto continúan siendo el “caballo de batalla” del bypass de MMII a pesar de más de 6 décadas de experiencia. El grado del SIC ( CLI peor que claudicación), y la existencia de mejor o peor salida distal, condicionan los resultados de permeabilidad tanto de la cirugía como del tratamiento endovascular.

a) SECTOR AORTOILÍACO. CIRUGÍA.

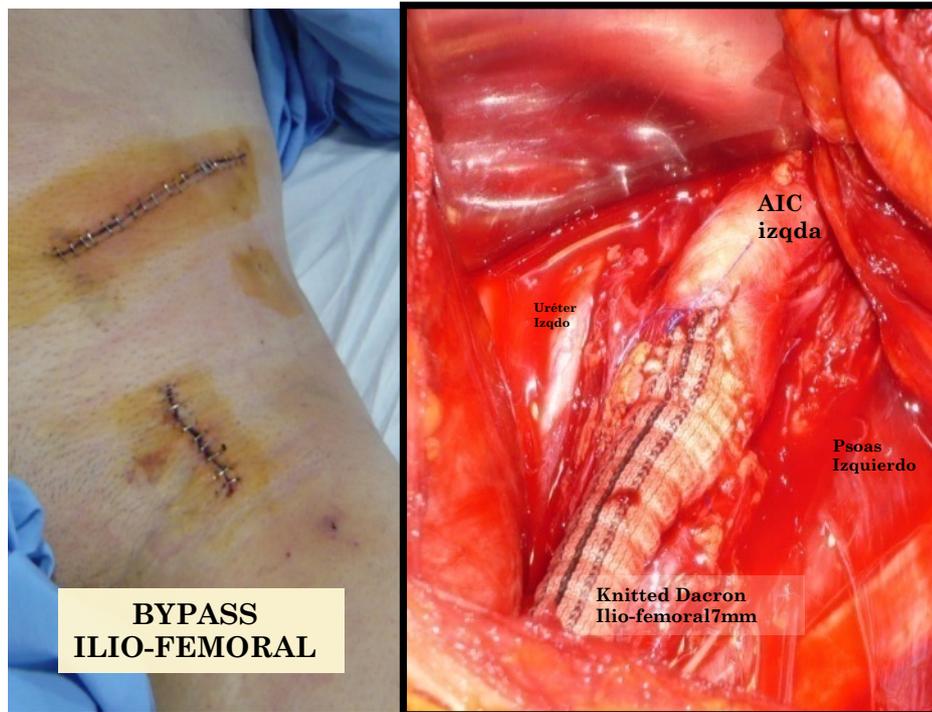
El bypass aortobifemoral (ABF) es técnica muy bien conocida y con amplia experiencia. Los resultados del Dacron son similares al PTFE. La cirugía laparoscópica es factible, pero precisa experiencia, consume mucho más tiempo y no ha conseguido arrastrar suficientemente a los cirujanos de esta especialidad. En los últimos 15 años, con la revolución endovascular, parece ser que los ABF aumentaron la proporción de mujeres y de casos con CLI (118).

Los resultados del meta-análisis de De Vries (119) en bypass aorto-femoral/ilíaco bilateral por enfermedad oclusiva son:

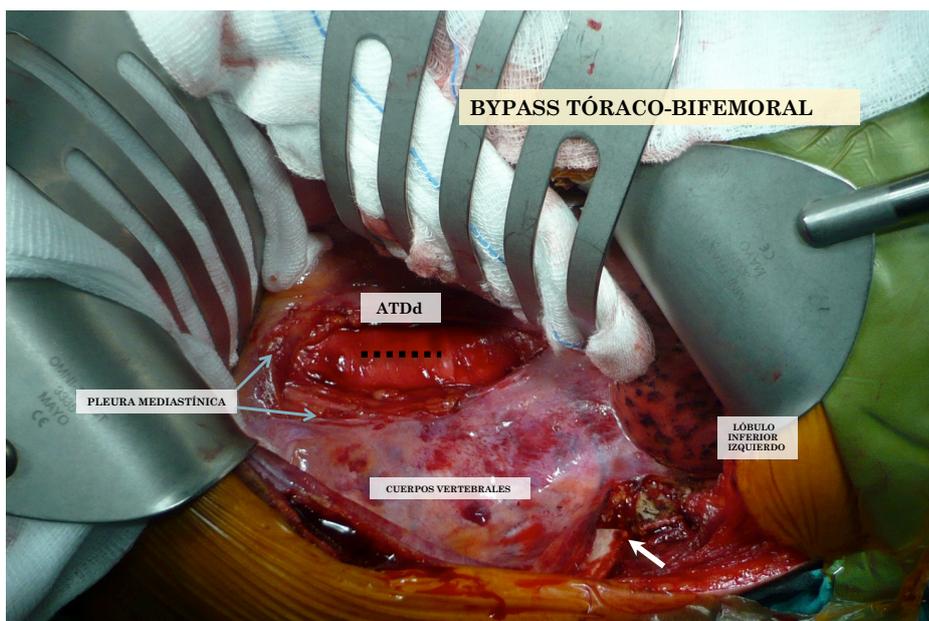
- Permeabilidad (de rama) a 5 años: 91% (claudicación), 87.5% (CLI).
- Permeabilidad (de rama) a 10 años: 86.8% (claudicación), 81.8% (CLI).
- Mortalidad: 3.3%. Morbilidad sistémica: 8.3%.
- La oclusión tardía del ABF es bilateral en el 24% de los casos y unilateral en el 76% (120).

Los resultados de otras técnicas como aortofemoral o iliofemoral unilateral son ligeramente inferiores al ABF. Se puede realizar por vía transperitoneal o retroperitoneal, sin evidencia de superioridad de una sobre otra (*Figura 24*).

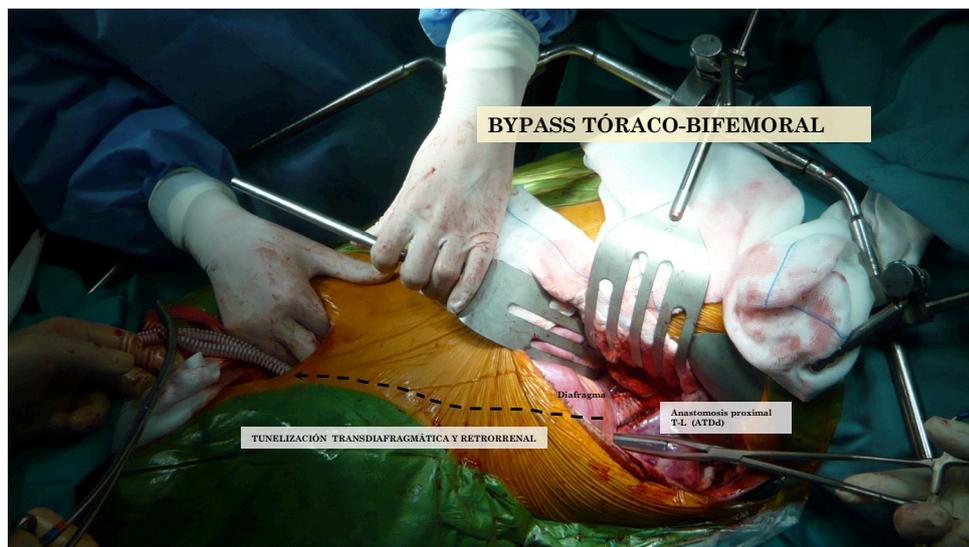
Una alternativa para pacientes seleccionados es el bypass desde aorta torácica descendente o desde aorta ascendente, con permeabilidades similares (*Figura 25 y 26*).



**Figura 24.** Bypass iliofemoral izquierdo con injerto de knitted dacron. Tomada de CCV-HCUV.



**Figura 25.** BYPASS TÓRACO-BIFEMORAL CON INJERTO DE KNITTED DACRON (I). Línea discontinua: lugar de anastomosis proximal T-L en ATDd. Flecha blanca: costotomía posterior de 9ª costilla. ATDd: aorta torácica descendente distal. Tomada de CCV-HCUV.



**Figura 26.** BYPASS TÓRACO-BIFEMORAL CON INJERTO DE KNITTED DACRON (II). Línea discontinua: tunelización retroperitoneal del injerto. ATDd: aorta torácica descendente distal. Tomada de CCV-HCUV.

En pacientes de alto riesgo quirúrgico, con abdomen “hostil” ( múltiples reintervenciones, radioterapia previa, infección activa) o con aorta en porcelana, el uso de técnicas extranatómicas también puede ser útil. Esto implica habitualmente el uso de tunelizaciones subcutáneas (axilounifemoral, axilobifemoral, femorofemoral cruzado), pero con peor permeabilidad (51%, 71%, 75% respectivamente a 5 años).

La endarterectomía aortoiliaca hoy en día está prácticamente en desuso, aunque podría realizarse en lesiones muy focales.

#### b) SECTOR AORTOILÍACO. ENDOVASCULAR.

Se obtienen mejores resultados en arteria ilíaca común (AIC) que en arteria ilíaca externa (AIE), en estenosis que en oclusiones y cuando no afectan a la AFC. Si bien los resultados del *stent* ilíaco en general son mejores, alternativamente la estrategia terapéutica puede ser usar angioplastia para lesiones focales (muy buen perfil) que no se compliquen (*recoil* o disecciones). La permeabilidad del *stent* ilíaco a 1 año es de aproximadamente del 90%. La permeabilidad en general del tratamiento endovascular a 4 años en claudicantes es de aproximadamente el 60-70%. Respecto a los *stents* recubiertos, no hay estudios suficientes actualmente para decir que son mejores. No obstante conviene tener en cuenta que si bien

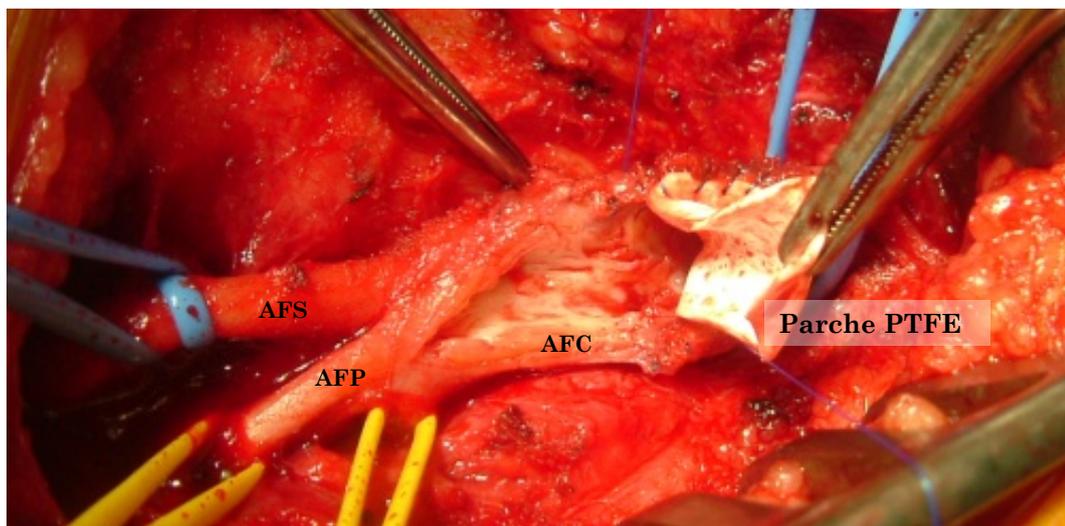
pretenden con la cobertura de dacron o PTFE disminuir la hiperplasia, con el *oversizing*, simplemente quizá lo que hagamos es trasladar esta hiperplasia a los lugares del anclaje. Por otro lado, estos *stent-grafts* ocluyen las ramas colaterales por las que pasan, por tanto cuando haya una trombosis del stent, puede que las consecuencias sean peores (121).

c) SECTOR FEMOROPOPLÍTEO. CIRUGÍA.

La afectación de la AFS se trata habitualmente de una enfermedad difusa, con oclusiones habitualmente largas, superiores a los 10-15 centímetros(cm) de longitud, en general calcificadas y en las que coexisten las zonas ocluidas con segmentos largos de arteria afectada.

El riesgo de oclusión en el primer año del bypass infrainguinal en general es del 12-60% (122). La mortalidad postoperatoria es < 5% y un éxito precoz > 90%. Las tasas de permeabilidad a los 5 años oscilan entre el 65 y el 80%, siempre que se realice con VSI. Los resultados son al menos un 15-20% inferiores cuando se utiliza una prótesis. Otros factores que influyen en la tasa de permeabilidad son el estado del lecho distal, la zona de la anastomosis distal (supragenicular tiene mejor resultado que infragenicular) y la indicación para la intervención (isquemia crítica tiene peor resultado frente a claudicación).

Las endarterectomías aisladas, especialmente de la AFC con o sin profundoplastia, a veces son suficiente para la revascularización (*Figura 27*).



**Figura 27.** Endarterectomía de AFC y angioplastia con parche de PTFE. AFP: arteria femoral profunda. Tomada de CCV-HCUV.

#### d) SECTOR FEMOROPOPLÍTEO. ENDOVASCULAR.

Los resultados de la AFS son claramente inferiores a los ilíacos (*Figura 28*). La localización de este sector, entre dos zonas de flexión (ingule y rodilla), así como el cruce del canal de Hunter (probable compresión con la contracción muscular) hacen potencialmente esta región mala para el tratamiento endovascular con mayor riesgo de fatiga de *stents* o fracturas con las correspondientes consecuencias de restenosis y oclusiones (121) (*Figura 29*). Probablemente lesiones en AFS < 10cm tenga resultados similares a *stenting* primario, aunque hay un índice de *stent* de rescate en el procedimiento cercano al 40%, según el estudio RESILIENT (123). A mayor longitud del *stent*, o mayor número de *stents* (conviene evitar más de dos), mayor riesgo de fractura.

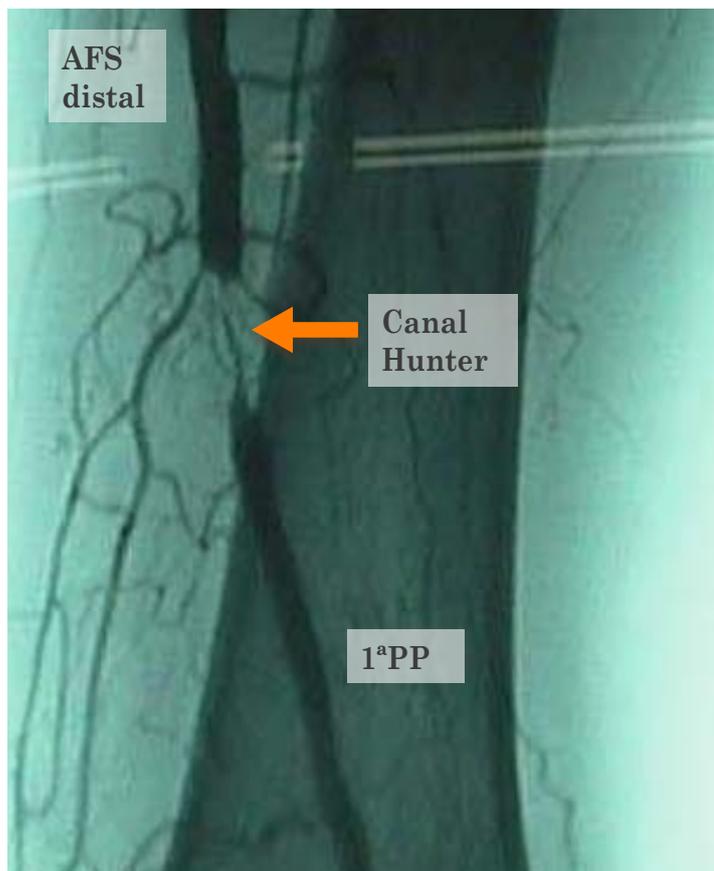
Uno de los estudios más significativos en *stents* farmacoactivos fue el “Silver PTX trial”(124) comparando un *stent* autoexpandible con paclitaxel y la angioplastia, creando un segundo subgrupo de las angioplastias fallidas que fueron a *bare-stent* o a *stent* farmacoactivo (125). La permeabilidad primaria a 2 años fue claramente mejor al farmacoactivo (74.8% vs. 26.5%), así como en los del rescate (83.4% vs. 64.1%). No obstante, no está clara la duración de la doble antiagregación en estos *stents* (121).

Respecto a los stents recubiertos, los estudios del *Viabahn Endograft* en los estudios randomizados VIBRANT (126) y VIASTAR (127), muestran que la mejora “Propaten con Superficie Bioactiva” implica una mejor permeabilidad respecto al *bare-stent* ( 78.1% vs. 53.5% a 12 meses). Se precisan más estudios y comparando con farmacoactivos.

Los balones farmacoactivos (taxane, paclitaxel) demuestra una superioridad respecto a la angioplastia simple a 12 meses. Aunque las restenosis a los 24 meses aumentan considerablemente. Sin duda, se tendrá que ver con más estudios si ofrecen una alternativa a evitar la doble antiagregación prolongada de los stents farmacoactivos, así como si su uso en vasos tortuosos o calcificados está limitado por una mala distribución del fármaco.

	<i>1-year % patency (range)</i>	<i>3-year % patency (range)</i>	<i>5-year % patency (range)</i>
PTA: stenosis	77 (78-80)	61 (55-68)	55 (52-62)
PTA: occlusion	65 (55-71)	48 (40-55)	42 (33-51)
PTA+stent: stenosis	75 (73-79)	66 (64-70)	
PTA+stent: occlusion	73 (69-75)	64 (59-67)	

**Figura 28.** Permeabilidades de los procedimientos endovasculares en el sector femoropoplíteo. Tomada de TASC II(31).



**Figura 29.** Estenosis focal suboclusiva en el canal de Hunter subsidiaria de terapia endoluminal. Tomada de CCV-HCUV.

e) SECTOR INFRAPOPLÍTEO. CIRUGÍA.

Básicamente representado por el bypass distal que posteriormente se desarrollará.

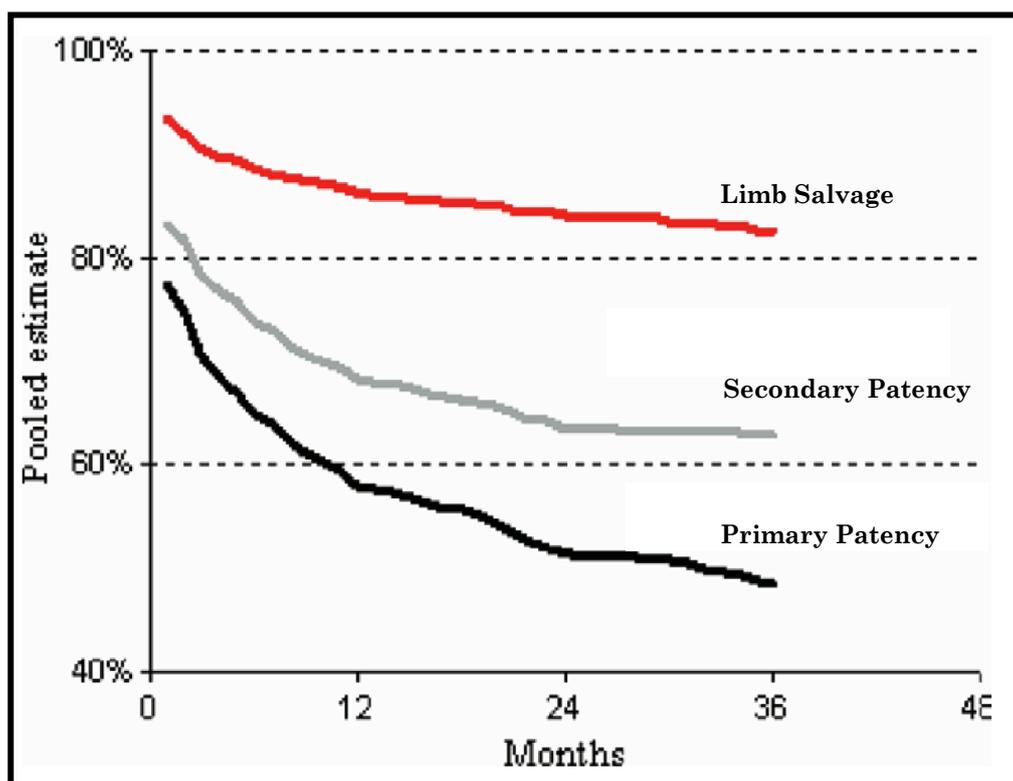
f) SECTOR INFRAPOPLÍTEO. ENDOVASCULAR.

Está reservado para CLI, al igual que el BPD. Actualmente la angioplastia con balón parece ser la mejor estrategia endovascular, reservando el uso de bare stents o stents fármacoactivos para situaciones de disecciones limitantes de flujo o de resultado angiográfico subóptimo(121). Los balones recubiertos de fármaco precisan más estudios para dilucidar su potencial mejor resultado respecto al balón simple.

En el meta-análisis de Romiti(128) sobre la angioplastia infrapoplítea en la CLI observó un éxito técnico periprocedimiento del 89.0% y los resultados mostrados en la *Tabla 1 y Figura 30*.

	1 month	12 months	36 months
<b>Primary patency (%)</b>	77.4 ± 4.1	58.1 ± 4.6	48.6 ± 8.0
<b>Secondary patency (%)</b>	83.3 ± 1.4	68.2 ± 5.9	62.9 ± 11.0
<b>Limb salvage (%)</b>	93.4 ± 2.3	86.0 ± 2.7	82.4 ± 3.4
<b>Patient survival (%)</b>	98.3 ± 0.7	87.0 ± 2.1	68.4 ± 5.5

**Tabla 1.** Resultados del meta-análisis de la angioplastia infrapoplítea. Modificada de (128).



**Figura 30.** Meta-análisis de la angioplastia infrapoplítea: curvas Kaplan-Meier. Modificada de (128).

g) TRATAMIENTO HÍBRIDO.

Permite realizar en un solo acto un tratamiento multisectorial con una combinación de cirugía abierta y terapia endovascular, buscando así una revascularización menos agresiva. Los resultados son alentadores, y la tendencia actual va mucho en esta línea.

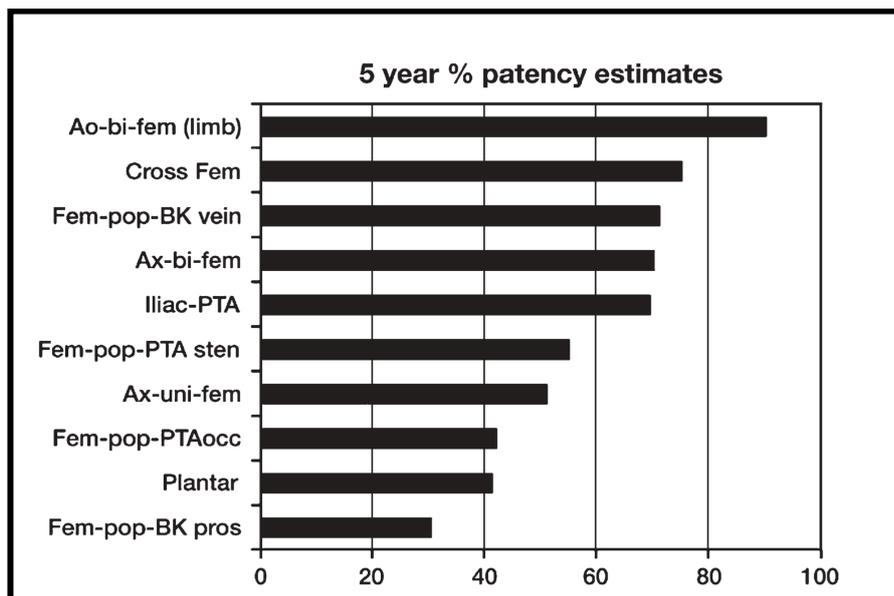
Dentro de las combinaciones habituales están: la TEA femoral con *stent* ilíaco si existe patología ilíaca con estenosis de AFC y/o arteria femoral profunda (AFP), el bypass femoro-femoral cruzado con *stent* ilíaco unilateral en pacientes con enfermedad ilíaca bilateral, el *stent* ilíaco con bypass (BP) femoropoplíteo (FP) o femorodistal si hay patología ilíaca y femoropoplíteo, el tratamiento endoluminal de la AFS con bypass poplíteo-distal cuando hay patología concomitante de AFS con troncos distales y la disponibilidad de injerto autólogo es limitada (115).

Por otro lado, el otro avance en el abordaje híbrido es el desarrollo de los “injertos híbridos”, es decir injertos que tienen un *stent* recubierto prolongando a un injerto quirúrgico convencional (PTFE), ganando así versatilidad y la posibilidad de acceder (mediante el *stent*) a lugares de acceso más complejos mediante una anastomosis *sutureless*.

La aproximación híbrida también puede ser aplicada en el SIA si es preciso, por ejemplo(ej.), si tras una tromboembolectomía femoral se aprecia que existe una estenosis significativa ilíaca, esta se puede tratar en el mismo acto.

Alternativamente, las soluciones híbridas puede ser realizadas en varios actos, en el orden que se considere más oportuno.

En la *Figura 31* se muestra datos globales de la permeabilidad de los diferentes procedimientos de revascularización, y en la *Tabla 2*, las estrategias más frecuentes endovasculares en los MMII.



**Figura 31.** PERMEABILIDAD ESTIMADA POR PROCEDIMIENTO EN LA CLI. Tomada de TASC II(31). Ao-bi-fem: Aortobifemoral bypass Fem-pop: femoropopliteal BK: below knee Ax-bi-fem: Axillobifemoral PTA: Percutaneous Transluminal Angioplasty Ax-uni-fem: Axillounifemoral by-pass pros: prosthetic.

	Vessel Diameter	Balloon Angioplasty		Stenting	
		Conventional	Drug-Coated	Bare-Metal	Drug-Eluting
Aortoiliac	≈7–10 mm	Focal disease	No data	Provisional for simple lesions Primary stenting for complex or ostial disease Balloon-expandable (ostial/occlusions) Self-expanding (tapered artery or near hip joint)	No data
Femoropopliteal	≈5–7 mm	Focal disease	Recently approved	Diffuse disease Self-expanding stents	
Infrapopliteal	≈2–5 mm	Focal or diffuse disease		Provisional for poor balloon result Coronary stents	

**Tabla 2.** Estrategias endovasculares más comunes. Tomada de (121).

**2.2.9.3. Según el tipo de bypass a realizar.**

- El bypass anatómico es superior al extranatómico.

- La VSI es el injerto de mejor resultado en el bypass infrainguinal. El injerto protésico empeora significativamente los resultados, especialmente por debajo de la rodilla.

#### **2.2.9.4. Según las condiciones del paciente.**

- En los pacientes con baja expectativa de vida o de muy alto riesgo quirúrgico, hay una mayor tendencia a tratamientos más conservadores, o incluso si es preciso, a una amputación primaria(31,129).
- Es muy importante evaluar el riesgo cardíaco según establecen las guías actuales de la AHA(130) y de la ESC(131), para hacer el estudio cardíaco según precise, e incluso tratamiento previo cardíaco antes de la cirugía vascular, ya que esta es la causa principal de mortalidad en el perioperatorio, acreditándola así como una “cirugía de alto riesgo”.

#### **a) TRATAMIENTO PERIOPERATORIO.**

- El uso de betabloqueantes con o sin estatinas(132) está recomendado para la prevención de eventos coronarios perioperatorios según las guías actuales (31,131).
- Se recomienda el no suspender la terapia antiplaquetaria previa a la cirugía(133).
- Tratamiento antiagregante y la anticoagulación oral reduce el riesgo de oclusión del injerto (134). Las guías actuales recomiendan solo la antiagregación de forma general, si bien la revisión de la Cochrane del 2011, no encontró evidencias para decir cual era el tratamiento óptimo (122). Se podría reservar la anticoagulación oral para bypass de alto riesgo, asumiendo el mayor riesgo de complicaciones de sangrado (135).
- El uso de estatinas perioperatorias y durante 1 año tras el bypass infrainguinal en pacientes con CLI se acompaña de una mejoría en la supervivencia a 5 años según el registro del Vascular Study Group of New England (136). El beneficio, al menos a 12 meses, de las estatinas sobre la

permeabilidad y la amputación tras un bypass infrainguinal es controvertido (135-137).

#### b) REVASCULARIZACIÓN VS. AMPUTACIÓN PRIMARIA EN LA ISQUEMIA CRÍTICA.

La isquemia crítica asocia una alta probabilidad de pérdida de extremidad en los siguientes 12 meses si no se revasculariza adecuadamente.

Las guías clínicas TASC (31) y ACC/AHA (30) indican la revascularización en pacientes apropiadamente seleccionados, donde se consigue un alto porcentaje de supervivencia y salvamento de la extremidad.

Algunos pacientes ancianos y frágiles, pero funcionalmente activos, se pueden beneficiar de procedimientos menos agresivos o mínimos, pero suficientes para conseguir el salvamento del miembro, ya bien sea a través de cirugías no tan completas, terapias endovasculares o abordajes híbridos.

Por otro lado, ciertos pacientes muy ancianos o de poca expectativa de vida, que pueden verse sometidos a múltiples procedimientos de revascularización, es comprensible que no pasen gran parte del resto de sus vidas saliendo y entrando en el hospital, o con curas prolongadas y complejas con sofisticados medios técnicos por la lenta evolución (129). En esta misma línea, el TASC (31) propone un grupo de pacientes en los que estaría indicado la amputación primaria en la isquemia crítica con dolor o infección incontrolable: vasos irreparables, necrosis extensas de áreas significativas en el apoyo del pie, contractura fija en flexión de la pierna, muy limitada expectativa de vida por comorbilidades o por enfermedad terminal (*Figura 32*).



**Figura 32.** Gangrena seca extensa del pie con exposición del tendón del músculo tibial anterior y del extensor común de los dedos. Tomada de CCV-HCUV.

La necrosis del talón, especialmente con osteomielitis del calcáneo, es una difícil situación para el salvamento. Hay series pequeñas incluso con calcaneotomías completas que consiguen que el paciente vuelva a deambular tras la cicatrización de la zona (138-139).

La contractura en flexión de rodilla u otras situaciones con un miembro no funcional (ictus, lesión nerviosa...), así como miembros anestésicos donde úlceras e infecciones de repetición pueden ser foco de mucha comorbilidad que origine necesidad frecuente de curas y atención sanitaria, implicando fundamentalmente una limitación de la salud y de la calidad de vida, se beneficiarían más de una amputación primaria.



**Figura 33.** Amputación infracondílea (BKA) abierta parcialmente, tras previa amputación en guillotina de descarga. Tomada de CCV-HCUV.



**Figura 34.** Amputación supracondílea durante el acto operatorio. Tomada de CCV-HCUV.

Las amputaciones mayores habituales son la BKA y la amputación supracondílea (AKA) (Figura 33 y 34). La desarticulación de cadera es una técnica de rescate para situaciones catastróficas.

La desarticulación de rodilla (*through-knee amputation*) está poco utilizada por la creencia de sus malos resultados. La técnica modificada de Mazet parece mejorarlos, con menos complicaciones respecto a BKA y con deambulación postoperatoria comparable. La preservación del brazo de palanca del muslo facilita las transferencias y cambios de posición respecto a la AKA (140)(Figura 35).



**Figura 35.** “Through-knee amputation” con la técnica modificada de Mazet, consiguiendo un muñón cónico. Tomada de (140).

No hay estudios prospectivos randomizados comparando la morbimortalidad de revascularización vs. amputación primaria.

Tras la revascularización endovascular, a 2 años, el 80% deambulan y casi el 90% viven independientemente, asociando una mortalidad del 16-24%, y una necesidad de reintervención del 30-40% (141).

La amputación mayor es uno de los 5 procedimientos quirúrgicos de mayor mortalidad perioperatoria (142). La mortalidad intrahospitalaria de BKA es 5-10% y de AKA 13-20% (143,144). La mortalidad perioperatoria del bypass infrainguinal es del 2-8%, del tratamiento endovascular del 1-3% (145-147). Las complicaciones mayores en cirugía vascular son del 16-17%, en endovascular del 5-9% y en la amputación mayor de 20-37%.

La infección de la herida quirúrgica en la amputación mayor es la complicación más frecuente (AKA 2-24%, BKA 10-45%), pudiendo precisar una reamputación más proximal (necesidad de conversión de BKA a AKA en 9-19%) (148). La necesidad de revisión quirúrgica es del 13-20% para BKA y 8-12% para AKA. Otras complicaciones importantes son las trombosis venosas profundas (13-26%), cardíacas (9-10%), sepsis (9%), sangrado (8%) y fallo renal (2-3%).

La tasa de readmisión tras amputación en los primeros 30 días es alta, alrededor de la cuarta parte, donde aproximadamente un 50% era relacionada con la amputación, y un 20% con procesos cardiovasculares o cerebrovasculares (149).

En un seguimiento a 3.25 años, la estancia hospitalaria es mayor que la revascularización para CLI y claramente superior que pacientes con cáncer de pulmón metastásico o cáncer de ovario refractario (149). La amputación, por tanto, no es el final del tratamiento como falsamente es posible creer, sino que puede ser el inicio de potenciales revisiones de la amputación, de amputaciones ipsilaterales más proximales, de amputaciones contralaterales o de otros procedimientos cardiovasculares.

Además, otros aspectos adversos de la amputación incluyen: dificultades de la cicatrización a 100 días (45% en BKA y 24% en AKA), dolor del miembro fantasma (80%), dolor residual del miembro (hasta en 74%), dolor de espalda (50-60%) (150). Más de un tercio de pacientes experimentan depresión, incluso

con ideas de suicidio. Esta depresión dificulta la tolerancia del dolor crónico tras la amputación. A 2 años, la amputación contralateral es del 36-50%.

Tras la amputación, solo un 20-40% son capaces de deambular con prótesis (AKA en < 30-50%, BKA en 66-81%) (148).

La supervivencia de BKA y AKA es de 74.5%-77% vs. 50.6%-59% a 1 año, 57% vs. 39% a 3 años, 37.8% vs. 22.5% a 5 años y 28% vs. 20% a 7.5 años (148-151). La supervivencia cuando se realiza una amputación mayor en DM es inferior respecto a no diabéticos (69.4% vs 70.8% a 1 año, 30.9% vs 51.0% a 5 años), así como en los pacientes con IRC terminal (51.9% vs. 75.4% a 1 año, 14.4% vs. 42.2% a 5 años)(148).

La creencia de que tras la amputación el paciente volverá a caminar con su prótesis está absolutamente alejado de la realidad, al menos en una gran parte de los pacientes. De hecho, hay un estudio de pacientes amputados mayores de 65 años en el condado de County (Minnesota-USA), que mostró que alrededor de un tercio de los pacientes fue adaptado satisfactoriamente a la protetización (45% en BKA, 15% en AKA) (152,153). La causa fundamental para la no protetización fue el fallecimiento, aunque había otras causas, como reamputación, enfermedades cerebrovasculares, deterioro cognitivo, o problemas de la integridad cutánea. Aunque si bien es cierto que hay estudios donde se mencionan una adecuada protetización del 60-90%, se puede considerar sesgado si provienen de rehabilitadores, ya que los pacientes enviados a centros de rehabilitación suelen ser más jóvenes, tienen mayor esperanza de conseguir la protetización, tienen menos comorbilidades y una mayor prevalencia de BKA.

El desarrollo de las modernas prótesis pueden facilitar significativamente la independencia en la deambulación. Tristemente, no todos los pacientes tienen acceso por cuestiones económicas a ellas, solo pudiendo hacer uso de prótesis convencionales incluidas en la cobertura de sus seguros sanitarios, con la consecuente pérdida de su potencial beneficio.

La situación preoperatoria de independencia-autonomía y capacidad de deambulación, así como su estado general de salud son predictores muy importantes de la situación funcional. Si bien la edad aumenta el riesgo quirúrgico,

no es un predictor negativo del éxito terapéutico, de hecho en los octogenarios se pueden realizar revascularizaciones de forma segura con tasas de éxito similar a grupos más jóvenes (129).

La mayor parte de los pacientes sometidos a técnicas de salvamento de extremidad requieren un seguimiento prolongado, y presentan síntomas recurrentes o persistentes hasta el final de sus vidas. Un grupo significativo de ellos, a pesar de una adecuada revascularización, asocian una pérdida extensa de tejido. A veces la recuperación de la normalidad puede llevar más de 6-12 meses. Frecuentemente con la revascularización se consigue una buena paliación sintomática, aunque resultados ideales suele ser más infrecuente.

Si bien hace más de 20-30 años era discutible la realización de un bypass distal por ser considerado algo controvertido en cuanto a utilidad y funcionalidad, actualmente ya no es cuestionable. El tema de controversia actual es cuándo revascularizar o cuándo realizar una amputación primaria mayor en pacientes de riesgo alto (154). Los estudios sobre calidad de vida con las dos opciones enfrentadas revelan que la revascularización mejora la función física y movilidad, pero no el dolor/ansiedad; por el contrario, a la amputación primaria le pasa al revés. Los peores resultados funcionales se producen con la revascularización fallida en pacientes que rechazan la amputación mayor.

Aunque el salvamento de la extremidad se pueda conseguir, el especialista debe sobrepesar adecuadamente el riesgo, la prolongación de la estancia hospitalaria, la necesidad de múltiples procedimientos, el pronóstico de la revascularización así como la opinión del paciente para ofrecer la mejor opción de manera individualizada. Esa evaluación riesgo/beneficio, teniendo en cuenta el sufrimiento asociado a todo el proceso, hace en muchas ocasiones muy difícil la toma de decisiones en un paciente determinado.

Hay otro aspecto de gran interés en la disyuntiva de tratamiento de revascularización vs. amputación mayor en la CLI, el análisis de la COSTO-EFECTIVIDAD.

En USA, al inicio de la anterior década el coste general de la EAP era de 6000 dólares/paciente/año y la mayor parte (75%) se debía a hospitalizaciones (155).

Allie *et al.* observó que el 67% de los pacientes (Medicare) amputados en la CLI se realizaron de forma primaria, por lo que dijeron que “el tratamiento de la isquemia crítica en USA era un camino hacia la amputación” (156). Un estudio del 2012 sobre 20.464 pacientes de Medicare amputados por Isquemia Crítica, también confirmó que el 71% no se revascularizó previamente y que en un 54% no se realizó ninguna angiografía previamente (157). Se considera que en el 25-33% de los pacientes de Medicare con CLI se realiza una Amputación Primaria (158).

Múltiples estudios han hablado del concepto de *Amputation Lottery* refiriéndose a que la probabilidad de sufrir una amputación depende de quién seas y dónde vivas (159). Entre los factores determinantes están el bajo status socio-económico, la edad, el sexo, el tipo de seguro sanitario (aplicado a USA, los pacientes *Medicare/Medicaid* tiene más probabilidad que si fuera de seguros privados), volumen del hospital (a menor volumen, más amputaciones) o área sanitaria. Este último factor hace referencia a que los hospitales vecinos o todos los dependientes de un último hospital de referencia pueden tener una manera similar de actuar. La falta de una definición más exhaustiva del miembro salvable en las guías de práctica clínica aceptadas internacionalmente también colabora en esta *Amputation Lottery*.

Es extensamente conocido que la realización de angiografías selectivas, incluso desde tercera porción de la arteria poplítea (3PP), revela la presencia de enfermedad menos severa de lo que parecía por angiografías desde aorta abdominal, angio-TAC o angio-RMN. Esto puede ser complementado con angiografías retrógradas desde vasos distales (tibiales, pedia, digitales) o por dúplex de alta frecuencia. Esta mayor precisión diagnóstica permite identificar vasos distales que pueden ser objeto de revascularización y que previamente se consideraban inadecuados e irrevascularizables.

El 45% del coste anual del paciente amputado es por hospitalización. Los costes económicos varían de un país a otro, ya que depende de la organización del sistema sanitario, así como quién asume cada parte del coste.

Barshes *et al.*, en 2012, realizó un análisis de costo-efectividad en las terapias de isquemia crítica (amputación primaria vs revascularización). Incluían los costes intra y extrahospitalarios. La amputación fue menos coste-efectiva que la revascularización quirúrgica o endovascular (160).

Datos de la cohorte de EAP de USA del REACH Registry, mostraban que a 2 años el coste (dólares-2004) en hospitalización-medicación era 10-15%/anual menor en pacientes con revascularización vs amputación (161).

El coste de una revisión quirúrgica tras un fallo o complicación de revascularización o amputación puede ser asumido que será, al menos, como el coste original de la revascularización.

Los costes reales de la amputación están infraestimados, porque no consideran habitualmente los costes directos para el paciente (adaptación de la vivienda a la minusvalía con rampas para silla de ruedas, pasamanos, transporte con silla de ruedas en el coche propio o público, o incluso pago de cuidadores) ni los costes sociales de la pérdida de productividad del paciente y de los miembros cuidadores de la familia, así como el aumento de los ciudadanos con discapacidad con las consecuencias negativas a nivel de gastos para la sociedad (pensiones, disponibilidad de recursos para evitar las barreras físicas). El impacto emocional del de la dependencia del paciente, tanto para el propio paciente como para sus cuidadores, es también muy difícil de medir.

Aunque la investigación es limitada, la información actual disponible indica que el tratamiento de la isquemia crítica con amputación primaria no es costo-efectiva (159,162).

## **2.3. ISQUEMIA AGUDA DE MIEMBROS INFERIORES.**

Se define como isquemia aguda en el TASC II (31) a una disminución súbita de la perfusión del miembro con potencial amenaza de su viabilidad. Se añade el criterio de temporalidad de  $\leq 14$  días para la definición de agudo (31).

La incidencia es de aproximadamente 1.5 casos/10.000 personas/año (163).

Es una patología que se dice que en el paciente joven amenaza la extremidad y en el anciano, la vida. La mortalidad es del 15-40%, sobre todo marcado por las comorbilidades asociadas (31,164,165). La necesidad de amputación es de un 12%-50% (31,164).

### **2.3.1. FISIOPATOLOGÍA.**

La isquemia, como desbalance entre la oferta y la demanda de sangre a los tejidos, se traduce en una falta de oxígeno y en una deplección energética (adenosín trifosfato) a nivel celular. Cuando inicialmente se inicia esta deplección, la glicolisis anaerobia, así como el uso de los depósitos intracelulares de creatina y glucógeno, intentan compensar, pero llega un momento que ya no es posible y finalmente se consume el adenosín-trifosfato sin poder mantener los gradientes transcelulares necesarios ni mantener la función celular, llevando a un aumento del calcio intracelular y finalmente a la muerte celular.

Dependiendo de la intensidad del metabolismo y del grado de extracción en basal de cada tejido, la tolerancia a la isquemia puede ser mayor o menor. En el caso de los miembros inferiores, la piel, el tejido celular subcutáneo y el hueso son muy resistentes. En cambio, el nervio periférico y el músculo no lo son.

Existen dos mecanismos de producción de la oclusión aguda: embolismo o trombosis. La trombosis puede ser sobre una reconstrucción vascular o sobre la arteria nativa. Esta arteria nativa puede ser sana o enferma. Sobre estas bases se articulan las diferentes etiologías específicas.

Existen tres fenómenos asociados posibles:

- La progresión del trombo secundario, que puede incrementar la isquemia por cierre de mayor circulación colateral.
- El vasoespasmo, probablemente debido a la deplección del óxido nítrico por la disfunción endotelial asociada por la isquemia.
- El fenómeno de *no-reflow*. Es una situación donde la microcirculación a consecuencia de la isquemia está cerrada, por fenómenos de edema endotelial, pericapilar, o trombosis capilar, arteriolar y/o venular. Es un marcador de no recuperación del tejido con la revascularización. En un modelo en conejos se apreció que cuando la isquemia muscular severa era mayor de 5 horas se asociaba con el fenómeno de no-reflow hasta en el 40% de los casos (166).

La isquemia-reperfusión es el daño celular originado por la revascularización, donde es muy importante la acción de los radicales libres del oxígeno producidos, favoreciendo la peroxidación lipídica y con ello la destrucción de la membrana celular. Se altera la permeabilidad endotelial, favoreciendo el edema tisular. Además, se produce la liberación de citocinas, potasio, hidrogeniones y mioglobina implicadas en el síndrome de reperfusión.

### **2.3.2. ETIOLOGÍA.**

Las causas más frecuentes son: trombosis de arteria nativa sobre placa arteriosclerótica, trombosis de bypass/stent arterial, embolismo arterial, trombosis de aneurisma del eje arterial del miembro (poplíteo fundamentalmente).

El 90% de los embolismos arteriales proceden del corazón (fibrilación/flutter auricular, valvulopatías, aneurismas ventriculares, tumores cardíacos, embolia paradójica...), aunque también pueden venir desde aneurismas aortoiliacos (*Figura 36*), o desde placas/estenosis proximales a la zona de oclusión.

Otras causas menos frecuentes son: traumatismo arterial, disección aórtica, arteritis con trombosis asociada, estados de hipercoagulabilidad (ej.neoplasias), enfermedad quística adventicial (poplíteo es lo habitual), atrapamiento poplíteo,

vasoespasmos con trombosis, arteriopatía por virus de la inmunodeficiencia humana, síndrome compartimental (aunque habitualmente no es el origen de la SIA, sino la consecuencia).

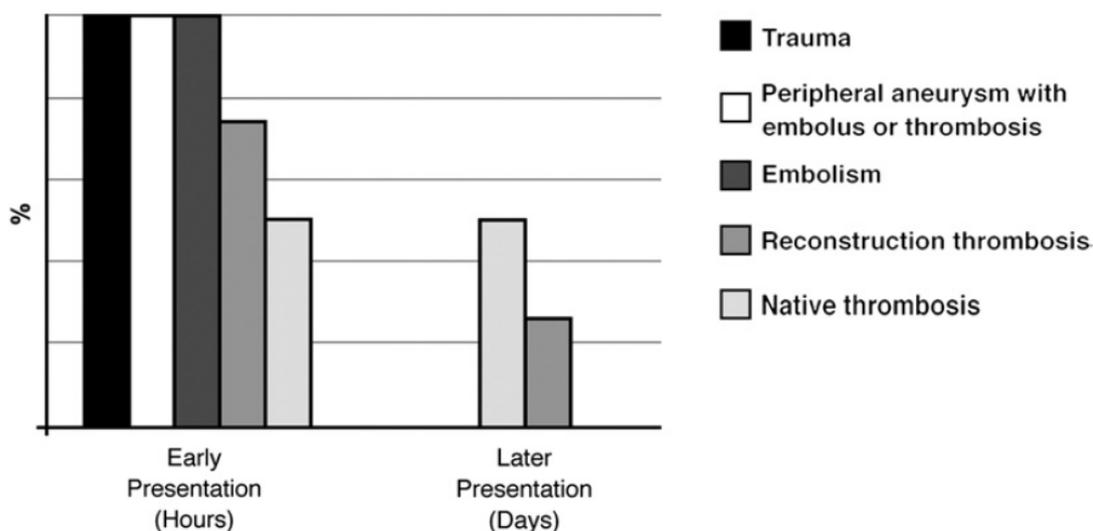
La embolia comprende aproximadamente el 30% de las SIA (167). Esta última ha disminuido con el paso de los años, probablemente por la disminución de la enfermedad cardíaca reumática y una mejor monitorización y extensión de la terapia anticoagulante. En cambio, la incidencia de isquemia aguda por causa aterotrombótica ha aumentado.



**Figura 36.** ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL EMBOLÍGENO. En un primer momento provocó un ateroembolismo, y en un segundo momento un SIA de la extremidad. Tomada de CCV-HCUV.

### 2.3.3. CLASIFICACIÓN.

El tiempo de instauración, el nivel de la oclusión, la existencia de circulación colateral más o menos desarrollada previa y el estado hemodinámico son factores muy importantes de cara a explicar la intensidad de la isquemia aguda (*Figura 37 y 38*).



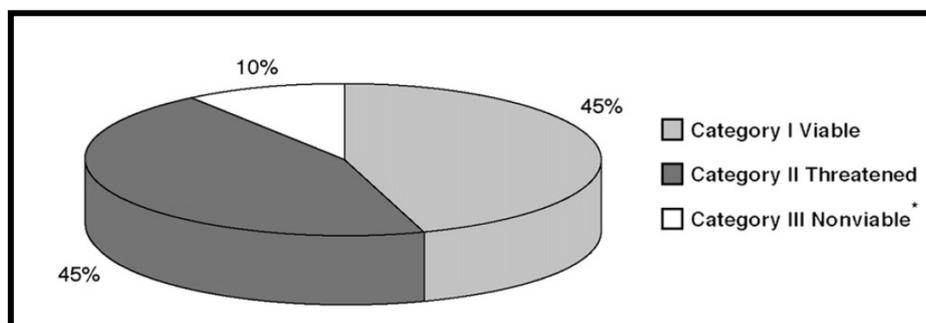
**Figura 37.** Relación de la etiología con el tiempo de presentación (horas vs. días) del SIA. Tomada del TASC II(31).

La clasificación actual vigente de la SIA plasma la intensidad de la isquemia, dando un valor pronóstico temporal de la misma, en cuanto a amenaza de pérdida de la extremidad (*Tabla 3*). En este sentido, en ciertos casos, el demorar el tratamiento para obtener un mejor estudio previo puede llevar a la irreversibilidad de la isquemia. Por eso, en los grados IIb se debe individualizar, si se indica una cirugía directa con o sin arteriografía intraoperatoria o se realiza una prueba de imagen preoperatoria.

Category	Description/prognosis	Findings		Doppler signals <sup>†</sup>	
		Sensory loss	Muscle weakness	Arterial	Venous
I. Viable	Not immediately threatened	None	None	Audible	Audible
II. Threatened					
a. Marginal	Salvageable if promptly treated	Minimal (toes) or none	None	(Often) inaudible	Audible
b. Immediate	Salvageable with immediate revascularization	More than toes, associated with rest pain	Mild, moderate	(Usually) inaudible	Audible
III. Irreversible	Major tissue loss or permanent nerve damage inevitable	Profound, anesthetic	Profound, paralysis (rigor)	Inaudible	Inaudible

**Tabla 3.** Clasificación clínica de SIA. Tomada de TASC-II(31).

Desgraciadamente un 10-15% de los pacientes, cuando se valora por el especialista, se presentan en un grado muy tardío que conlleva la amputación mayor de la extremidad (31) (Figura 39).



**Figura 38.** Categorización del SIA en su presentación. Tomada de TASC-II(31).



**Figura 39.** Isquemia aguda grado III con cianosis fija (signos de irreversibilidad cutánea) tras embolia en silla de montar sobre bypass ABF. Tomada de CCV-HCUV.

#### **2.3.4. DIAGNÓSTICO.**

##### **2.3.4.1. Diagnóstico clínico.**

Además de realizar una adecuada y completa anamnesis, lo más característico es la exploración física. Las clásicas “6 P” (163) en inglés (*pain, pulselessness, pallor, paresthesia, paralysis, poikilothermia*) que dependiendo del grado de SIA están más o menos presentes.

### **2.3.4.2. Exploraciones complementarias.**

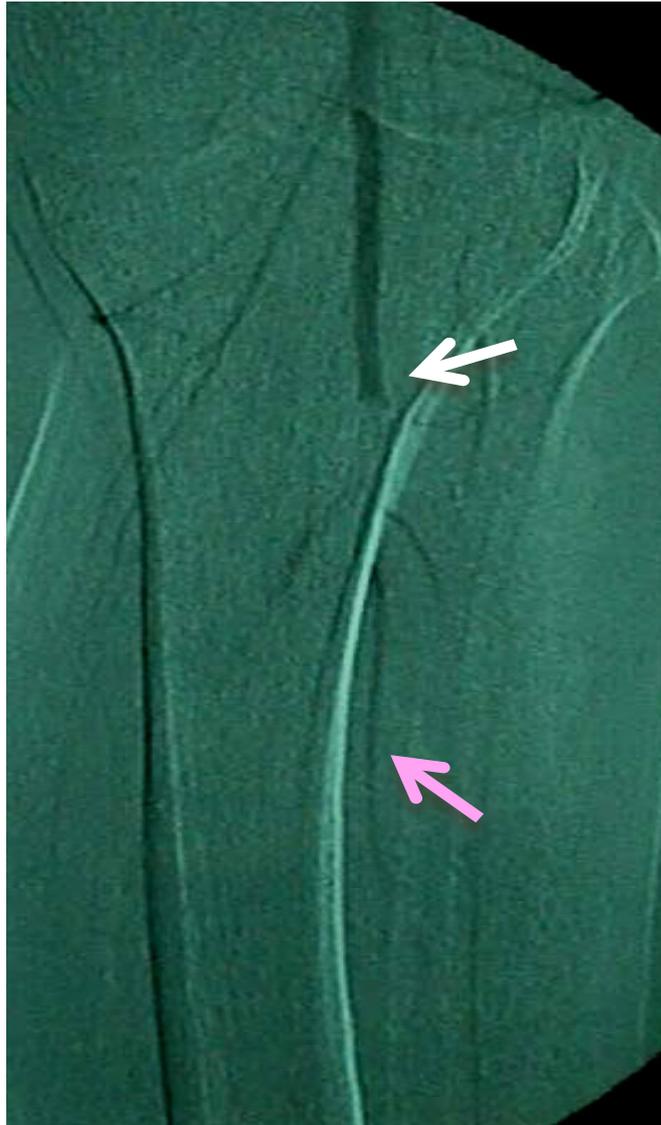
Las exploraciones van dirigidas a varios niveles.

El “primer nivel” ayuda en la clasificación de SIA con el estudio del Doppler continuo rutinario, con el fin de buscar la existencia de señal doppler arterial y venosa en el tobillo. En caso de haber señal arterial, es conveniente realizar el ITB (163), aunque habitualmente es menor de 0.1.

El “segundo nivel” es analítico, buscando consecuencias de la isquemia (CPK, potasio, equilibrio ácido-base, creatinina), así como causas si se sospechan síndromes de hipercoagulabilidad (hemograma, estudio de trombofilia).

El “tercer nivel” busca causas embolígenas si se sospechan: electrocardiograma, ecocardiograma, incluso Angio-TAC.

El “último nivel” orienta la localización anatómica de la oclusión, usando como opciones posibles la ECO-Doppler, Angio-TAC, Angio-RMN o la Arteriografía, ya descritas en el SIC. En el plano específico del SIA, la arteriografía a veces transmite una ausencia de vaso distal (*Figura 40*). Esto no quiere decir necesariamente que ese vaso no es recuperable, ya que puede no representarse por severo hipoaflujo o porque existe una ocupación tromboembólica del mismo, pudiendo así ser subsidiario de su recuperación.



**Figura 40.** ARTERIOGRAFÍA EN MIEMBRO INFERIOR IZQUIERDO CON SIA. Stop (flecha blanca) a nivel de bifurcación de 3PP sin circulación colateral, representación de arteria peronea (flecha rosa). Tomada de CCV-HCUV.

### 2.3.5. TRATAMIENTO MÉDICO.

El primer paso terapéutico y lo más precozmente posible, si no existe contraindicación, es la anticoagulación sistémica para evitar la propagación del trombo secundario que pueda empeorar la isquemia. Esta se podría diferir mínimamente si esto nos permite hacer una anestesia epidural o intradural inmediata de cara a un procedimiento quirúrgico. Habitualmente, como primera

opción se usa la heparina sódica, ya que permite una reversión rápida en caso de necesidad si es preciso una cirugía urgente.

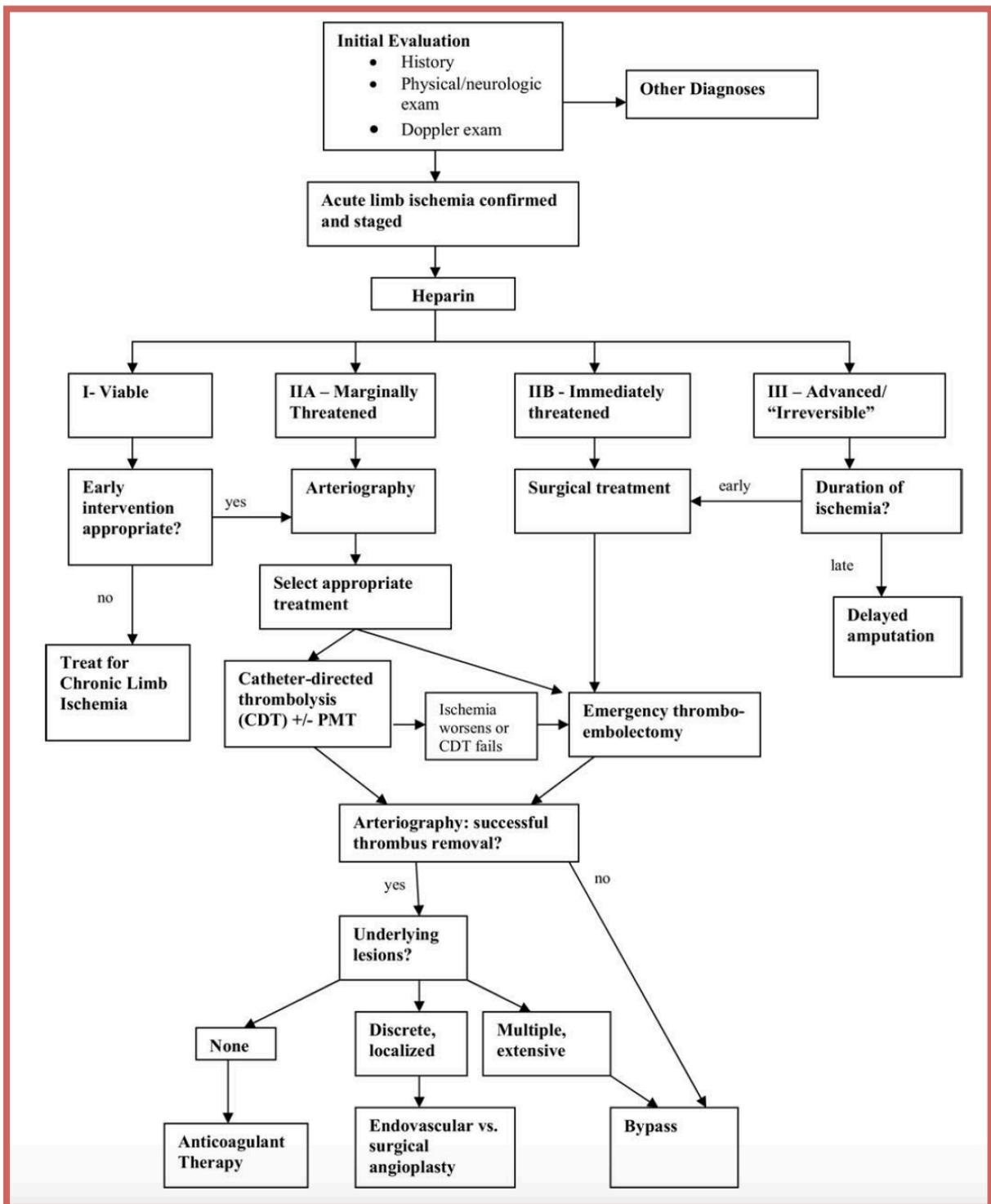
La incidencia de recurrencias en el seguimiento son frecuentes, por lo que se recomienda anticoagulación al menos 3-6 meses (31,163). En el caso de embolias conviene mantener la anticoagulación permanente mientras persista la causa original, por ejemplo, una arritmia completa por fibrilación auricular (ACFA). Además se asocia la medicación ya previamente comentada en SIC para disminuir morbilidad cardíaca y mejorar permeabilidad en caso de injertos, es decir, betabloqueantes, estatinas, antiagregación, según corresponda.

Cuando el miembro es viable y está amenazado, y no hay opción de revascularización o ha sido fallida, la única opción es intentar estabilizar la situación isquémica, es decir, anticoagulación, analgesia y prostaglandinas (33).

### **2.3.6. TRATAMIENTO INVASIVO.**

El tratamiento de revascularización es el gold standard en líneas generales en el SIA, si bien en ocasiones se puede optar por un tratamiento solo médico-conservador. Desafortunadamente, en otras ocasiones la mejor alternativa terapéutica es la amputación mayor primaria (10%), o la amputación secundaria (10-15%) tras un intento fallido de revascularización. La relación AKA:BKA es 4:1, muy superior a la realizada en CLI (31).

Respecto a la revascularización hay dos alternativas, la endovascular y la quirúrgica (*Figura 41*). En el seno de la isquemia aguda la más versátil y más utilizada es la quirúrgica. De todos modos, las diferentes técnicas de revascularización pueden ser combinadas cuando sea preciso. El *timing* de la revascularización en el SIA es un factor esencial: grado I es electiva, grado IIa es urgente, grado IIb es emergente, y grado III *early* (IIIe) se debe revascularizar en las primeras 3 horas fundamentalmente (168).



**Figura 41.** Algoritmo terapéutico en la isquemia arterial aguda propuesto por Rutherford. Tomada de (169).

### 2.3.6.1. Revascularización endovascular.

#### FIBRINOLISIS-CATÉTER GUIADA

Es la técnica endovascular por excelencia en contexto de SIA.

Los fibrinolíticos son fármacos que por unión a la fibrina o al plasminógeno, van a activar a este, consiguiendo plasmina, que será quién degrade la fibrina. A nivel intravascular de forma natural quien lo hace es el *tisular plasminogen activato* (tPA). En la aplicación clínica se han utilizado: estreptoquinasa (en desuso), la urokinasa y otras moléculas similares al tPA (alteplasa-rtPA, reteplasa-rPA, tenecteplasa TNK-tPA, lanoteplasa nPA). El tPA es una serinproteasa segregada por el endotelio en respuesta a agresiones al mismo.

La fibrinolisis(FBL) en la trombosis aguda de vaso nativo, *stent* o injerto puede conseguir una resolución parcial o total con un resultado clínico satisfactorio en 75-92% de los casos (163).

La primera consideración es que el uso de un fibrinolítico localmente aumenta la efectividad para resolver la isquemia y disminuye las consecuencias sistémicas de una FBL intravenosa. La segunda es que es una manera atraumática de limpiar el trombo para posteriormente ver la causa subyacente y plantear el tratamiento óptimo (endovascular para lo más focal y quirúrgico para lo más extenso). Los embolismos distales son frecuentes, pero habitualmente son resueltos con el fibrinolítico restante. Precisa de unas 6-8 horas para conseguir la reperusión completa, por tanto solo conviene su uso en grados I y IIa.

Aunque parece que el uso concomitante de antagonistas del receptor de la glicoproteína IIb/IIIa pueda acelerar la reperusión y disminuir la embolización distal, no mejora los resultados. El riesgo de sangrado es mayor con el uso de heparina concomitante.

En los años 90 se realizaron varios estudios randomizados comparando esta técnica con el tratamiento quirúrgico. El primero fue en Rochester (170). Pero los dos más importantes (163) fueron:

- STILE (Surgery vs. Thrombolysis for Ischemia of the Lower Extremity)(171): 393 pacientes, randomizado y multicéntrico. FBL usa urokinasa o alteplasa (resultados clínicos similares). Si hay >14 días de síntomas, la intervención quirúrgica (IQ) tiene menor porcentaje de amputación a 6 meses; si es < 14 días, mejor la FBL.
- TOPAS (Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery)(172). Se usó como trombolítico la urokinasa recombinante. Incluyó 544 pacientes con SIA en ≤14 días en arterias nativas o bypass. No hubo diferencias significativas en mortalidad o ni en SLA intrahospitalaria, ni tampoco en la a 6 meses. Los resultados para FBL en oclusión de bypass son mejores respecto a arteria nativa. Las contraindicaciones absolutas de la FBL son sangrado activo o hemorragia intracraneal, así como SIA grado IIB o III . Existen múltiples contraindicaciones relativas: una cirugía mayor / traumatismo / sangrado digestivo en últimos 10 días , traumatismo craneal / cirugía ocular / neurocirugía en últimos 3 meses, ACV reciente, tumor intracraneal, o incluso expectativa de vida < 1 año.

El coste de la FBL combinado con el tratamiento endovascular de la lesión subyacente es aproximadamente similar al del tratamiento quirúrgico.

#### **TROMBECTOMÍA PERCUTÁNEA POR ASPIRACIÓN**

Es una técnica que de forma aislada es poco eficaz, pero mejora significativamente con la FBL asociada.

#### **TROMBECTOMÍA PERCUTÁNEA MECÁNICA**

Estos sistemas (163) permiten una rápida eliminación del trombo *debulking*, que puede ser suficiente o habitualmente necesario complementar con fibrinólisis (con necesidad de menores dosis, y por tanto menor riesgo de efectos secundarios). Aunque la mayoría de estos tienen aprobado su uso para las trombosis de FAV protésicas o autólogas, ya que la fragmentación del trombo no origina embolias pulmonares significativas, las consecuencias sobre un lecho

vascular de un miembro en riesgo pueden ser catastróficas. En este sentido, los sistemas que asocian aspiración del trombo son preferibles. Según el mecanismo de acción existen varios tipos: disolución mecánica, hidrodinámica/reolítica, mixtos, ultrasónicos, laser excimer. Debido a la falta de adecuados estudios controlados randomizados y multicéntricos al respecto, sus indicaciones en SIA no están todavía bien establecidas; no obstante, podría estar recomendado especialmente en SIA IIb con alto riesgo quirúrgico. Es conveniente combinarlo con FBL(33). No se recomiendan en afectación de íliaca, AFC o AFP.

### **2.3.6.2. Revascularización quirúrgica.**

En embolias, oclusión suprainguinal, bypass no viable con sospecha de infección, traumatismos, contraindicación para FBL o SIA grado IIB suele ser más conveniente el abordaje quirúrgico. No obstante, cada centro debe evaluar, conforme a su experiencia, cuál es la opción de revascularización más apropiada en cada paciente.

En el arsenal de las opciones quirúrgicas constan:

#### **TROMBOEMBOLECTOMÍA CON CATÉTER DE FOGARTY**

Técnica ya descrita en 1963 por Fogarty (173) para eliminar de forma mecánica el trombo/émbolo en el eje arterial. Se usa como técnica única en las embolias, o como técnica complementaria en las trombosis arteriales, ya que además hay que resolver la “lesión culpable”. Es la técnica más barata, sencilla y rápida para eliminar el trombo arterial (163). Dicha técnica clásica tiene actualmente dos mejoras disponibles. La primera es la opción de introducir el catéter sobre una guía controlada con radioscopia para llevarlo selectivamente al tronco distal deseado. Cuando se realiza a ciegas, el 90% de casos que el catéter es insertado a través de la arteria femoral irá a la arteria peronea. Además la guía mejora el soporte y por tanto el cruce mejor y más seguro de las bifurcaciones. La segunda es la posibilidad de ser de perfusión-oclusión, con lo cual permite la introducción de contraste (valoración de salida distal), de trombolíticos o de

vasodilatadores. Aproximadamente, un tercio de las tromboembolectomías son inadecuadas en primera instancia. En ocasiones es preciso asociar trombectomías selectivas de troncos distales, desde su origen o desde los vasos perimaleolares. El paso del catéter Fogarty no está exento de riesgos, como disecciones y roturas arteriales, especialmente en vasos patológicos, bifurcaciones o angulaciones (cayado de la ATA).

#### **ENDARTERECTOMÍA Y/O ANGIOPLASTIA CON PARCHE**

Especialmente útil para resolver estenosis focales causantes del problema en arteria nativa o en injertos (habitualmente anastomosis distal) (*Figura 42 y 43*).

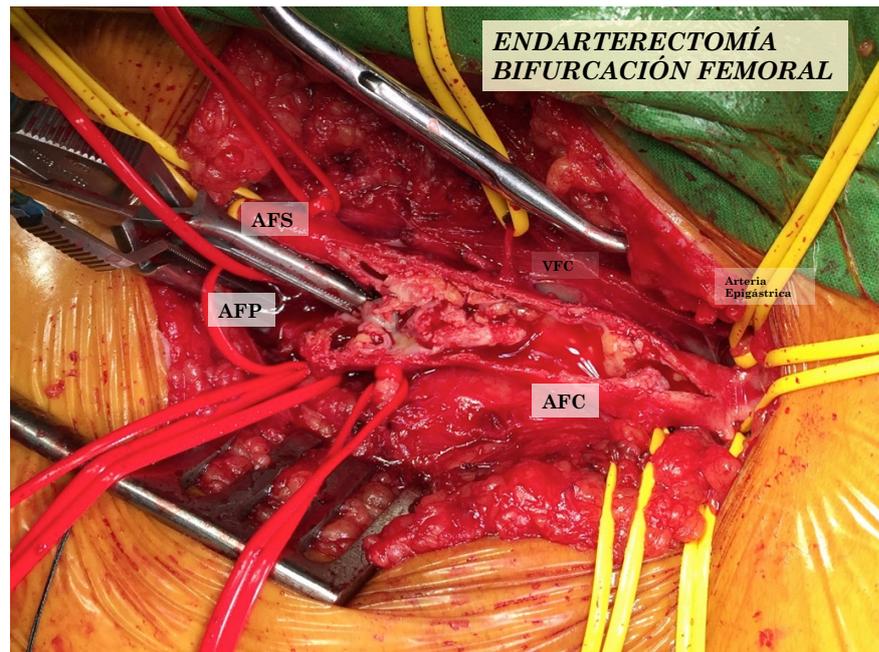
#### **BYPASS**

Las diferentes opciones fueron ya desarrolladas en el apartado del SIC (*Figura 44*).

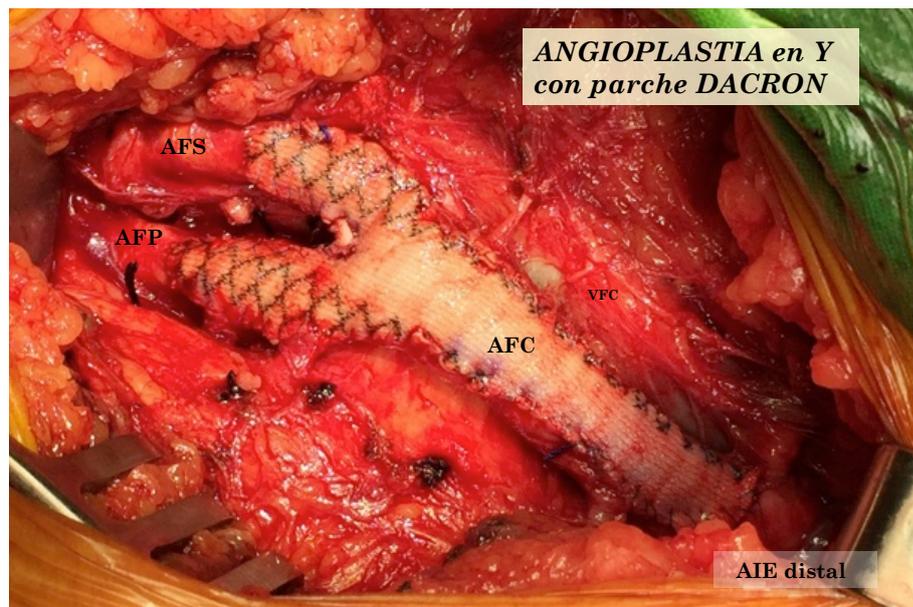
#### **FIBRINOLISIS INTRAOPERATORIA**

Es un recurso adicional intraoperatorio, cuando se considera la existencia de trombo distal residual que no puede ser eliminado de forma mecánica adecuadamente. Se suele utilizar urokinasa y se aplica a nivel distal durante 20-30 minutos antes de la reperusión.

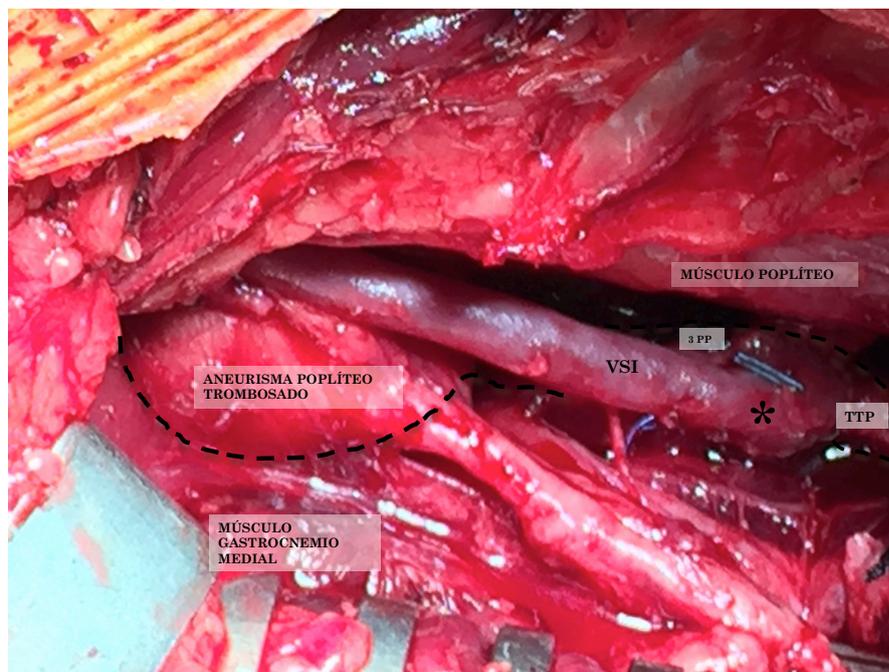
La arteriografía y/o la ECO-Doppler intraoperatoria puede ser utilizada de forma sistemática o selectiva (en caso de dudas) para valorar el lecho distal durante el procedimiento y/o al finalizar para comprobar la adecuada revascularización, aportando así calidad y seguridad. La recuperación de pulso distal, señal Doppler o mejoría visible de la perfusión del pie sugieren éxito terapéutico. Ocasionalmente la perfusión es incompleta y hay que seguir la evolución más estrechamente. El uso de vasodilatadores en casos de vasoespasmo asociado puede ser útil (nitroglicerina, papaverina).



**Figura 42.** Endarterectomía de bifurcación femoral englobando AFC completa y porción proximal de AFS y AFP. Tomada de CCV-HCUV.



**Figura 43.** Angioplastia en Y invertida con parche de knitted dacron tras TEA de bifurcación femoral. Tomada de CCV-HCUV.



**Figura 44.** Isquemia Aguda Grado IIIe por aneurisma poplíteo trombosado. Bypass AFS-3PP (VSI invertida). \* Anastomosis T-L en bifurcación 3PP. Tomada CCV-HCUV.

### 2.3.7. REPERFUSIÓN POST-REVASCULARIZACIÓN.

En las isquemias severas, la revascularización del miembro puede tener consecuencias sistémicas, (síndrome de reperfusión) o consecuencias locales en el miembro (síndrome compartimental).

- SD. DE REPERFUSIÓN SISTÉMICA. Entre las consecuencias del daño muscular por la isquemia-reperfusión están la hiperpotasemia, acidosis metabólica, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, daño pulmonar, daño miocárdico y fallo renal agudo (rabdomiolisis). Cuando el pH urinario es menor de 5.8, la mioglobina precipita en el túbulo renal. La insuficiencia renal aguda en el SIA se produce hasta en un 20%, pero si los niveles de creatín-fosfoquinasa son mayores de 5000 unidades internacionales/litro incluso hasta en un 50% (31), siendo muy importante su prevención con abundante hidratación, alcalinización de orina y si es necesario la eliminación del tejido causante (necrosectomía o amputación mayor).

- SD. COMPARTIMENTAL. El edema muscular post-reperfusión provoca un aumento en la presión intracompartimental que puede amenazar la microcirculación y por tanto originar una muerte tisular dentro de los elementos más sensibles del compartimento, músculo y nervio. Cuando se produce hay que dar una respuesta muy precoz antes de llegar a consecuencias deletéreas que obligarán a la amputación del miembro. El modo de tratarlo es quirúrgico, en forma de fasciotomía de los compartimentos afectados (*Figura 45*). Si se realiza guiado con presiones objetivas, aunque hay variedad en la literatura, se pueden tomar los siguientes valores como referencia: una presión intracompartimental  $> 30$  mmHg , o una presión de perfusión compartimental (Presión arterial media-Presión intracompartimental)  $< 30$ mmHg (174). El TASC II (31) recomienda presiones compartimentales  $> 20$  mmHg para la fasciotomía. A veces, las fasciotomías se realizan de forma profiláctica inmediatamente tras la revascularización. El lugar más frecuente de sd. compartimental es el compartimento anterior, aunque el más devastador es el posterior profundo. La necesidad de fasciotomía es del 5-25% (31).



**Figura 45.** Fasciotomía del compartimento posterior de la pierna post-revascularización de SIA grado IIIe del miembro inferior izquierdo por aneurisma poplíteo trombosado. Tomada de CCV-HCUV.

## **2.4. BYPASS DISTAL.**

Se considera BPD a la revascularización quirúrgica mediante un injerto vascular con anastomosis distal realizada en los vasos infrapoplíteos. La literatura puede invitar a confusiones porque hay grupos que han considerado el concepto “distal” como el bypass en el que la anastomosis distal está por debajo de la articulación de la rodilla, incluyendo así también a la 3PP (175).

Hay dos tipos de BPD en función de la localización de la anastomosis distal:

- Supramaleolares, crurales o tibiales: realizados en la región de la pierna.
- Perimaleolares, inframaleolares o ultradistales: realizados a nivel de los vasos del pie.

Los factores de riesgo clínico tienen un papel dominante en la supervivencia y en las complicaciones sistémicas. Del mismo modo, los factores técnicos lo hacen en los eventos relacionados con el injerto.

El BPD es, en cirugía vascular, de las intervenciones más exigentes técnicamente y demandantes de creatividad. Los errores en el juicio, la estrategia o la técnica pueden prolongar ampliamente la intervención, aumentar el riesgo de complicaciones y reducir el beneficio del paciente a largo plazo (111).

El factor más importante que condiciona el éxito del BPD es la calidad del injerto.

### **2.4.1. TIPOS DE INJERTOS.**

#### **2.4.1.1. Venoso.**

El injerto idóneo es distensible, cuando las paredes son esclerosas o más rara vez calcificadas, la calidad del injerto es inferior con peores resultados (176). En el estudio Wengerter *et al.*, 1990, con VSI invertida en CLI vio que la existencia de paredes fibrosas en BPD tenía una permeabilidad primaria a 1 año de 26%, si

bien la prevalencia de diámetro quirúrgico del injerto < 3mm era más alta (22% injertos esclerosos en diámetros <3mm vs. 5% si tenían diámetros mayores) (177).

La presencia de varicosidades son indicadores de una debilidad de la pared, haciendo con frecuencia que la preparación del injerto sea muy laboriosa porque las pequeñas colaterales se desgarran de su base y su reparación es costosa. Si son varicosidades muy focales pueden repararse con una rafia, para evitar cambios de diámetro que puedan modificar la hemodinámica del injerto. La permeabilidad de la luz es esencial; en ocasiones, hay tromboflebitis previas extensas o más limitadas con recanalizaciones parciales, que aunque al injerto le confiera una apariencia esclerosa, permite el flujo por su luz. La no identificación de dicho problema asegura prácticamente el fallo precoz.

La VSI IPSILATERAL es el injerto de primera elección . La VSI es el que ha demostrado mejores resultados (*Tabla 4*). Es una vena superficial larga (70-80cm), dispone de 4-12 válvulas bicúspides a nivel de la íntima, especialmente localizadas en las porciones más distales. Su capa muscular es gruesa comparada con otras venas, con predominio de las fibras circulares, así como sobre las capas íntima y adventicia. La manipulación de la misma en la extracción y la distensión forzada con solución fisiológica puede favorecer el daño endotelial (afectando así a la producción de factores relajantes como óxido nítrico) o provocar una mayor expresión de factores de crecimiento que favorezcan la hiperplasia intimal. El cambio a la presión arterial al ser injertada genera cambios histológicos y funcionales en la pared favoreciendo las estenosis.

La VSI se puede disponer de manera invertida (reversa), o no invertida. La última opción obliga a realizar una valvulotomía con el valvulotomo y permite dos posibilidades: dejar la vena *in-situ* o bien extraerla y traslocarla (*ex-situ*). La disposición subcutánea del injerto facilita mucho su seguimiento, pero lo expone más a traumatismos e infecciones superficiales de las heridas. Los resultados son similares en la literatura con las diferentes opciones, aunque cada una puede tener ciertas ventajas para casos específicos.

La VSI ipsilateral no es posible utilizarla en aproximadamente un 30% de los pacientes que precisan revascularización distal, e incluso en un 50% de

procedimientos secundarios. Las causas de dicha imposibilidad son el injerto previo fallido (55%), cirugía coronaria (18%), calidad venosa inadecuada o longitud insuficiente (23%) y *stripping* previo por varices (8%) (178). Por eso, el mapeo con ecografía preoperatoria es altamente recomendado, permitiendo evaluar otras posibilidades en caso de no idoneidad, realizar heridas más ajustadas a la localización y evitar flaps cutáneos innecesarios que aumentan el riesgo de complicaciones. En ese estudio preoperatorio de la vena se analizan las características de las paredes, la permeabilidad de la luz, el diámetro, así como la existencia de duplicidades. Los ultrasonidos en este sentido tiene una valor predictivo positivo de vena útil del 96% (179).

Alternativamente, podemos optar como injertos autógenos venosos a la VSI contralateral, la vena safena externa (VSE), las venas de los brazos o *composite* venosos (son injertos venosos con anastomosis intermedias para prolongar la longitud de los injertos, también llamados *spliced autogenous vein*).

Los injertos de venas de brazo tienen mejores resultados (permeabilidad y salvamento) que las prótesis (180). Se consideran inferiores a la VSI, aunque también se utilizan más frecuentemente en reintervenciones (181,182), con lo cual, mayor dificultad y menor probabilidad de éxito. El estudio preoperatorio es esencial, ya que las venas de los brazos están especialmente expuestas a fenómenos de flebitis por punción.

#### **2.4.1.2. Arterial.**

Tiene muy poco interés en el contexto del BPD y con experiencia muy limitada. La arteria radial ha sido utilizada en situaciones excepcionales por algunos grupos, con series muy pequeñas y de resultados aceptables (permeabilidad secundaria en bypass infrainguinal en general a 1 año de 73% y a 5 años de 67%) (183). El factor más restrictivo es la limitada longitud (aproximadamente 20 cm), y la tendencia al espasmo (183).

### 2.4.1.3. Aloiinjerto.

Aunque los homoinjertos arteriales o de VSI son alternativas posibles, pasan a ser opciones de recurso (137). El uso de injertos de vena humana umbilical durante un tiempo se utilizaron como alternativas a la vena autóloga, pero actualmente están prácticamente en desuso.

### 2.4.1.4. Prótesis.

Es un injerto a evitar, ya que los resultados son peores y además tiene mayor riesgo de infección, especialmente en el grupo de CLI, donde la DM y las infecciones o gangrenas en el pie son frecuentes, aumentando más así el riesgo de infección. La prótesis será de PTFE preferiblemente en el contexto de BPD, ya que es más resistente a la infección.

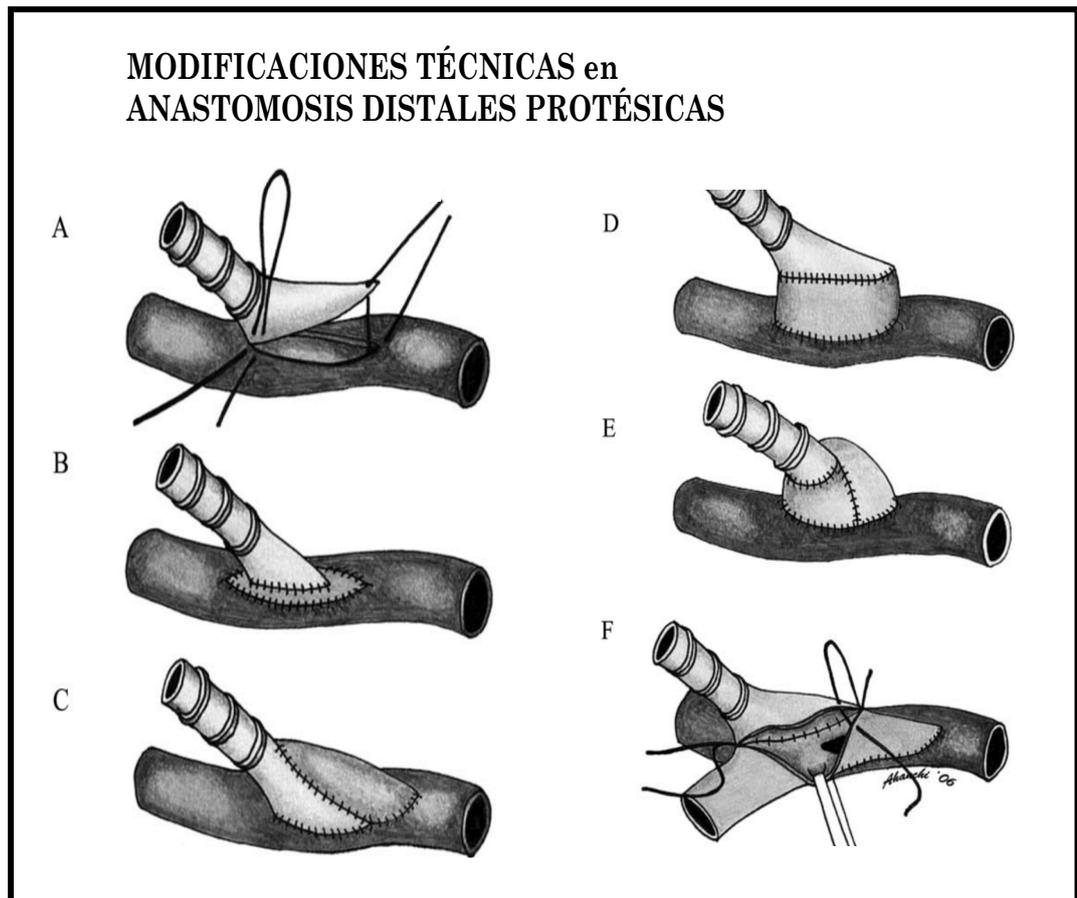
El injerto *composite* PTFE-vena autóloga, es una opción de recurso. Una de las potenciales ventajas es que la herida distal solo tiene injerto venoso en caso de dejar la anastomosis intermedia en el trayecto de la tunelización. Esta anastomosis es técnicamente exigente, porque hay realizar el espatulado y la sutura de forma exquisita para evitar estenosis o *kinkings*.

El criterio más extendido y más apoyado por la literatura es que cuando hay que utilizar una prótesis por debajo de la rodilla (3PP o BPD), se debe asociar algún tipo de técnica para aumentar la permeabilidad, disminuir la distribución de la hiperplasia intimal (principal causa de fallo no precoz) y/o preservar el vaso distal en caso de trombosis del bypass. Entre ellas, no hay claras diferencias de la mejor técnica, y se pueden considerar las siguientes opciones (*Figura 46*):

- *Cuff* protésico preformado. Obliga a una anastomosis directa de la prótesis pero mucho más amplia (con la forma del *cuff*), para conseguir su potencial beneficio.
- Parche de Linton. Es una técnica fácil. Se suele utilizar material venosos autógeno, siendo conveniente eliminar las valvas, alternativamente se puede usar un parche de AFS endarterectomizada o incluso de pericardio bovino (*Figura 47 y 48*).

Neville *et al.* presenta una pequeña modificación técnica, “*Distal Vein Patch Technique*”, que consiste en realizar la anastomosis protésica en los dos tercios proximales del parche, con resultados aceptablemente buenos para BPD (178).

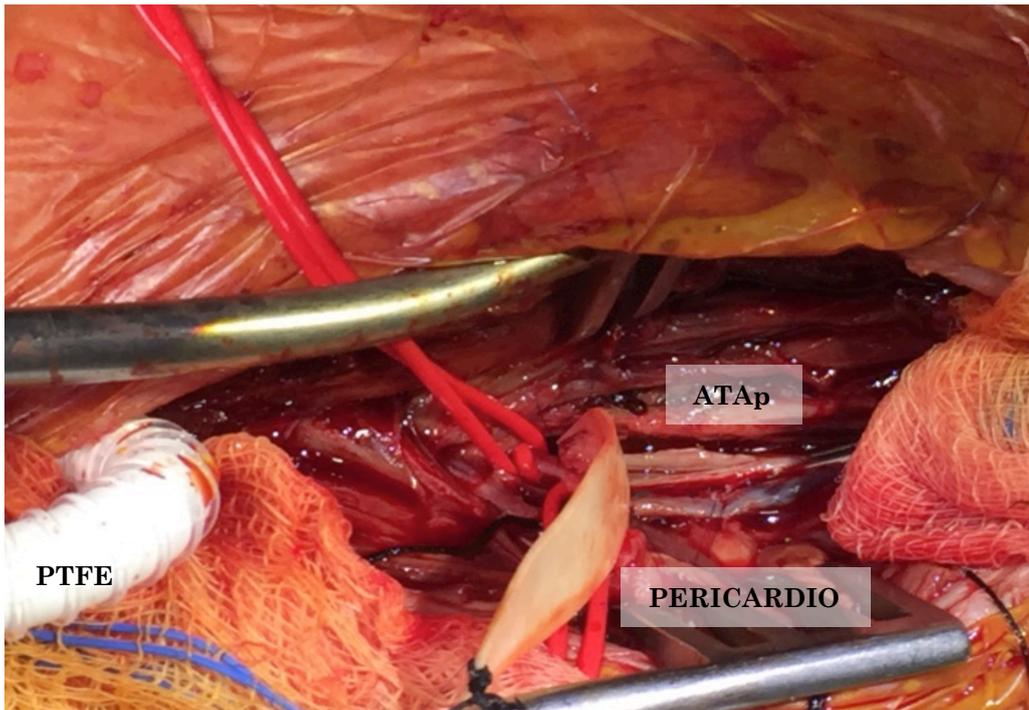
- *Cuff* de Miller. Puede haber problemas por el dificultoso ángulo con la prótesis, especialmente en ciertas localizaciones (por ejemplo, en inframaleolares) , importantes turbulencias y stress en anastomosis (puede explicar los fallos precoces).
- *Cuff* de Taylor. Como potenciales problemas están la necesidad de una arteriotomía larga (3-4cm), la prótesis se anastomosa parcialmente en el tronco distal (potencial mayor hiperplasia, eliminando el efecto de endotelio venoso), y una necesidad de mayor porción de injerto venoso (6-7cm).
- Bota de Saint Mary. Es una técnica entre el *cuff* de Miller y Taylor, aunque técnicamente es algo más compleja de realizar.
- Fístula arteriovenosa distal. El uso de FAV se utilizó en la propia anastomosis o cercana a la misma, fundamentalmente con injertos protésicos, y ocasionalmente con injertos venosos. No tiene una aceptación amplia y no hay evidencias claras de su utilidad.



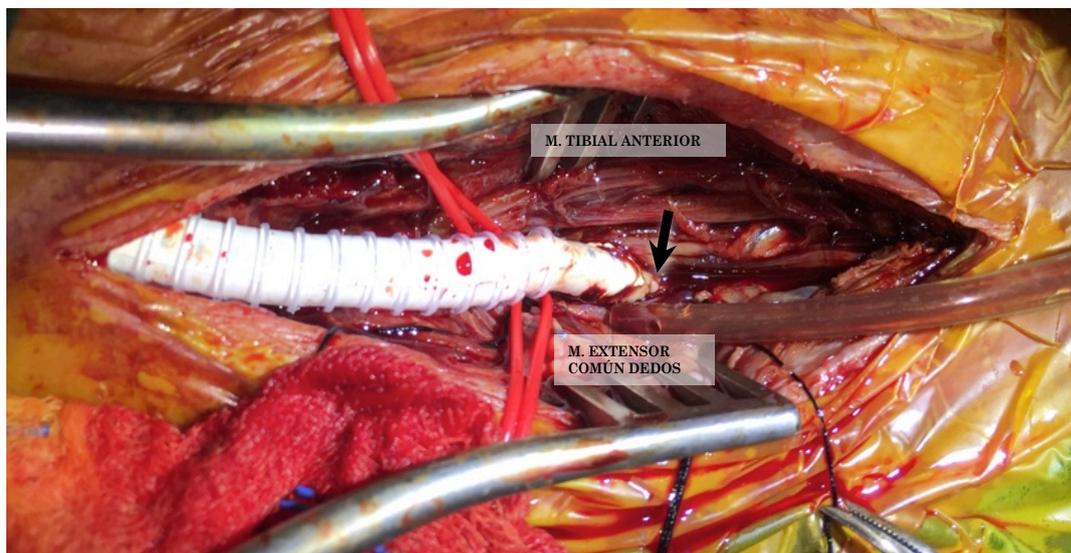
**Figura 46.** MODIFICACIONES DE LA ANASTOMOSIS DISTAL CON INJERTO PROTÉSICO. A, Anastomosis “standard”; B, Linton; C, Taylor; D, Miller; E, Bota de Saint Mary; F, Fístula arterio-venosa. Tomada de (23).

	1-Mo	6-Mo	1-Yr	2-Yr	3-Yr	4-Yr
<b>Primary Patency</b>						
Reversed saphenous vein	92	81	77	70	66	62
In situ vein bypass	94	84	82	76	74	68
<b>Secondary Patency</b>						
Reversed saphenous vein	93	89	84	80	78	76
In situ vein bypass	95	90	89	87	84	81
Arm vein	94		73	62	58	
Human umbilical vein	80	65	52	46	40	37
Polytetrafluoroethylene	89	58	46	32		21

**Tabla 4.** Permeabilidad en BPD según el tipo de injerto. Series publicadas desde 1981 a 2010. Tomada de (184).



**Figura 47.** Colocación de parche de Linton con pericardio bovino a ATA proximal(ATAp). Tomada de CCV-HCUV.



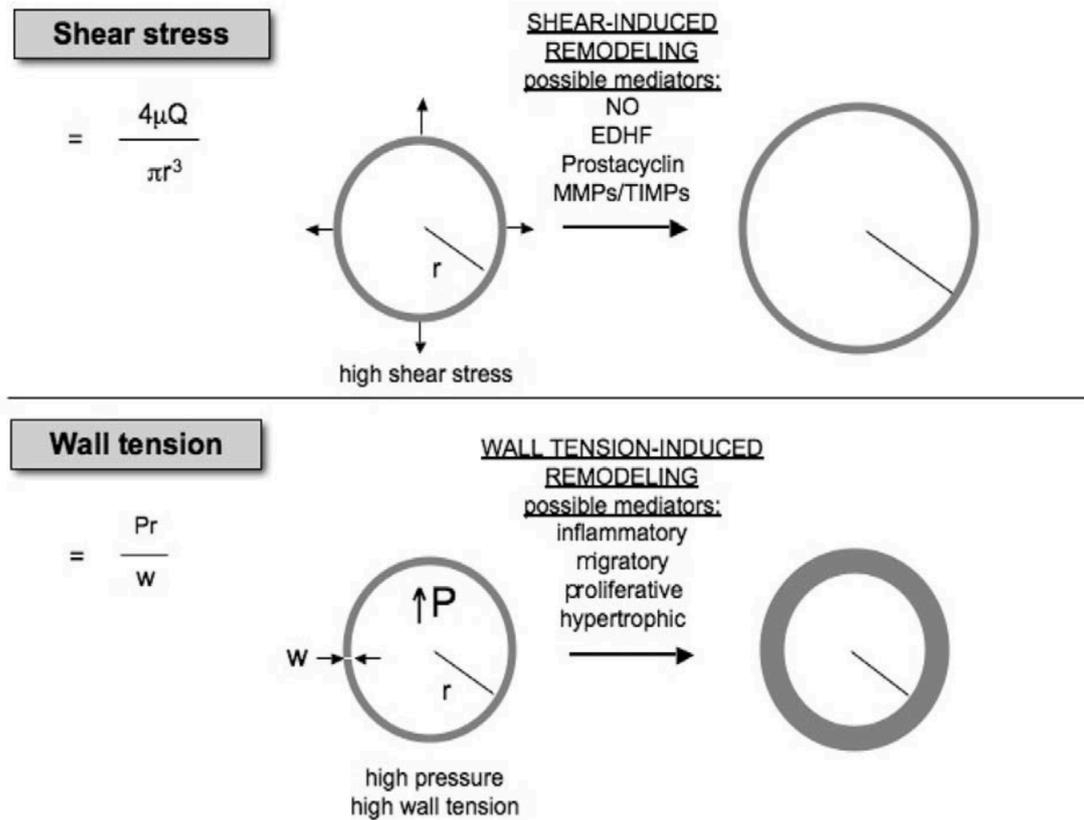
**Figura 48.** Anastomosis distal T-L de PTFE anillado 6mm (tunelización subcutánea – vía lateral) sobre cuff de Linton en ATA proximal en un paciente con un bypass previo fallido a dicho nivel. M: músculo. Tomada de CCV-HCUV.

#### 2.4.2. FACTORES HEMODINÁMICOS DEL BYPASS DISTAL.

El flujo sanguíneo de la AFC medio es de 350 mililitros/minuto en reposo y puede aumentar por 10 en el ejercicio. Según la ley de Hagen-Poiseuille, formulada en 1840, un injerto de 20 cm de 7mm de diámetro interno es capaz de conseguir flujos de 3000 mililitros/minuto.

En condiciones de flujos ideales, las prótesis adquieren una fina capa de neointima 0.5-1mm. El exceso de diámetro forma coágulos irregulares (como en los aneurismas), ya que el flujo se amolda al diámetro receptor. La velocidad de flujo alta (cizallamiento elevado) conduce a neointima fina y muy adherente, evitando la hiperplasia intimal; esta velocidad es inversamente proporcional al diámetro del injerto. Por ello, el diámetro debe ser lo suficientemente pequeño para tener alta velocidad, pero con suficiente diámetro para que no haya restricción del flujo por resistencias propias en situación basal ni en ejercicio. Los injertos protésicos menores de 6mm, tienen un aumento de trombosis precoces (185).

El remodelado de los injertos venosos tras el implante en la circulación arterial es un proceso dinámico que implica a nivel estructural una serie de cambios celulares, en la matriz extracelular y en el metabolismo de las proteínas fibrosas; además existe una interacción con factores de crecimiento, con sustancias vasoactivas y con el estímulo hemodinámico (176) (*Figura 49 y Tabla 5*). En una primera fase (primer mes), el *stress* de cizallamiento donde el flujo por el injerto y el radio son los principales determinantes, es compensado con un aumento del diámetro (179) de la luz (alrededor del 20%, de media). En esto, la función del endotelio es esencial, fundamentalmente mediante la liberación del óxido nítrico. El traumatismo en la extracción del injerto, los cambios morfológicos producidos antes del bypass en el injerto, así como el fenómeno de isquemia-reperusión, son factores que pueden influir en la función endotelial y secundariamente en el adecuado funcionamiento del injerto. En una segunda fase (a partir del primer mes hasta el tercer mes), el aumento de la tensión parietal se compensa con un engrosamiento de la pared, fundamentalmente con un aumento de la producción de colágeno, que llevará a un progresivo aumento en la rigidez del vaso (176).



**Figura 49.** REMODELADO DE LOS INJERTOS VENOSOS. Arriba: stress de cizallamiento. Abajo: tensión parietal. Q: flujo r: radio P: presión w: grosor de pared NO: oxido nítrico Tomada de (176)

Vein	Time			
	Surgery	1 month	3 months	6 months
Lumen diameter (mm)	3.77 ± 1.14	4.67 ± 1.17	4.97 ± 1.40	4.69 ± 1.2
Wall thickness (mm)	0.47 ± 0.03	0.64 ± 0.07	0.67 ± 0.07	0.061 ± 0.04
Vein stiffness (10 <sup>6</sup> dynes/cm)	1.2 ± 0.2	1.3 ± 0.2	1.9 ± 0.4	3.3 ± 0.8
Elastic modulus (10 <sup>6</sup> dynes/cm <sup>2</sup> )	19 ± 3	23 ± 6	43 ± 16	42 ± 15
Shear stress (dynes/cm <sup>2</sup> )	25.4 ± 4.3	-	-	18.6 ± 0.22

**Tabla 5.** Remodelado del injerto venoso en los primeros 6 meses. Datos derivados de análisis ecográfico. Tomada de (176).

La longitud del bypass tienen influencia en la permeabilidad, por una mayor resistencia conforme aumenta la longitud. “Injerto Corto” es un concepto en el que se evita la AFC como donante, realizando la anastomosis proximal lo más caudal posible siempre que no haya compromiso hemodinámico. Las ventajas son la necesidad de menor injerto autólogo (especialmente útil cuando la vena adecuada es corta, ausencia parcial de VSI por cirugía coronaria o vascular previa), y si la donante es por debajo de la rodilla (típicamente 3PP) se evita estar sometido a los movimientos de la articulación.

El diámetro del injerto venoso es un factor esencial en los resultados del BPD:

- Wengeter et al, en 1990, usaron VSI invertida y medían el diámetro externo menor tras una dilatación a 100-150mmHg. Verificaron que había un alto riesgo de fallo de los injertos <3mm, o bien de 3-3.5mm con > 45cm de longitud o paredes fibrosas, si se comparaban con los que tenían un diámetro >4mm (177).
- La VSI *in-situ*, se podría admitir en diámetros menores (quirúrgicos incluso de 2.5-3mm) respecto a VSI invertida, aunque quizás con más riesgo de lesión durante la valvulotomía.
- La medición dúplex preoperatoria para VSI invertida, mostraba que un diámetro de 2-3mm no presenta diferencia respecto a >3mm en permeabilidad primaria y asistida a 1 año, pero sí en permeabilidad secundaria, aunque la SLA era comparable a 4 años (179,186).

#### **2.4.3. COMPLICACIONES DEL BYPASS DISTAL.**

Las complicaciones las podemos estratificar a varios niveles.

El primer nivel es la mortalidad perioperatoria, que oscila entre un 2-8%.

El segundo nivel son las complicaciones sistémicas, fundamentalmente las cardíacas, aunque también respiratorias, neurológicas, infecciosas nosocomiales...

El tercer nivel son las relacionadas con la funcionalidad del injerto. Es decir, su permeabilidad y eficiencia hemodinámica de forma precoz y a largo plazo, así como las consecuencias de ello sobre el salvamento del miembro.

El último nivel serían las relacionadas con la intervención propiamente dicha. Las más frecuentes son las complicaciones de las heridas quirúrgicas (infección, retraso de cicatrización, necrosis de bordes), lesiones de nervios colindantes (fundamentalmente sensitivos, como las del nervio safeno o ramas del nervio crural) y los linfedemas/ linforreas/linfoceles postquirúrgicos (por la lesión de los vasos linfáticos). Además cabe mencionar también, entre las más significativas, la infección precoz o tardía del bypass, las hemorragias, la formación de pseudoaneurismas anastomóticos, y la trombosis venosa profunda.

#### **2.4.4. RESULTADOS DEL BYPASS DISTAL: PERMEABILIDAD Y SALVAMENTO DEL MIEMBRO EN LA ISQUEMIA CRÍTICA.**

La edad avanzada y las comorbilidades reducen la expectativa de vida, pero no la oportunidad de evitar una amputación mayor tras un bypass distal en el contexto de CLI (187).

El BPD en CLI disminuye la amputación a 2 años (especialmente la BKA) (112). Se produce un 15% de amputación mayor en el postoperatorio (POSTOP), fundamentalmente por trombosis precoz del injerto. El primer año es de muy alto riesgo para trombosis del procedimiento y amputación mayor (188).

El estudio multicéntrico de Nguyen (189) sobre permeabilidad a 30 días (84.6-95.7%) de 5.375 procedimientos de *bypass* tibial excluye reintervenciones y no indica explícitamente que se realicen por CLI. Este estudio hace más referencia a la potencial trombogenicidad inicial del bypass que al efecto de la hiperplasia intimal en el tiempo. Sus datos indican que cualquier injerto autógeno venoso es mejor; aprecia una menor permeabilidad en composite PTFE-vena respecto a prótesis, así como no observa diferencias entre prótesis con cuff venoso o sin él (189).

La VSI invertida en BPD en CLI según el diámetro (quirúrgico externo mínimo) tiene las siguientes permeabilidades primarias (177):

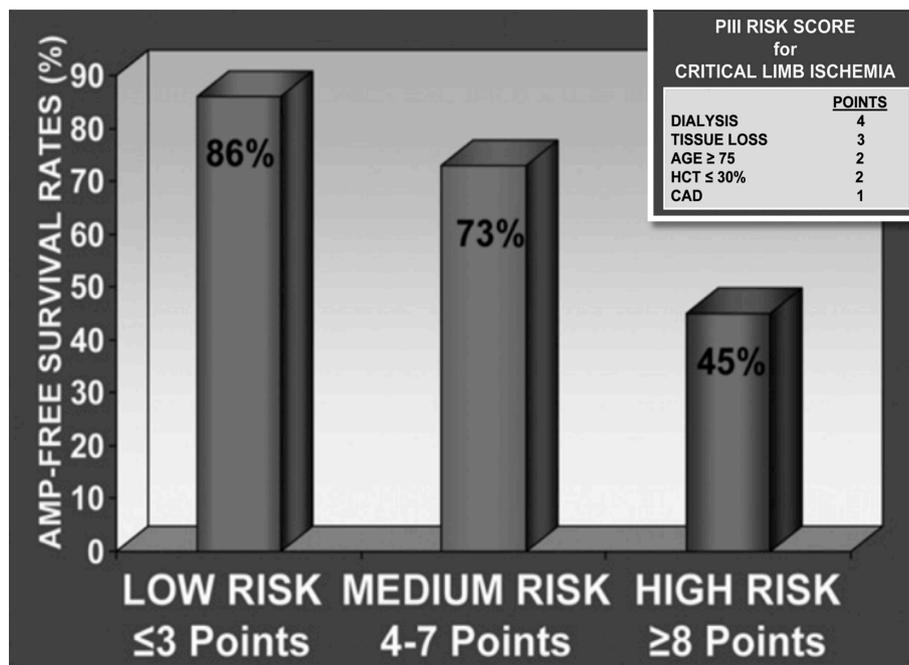
- Diámetro <3.0 mm: a 6 meses de 47%, a 3 años de 0%.
- 3.0-3.5mm "largo"(>45cm): a 2 años de 38%.

- Diámetro > 4mm: a 2 años de 75%, a 3 años de 65%.

Cuando el BPD se obstruye después de la curación de las heridas tiene mejor pronóstico, ya que puede que el miembro no requiera necesariamente una amputación mayor a corto plazo (190).

La indicación de revascularización en un paciente con IRC terminal o por una úlcera que no cicatriza son factores relevantes que disminuyen la permeabilidad a 1 año del bypass (186). Los pacientes en hemodiálisis (HD) tienen peor salvamento de miembro, con una SLA a 5 años en hemodiálisis de 43.6% y sin hemodiálisis de 78.8% (191). En este grupo, la malnutrición (índice masa corporal bajo) y el aumento de la proteína C reactiva empeora los resultados de muerte y de amputación.

El estudio PREVENT III es un estudio de bypass con vena en CLI donde el 65% de los casos son BPD (192). Tiene un modelo de predicción de riesgo en CLI que ha sido validado externamente en múltiples centros, por tanto podría ser un aceptable *score* de riesgo que predice la SLA a 1 año, aunque precisa validación por grandes cohortes prospectivas de CLI (193) (*Figura 50*).



**Figura 50.** Prevent III score risk con su SLA correspondiente a 1 año. Tomada de (193).

La revascularización a troncos distales está ampliamente aceptado en la CLI. En 1969, *Noon et al.*, del grupo de DeBakey, en Houston, publicaron la experiencia de 69 BPD usando la VSI. Su opción de elección era la arteria tibial posterior (ATP) distal con VSI ipsilateral invertida, alternativamente, iban a la ATA distal con VSI invertida contralateral para evitar las complicaciones de la herida de safenectomía, a pesar de realizarla habitualmente multincisión. El bypass inframaleolar puede ser algo más controvertido, pero ya hay trabajos amplios suficientes que confirman su utilidad (194,195), y probablemente con resultados similares, al menos, a los tibiales (190). La SLA es similar a 1 y 2 años de bypass tibial vs. inframaleolar (190).

Si se analizan resultados a largo plazo del BPD, las series de BPD crural muestran a 5 años, permeabilidades secundarias de 68-83%, salvamento de miembro de 81-93% y supervivencia de 45-70% (190,196). Otras series, en revascularizaciones de arterias perimaleolares muestran a 5 años, permeabilidades secundarias de 63-82%, salvamento de miembro de 74-95% y supervivencia de 49-50% (190,196).

Author	Ref. no.	Year	No. limb	Operative mortality (%)	Primary patency at 5 year (%)	Secondary patency at 5 year (%)	Limb salvage at 5 year (%)	5-year survival (%)
Szilagyi	26	1963-1977	133	37	37	N.A.	N.A.	44
Reed*	4	1978-2000	249	20	62	73	81	45
Shah	7	1975-1995	1423	37	72	78	85	59
Shah*	6	1981-1993	106	28	75	83	93	47
Schneider	5	1984-1991	203	20	61	79	82	50
Conte	3	1993-1997	370	20	67	72	84	70
This series	-	1990-2000	90	33	64	68	88	46

N.A., not available.

\*Popliteo-tibial bypass grafts.

**Tabla 6.** Series publicadas de BPD crural. Tomada de (196).

Author	Ref. no.	Year	No. limb	Operative mortality (%)	Primary patency at 5 year (%)	Secondary patency at 5 year (%)	Limb salvage at 5 year (%)	5-year survival (%)
Klamer	28	1983-1988	68	7.6	80	N.A.	95.	50
Schneider	5	1984-1991	53	9.0	58	82	90	52
Shah	7	1975-1995	152	3.7	60	68	94	58
Connors	30	1988-1998	157	N.A.	70	80	78	N.A.
Berceli	2	1990-1995	432	0.5	62	67	87	50
Bergamini	27	1985-1993	175	3.6	70	77	74	51
Pomposelli	29	2003	1032	0.9	56.8	62.7	78.2	48.6

N.A., not available.

**Tabla 7.** Series publicadas de BPD perimaleolar. Tomada de (196).

En las reoperaciones de bypass perimaleolar en CLI, en ausencia de otros vasos tibiales, lo habitual es ir al mismo vaso, ya bien sea en el mismo lugar o más distal. El uso de VSI ipsilateral está más limitado por su uso previo, con lo cual, la disponibilidad de injerto autólogo genera una dificultad sobreañadida, precisando frecuentemente usar venas de brazos o VSI contralateral. Cuando se realiza por fallo precoz del primer bypass, las posibilidades de éxito son mínimas; en cambio, en fallo no precoz, los resultados en permeabilidad y salvamento del miembro son aceptables (197).

En las *Tablas 6 y 7* se reflejan los resultados del BPD en múltiples estudios publicados.

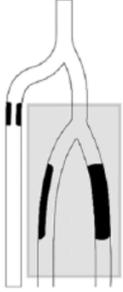
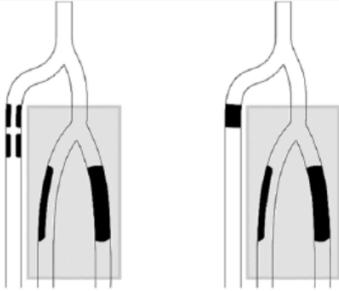
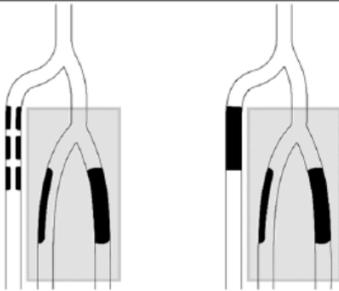
#### **2.4.5. BYPASS DISTAL VS. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN LA ISQUEMIA CRÍTICA.**

El primer aspecto a analizar es la mortalidad a 30 días, que depende mucho de la comorbilidad del paciente. La mortalidad habitual descrita en el tratamiento endovascular (ENDO) infrapoplíteo es alrededor del 1-3% (128). Si comparamos con el BPD, hay gran variabilidad en las mortalidades quirúrgicas, desde menores del 1% (178,194) hasta superiores al 5% llegando incluso al 12% (198,199); aunque lo habitual son mortalidades del 1-5% (111,190,200). Por tanto, en la mortalidad a 30 días la diferencia parece ser mínima o similar (111).

En la morbilidad periprocedimiento, cabe destacar que los eventos cardiovasculares precoces también son muy similares (3-8%), aunque la morbilidad por la herida, otras complicaciones mayores así como la estancia hospitalaria son claramente desfavorables para el BPD (111).

La permeabilidad y la eficacia hemodinámica del BPD con injerto venoso autólogo es mayor (195), aunque el salvamento del miembro a 1-2 años es probablemente muy similar (128,141). Esta menor durabilidad del tratamiento endovascular (128) va acompañada de una mayor necesidad de procedimientos secundarios (reintervenciones) en el mismo territorio.

Recientemente y de forma diferida al propio consenso del 2007, se ha publicado la descripción de las lesiones infrapoplíteas TASC-II (201), que pueden ser orientativas sobre qué lesiones son más o menos favorables para un tratamiento u otro (*Figura 51*).

<p><b>TASC A lesions</b></p> <p>Single focal stenosis, <math>\leq 5</math> cm in length, in the target tibial artery with occlusion or stenosis of similar or worse severity in the other tibial arteries.</p>	
<p><b>TASC B lesions</b></p> <p>Multiple stenoses, each <math>\leq 5</math> cm in length, or total length <math>\leq 10</math> cm or single occlusion <math>\leq 3</math> cm in length, in the target tibial artery with occlusion or stenosis of similar or worse severity in the other tibial arteries.</p>	
<p><b>TASC C lesions</b></p> <p>Multiple stenoses in the target tibial artery and/or single occlusion with total lesion length <math>&gt;10</math> cm with occlusion or stenosis of similar or worse severity in the other tibial arteries.</p>	
<p><b>TASC D lesions</b></p> <p>Multiple occlusions involving the target tibial artery with total lesion length <math>&gt;10</math> cm or dense lesion calcification or non-visualization of collaterals. The other tibial arteries occluded or dense calcification.</p>	

**Figura 51.** Clasificación TASC II de las lesiones anatómicas infrapoplíteas. Tomada de (201).

Actualmente hay fundamentalmente dos posiciones en la revascularización de CLI con lesiones infrapoplíteas:

- “ENDO-First” (202). Defiende el criterio de que el tratamiento endovascular es la primera opción siempre. Todavía no hay un soporte de evidencia suficiente (203). Esto puede ser muy útil a corto plazo, pero puede desfavorecer a ciertos pacientes candidatos a bypass, bien porque precisen una óptima revascularización durante un período más prolongado o por las complicaciones del eje arterial relacionadas con las reintervenciones endovasculares (trombosis o embolismos) (204,205).
- “ENDO-selectivo”(Tabla 8). Conte (204) recomienda preferentemente el tratamiento endovascular en las siguientes circunstancias: pacientes de alto riesgo (PREVENT III - *High Risk Score*) (193), anatomía más favorable endovascular (no lesiones tipo D del TASC), injerto venoso autólogo inadecuado, lesión tisular ausente o mínima, otros factores que compliquen el abordaje quirúrgico (imposibilidad de cobertura del injerto...).

CRITERIA	CLINICAL SITUATION
ANATOMY	CFA disease
PATHOLOGY	Extrinsic compression
PHYSIOLOGY	Extensive foot sepsis/gangrene
DURABILITY	Young
LIMITED DISTAL TARGET	Isolated single infrapopliteal target (when adequate autogenous graft)

**Tabla 8.** Situaciones clínicas en la CLI en las que se recomienda preferiblemente la cirugía abierta en lugar del tratamiento endovascular (206).

De todos modos, son necesarios más estudios de alta calidad y actualizados con las técnicas presentes hoy en día, donde se comparen ambos tratamientos. En esta línea están los siguientes dos *trials* que aportarán sus resultados en el futuro:

- BEST-CLI trial*. Es un estudio multicéntrico y randomizado que compara el mejor tratamiento endovascular vs. el mejor tratamiento

quirúrgico de revascularización en la CLI con las nuevas terapéuticas disponibles (207). Analizará la mortalidad, amputación, necesidad de reintervención, así como el coste-efectividad y la calidad de vida.

- *BASIL-2 trial*. Es un estudio de similares características al previamente comentado, pero solo para la enfermedad infrapoplítea con isquemia severa (201).

#### **2.4.6. TERAPIA ANTITROMBÓTICA.**

Hay consenso de no suspender el tratamiento antiplaquetario en el período perioperatorio, así como mantenerlo posteriormente (194).

La anticoagulación tras el BPD se basa en considerarlo un bypass de alto riesgo por ir a un vaso de menor calibre con un injerto más o menos largo (situación diferente respecto al injerto aortocoronario) es controvertida. Hay grupos que mantienen la anticoagulación durante el ingreso con heparina de bajo peso molecular solo (179), y otros continúan con anticoagulación oral tras el ingreso.

La propuesta de Neville *et al.* (186) es de uso de AAS si el injerto es de VSI. En caso de BPD protésico recomienda:

- Antiagregación (AAS) + anticoagulación (ingreso y prolongada).
- Si la prótesis es impregnada en heparina (Gore® Propaten®) con técnica “*distal vein patch*”: solo anticoagulación (en ingreso y de forma prolongada).
- Si hay contraindicación de anticoagulación: AAS con o sin clopidogrel asociado.

#### **2.4.7. FAILING GRAFT.**

Veith (208) en los años 80 definió como *failing graft* a los injertos permeables con estenosis significativas en su *inflow*, en el propio injerto o en su *outflow*, provocando un deterioro hemodinámico y un mayor riesgo de trombosis

del injerto (*failed graft*). En el caso de los injertos venosos, las lesiones intrínsecas del mismo son la causa más frecuente de fracaso (60-80%) y se desarrollan en los primeros 3-5 años del *bypass*, principalmente en los primeros dos años (80%) (209).

Cuando recurren los síntomas isquémicos tras una reconstrucción infrainguinal, en un 80% de los casos el *bypass* está ocluido (208,209). El *bypass* infrainguinal venoso tiene más frecuentemente una estenosis previa (58.3%) cuando se ocluye que el protésico (210), por ello sea en el venoso donde se insiste en el seguimiento estrecho y guiado por dúplex. Las estenosis anastomóticas en el *bypass* venoso son más frecuentemente proximales, y en el protésico son más a nivel distal.

Aproximadamente un tercio de los *failing grafts* son asintomáticos (209), el uso de dúplex permite diagnosticarlos más frecuentemente.

A pesar de la variabilidad entre los centros (176,211) los siguientes criterios de dúplex están muy extendidos previamente a realizar una arteriografía confirmatoria del *failing graft*:

- Velocidad picosistólica >300 centímetros/segundo (cm/s).
- Ratio de velocidades picosistólicas > 3-4 en segmento estenótico.
- Velocidad picosistólica < 45 cm/s en segmento distal a estenosis.

No obstante, una velocidad picosistólica >200 cm/s o un *ratio* de velocidades picosistólicas >2 (181,212), se consideraría lesión intermedia y se aconseja su seguimiento con dúplex estrecho, ya que casi un 65% progresan a estenosis críticas que precisarán tratamiento invasivo (213). La oclusión del *bypass* de los que tienen estenosis críticas que no se tratan es cercana al 80% en los primeros 6 meses (213). Las lesiones intermedias tienen una incidencia de trombosis del injerto anual del 1.5%, mientras que los injertos normales son del 3% (sin diferencias estadísticas significativas) (213).

Hay controversia en el tratamiento, y mientras algunos proponen un tratamiento conservador (incluso con anticoagulación) especialmente si están

asintomáticos, la mayor parte de grupos prefieren un tratamiento invasivo precoz de la lesión culpable. De igual manera, existe controversia entre el tratamiento endovascular o la revisión quirúrgica con técnicas como la angioplastia con parche, anastomosis directa término-terminal(T-T), interposición de injerto, *jumping graft* o extensiones del *bypass*. La terapia endovascular es probablemente menos duradera (209), pero menos agresiva, y especialmente está indicada si son estenosis cortas (< 2cm), el injerto venoso es > 3.5mm y el injerto venoso tiene más de 3 meses(214).

#### **2.4.8. SEGUIMIENTO DEL INJERTO VENOSO.**

La tendencia en la literatura es hacer el programa de seguimiento (sgto) de cualquier *bypass* venoso infrainguinal con dúplex, incluyendo los BPD. Un programa así, con búsqueda del *failing graft* hace que disminuya la permeabilidad primaria, mejorando la asistida y la secundaria (176,179). En esta línea, en el primer año el 33-36% de los BPD precisan tratamiento endovascular, y alrededor de un 40% repetirán un procedimiento endovascular. De todos estos procedimientos de rescate, un 24-38% es para el tratamiento del *inflow/outflow* del *bypass* (190).

En estos programas, aproximadamente el 50% de las estenosis son yuxtananastomóticas, un 30% son en el cuerpo del injerto (focales, múltiples o difusas), y un 20% son en los vasos nativos (*inflow/outflow*) (176).

En contra de ello está el trabajo publicado por Pomposelli *et al.* (194) en el 2003, con más de 1000 injertos a la arteria pedia. Aunque es un criterio minoritario, el seguimiento clínico con uso selectivo del dúplex está defendido en base a dos premisas. La primera es que aunque hay una mejora en la permeabilidad con dúplex extensivo, no la hay en el salvamento de miembros al menos a 18meses según el estudio randomizado *Vein Graft Surveillance Randomised Trial* (VGST), donde el 32% eran claudicantes y solo se realizó BPD en un 31% (181). Además, hay autores que han visto que la mayor parte de las estenosis permanecen permeables sean tratadas o no (215). La segunda premisa es el ahorro económico de evitar el dúplex y procedimientos de rescate

(endovasculares/quirúrgicos) si no son beneficiosos, como ya se demostró el VGST (181). Grigg *et al.* estimó que para dicha justificación debe haber una prevención de amputación mayor del 5% (181).

No se conoce con exactitud cuánto tiempo ha de realizarse el seguimiento con dúplex. Aproximadamente en un 25-30% de los casos se detectan estenosis significativas en el injerto venoso infrainguinal durante el primer año (181,212). Algún grupo refiere encontrar más del 50% de las lesiones más allá de los 18 meses (216). Por eso, aunque hay grupos que proponen solo 6 ó 12 meses, otros recomiendan el seguimiento dúplex de por vida (211).

Cuando el injerto autólogo es de peor calidad (diámetro pequeño, no VSI, composite venoso), la cirugía es reiterativa o la arteria donante del BPD tiene limitaciones hemodinámicas, más necesario y estrecho debe ser el programa de seguimiento (179).

#### **2.4.9. OCLUSIÓN DEL INJERTO.**

En los injertos venosos infrainguinales, en general, el fallo a 5 años es de alrededor del 30-50% (176).

Hay fenómenos de la propia biología de los injertos que no se pueden solucionar con una perfecta técnica quirúrgica. Cuando se exponen las causas de las oclusiones de los injertos (*Figura 52*), es conveniente clasificarlas en tres grandes grupos temporales, aunque una misma etiología pueda estar también representada en otra temporalidad.

De modo que, se pueden clasificar las oclusiones de los injertos en tres grupos:

- OCLUSIÓN PRECOZ. Es la que se produce en los primeros 30 días. Afecta en general a un 5-10% de los injertos infrainguinales (176), aunque también se han reportado hasta fracasos del 25% en bypass por debajo de la rodilla. La etiología más frecuente es un error técnico: daño arterial o del injerto por la manipulación o clampajes,

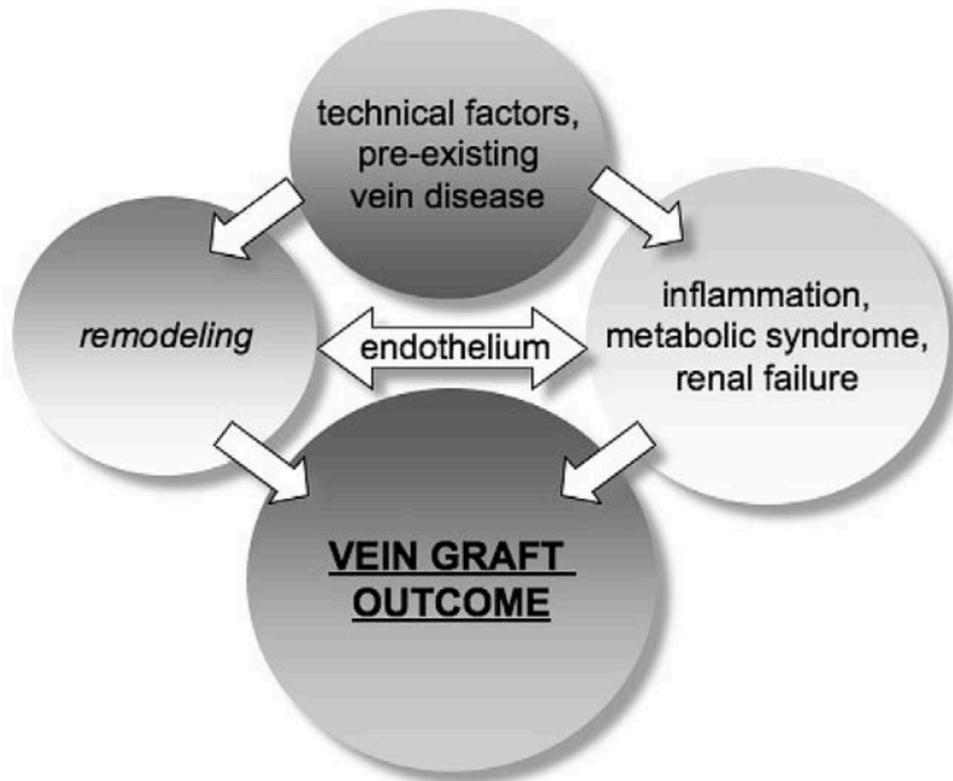
tunelización inadecuada con injertos acodados o atrapados en fibras musculares/tendones, anastomosis imprecisas. Menos frecuentemente, hay alteraciones intrínsecas de los injertos no protésicos como diámetro pequeño, válvulas retenidas o enfermedad venosa pre-existente. La mala indicación por lesiones en el inflow o el outflow del bypass no diagnosticadas o infravaloradas pueden limitar la hemodinámica del mismo. El otro factor también influyente es la trombogenicidad asociada a cualquier procedimiento quirúrgico o a estados de hipercoagulabilidad (hiperhomocistinemia, síndromes antifosfolípido, anticuerpos antiplaquetarios por heparina...), especialmente en contexto de hipotensiones perioperatorias.

- OCCLUSIÓN INTERMEDIA. Es la que se produce en los primeros dos años una vez transcurrido el primer mes. La causa más frecuente es la hiperplasia intimal.
- OCCLUSIÓN TARDÍA. Sobreviene a partir de los dos años. La etiología más importante es la progresión de la enfermedad arteriosclerótica en la arteria nativa, y por tanto, a nivel del *inflow/outflow* del injerto.

Los factores de riesgo clásicos de Framingham tienen un peso menor sobre las oclusiones del bypass, ya que influirían sobre la progresión de la arteriosclerosis, y esta solo es causante de aproximadamente un 5%/año. La bajada muy significativa de la permeabilidad es sobre todo en el primer año. Aquí es donde la hiperplasia intimal pasa a ser el principal exponente.

Clásicamente, la hiperplasia intimal ha sido entendida como una migración de las células musculares lisas de la media hasta la íntima, donde originaba una serie de estímulos para el desarrollo de una importante matriz extracelular. Pero el hecho de fallos terapéuticos con antiproliferativos que actúan sobre la células musculares lisas, como el PREVENT *trial* (192); el descubrimiento en estudios animales de la presencia de células de múltiples orígenes a nivel neointimal, incluso en ratones el 60% son externas a la pared vascular (176); la posible utilidad de las estatinas en la disminución del fallo del injerto en relación a una disminución de los mecanismos inflamatorios con una disminución de la proteína C reactiva entre otras cosas. Todo esto manifiesta que no conocemos los

mecanismos adecuadamente, que probablemente hay un origen multifactorial y que es muy importante el balance entre el remodelado del injerto venoso y la hiperplasia intimal (176).



**Figura 52.** Consideraciones epidemiológicas relacionadas con el fallo del injerto venoso. Tomada de (176).

### **3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**



### **3.1. CONSIDERACIONES PRELIMINARES.**

La clasificación, según su forma de presentación temporal, en aguda o crónica, es el primer primer objetivo diagnóstico cuando evaluamos clínicamente la isquemia de un miembro. La etiología de la isquemia es otro de los aspectos más importantes a considerar, especialmente si existe una revascularización previa fracasada.

En la literatura, estas dos consideraciones han sido analizadas, en general, para la cirugía infrainguinal. Pero no hay mucha información clara aplicada al bypass distal en estos dos aspectos, con mezclas terminológicas que al final crean confusión y dificultan comparar los diferentes estudios.

Por otra parte, en los resultados de cualquier tratamiento quirúrgico es ampliamente sabido que el factor cirujano influye directamente, y da lugar a sesgos que dificultan conocer la importancia real de los factores analizados.

Teniendo en cuenta estos tres aspectos se elabora la hipótesis de esta tesis doctoral.

### **3.2. HIPÓTESIS.**

En la cirugía de revascularización de miembros inferiores con la técnica del bypass distal, la forma de presentación temporal y la etiología principal condicionan los resultados en ausencia del factor cirujano.

### **3.3. OBJETIVOS.**

El objetivo principal de este estudio es investigar la influencia de la forma de presentación temporal y de la etiología principal en los resultados de la revascularización de miembros inferiores con la técnica de bypass distal en un Servicio de Cirugía Cardiovascular de un hospital de 3º nivel de la Comunidad Valenciana.

**OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar la mortalidad precoz y el porcentaje de amputación mayor precoz según la forma de presentación temporal y la etiología principal de los pacientes intervenidos de BPD.
- Determinar la mortalidad, el porcentaje de amputación mayor y el porcentaje de amputación mayor en el paciente vivo, a 12, 36 y 60 meses según la forma de presentación temporal y la etiología principal.
- Análisis de factores pronósticos perioperatorios que influyen en los resultados precoces, a 12, 36 y 60 meses.

## **4. MATERIAL Y MÉTODOS**



#### **4.1. IDENTIFICACIÓN DE LOS CASOS.**

Este estudio es un análisis retrospectivo de los pacientes intervenidos con la técnica de BPD, de forma consecutiva, desde Octubre de 2003 a Junio de 2014 por un mismo cirujano del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

#### **4.2. OBTENCIÓN DE LOS DATOS.**

Se rellenó una ficha de datos de cada caso (ANEXO), extraídos de forma retrospectiva desde la base de datos SICCS del propio servicio y de la revisión de las historias clínicas de los pacientes. Para completar la información, cuando fue necesario, se hizo uso del programa Abucasis de la Conselleria de Sanitat de la Generalitat Valenciana, o se estableció contacto telefónico con el paciente o su familia.

La manipulación de los datos se realizó garantizando la confidencialidad de los mismos, manteniendo el anonimato de los pacientes en la expresión de los resultados de esta tesis.

La base de datos SICCS está implantada en múltiples servicios de Cirugía Cardíaca y Cardiovascular de nuestro país.

#### **4.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN PARA LA REALIZACIÓN DE UN BYPASS DISTAL.**

Los Criterios de Indicación de BPD e inclusión en el estudio comprenden pacientes en los que un bypass más proximal no es suficiente para revascularizar el miembro y cumple alguna de estas circunstancias:

- a) Isquemia crónica grado III sin respuesta a tratamiento analgésico menor.
- b) Isquemia crónica grado IV (*Figura 53*):
  - Úlceras: Dolor no controlado con analgesia menor o no respuesta a tratamiento con curas locales.

- Necrosis / Osteomielitis.
- c) Isquemia aguda.



**Figura 53.** Isquemia crítica (SIC grado IV) previa a revascularización, mostrando eritema isquémico, lesiones tróficas digitales y en pierna. Se realizó bypass axilobifemoral y bypass femorotibial anterior. Tomada de CCV-HCUV.

Se consideran Criterios de Contraindicación de BPD y exclusión del estudio:

- a) Isquemia crónica grado I-II de Fontaine (a no ser que sea decisión intraoperatoria para resolver una situación no esperada o patología aneurismática).
- b) No viabilidad de la extremidad a priori (necrosis extensa, infarto muscular multicompartimental).
- c) No beneficio de la funcionalidad de la extremidad (vida cama-sillón, deterioro neurológico avanzado, contractura en flexión de la pierna).

Todos los pacientes fueron intervenidos tras información y consentimiento del procedimiento.

#### **4.4. PROTOCOLO PERIOPERATORIO.**

A nivel de estudios de imagen preoperatorios, la arteriografía aportó la información para la planificación del *inflow* y el *outflow* del bypass, excepto en casos seleccionados de emergencia por isquemia aguda grave donde se realizó

Angio-TAC o exploración quirúrgica directa. El estudio ECO-Doppler orientó la disponibilidad de injerto autólogo, considerándolo óptimo si es igual o mayor de 3mm de diámetro.

Respecto a la medicación asociada, cabe mencionar que previo a intervención y en el postoperatorio, si no había contraindicación se les administró AAS y betabloqueante (atenolol o bisoprolol o el habitual del paciente). La heparina de bajo peso molecular profiláctica se añadió en el postoperatorio. A largo plazo, los pacientes fueron antiagregados de forma simple (AAS, de elección) si no tenían indicación de doble antiagregación o anticoagulación por otra causa. El control de factores de riesgo cardiovascular fue realizado por atención primaria.

La profilaxis antibiótica se realizó con Cefazolina 2 gramos previo a la intervención, continuándose con 1 gramo/8 horas durante 24-48 horas. Si existía alergia a la Penicilina, se administraba Eritromicina 1 gramo o Ciprofloxacino 400mg previamente, continuándose con 1 gramo/8 horas ó 200mg/12 horas respectivamente durante 24-48 horas. Se añadió Gentamicina 160mg preoperatoriamente, seguida de 160mg/24 horas durante 24-48 horas más en casos de reintervenciones con conservación de injertos protésicos expuestos, o cuando se consideró alto riesgo de infección de la herida. Si la cirugía se prolongaba más de 3-4 horas se administraban dosis adicionales de antibiótico durante la intervención. Los pacientes que llevaban tratamiento antibiótico de amplio espectro por infecciones en el pie, habitualmente continuaron con el mismo.

#### **4.5. TÉCNICA QUIRÚRGICA.**

Los procedimientos fueron realizados con anestesia general o regional, según criterio del anesestesiólogo correspondiente en cada acto quirúrgico.

Tras el posicionamiento y la preparación adecuada del campo quirúrgico, se procedió a realizar los abordajes quirúrgicos de las arterias correspondientes y la extracción del injerto autólogo adecuado (*Figuras 54-56*).

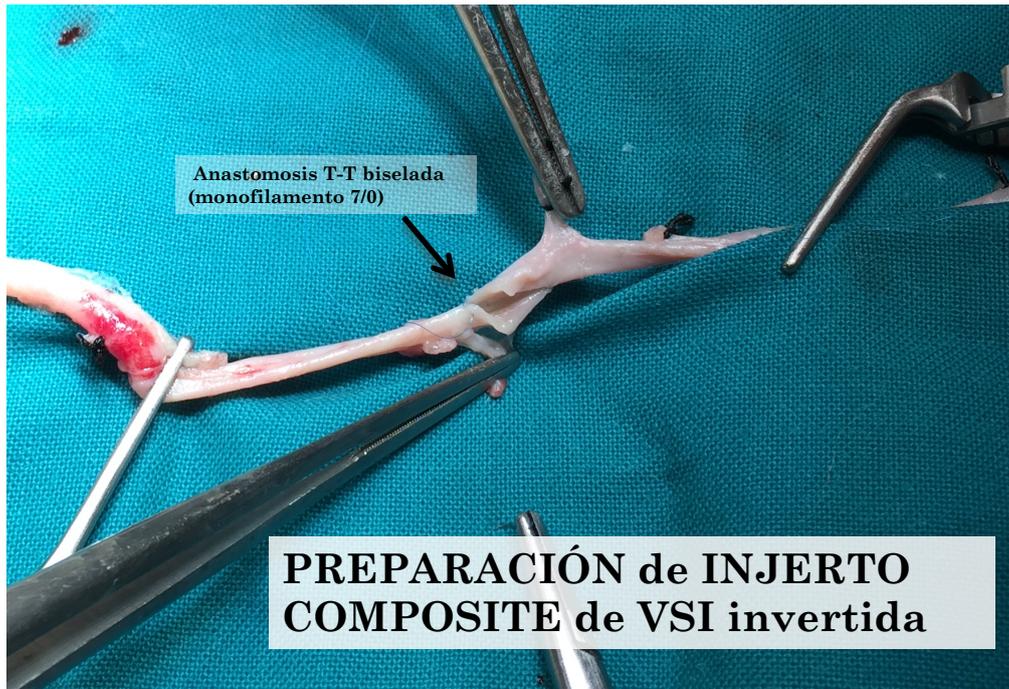


**Figura 54.** Localización de VSI para su extracción. Tomada de CCV-HCUV.

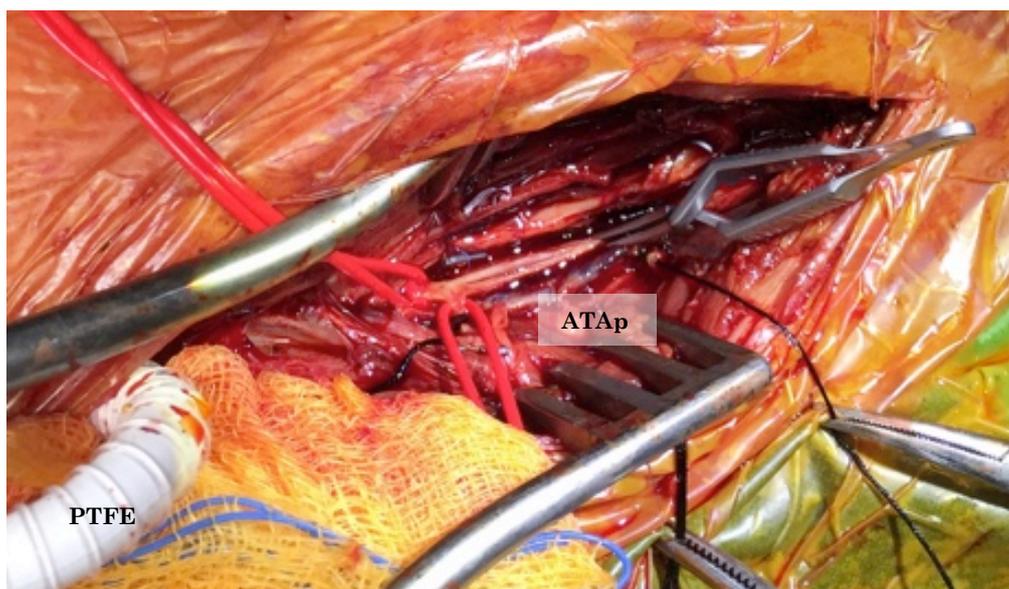


**Figura 55.** Preparación de injerto venoso. Tomada de CCV-HCUV.

El injerto/técnica de elección fue la vena safena interna ipsilateral invertida. Ocasionalmente, se realizó un bypass *in-situ* con VSI. Si el injerto fue inadecuado o no disponible, se utilizaron injertos alternativos como “composite PTFE 6mm-vena”, “composite vena-vena”, vena safena externa, vena de brazo, PTFE 6mm con cuff venoso distal (autólogo o protésico).



**Figura 56.** Preparación de injerto composite venoso previo a realización de bypass femorotibial anterior. Tomada de CCV-HCUV.

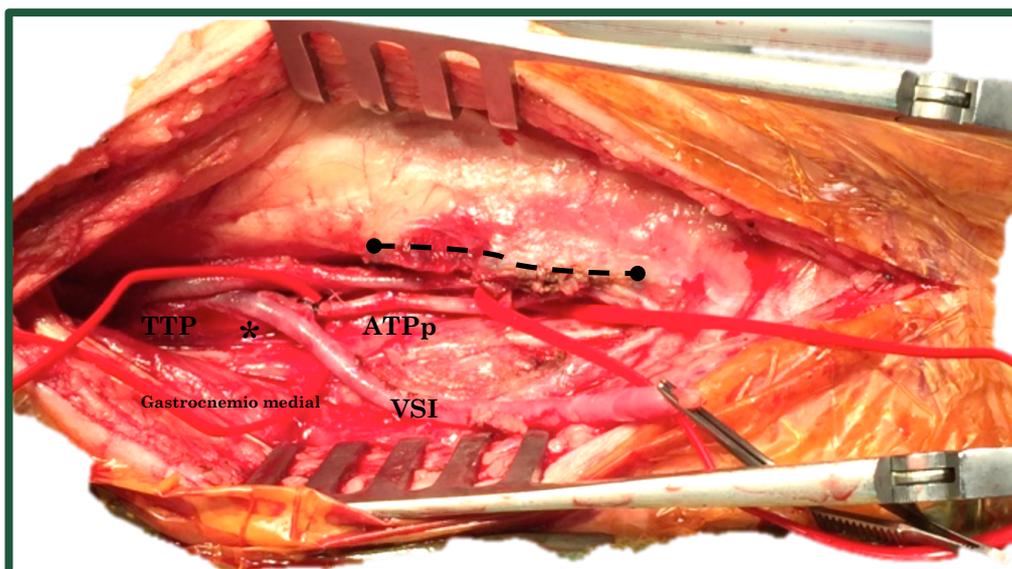


**Figura 57.** Injerto de PTFE 6mm anillado para anastomosis distal T-L en ATA proximal (ATAp). Tomada de CCV-HCUV.

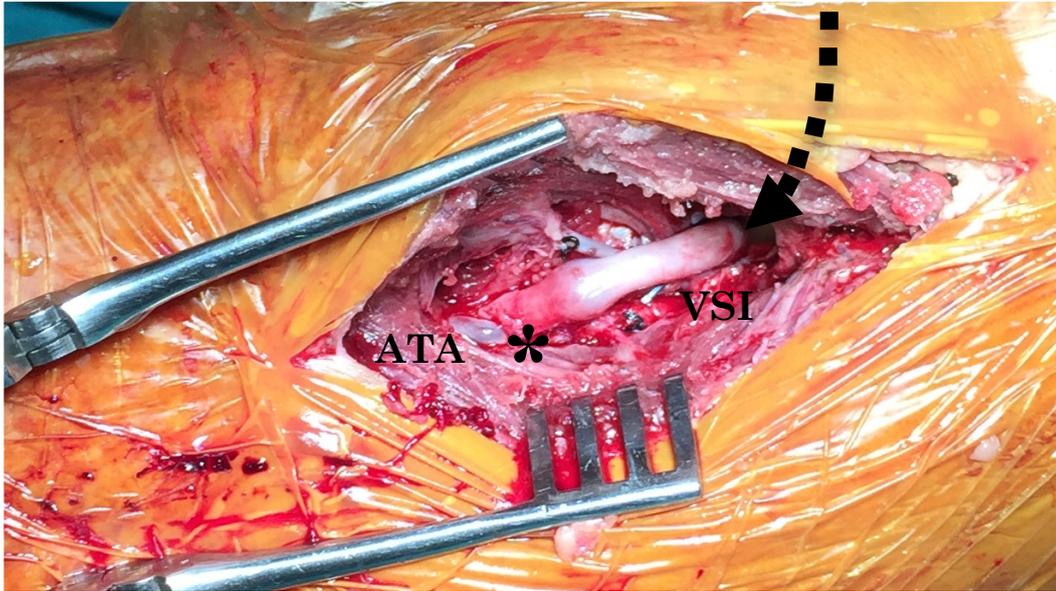
Se administró heparina sódica sistémica (50mg ó 1mg/kilogramo en bolus) y posteriormente se revirtió con protamina sistémica. En casos seleccionados, donde se realizó primero la anastomosis distal, se utilizó solo heparina localmente sin revertir el efecto.

Las anastomosis proximales en injertos protésicos, arteria femoral o poplítea fueron T-L (ocasionalmente T-T) con monofilamento 5/0 ó 6/0. Las anastomosis distales fueron realizadas en vasos infrapoplíteos (*Figuras 57 y 58*), de forma T-L con monofilamento de 7/0 y con apoyo de gafa-lupa, aunque esporádicamente, por necesidad, se realizaron T-T. El orden de las anastomosis fue indistinto, según circunstancias, a veces se realizó primero la proximal y, en otras ocasiones, la distal.

La elección del lugar de las anastomosis fue buscando las mejores condiciones de diámetro y calidad de los vasos, ser un vaso distal directo al pie y realizar el bypass más corto posible.



**Figura 58.** Abordaje de ATP proximal (ATPp), tras apertura del anillo del sóleo (línea intermitente). Anastomosis proximal (\*) T-L en tronco tibioperoneo(TTP) con injerto de VSI invertida en paciente con salida precoz de ATA desde 2<sup>a</sup>PP. Tomada de CCV-HCUV.

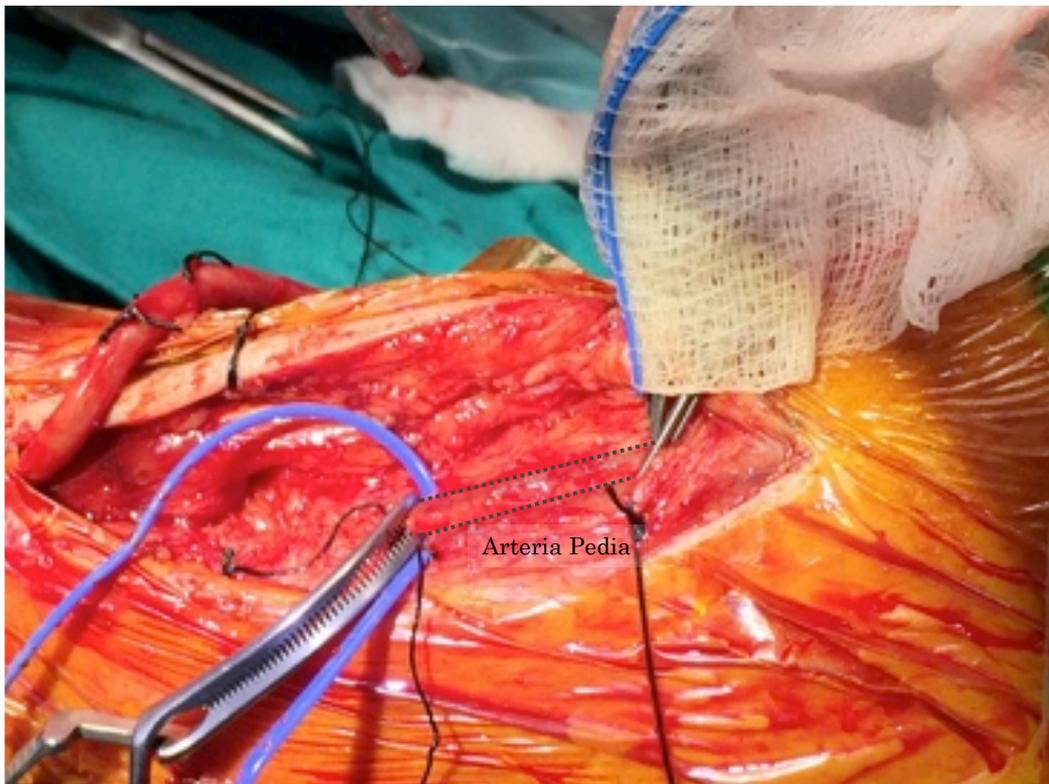


**Figura 59.** ABORDAJE LATERAL DE ATA PROXIMAL. (\*) Anastomosis distal T-L de injerto de VSI invertida en ATA proximal. Tunelización del injerto por la membrana interósea (línea intermitente). Tomada de CCV-HCUV.

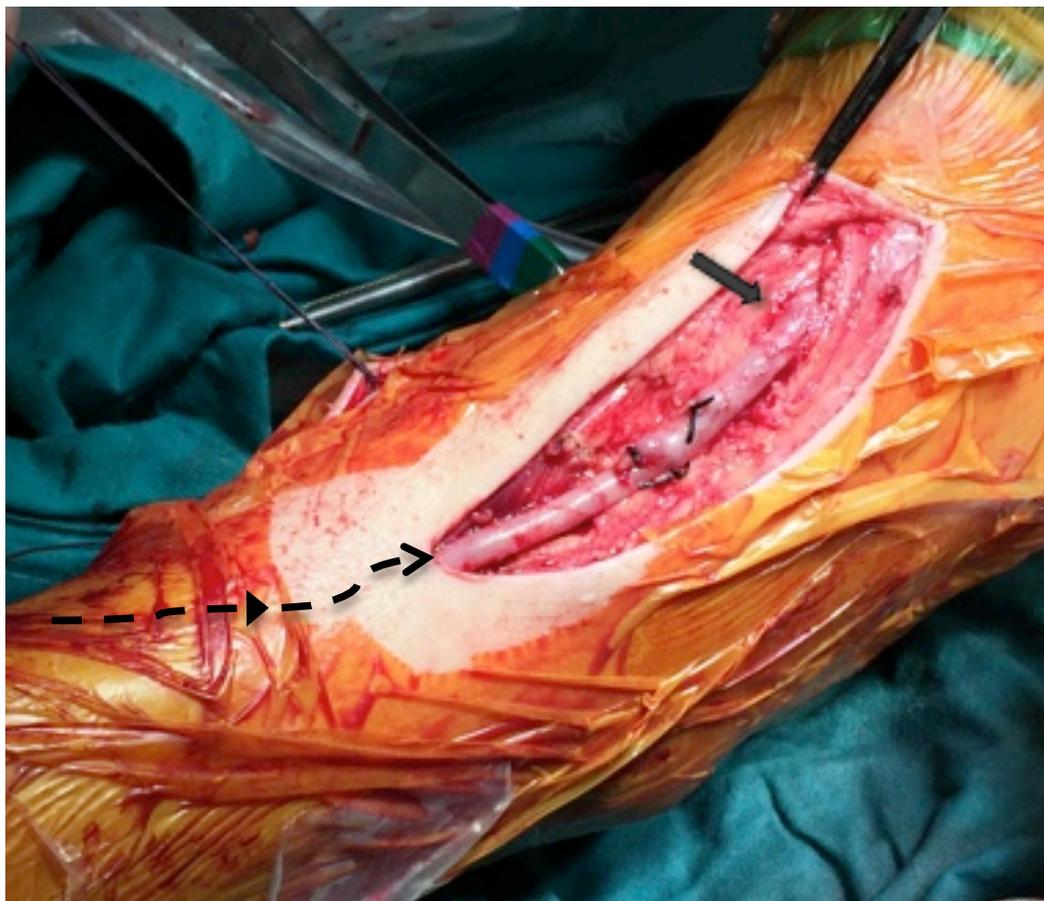
La tunelización de los injertos fue anatómica cuando era posible. Es decir, subfascial/subsartorial a nivel de muslo e intercondíleo a nivel de rodilla, siguiendo el trayecto de las arterias correspondientes. Si era a la ATA (*Figura 59*), se cruzaba la membrana interósea mediante un ojal amplio y discurría a lo largo del compartimento anterior de la pierna. Si era a la ATP distal, retromaleolar o plantares se tunelizaba desde 3PP en posición subfascial. Si el destino era la arteria pedia, se tunelizaba desde 3PP subfascial medial hasta tercio distal de la pierna, donde mediante una incisión se extraía y se pasaba subcutáneo por delante de la tibia hasta la arteria pedia (*Figuras 60, 61 y 62*).



**Figura 60.** Marcaje del abordaje a la arteria pedia en paciente con necrosis de 4ºdedo y eritema isquémico. Tomada de CCV-HCUV.



**Figura 61.** Exposición de arteria pedia (línea discontinua) y clampaje con bulldogs. Tomada de CCV-HCUV.



**Figura 62.** Anastomosis distal con VSI en arteria pedia (flecha). Se aprecia tunelización subcutánea desde medial (según línea discontinua). Tomada de CCV-HCUV.

Según se consideró necesario, se realizó un control angiográfico intraoperatorio para verificar el vaso diana y/o para comprobar el bypass tras su realización. Se verificó sistemáticamente la mejoría de la señal Doppler al término de la intervención.

#### **4.6. PROTOCOLO de SEGUIMIENTO.**

Se realizó un seguimiento clínico en consultas externas tras el alta hospitalaria en 1, 6, 12 meses y posteriormente de forma anual. Inicialmente se realizaba una ECO-Doppler del bypass a los 6, 12 meses y anualmente. En una segunda fase del estudio se realizó ECO-Doppler solo en casos seleccionados (sospecha de *failing graft* o estenosis conocida del bypass).

## 4.7. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES.

### 4.7.1. CARACTERÍSTICAS BASALES PREOPERATORIAS.

#### Aspectos demográficos

- *Miembro inferior izquierdo* (sí/no). Miembro inferior izquierdo afecto sí (izquierdo), no (derecho).
- *Sexo-varón* (sí/no). Sí (varón), no (mujer).
- *Edad* (años). Edad en el momento del BPD.

#### Factores de Riesgo – Historia Previa

- *Tabaco* (sí/no). Representa el consumo de tabaco previo o actual.
- *HTA* (sí /no). Existencia de hipertensión arterial (Presión arterial sistémica  $\geq 140/90$ ) tratada o no farmacológicamente.
- *DM* (sí/no). Existencia de Diabetes Mellitus sin diferenciar tipo 1 ó 2, según criterios de la Organización Mundial de la Salud- 1998.
- *DL* (sí /no). Existencia de dislipemia previa (colesterol total  $> 200\text{mg/dl}$  o triglicéridos  $> 200\text{mg/dl}$ ).
- *Cardiopatía isquémica* (sí/no): patología cardíaca isquémica previa (Angina, IAM, enfermedad coronaria asintomática).
- *Cirugía coronaria previa* (sí/no).
- *Cardíaca no isquémica* (sí/no). Incluye arritmias, valvulopatías severas, miocardiopatías, insuficiencia cardíaca, portador de marcapasos o desfibrilador...
- *Cerebrovascular significativa* (sí/no). Considera solo el accidente isquémico transitorio(AIT), ACV y endarterectomía/stent carotídeo previo.
- *Insuficiencia renal crónica en diálisis* (sí/no).
- *Neoplasia* (sí/no). Incluye neoplasias malignas o potencialmente malignas previas (excepto tumores cutáneos basocelulares).

#### Procedimientos Vasculares previos en el Miembro Inferior Ipsilateral

Se define como amputación menor a aquella que permite la deambulación sin necesidad de protetización, por lo que se conserva al menos el retropié; incluye a la amputación digital única o multidigitales, transtatarsianas y, en caso muy excepcional, transtarsianas.

- *Procedimientos vasculares previos ipsilaterales* (sí/no). Incluye cualquiera de los que en este apartado se desarrollan.
- *Sector aorto-ilíaco* (sí/no). Incluye diferentes técnicas de tratamiento en este sector, Angioplastia-Stent (Endo) /ABF/ aortofemoral(Ao-fem)/ iliofemoral(Ilio-fem)/ Axilofemoral(Ax-fem)/ iliopoplíteo/Axilopoplíteo/ Otros.
- *Sector femoro poplíteo* (sí/no). Incluye diferentes técnicas de tratamiento en este sector, Angioplastia-Stent (Endo) / Bypass femoropoplíteo a 1ª porción (FP1)/ Bypass femoropoplíteo a 3ª porción (FP3)/ Endarterectomía(TEA)/ Otros.
- *Sector distal* (sí/no). Incluye tanto, Angioplastia-stent (Endo) o bypass distal (BPD) en este sector.
- *Fibrinólisis* (sí/no). Realización previa de fibrinólisis intra-arterial en dicho miembro con o sin tratamiento endovascular asociado. Se incluye también si es realizado en el mismo ingreso pero antes del BPD.
- *Amputación menor reciente* (sí/no). Es la amputación menor que se realiza en el mismo ingreso pero previo al BPD o que está relacionada con el proceso actual.
- *Amputación menor no reciente* (sí/no). La amputación menor que no cumple los criterios temporales del párrafo anterior.

### **Procedimientos Vasculares previos en el Miembro Inferior Contralateral**

Se aplicarán de similar modo que el apartado previo, pero en el miembro contralateral al BPD.

Se define como *amputación mayor* aquella por encima del tobillo, es decir que no permite el apoyo del miembro sin prótesis. Aunque conceptualmente

incluye a la desarticulación de rodilla o cadera también, en esta tesis solo se han contemplado las dos técnicas realizadas, AKA o BKA.

- *Procedimientos vasculares previos contralaterales* (sí/no).
- *Sector aorto-ilíaco* (sí/no).
- *Sector femoropoplíteo* (sí/no).
- *Sector distal* (sí/no).
- *Sector distal específico* (no/endo/BPD): se especifica si el procedimiento era endovascular o un BPD en dicho sector.
- *Fibrinolisis* (sí/no).
- *Amputación menor* (sí/no).
- *Amputación mayor* (sí/no).

#### **4.7.2. PERÍODO OPERATORIO.**

##### **Consideraciones generales.**

- *Fecha intervención.* Día, mes y año en el que se realizó el BPD a estudio.
- *Doppler preoperatorio SIA.* Presencia o no de señal Doppler en el pie para el SIA.
- *ITB preoperatorio SIC.* Se cuantifica en SIC en los casos no calcificados de 0 a 1.3 y se considera calcificado si es >1.3. En situaciones donde no se detecta señal en pedia ni tibial posterior se puede utilizar la arteria peronea (rama anterior perimaleolar).

##### **Indicación.**

- *Etiología específica.*
  - a) Arteriosclerosis “novo” (ARTN). Miembro sin cirugía de revascularización infrainguinal previa fallida por patología obstructiva de origen arteriosclerótico (se asume este si no hay otra causa evidente, ya que es lo más prevalente en nuestro medio).

- b) Postquirúrgico-oclusión(PQO). Incluye los miembros con bypass infrainguinal ocluido o en situación de “failing graft”.
- c) Otros: Incluye de manera independiente y excluyente cada una de las siguientes alternativas como aneurismas poplíteos, traumatismos, pacientes oncológicos en contexto de un síndrome de hipercoagulabilidad o de quimioterapia(QT), infección de bypass previo, Enfermedad de Buerger.
- *Etiología agrupada*. Se han agrupado las etiologías específicas en tres opciones: Arteriosclerosis “Novo”, Postquirúrgico-oclusión y “otras causas” (es una miscelánea de las otras opciones posibles).
  - *Etiología principal* (sí/no). Se obvian las “otras causas” y esos pacientes se pierden (missing values), solo así considerando como SÍ a la Arteriosclerosis “Novo” y como NO al Postquirúrgico-oclusión.
  - *Forma presentación – SIC* (sí/no). Se contemplan dos opciones de presentación temporal, SIC (sí) y SIA (no).
  - *Indicación SIA* (No, I, IIa, IIb, IIIe). Si era un SIC, se especifica como NO. Si es un SI, se especifica su grado en el momento antes de la IQ del BPD según criterios TASC II (31). El grado III introducido en este apartado se recoge como IIIe (grado III early), es decir miembro con parálisis completa del pie pero sin lesiones irreversibles seguras de forma preoperatoria.
  - *Indicación SIC* (No, I, IIa, IIb, III, IV). Si era el SIA, se especifica como NO. Si es un SIC se especifica el grado en el momento antes de la IQ del BPD según la clasificación de Leriche-Fontaine. Grado I, asintomático. Grado IIa, claudicación no invalidante. Grado IIb, claudicación invalidante. Grado III, dolor de reposo. Grado IV, lesiones tróficas.
  - *Infección activa* (sí/no). Hace referencia al miembro afecto, incluye tanto infección de un bypass previo, como infección del pie.

### **Revascularización asociada al bypass distal en el mismo acto.**

- *Sector aorto-ilíaco (sí/no)*. Revascularización en dicho sector asociada al bypass distal en el mismo acto, incluyendo Endo/ABF/ Ao-fem/ Ilio-fem/ Ax-fem/ iliopoplíteo/ axilopoplíteo /Otros. Los bypass áxilo-bifemorales quedan incluidos como Ax-fem.
- *Técnica Sector aortoiliaco (técnica específica)*. Técnica de las previamente descritas en el apartado anterior asociada al bypass distal en el mismo acto.
- *Sector femoropoplíteo (sí/no)*. Revascularización en dicho sector asociada al bypass distal en el mismo acto, incluyendo Endo/FP1/FP3/ (TEA)/ Otros.
- *Técnica sector femoropoplíteo (técnica específica)*. Técnica de las previamente descritas en el apartado anterior asociada al bypass distal en el mismo acto.

### **Características del bypass distal.**

- *Material injerto BPD*. Las diferentes opciones son: VSI ipsilateral, VSI contralateral, VSE ipsilateral, VSE contralateral, vena cefálica, PTFE pre-cuffed, PTFE - cuff venoso, composite PTFE-vena, Composite Vena-vena, VSI *in situ*.
- *VSI non-spliced (sí/no)*. Incluye como VSI non-spliced a los casos realizados con VSI sin anastomosis intermedias para la construcción de un injerto adecuadamente largo, ya bien sea con técnica “in-situ” o “invertida” con VSI ipsilateral o contralateral.
- *Injerto protésico (sí/no)*. Es el BPD que lleva algún componente de prótesis de forma parcial (injerto composite) o completa. El hecho de realizar la anastomosis proximal del BPD sobre un injerto protésico, no se contempla como BPD protésico.
- *Inflow distal a AFC (sí/no)*. El origen (inflow) del BPD está en un vaso por debajo de la AFC. El que se origina en AFC o superior a esta se considera NO.

- *Inflow (arteria donante)*. Existen varias opciones de arteria donante: Axilar/ AIC/AIE/ AFC/ AFS/ AFP/ primera porción poplítea (1PP)/ 3PP/ tronco distal/ injerto inguinal/ injerto poplíteo.
- *Outflow (arteria diana)*. Es el tronco distal receptor del BPD (outflow), entre ellos están TTP/ATA/ ATP/peronea/ pie. El pie incluye: pedia, ATP retromaleolar, plantares. En caso de injerto secuencial/múltiple a nivel distal, se toma como arteria diana el vaso principal, que viene marcado habitualmente por el cabo terminal del injerto.
- *Outflow crural (sí/no)*. Cuando el vaso diana está por encima del pie se denomina BPD crural (SÍ). Si NO, es un BPD perimaleolar o inframaleolar, incluyendo tanto la arteria pedia, ATP retromaleolar como las arterias plantares.
- *Secuencial o múltiple a nivel del sector distal (sí/no)*. Se interpreta como BPD secuencial o múltiple cuando al menos en dos troncos distales se realizan anastomosis como arterias receptoras.
- *Endarterectomía distal asociada (sí/no)*. Se practica una endarterectomía, por necesidad, en alguno de los troncos distales receptores.
- *Trombectomía distal asociada (sí/no)*. Si se realiza una trombectomía mecánica con catéter de Fogarty de manera selectiva en los troncos distales anterógradamente o retrógradamente.

#### **4.7.3. PERÍODO POSTOPERATORIO.**

##### **Complicaciones en postoperatorio (intra-hospitalarias).**

Son las que se producen durante el mismo ingreso del BPD. No incluyendo así a 30 días, a no ser que persista ingresado.

- *Cardíaca isquémica (sí/no)*. Es el síndrome coronario agudo.
- *Cardíaca no isquémica (sí/no)*. Cualquier otro tipo de manifestación significativa que no sea un síndrome coronario agudo, como arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva, edema agudo de pulmón,

shock. Si un síndrome coronario agudo provoca un edema pulmonar, por ejemplo, además de “cardíaca isquémica” también sería “cardíaca no isquémica”.

- *Pulmonar (sí/no)*. Cualquier complicación pulmonar significativa, como insuficiencia respiratoria, derrame pleural que comprometa la función respiratoria, neumotórax, tromboembolismo pulmonar, etc. La neumonía sería “pulmonar” e “infecciosa no quirúrgica”.
- *Insuficiencia renal aguda (sí/no)*. Deterioro de la función renal demostrada por un aumento del doble de la creatinina plasmática basal.
- *Infección no quirúrgica (sí/no)*. Infección no relacionada con los lugares de la intervención.
- *Digestiva (sí/no)*. Problemas del aparato digestivo que impliquen una morbilidad significativa: hemorragia digestiva alta, hemorragia digestiva baja, íleo, pancreatitis, isquemia intestinal, colecistitis, esofagitis...
- *Cerebrovascular (sí/no)*. Incluye el AIT, el ACV isquémico, el ACV hemorrágico o hemorragias cerebrales.
- *Quirúrgicas de herida BPD (sí/no)*. Incluye: infección, retraso de cicatrización significativo, dehiscencia, necrosis extensa de bordes, seroma/linforrea prolongada. La infección de la herida de la safenectomía queda incluida como herida quirúrgica (HQ) del BPD.
- *Otras complicaciones (sí/no)*. Hace referencia a otro tipo de complicaciones no incluidas en apartados previos. Por ejemplo, una infección de la herida de amputación o de la fasciotomía es una infección quirúrgica pero no de la herida del BPD, por tanto estará reflejada en otras complicaciones.
- *Aclaraciones de complicaciones*. Es una descripción detallada (texto libre) de las complicaciones postoperatorias durante el ingreso.
- *Clavien-Dindo leve (sí/no)*. De forma arbitraria, las complicaciones postoperatorias en el ingreso, según la clasificación Clavien-Dindo, se han agrupado. Leve SÍ cuando son  $\leq$ II, es decir, “No complicaciones”, I

y II. Leve NO, o también consideradas severas o graves, cuando son  $\geq$  III, es decir, III, IV y V.

- *Presencia complicaciones Clavien-Dindo (sí/no).* En caso de ausencia de complicaciones se identifica como NO, cuando sí existen según criterios Clavien-Dindo, se identifica como SÍ.
- *Clasificación Clavien-Dindo.* Existe una gradación de las complicaciones desde la ausencia de las mismas (NO), hasta la última (grado V, el exitus) (Tabla 9). Se considera también la opción de añadir el sufijo “d” cuando corresponde.

Grade	Definition
Grade I	Any deviation from the normal postoperative course without the need for pharmacological treatment or surgical, endoscopic, and radiological interventions Allowed therapeutic regimens are: drugs as antiemetics, antipyretics, analgetics, diuretics, electrolytes, and physiotherapy. This grade also includes wound infections opened at the bedside
Grade II	Requiring pharmacological treatment with drugs other than such allowed for grade I complications Blood transfusions and total parenteral nutrition are also included
Grade III	Requiring surgical, endoscopic or radiological intervention
Grade IIIa	Intervention not under general anesthesia
Grade IIIb	Intervention under general anesthesia
Grade IV	Life-threatening complication (including CNS complications)* requiring IC/ICU management
Grade IVa	Single organ dysfunction (including dialysis)
Grade IVb	Multiorgan dysfunction
Grade V	Death of a patient
Suffix “d”	If the patient suffers from a complication at the time of discharge (see examples in Table 2), the suffix “d” (for “disability”) is added to the respective grade of complication. This label indicates the need for a follow-up to fully evaluate the complication.

\*Brain hemorrhage, ischemic stroke, subarachnoidal bleeding, but excluding transient ischemic attacks.  
CNS, central nervous system; IC, intermediate care; ICU, intensive care unit.

**Tabla 9.** Clasificación Clavien-Dindo (2004) . Tomada de (217).

En una infección de la herida poplíteas del BPD, si se realiza una apertura de la HQ en la cama y se administra antibioterapia ya es Grado II de Clavien-Dindo, pero no se incluye como desbridamiento quirúrgico. Si se ha hecho algo más agresivo a pie de cama, entonces sí sería desbridamiento quirúrgico, pero permanecería como Clavien I si no llevara antibioterapia.

En una infección del lecho de una amputación abierta del 1ºdedo si se realiza cura de vacío, como tampoco cambia la actitud de curar por segunda

intención igualmente de forma prolongada, se considera Clavien I, sin “d”. La amputación abierta del 1ºdedo no era una complicación del BPD, sino un procedimiento concomitante.

### **Procedimientos quirúrgicos asociados tras el bypass en el ingreso**

Son procedimientos quirúrgicos vasculares. Incluye los que se hacen junto al Bypass distal, o después en el ingreso según las condiciones descritas a continuación.

- *Procedimientos quirúrgicos asociados tras el BPD en el ingreso (sí/no)*. Es una variable global que recoge la globalidad de realización de alguna de las opciones de este bloque de variables.
- *Desbridamientos (sí/no)*. Marca la realización de desbridamientos quirúrgicos durante la IQ del BPD o en el postoperatorio.
- *Desbridamientos (localización)*. Hace referencia a la localización de dichos desbridamientos. Las diferentes opciones son: No/ pie / herida quirúrgica del bypass/ necrosis muscular.
- *Amputación menor abierta (sí/no)*. Concomitante con BPD o en un 2ºtiempo durante el postoperatorio.
- *Amputación menor cerrada (sí/no)*. Concomitante con BPD o en un 2ºtiempo durante el postoperatorio.
- *Amputación mayor*. Existen tres opciones: No/ AKA/ BKA.
- *Revascularización complementaria (sí/no)*. Son revascularizaciones adicionales durante el ingreso tras el BPD y no en el mismo acto quirúrgico.
- *Revascularización complementaria (técnica)*. Es la misma variable que el párrafo anterior pero especificando la técnica. Las alternativas son: No / Sí-cirugía abierta/ Sí-endovascular.

### **Bypass al alta**

- *ITB post-BPD*. ITB tras el BPD durante el ingreso. En los casos no calcificados se cuantifica de 0 a 1.3, tanto sean SIA como SIC. Se considera calcificado si es  $>1.3$ .
- *Permeabilidad BPD* (sí/no). Hay varias opciones para la comprobación de la permeabilidad del BPD:
  - a) Por prueba de imagen.
  - b) Por mejoría hemodinámica (incremento ITB  $>0.1$  según SVS), o recuperación de la señal Doppler del pie.
  - c) Pulso distal indicador (de novo) o pulso poplíteo indicador (de novo). Es decir, la presencia de pulso a dichos niveles cuando no estaban preoperatoriamente.

Si en el seguimiento se verifica la permeabilidad se puede aplicar que estaba permeable al alta.

#### **Otras consideraciones postoperatorias**

- *Duración ingreso*. Número de días en el hospital tras BPD.
- *Situación al alta*. Depende de la necesidad del paciente al alta de la unidad de hospitalización domiciliaria (UHD). Existen 3 opciones: sí/no/exitus intrahospitalario.
- *Reingreso en  $< 1$ mes* (sí/no). Se considera cuando el paciente reingresa en el hospital en  $\leq 30$  días tras el alta del BPD. Los que fallecen en el ingreso nunca reingresarán, se consideran como no reingreso.
- *Causa de reingreso*. Se explica el motivo y la evolución del reingreso, en forma de texto libre.

#### **4.7.4. SEGUIMIENTO.**

- *Ipsilateral BPD-sgto (técnica)*. Especifica el tipo de técnica quirúrgica abierta usada quirúrgicamente adicionalmente en dicho BPD a lo largo del seguimiento (incluyendo también durante el ingreso). Las

opciones técnicas son: No, Nuevo BPD, Otra técnica quirúrgica sobre el BPD.

- *Ipsilateral BPD-sgto técnica quirúrgica (sí/no)*. Indica si se ha realizado algún tipo de técnica quirúrgica en el BPD ipsilateral desde su realización. Agrupa la variable anterior incluyendo en el SÍ cuando se realiza un nuevo BPD u otra técnica quirúrgica abierta sobre el BPD inicial.
- *Ipsilateral BPD-sgto (Fecha)*. Fecha (día-mes-año) de realización de nueva técnica quirúrgica (variable anterior) sobre el BPD.
- *Contralateral BPD-sgto (sí/no)*. Realización de un BPD durante el seguimiento de esta serie en el miembro contralateral; equivale a bilateralidad de BPD durante el período de la serie.
- *Contralateral BPD (Fecha)*. Fecha (día-mes-año) de realización del BPD contralateral.
- *Tiempo sgto contralateral (meses)*. Son los meses que hay desde IQ de BPD y el último día de seguimiento del miembro contralateral. Hay pacientes que se les amputó el miembro contralateral durante el seguimiento, pero el último sgto no recogerá cuándo fue, sino simplemente esta condición en la fecha que se tenga la última información sobre el miembro contralateral.
- *Estado miembro contralateral*. Se indica el estado de mayor entidad durante el seguimiento del miembro contralateral. Incluye las siguientes opciones y con este orden de prioridad de menor a mayor:
  - a) Asintomático y claudicación. Comprende tanto pacientes afectos de enfermedad arterial en el miembro contralateral asintomática como con síntomas de claudicación, como los que no tienen dicha patología.
  - b) Isquemia crítica.
  - c) Revascularización. Es la necesidad de revascularización durante el período de seguimiento. Si el paciente estaba previamente revascularizado en el miembro contralateral aquí no figura, y si ahora está asintomático será lo que se registre solo.

- d) Amputación previa. Amputación mayor previa a BPD.
  - e) Amputación mayor “novo”. Es la que es realizada durante el seguimiento. Incluye el que previamente tenía una BKA y en el sgto se hace una AKA, aunque esto es muy excepcional.  
Ej. Amputación mayor es prioritario a revascularización.
- *Amputación novo contralateral en seguimiento (sí/no)*. Refleja si durante el seguimiento del miembro contralateral se ha realizado una amputación mayor.
  - *Aclaraciones generales del seguimiento (texto libre)*.

#### **4.7.5. VARIABLES RESULTADO.**

Son las variables que responden a los objetivos específicos 1 y 2. También son consideradas como “eventos” a lo largo de esta tesis. Estas hacen referencia a la mortalidad y a la amputación o a variantes de las mismas, es decir, amputación en paciente vivo(PVA), libertad de amputación en paciente vivo(PVLA) o supervivencia libre de amputación (SLA).

#### **Mortalidad**

Las variables que a continuación se describen reflejan el estado de mortalidad, es decir vivo o exitus. En la mortalidad se incluye tanto la de origen cardiovascular como la que no lo es.

- *MORT-global (sí/no)*. Menciona si en la base de datos consta como exitus o no, independientemente del tiempo. El seguimiento de mortalidad sigue hasta el exitus (fecha del mismo o lo más aproximada posible en caso de dificultad de fecha exacta).
- *MORT-ingreso (sí/no)*. Indica la mortalidad (estado) durante el ingreso.
- *MORT-precoz (sí/no)*. Es la que se produce durante el ingreso o en los primeros 30 días tras BPD. No se incluye si estando a cargo de

UHD fallece y ya pasaron > 30 días de la IQ. También es conocida en la literatura como mortalidad quirúrgica o perioperatoria.

- *MV-MORT-12 meses (sí/no)*. Es la mortalidad real a 12 meses. Se contabilizan solo los pacientes que han fallecido durante los primeros 12 meses ( $\leq 12$  meses), o los vivos que llegan a los 12 meses de seguimiento. Los que no cumplen esos criterios, es decir, vivos que no llegan a un seguimiento de 12 meses, son Missing Values(MV).
- *MORT-12 meses (sí/no)*. Es similar a la anterior, pero los pacientes que están vivos en un seguimiento < 12 meses, se consideran como vivos y no como MV.
- *Para las siguientes 4 variables, se aplica lo anterior de igual modo, pero a 36 y 60 meses.*
- *MV-MORT-36 meses (sí/no)*.
- *MORT-36 meses (sí/no)*.
- *MV-MORT-60 meses (sí/no)*.
- *MORT-60 meses (sí/no)*.

Las siguientes variables son de tiempo (tpo):

- *Tpo-MORT-global (meses)*. Es el tiempo, en meses, registrado hasta el último seguimiento en concepto de vivo/exitus.
- *Tpo-MORT-12 meses (meses)*. Tiempo de seguimiento en cuanto al estado vivo/exitus, siendo el valor máximo 12 meses.
- *Tpo-MORT-36 meses (meses)*. Aplicable la variable anterior pero a 36 meses.
- *Tpo-MORT-60 meses (meses)*. Aplicable la variable anterior pero a 60 meses.

### **Amputación**

El mismo criterio utilizado en las variables de mortalidad, tanto en estado como en tiempo, se aplican para amputación mayor del miembro del BPD (ipsilateral).

- *AMP-global* (sí/no).
- *AMP-ingreso* (sí/no).
- *AMP-precoz* (sí/no).
- *MV-AMP-12 meses* (sí/no). Amputación real a 12 meses.
- *AMP-12 meses* (sí/no).
- *MV-AMP-36 meses* (sí/no).
- *AMP-36 meses* (sí/no).
- *MV-AMP-60 meses* (sí/no).
- *AMP-60 meses* (sí/no).
- *Tpo-AMP-global (meses)*. Para el seguimiento de amputación mayor ipsilateral se considera el tiempo entre el BPD y el día de la amputación mayor ( o si no se dispone de fecha, el seguimiento más cercano).
- *Tpo-AMP-12 meses* (meses).
- *Tpo-AMP-36 meses* (meses).
- *Tpo-AMP-60 meses* (meses).

### **PVA/PVLA**

PVA/PVLA son conceptos complementarios. Se toma como referencia a los pacientes vivos al final del período de tiempo deseado ( Ej. 12 meses), y entonces se analiza el evento amputación(MV-AMP). PVA-12 meses significa paciente vivo a 12 meses al que se realizó una amputación mayor (MV-AMP-12m) en el miembro del BPD estudiado. Si hacemos mención al término PVLA-12 meses se hace referencia a la libertad del evento amputación mayor, o lo que es lo mismo, el no haber sido amputado. Estos dos conceptos se utilizarán a lo largo de la tesis indistintamente según se considere más adecuado.

- *PVA-12 meses* (sí/no).
- *PVA-36 meses* (sí/no).
- *PVA-60 meses* (sí/no).

## SLA

La supervivencia libre de amputación es una variable que representa la libertad del evento muerte y amputación, el primero que antes se presente. En la literatura inglesa es conocido como *Free-Amputation Survival* (218).

- *MORT+AMP* (sí/no). Es la combinación del evento que antes llegue de MORT-global o AMP-global. Si no se produce ninguno de ellos, entonces es un NO.
- *Tpo-MORT+AMP* (meses). Es el tiempo desde el BPD hasta el evento de la variable previa.

## 4.8. MÉTODO ESTADÍSTICO.

Las datos de las variables cualitativas se presentaron en valor absoluto y porcentaje. Las variables cuantitativas, en el estudio descriptivo, se expresaron como mediana y rango (valor mínimo-máximo), excepto la edad y el ITB que se hizo como media  $\pm$  desviación standard. En el estudio bivariado y multivariado, todas las variables cuantitativas se expresaron como media  $\pm$  desviación standard.

Las tablas de datos expresadas en los resultados consideran un número de casos “n” para todas las variables que será reflejado en el texto según corresponda, y las variables que no tengan esa “n” serán específicamente señaladas.

Se consideró que existían diferencias estadísticamente significativas para una  $p < 0.05$ . Los intervalos de confianza aplicados fueron del 95%.

Se realizó inicialmente un estudio descriptivo de la muestra, donde se mostraron las características principales de la misma.

En el estudio analítico bivariado, para la comparación de variables continuas se realizó previamente un test de Kolmogorov-Smirnov. En caso de distribución normal, se aplicó el Test de la T de Student para la comparación de sus medias. En caso de no tener una distribución normal, se utilizó el test no paramétrico de la U de Mann-Withney (UMW).

Para observar el grado de asociación en las variables cualitativas (todas eran dicotómicas) se realizaron tablas de contingencia utilizando la prueba exacta de Fisher, debido a la existencia de grupos muy pequeños.

Cuando se explican los resultados se hace alusión a asociación positiva cuando existe un riesgo relativo (RR) mayor de 1. En cambio, se hace referencia a asociación inversa cuando existe un RR de 0-1. Los valores de RR se presentan con respecto al evento de las variables dicotómicas (reflejado en la “descripción de variables” como SÍ, ó 1 en el SPSS). Las variables no descritas en las tablas no tienen significación estadística.

Se estudiaron los eventos en el tiempo con el método de supervivencia actuarial de Kaplan-Meier. El test de log rank comparó las curvas de función de supervivencia de los grupos de casos. Los datos de las tablas de supervivencia se especifican como estimación de supervivencia  $\pm$  error típico.

Las variables que fueron estadísticamente significativas en el estudio bivariado, así como algunas de interés especial, fueron introducidas para el estudio multivariado con una regresión de Cox (sistema *Forward Conditional*).

El análisis estadístico se realizó con el programa informático IBM® SPSS® Statistics versión 20.0 para Macintosh®.



## **5. RESULTADOS**



La serie incluye 110 miembros intervenidos en 103 pacientes. Para el análisis estadístico se consideró cada miembro intervenido como un caso independiente. Si un miembro fue sometido a diversas intervenciones de BPD solo se consideró la primera de ellas que cumpliera los criterios de inclusión del estudio.

## **5.1.ANÁLISIS DESCRIPTIVO.**

### **5.1.1. GLOBAL.**

#### **Características basales**

La edad media de la serie fue 66.7 años , y el sexo varón fue predominante, 82.7% (*Tabla 10*).

Los factores de riesgo cardiovasculares (exposición a tabaco, HTA, DM, DL) estuvieron presentes en aproximadamente el 60-80% de los casos. Destacaba la presencia de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular significativa, 28.2% y 16.4% respectivamente. El 12.7% tenían una cirugía coronaria previa.

Un 41.8% de los casos tuvieron algún tipo de procedimiento vascular previo en el miembro intervenido de BPD, lo más frecuente, del sector femoropoplíteo (29.1%), pero también del aortoiliaco (10%). Mucho menos frecuente, del sector distal (2.7%), en forma de BPD previo. En el 7.3% se realizó una amputación menor reciente antes del BPD, para el control de una infección del pie con posterior intento de revascularización precoz o era una amputación realizada en otro centro que tuvo una mala evolución por isquemia.

El 29.1%, tenían algún tipo de procedimiento vascular previo en el miembro contralateral al BPD, con una frecuencia casi similar en los tres sectores, aortoiliaco, femoropoplíteo y distal, con 6.4%, 8.2% y 8.2% respectivamente. En el 10.9% de los casos existía una amputación mayor contralateral en el momento del BPD.

NºPacientes	103
Miembros	110
Izquierdo	55 (50%)
Derecho	55 (50%)
Bilateralidad (BPD)	7 (6.4%)
Varón	91 (82.7%)
Edad (años)	66.7 ± 12.5 (16-87)
<b>Factores de Riesgo</b>	
Tabaco (n=105)	82 (78.1%)
HTA	72 (65.5%)
DM	66 (60%)
Dislipemia	62 (56.4%)
<b>Antecedentes Personales</b>	
Cardiopatía isquémica	31 (28.2%)
Cirugía coronaria	14 (12.7%)
Cardiopatía no isquémica	8 (7.3%)
Enfermedad cerebrovascular	18 (16.4%)
Diálisis	5 (4.5%)
Neoplasia	8 (7.3%)
<b>Procedimientos Ipsilaterales Previos</b>	46 (41.8%)
Sector aortoiliaco	11 (10%)
Sector femoropoplíteo	32 (29.1%)
Sector distal (BPD)	3 (2.7%)
Fibrinólisis	8 (7.3%)
Amputación menor reciente	8 (7.3%)
Amputación menor antigua	3 (2.7%)
<b>Procedimientos Contralaterales Previos</b>	
Sector aortoiliaco	7 (6.4%)
Sector femoropoplíteo	9 (8.2%)
Sector distal	
<i>BPD</i>	8 (7.3%)
<i>Endovascular</i>	1 (0.9%)
Fibrinólisis	3 (2.7%)
Amputación menor	11 (10%)
Amputación mayor	12 (10.9%)

**Tabla 10.** Características basales.

### Motivo de revascularización

El SIC fue la forma de presentación más frecuente (73.6%), fundamentalmente en forma de isquemia crítica, ya que sólo hay un caso de SIC grado IIb (claudicación muy limitante), en el cual se realizó un BPD de necesidad,

es decir, decidido durante la propia intervención ante imposibilidad de realizar el previsto FP3.

El SIA motivó la indicación de BPD en solo el 26.4%, fundamentalmente grados IIa (9.1%) y IIb (10.9%) (*Tabla 11*). El 5.5%, fueron grados muy avanzados, denominados III-early, con indicación de revascularización muy en el límite, y con frecuentes hallazgos intraoperatorios muy negativos.

En cuanto a la etiología implicada en la isquemia, el grupo de arteriosclerosis sin bypass infrainguinal previo (arteriosclerosis “novo”) asumió el 67.3%, y el grupo de pacientes con reconstrucción infrainguinal quirúrgica previa fallida (postquirúrgico-oclusión) supuso el 21.8%. La patología aneurismática conocida estuvo presente en el 7.3%.

<b>FORMA PRESENTACIÓN</b>	
<b>Isquemia Crónica</b>	81 (73.6%)
Fontaine IIb	1 (0.9%)
Fontaine III	13 (11.8%)
Fontaine IV	67 (60.9%)
<b>Isquemia Aguda</b>	29 (26.4%)
Grado I	1 (0.9%)
Grado IIa	10 (9.1%)
Grado IIb	12 (10.9%)
Grado III early	6 (5.5%)
<b>ETIOLOGÍA</b>	
Arteriosclerosis “novo”	74 (67.3%)
Postquirúrgico-oclusión	24 (21.8%)
Otros	12 (10.9%)
<i>Aneurisma</i>	8 (7.3%)
<i>Trauma</i>	2 (1.8%)
<i>Oncológico-QT</i>	2 (1.8%)

**Tabla 11.** Motivo de revascularización.

### **Variables intraoperatorias**

Un 27.3% de los miembros presentaban una infección activa, fundamentalmente en el pie, al ingreso en el hospital (*Tabla 12*).

En el 6.4% se realizó algún tipo de técnica de revascularización quirúrgica abierta durante el mismo procedimiento en el sector aortoiliaco, principalmente fueron derivaciones Ax-fem. En cambio, a nivel del sector femoropoplíteo, la frecuencia fue mayor, con 24.5% de los casos. No se utilizaron opciones endovasculares, solo técnicas quirúrgicas, FP1 (2.7%), FP3 (5.5%), TEA femoral o poplíteo (7.3%) y una “miscelánea de técnicas” en 9.1% (*Tabla 13*).

El injerto predominante fue la VSI (*non-spliced*) con un 76.4%, principalmente en su forma invertida tanto ipsilateral como contralateral (64.5%, y 9.1% respectivamente). La otra forma predominante de injerto fue el “composite PTFE-Vena” con un 17.3%. Los injertos de VSI in situ (2.7%) o el “composite de injerto venoso autólogo” (4.5%) fueron muy poco utilizados.

El origen del BPD (inflow) más frecuente fue la AFC (31.8%), seguido de injertos inguinales o poplíteos (19.1%), 3PP (18.2%) y AFS (18%).

El destino del BPD (outflow) fue principalmente a vasos tibiales (bypass crural) en un 78.2%, con predominio de la ATA (30%), y alternativamente a vasos perimaleolares en un 21.8%.

Se realizaron injertos secuenciales o múltiples en el sector distal en un 10% de los casos. Fue necesaria la aplicación de endarterectomías locales en la arteria diana en un 9.1%.

Infección activa	30 (27.3%)
<b>REVASCULARIZACIÓN ASOCIADA</b>	
<b><i>Sector aortoiliaco</i></b>	
Ilio-fem	1 (0.9%)
Ax-fem	6 (5.5%)
<b><i>Sector Femoropoplíteo</i></b>	
FP1	3 (2.7%)
FP3	6 (5.5%)
TEA	8 (7.3%)
Otras técnicas	10 (9.1%)
<b>MATERIAL INJERTO</b>	
<b><i>VSI non-spliced</i></b>	
VSI ipsilateral invertida	71 (64.5%)
VSI contralateral invertida	10 (9.1%)
VSI In situ	3 (2.7%)
<b><i>Injertos Alternativos</i></b>	
Composite vena-vena	5 (4.5%)
VSE ipsilateral	1 (0.9%)
Cefálica	1 (0.9%)
Composite PTFE-vena	19 (17.3%)
<b>INFLOW BPD</b>	
Axilar	1 (0.9%)
AFC	35 (31.8%)
AFS	18 (16.4%)
1PP	10 (9.1%)
3PP	20 (18.2%)
Tronco distal	5 (4.5%)
Injerto inguinal	8 (7.3%)
Injerto poplíteo	13 (11.8%)
<b>OUTFLOW BPD</b>	
<b><i>Crural</i></b>	
TTP	7 (6.4%)
ATA	33 (30.0%)
ATP	21 (19.1%)
Peronea	25 (22.7%)
<b><i>Inframaleolar</i></b>	
Injerto secuencial/múltiple (distal)	11 (10%)
Endarterectomía (distal)	10 (9.1%)
Trombectomía (distal)	16 (14.5%)

**Tabla 12.** Variables intraoperatorias.

1	Trombectomía BP FP previo
2	Trombectomía BP FP previo
3	Trombectomía BP FP previo + angioplastia poplítea con parche (VSI)
4	Trombectomía AFS
5	Trombectomía AFC+ angioplastia AFC con parche (VSI)
6	Angioplastia AFC con parche (VSE)
7	Profundoplastia con parche (VSI)
8	Angioplastia poplítea con parche (VSI)
9	Angioplastia poplítea con parche (AFS endarterectomizada)
10	BP 1PP-3PP

**Tabla 13.** Otras técnicas femoropoplíteas asociadas realizadas en 10 casos.

### **Complicaciones postoperatorias.**

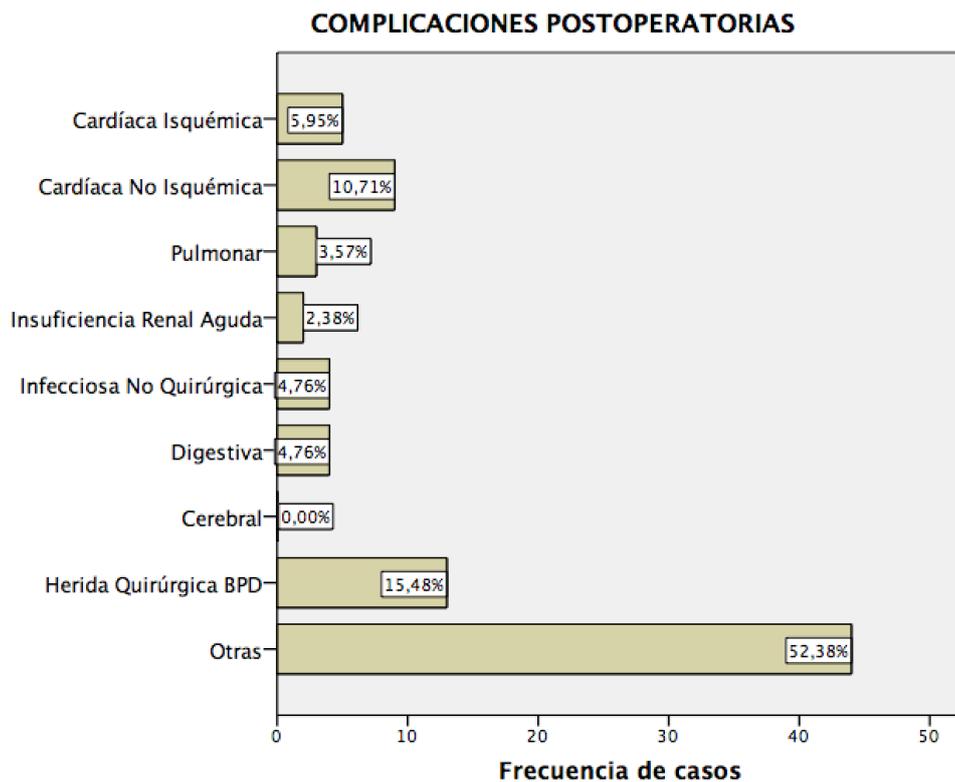
Durante el ingreso (*Figura 63*), solo un 47.3% de pacientes estuvieron exentos de complicación alguna, si bien un 26.4% sufrieron complicaciones de grado inferior a III (clasificación Clavien-Dindo). Adicionalmente, un 19% fueron grado III, y un 1.8% grado IV (*Tabla 14*).

Las complicaciones cardíacas se manifestaron en un 12.7% y no hubo complicaciones cerebrales significativas. El 11.8% presentaron complicaciones significativas de la herida del BPD.

Existe una miscelánea de “otras complicaciones” que se producen en el 40% (*Tabla 15*).

<b>COMPLICACIONES POSTOPERATORIO (INGRESO)</b>	
Cardíacas isquémicas	5 (4.5%)
Cardíacas no isquémicas	9 (8.2%)
Pulmonares	3 (2.7%)
Insuficiencia renal aguda	2 (1.8%)
Infecciosas no quirúrgicas	4 (3.6%)
Digestivas	4 (3.6%)
Cerebrales	0
Herida quirúrgica BPD	13 (11.8%)
Otras	44 (40.0%)
<b>CLASIFICACIÓN CLAVIEN-DINDO</b>	
No	52 (47.3%)
I	6 (5.5%)
Id	6 (5.5%)
II	16 (14.5%)
IId	1 (0.9%)
IIIa	4 (3.6%)
IIIa d	4 (3.6%)
IIIb	9 (8.2%)
IIIb d	4 (3.6%)
IVa	1 (0.9%)
IVa d	1 (0.9%)
V	6 (5.5%)

**Tabla 14.** Variables postoperatorias – complicaciones . Los porcentajes son respecto a los 110 casos.



**Figura 63.** Complicaciones postoperatorias en ingreso. En el eje de abscisas, se localiza el número de casos (frecuencia de casos). En las barras del diagrama se adjunta el porcentaje de cada complicación respecto al total de complicaciones identificadas.

Sangrado intraoperatorio y/o postoperatorio excesivo
Sección yatrógena de vena poplítea
Transfusión de hemoderivados intraoperatoria y/o postoperatoria
Trombosis precoz BPD
Pseudoaneurisma femoral infeccioso
Síndrome compartimental
Infección de amputación mayor / menor
Infección de fasciotomía
Isquemia/ Retraso de cicatrización del lecho de amputación
Linforrea (diferente HQ a la del BPD)
Linfedema
Retención urinaria
Rash / Toxicodermia por fármacos
Úlcera por presión (talón y/o sacra)

**Tabla 15.** Otras complicaciones perioperatorias.

### VARIABLES POSTOPERATORIAS

Existió una alta incidencia (49.1%) de casos con necesidad de procedimientos asociados “vasculares” en el mismo ingreso tras el BPD. Los desbridamientos (21%) de pie, HQ o de necrosis musculares y las amputaciones menores (38.2%) fueron los más frecuentes. La frecuencia de revascularización asociada tras el BPD fue del 2.7% para la opción quirúrgica y 1.8% para la endovascular (*Tabla 16*).

La permeabilidad del bypass durante el ingreso se consiguió en el 90.6% de los casos.

La mediana de la estancia hospitalaria tras ser realizado el BPD fue de 11 días.

<b>PROCEDIMIENTOS ASOCIADOS</b>	54 (49.1%)
<b>Desbridamientos</b>	
<i>Pie</i>	11 (10.0%)
<i>HQ bypass</i>	6 (5.5%)
<i>Necrosis muscular</i>	5 (5.5%)
<b>Amputación menor abierta</b>	25 (22.7%)
<b>Amputación menor cerrada</b>	17 (15.5%)
<b>Amputación mayor</b>	
<i>AKA</i>	6 (5.5%)
<i>BKA</i>	1 (0.9%)
<b>Revascularización</b>	
<i>Quirúrgica</i>	3 (2.7%)
<i>Endovascular</i>	2 (1.8%)
Permeabilidad BPD (ingreso) (n=106)	96 (90.6%)
Destino al alta con UHD	15 (13.6%)
Duración estancia (días)	11 (1-62)

**Tabla 16.** Variables postoperatorias. Los procedimientos asociados en el ingreso se realizaron en 54 miembros; las diferentes técnicas no son excluyentes y se aplican al número de miembros en los que se realizaron cada una. El porcentaje se calcula sobre los 110 casos.

### VARIABLES DE SEGUIMIENTO

En los primeros 30 días tras el alta hospitalaria, un 13.6% fueron reingresados de nuevo en el hospital (*Tabla 17*).

Se realizaron técnicas quirúrgicas de rescate del BPD (*Tabla 18*) para solucionar situaciones de amenaza del mismo solo en un 3.6%, no incluyéndose aquí las endovasculares. En cambio, se realizaron nuevos BPD ipsilaterales en un 10.9% de los casos durante el período de estudio (*Tabla 19*).

El estado del miembro contralateral en el último seguimiento refleja que al 10.9% de pacientes que antes del BPD ya tenían una amputación mayor, se añadieron otro 13.6% más. El 9.1% se sometieron a algún tipo de revascularización de dicho miembro sin necesidad de amputación mayor. Un 7.3% estaban en situación de isquemia crítica sin haber sido revascularizados. Y el restante 59.1% no contemplaban ninguna de estas 3 opciones, estando exentos de patología oclusiva, asintomáticos o con claudicación intermitente.

La mediana de seguimiento en esta muestra fue de 47.5 meses para la mortalidad, 28.5 meses para la amputación, y 43.5 meses para el miembro contralateral.

Reingreso ≤ 30 días tras alta	15 (13.6%)
<b>PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS DISTALES (IPSILATERALES)</b>	
Técnica sobre BPD	4 (3.6%)
Nuevo BPD	12 (10.9%)
<b>ESTADO CONTRALATERAL (FINAL SEGUIMIENTO)</b>	
Amputación mayor previa	12 (10.9%)
Fontaine I / II	65 (59.1%)
Fontaine III / IV	8 (7.3%)
Revascularización	10 (9.1%)
Amputación mayor "novo"	15 (13.6%)
<b>TIEMPO SEGUIMIENTO</b>	
Mortalidad global (meses)	47.5 (0.1-131)
Amputación global (meses)	28.5 (0.1-113)
Miembro contralateral (meses)	43.5 (0.1-131)

**Tabla 17.** Variables de seguimiento.

CASO	CONTEXTO CLÍNICO	TÉCNICA	TPO	RESULTADO
1	Trombosis precoz BP 3PP-plantar. SIC grado IV.	Revisión + extensión de injerto distalmente	Ingreso	Trombosis precoz. Salvamento a 110 meses.
2	Rotura zona media BP 3PP-pedio por bypass expuesto. Shock hipovolémico.	Rafia lateral del injerto	1 mes	Estenosis residual. Oclusión de injerto a los 15 meses. Salvamento a 100 meses.
3	Trombosis BP 1PP-ATA. SIA-IIb	Trombectomía BPD	26 meses	Funcionante, salvamento a 27 meses del BPD.
4	Failing graft (hiperplasia distal) de BP 3PP-pedio. SIC grado IV.	Sustitución distal con injerto de vena cefálica	9 meses	Trombosis precoz. AKA ingreso.

**Tabla 18.** Técnicas quirúrgicas adicionales sobre BPD en el postoperatorio o el seguimiento. TPO: tiempo desde el BPD hasta el nuevo procedimiento.

Nº CASO	TPO-BPD	IQ	INJERTO	TPO-AMP	AMP
1	Ingreso	AFS-ATA	PTFE +cuff venoso con VSI	22	Sí
2	Ingreso	AFC-PE + ATP	PTFE-VSI ipsi		
	27	AIE-AFC + AFC-ATA	PTFE-VSE ipsi		
	78	AxBF + AFC-ATA (lateral)	PTFE-Linton (pericardio bovino)	79	No
3	2	AFC-ATA (vía lateral)	PTFE pre-cuffed	49	No
4	2	AFC-ATP	PTFE-VSE contra	19	No
5	4	AFS-pedia + ATP	VSI contra	77	No
6	8	AFC-ATA (lateral)	PTFE- Linton con VSE	8	Sí
7	10	AFC-ATP	PTFE-VSE	12	No
8	10	1PP-PE	VSI ipsi	37	No
9	10	Angioplastia AFC+ AFC-PE	VSI contra	46	No
10	20	AFC-ATP	PTFE-VSE	24	Sí
11	89	AFS-ATP	VSI contra	90	No
12	113	1PP-plantar	VSI contra	113	No

**Tabla 19.** REINTERVENCIONES QUIRÚRGICAS CON NUEVO BPD IPSILATERAL. TPO-BPD: Tiempo desde el BPD inicial hasta el nuevo BPD. IQ: expresa la reintervención realizada. TPO-AMP: Tiempo de Seguimiento desde BPD inicial, en caso de amputación mayor se para en ese momento el tiempo. AMP: estado de amputación mayor. Ipsi: ipsilateral. Contra: contralateral. PE: peronea.

### Estudio doppler continuo

Se analiza de forma preoperatoria el ITB en el SIC y la existencia/ausencia de señal arterial en el pie en el SIA. En el postoperatorio existe otra variable indicando el ITB.

En el SIC, el ITB preoperatorio medio fue 0.46, tras excluir a los ITB calcificados (>1.3). En el SIA, la señal Doppler en el pie estaba ausente en casi el 90% de los casos.

En el ITB postoperatorio medio de los casos evaluados ( solo 27 ) fue 0.72, sin diferenciar entre SIA y SIC.

En la *Tabla 20* se muestran los datos descritos al respecto.

	Nºválidos/ Nºtotal	Sí (% válidos)	No (% válidos)	ITB
Señal Doppler Preoperatoria- SIA	27/29	3 (11.1%)	24 (88.9%)	
ITB preoperatorio en SIC	46/81			
<i>Calcificado</i>		6 (13.0%)		
<i>No calcificado (0-1.3)</i>		40 (87.0%)		0.46 ± 0.23
ITB postoperatorio	27 /110			
<i>Calcificado</i>		4 (14.8%)		
<i>No calcificado (0-1.3)</i>		23 (85.2%)		0.72 ± 0.38

**Tabla 20.** ESTUDIO DOPPLER CONTINUO. Los casos válidos hacen referencia a los que tienen la variable recogida dependiendo de la forma temporal de presentación en el preoperatorio o en el postoperatorio. En la primera columna se muestran los casos válidos respecto al número total posible. La segunda columna, da la proporción de casos con señal doppler presente en SIA respecto a los casos válidos del SIA. También en la segunda columna, se muestran las proporciones de ITB calcificado y no calcificado para los casos válidos de ITB preoperatorio-SIC y de ITB postoperatorio. La tercera columna hace referencia a la proporción de SIA sin señal Doppler. La cuarta columna indica el ITB (media ± desviación típica) de las filas correspondientes.

### VARIABLES RESULTADO

En la *Tabla 21* se describe la mortalidad, amputación y los PVLA en el tiempo.

Hubo 6 exitus precoces, todos fueron durante el ingreso, incluyendo uno de ellos que fue de forma intraoperatoria (*Tabla 22*). La mortalidad real a 12, 36 y 60 meses fue 15.9%, 29.5% y 49.4% respectivamente.

Hubo un 6.4% de amputación mayor precoz ipsilateral, todas durante el ingreso. Uno de los amputados precozmente, falleció también precozmente. En cuanto a la forma de presentación, el 50% de los SIA-IIIe (3 casos), el 16.6% de los SIA-IIb (2 casos), y el 3.0% de los SIC-IV (2 casos), sufrieron dichas amputaciones precoces (*Tabla 23*). El porcentaje real de amputación mayor a 12, 36 y 60 meses fue del 17.8%, 23.7% y 28.7%.

El 82%, 78.5% y 73.2% de los pacientes vivos a 12, 36 y 60 meses estuvieron libres de amputación (PVLA) en dichos seguimientos temporales.

<b>MORTALIDAD</b>	
Intraoperatoria	1 (0.9%)
Ingreso (n=110)	6 (5.5%)
Precoz (n=110)	6 (5.5%)
12 meses (n=107)	17 (15.9%)
36 meses (n=95)	28 (29.5%)
60 meses (n=83)	41 (49.4%)
Global (n=110)	49 (44.5%)
<b>AMPUTACIÓN</b>	
Ingreso (n=110)	7 (6.4%)
Precoz (n=110)	7 (6.4%)
12 meses (n=107)	19 (17.8%)
36 meses (n=97)	23 (23.7%)
60 meses (n=87)	25 (28.7%)
Global (n=110)	27 (24.5%)
<b>PACIENTES VIVOS LIBRE AMPUTACIÓN</b>	
12 meses (n=89)	73 (82%)
36 meses (n=65)	51 (78.5%)
60 meses (n=41)	30 (73.2%)

**Tabla 21.** Variables resultado.

CASO	AMP precoz	CONTEXTO CLÍNICO	CAUSA EXITUS
1	No	Desbridamientos ingle (HQ) y úlcera talón. Infección por <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a meticilina, <i>Acinetobacter</i> y <i>Escherichia Coli</i> .	Insuficiencia Respiratoria
2	No	SIA-IIb. Sangrado progresivo intraoperatorio (2 litros). Intervención prolongada.	Arritmia ventricular maligna (exitus intraoperatorio)
3	No	SIA-IIIe. Sd Compartimental.	Hemorragia Digestiva Alta
4	Sí	Sd Compartimental, necrosis muscular, pseudoaneurisma femoral infeccioso.	Shock cardiogénico-IAM
5	No	SIA bilateral-QT. Trombosis precoz BPD.	Neoplasia terminal-sedación
6	No	Anemia por sangrado con transfusion múltiple. Disfagia a estudio-esofagitis péptica. Stent coronario farmacoactivo hacía 11 meses (se retira doble antiagregación 5 días antes).	Arritmia ventricular maligna

**Tabla 22.** Exitus precoces.

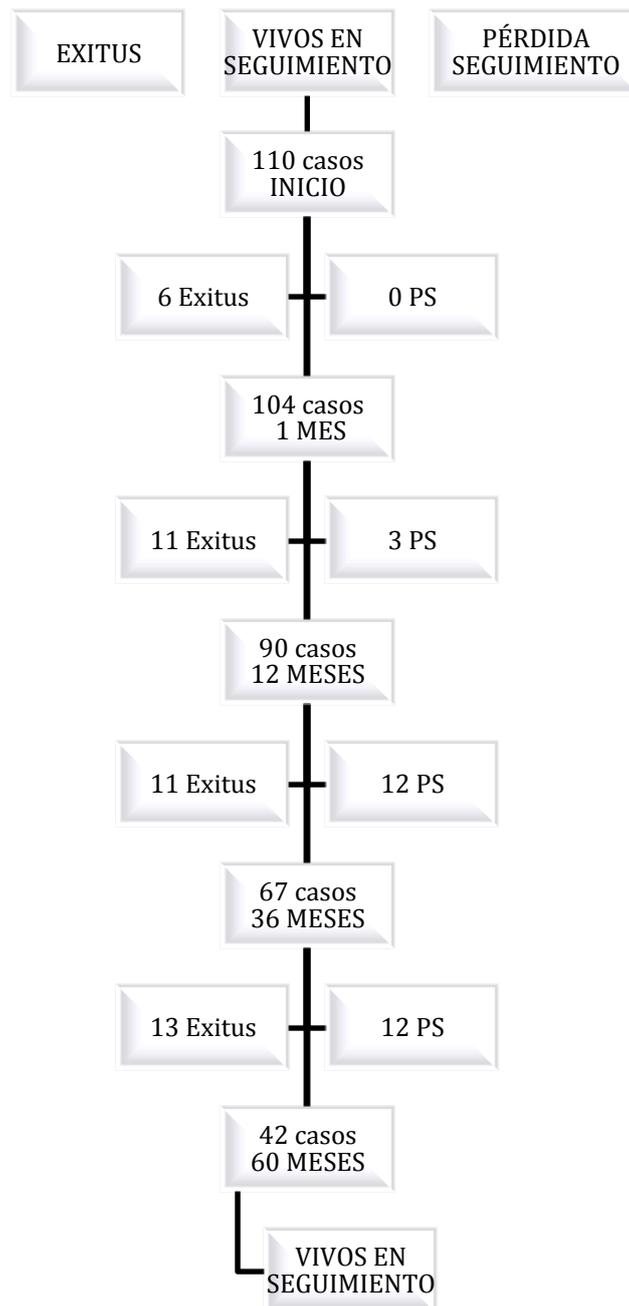
	PRESENT	ETIOLOGÍA	PERM	IQ	COMENTARIOS
1	SIC- IV	PQO	No	AFC-ATAp (VSI <i>spliced</i> )	Mala salida distal
2	SIC-IV	ARTN	Sí	Trombectomía- Angioplastia parche AFC + BPD AFC-ATAp-TTP (VSI)	Infección HQ ingle (plastia sartorial)  Infección/isquemia lecho amputación...ATM...AIC
3	SIA-IIB	ARTN	No	3PP-plantar (VSI)	Mala salida distal
4	SIA-IIB	PQO	MV	Trombectomía FP- PTFE previo + extensión (VSI) a 3PP y ATPp.	Probable trombosis BPD *
5	SIA-IIIe	Aneurisma	No	AFS-ATA (VSI <i>spliced</i> )	Mala salida distal (intraoperatorio)
6	SIA- III e	ARTN	Sí	Ax-Fem (PTFE) + 3PP-Pedio (VSI)	Sd compartimental, necrosis muscular, pseudoaneurisma femoral infectioso.
7	SIA-III e	Trauma	Sí	3PP-ATA (VSI)	Miembro inferior séptico

**Tabla 23.** AMPUTACIONES MAYORES PRECOCES. PRESENT : Forma de presentación temporal. PERM: Permeabilidad BPD. \* Es probable la trombosis de dicho BPD, pero la revisión de la historia clínica no lo aclara, por lo que se interpreta como MV (*missing value*). ATA: arteria tibial anterior. ATAp: arteria tibial anterior proximal. ATM: amputación transmetatarsiana.

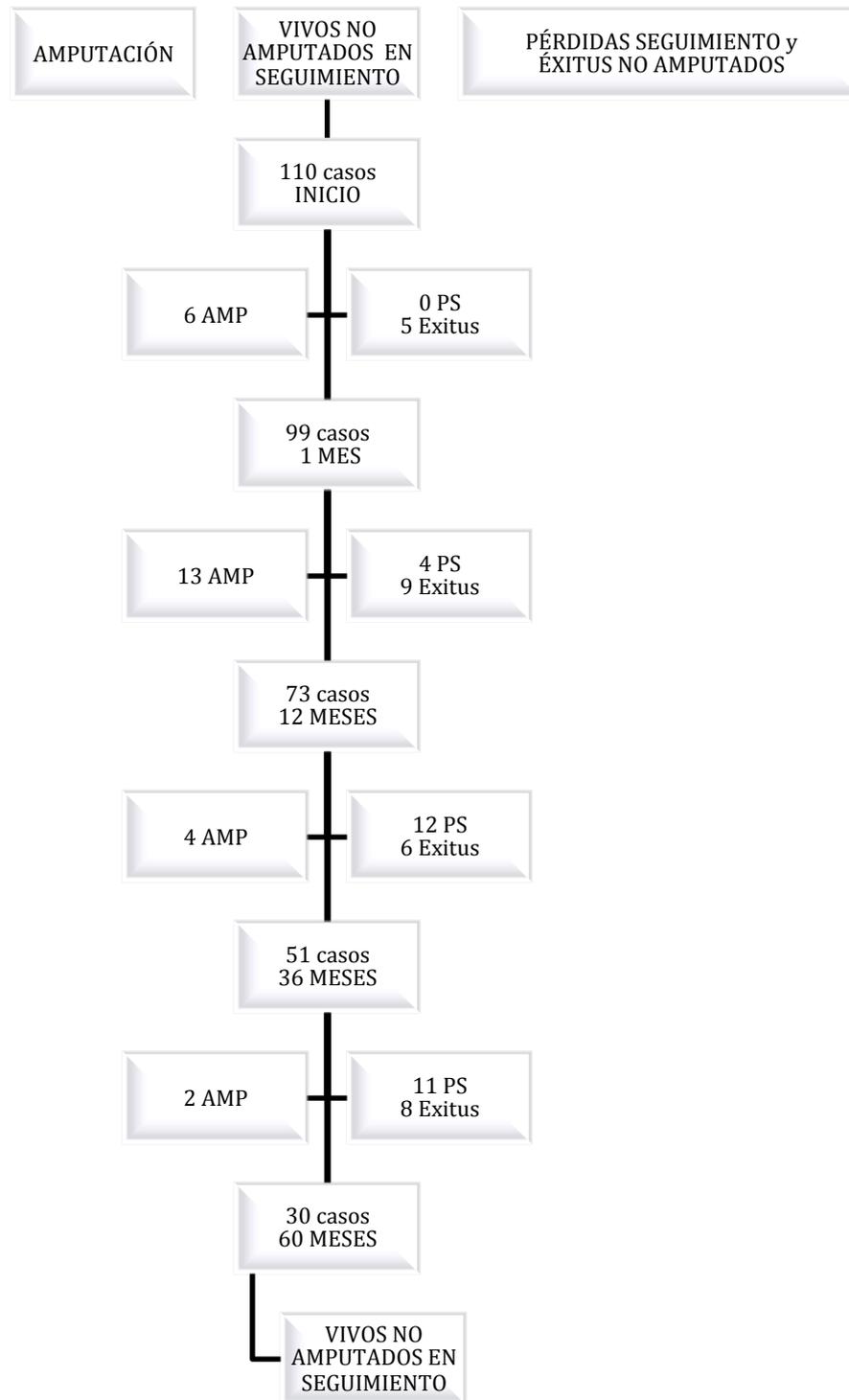
### Diagramas de flujo.

A los 60 meses, había 41 casos que habían fallecido, 27 casos no llegaban a los 60 meses de seguimiento para la mortalidad al finalizar el estudio. Estos últimos fueron considerados pérdida de seguimiento, o bien por ausencia de datos o porque la cirugía de BPD fue realizada hacía menos de 60 meses (*Figura 64*).

Por otro lado, solo 30 casos estaban vivos y libres de amputación ipsilateral a los 60 meses. En este período, 25 casos sufrieron una AMP ipsilateral, 28 casos fallecieron y 27 casos se consideraron pérdidas de seguimiento por los motivos previamente descritos (*Figura 65*).



**Figura 64.** Diagrama de Flujo – MORTALIDAD. En el eje central se representan los casos vivos al final de cada período descrito (desde el inicio hasta los 60 meses de evolución). A la izquierda, se visualizan los casos que fallecen en los diferentes períodos temporales. A la derecha se visualizan los pacientes que estaban vivos cuando dejaron de tener más seguimiento en los diferentes períodos de tiempo. *PS* : *pérdida seguimiento* .



**Figura 65.** Diagrama de Flujo – mortalidad y amputación. En el eje central se representan los pacientes vivos libres de amputación a lo largo del tiempo (desde el inicio hasta los 60 meses de evolución). A la izquierda se visualizan los casos que precisan el estado de PVLA por precisar una amputación mayor. A la derecha, los que fallecen (Exitus) o que finaliza su seguimiento en un período temporal (PS) sin estar amputados.

*AMP: amputación mayor PS: pérdida seguimiento .*

### 5.1.2. FORMA DE PRESENTACIÓN.

Se describen algunos aspectos descriptivos de interés especial en cuanto a la forma de presentación. Los porcentajes se dan sobre el total que corresponda de cada forma de presentación específica (SIC o SIA).

Respecto a la distribución del grado de SIC, cabe destacar que lo más frecuente fue el grado IV, afectando al 82.7% del SIC (*Tabla 24*).

Fontaine IIb	1 (1.2%)
Fontaine III	13 (16%)
Fontaine IV	67 (82.7%)

**Tabla 24** . Distribución de grados de isquemia en SIC. n= 81

En el SIA, el grupo más frecuente fue el grado IIb con un 41.4% (*Tabla 25*).

Grado I	1 (3.4%)
Grado IIa	10 (34.5%)
Grado IIb	12 (41.4%)
Grado III <i>early</i>	6 (20.7%)

**Tabla 25** . Distribución de grados de isquemia en SIA. n=29

La “arteriosclerosis-novo” afectó al 81.5% de los casos de SIC, pero solo al 27.6% de los SIA (*Tabla 26*). En cambio, la etiología más frecuente del SIA fue la “postquirúrgica-oclusión” con un 48.3%. La proporción de aneurismas en SIA (13.8%) fue mayor que en SIC (4.9%).

	<b>SIC (n=81)</b>	<b>SIA (n=29)</b>
ARTN	66 (81.5%)	8 (27.6%)
PQO	10 (12.3%)	14 (48.3%)
Otros	5 (6.2%)	7 (24.1%)
<i>Aneurisma</i>	4 (4.9%)	4 (13.8%)
<i>Trauma</i>	0	2 (6.9%)
<i>Oncológico-QT</i>	1 (1.2%)	1 (3.4%)

**Tabla 26**. Etiología, según forma de presentación.

Se asociaron más técnicas en sector aortoiliaco y femoropoplíteo durante la IQ en el SIA (13.8% y 41.4% respectivamente) que en el SIC (3.7% y 18.5% respectivamente), como muestra la *Tabla 27*.

	SIC (n=81)	SIA (n=29)
<b>SECTOR AORTOILÍACO</b>	3 (3.7%)	4 (13.8%)
Ilio-fem	1 (1.2%)	0 (0.0%)
Ax-fem	2 (2.5%)	4 (13.8%)
<b>SECTOR FP</b>	15 (18.5%)	12 (41.4%)
FP1	3 (3.7%)	0 (0.0%)
FP3	2 (2.5%)	4 (13.8%)
TEA	6 (7.4%)	2 (6.9%)
Otras técnicas	4 (4.9%)	6 (20.7%)

**Tabla 27.** Revascularización asociada en IQ, según forma de presentación.

En cuanto al vaso donante del BPD, el injerto poplíteo fue más frecuente en el SIA (27.6%) respecto al SIC (6.2%) (*Tabla 28*).

Respecto a la arteria receptora distal (*Tabla 29*), la ATA fue el vaso tibial más frecuente tanto en el SIC (23.5%) como en el SIA (48.3%). Aunque la distribución de los vasos diana en SIC es bastante uniforme, alrededor del 20%, excepto el TTP que es claramente inferior (3.7%).

Los injertos inframaleolares estuvieron más representados en el SIC que en el SIA, y con una menor amputación (*Tabla 30*).

	SIC (n=81)	SIA (n=29)
Axilar	0	1 (3.4%)
AFC	28 (34.6%)	7 (24.1%)
AFS	12 (14.8%)	6 (20.7%)
1PP	10 (12.3%)	0
3PP	17 (21%)	3 (10.3%)
Tronco distal	3 (3.7%)	2 (6.9%)
Injerto inguinal	6 (7.4%)	2 (6.9%)
Injerto poplíteo	5 (6.2%)	8 (27.6%)

**Tabla 28 .** Inflow de BPD, según forma de presentación.

	<b>SIC (n=81)</b>	<b>SIA (n=29)</b>
TTP	3 (3.7%)	4 (13.8%)
ATA	19 (23.5%)	14 (48.3%)
ATP	16 (19.8%)	5 (17.2%)
Peronea	22 (22.7%)	3 (10.3%)
Inframaleolar	21 (25.9%)	3 (10.3%)

**Tabla 29.** *Outflow* de BPD, según forma de presentación.

<b>FORMA PRESENTACIÓN</b>	<b>OUTFLOW</b>	<b>CASOS</b>	<b>AMP n (%)</b>
SIC (n=81)	Crural	60	13 (21.7%)
	Inframaleolar	21	2 (9.5%)
SIA (n=29)	Crural	26	10 (38.5%)
	Inframaleolar	3	2 (66.7%)

**Tabla 30.** AMPUTACIÓN SEGÚN *OUTFLOW* (CRURAL/INFRAMALEOLAR) DE BPD Y FORMA DE PRESENTACIÓN. n=110 AMP n (%): número absoluto y % de amputaciones mayores respecto al número de casos referido en la columna contigua.

Los desbridamientos del pie y de la HQ del bypass solo se produjeron en el SIC (13.6% y 7.4% respectivamente), así como los desbridamientos de necrosis muscular solo en el SIA (17.2%), como bien refleja la *Tabla 31*.

Las amputaciones mayores precoces fueron 5 casos en el SIA (17.2%), siendo todas AKA. En cambio, en el SIC fueron solo 2 casos (2.5%), de ellas una sola fue AKA.

	<b>SIC (n=81)</b>	<b>SIA (n=29)</b>
Pie	11 (13.6%)	0
HQ bypass	6 (7.4%)	0
Necrosis muscular	0 (0.0%)	5 (17.2%)

**Tabla 31.** Desbridamientos post-BPD en ingreso, según forma de presentación.

El 18.5% de los SIC fueron dados de alta hospitalaria para seguir controlados por la UHD, mientras que ninguno del SIA.

De los pacientes que precisaron realización de procedimientos distales quirúrgicos en el mismo miembro durante el seguimiento, el 25% fueron técnicas sobre el BPD previo, y el 75% se realizó un nuevo BPD (*Tabla 32*).

	<b>SIC n=12</b>	<b>SIA n=4</b>
Técnica sobre BPD	3 (25%)	1 (25%)
Nuevo BPD	9 (75%)	3 (75%)

**Tabla 32.** Procedimientos quirúrgicos distales ipsilaterales en sgto, según forma de presentación.

Hay ausencia de amputaciones mayores durante el seguimiento en el miembro contralateral cuando la forma de presentación es un SIA, en cambio en el SIC es del 18.5% (*Tabla 33*).

	<b>SIC (n=81)</b>	<b>SIA (n=29)</b>
AMP Previa	8 (9.9%)	4 (13.8%)
Fontaine I / II	46 (56.8%)	19 (65.5%)
Fontaine III / IV	5 (8.6%)	3 (10.3%)
Revascularización	7 (8.6%)	3 (10.3%)
AMP "novo"	15 (18.5%)	0

**Tabla 33.** Estado miembro contralateral en sgto, según forma de presentación.

### 5.1.3. ETIOLOGÍA PRINCIPAL.

Cuando se analizó la etiología principal, se tomó solo un parte de la muestra, quedando esta reducida a 98 miembros. Por una lado, la causa "arteriosclerosis- novo" con 74 casos, y por otro, "postquirúrgico-oclusión" con 24 casos.

Los 12 casos que se excluyeron correspondían a un grupo heterogéneo (aneurismas, traumatismos, y oncológicos-postQT).

En este apartado solo se expondrán algunos aspectos de interés que describen ambas etiologías, completando así el análisis descriptivo ya realizado.

La “arteriosclerosis-novo” principalmente se manifestó como SIC (89.2%) (Tabla 34). El “postquirúrgico-oclusión” se manifestó más como SIA (58.3%) que como SIC (41.7%).

	<b>Arteriosclerosis NOVO n=74</b>	<b>Postquirúrgico- Oclusión n=24</b>
<b>Isquemia Crónica (SIC)</b>	66 (89.2%)	10 (41.7%)
<i>Fontaine IIb</i>	1 (1.4%)	0
<i>Fontaine III</i>	8 (10.8%)	2 (8.3%)
<i>Fontaine IV</i>	57 (77%)	8 (33.3%)
<b>Isquemia Aguda (SIA)</b>	8 (10.8%)	14 (58.3%)
<i>Grado I</i>	0	1 (4.2%)
<i>Grado IIa</i>	3 (4.1%)	6 (25.0%)
<i>Grado IIb</i>	4 (5.4%)	6 (25.0%)
<i>Grado III early</i>	1 (1.4%)	1 (4.2%)

**Tabla 34.** Distribución de grados de isquemia, según etiología.

La causa postquirúrgica-oclusión precisó más técnicas de revascularización asociadas en el acto del BPD, fundamentalmente a nivel del sector femoropoplíteo (54.2%), destacando respecto a la ARTN por una mayor realización de trombectomías o angioplastias con parche (“otras técnicas-sector FP”) (Tabla 35).

	<b>Arteriosclerosis NOVO n=74</b>	<b>Postquirúrgico- Oclusión n=24</b>
<b>Sector aortoiliaco</b>	4 (5.4%)	3 (12.5%)
Ilio-fem	1 (1.4%)	0
Ax-fem	3 (4.1%)	3 (12.5%)
<b>Sector FP</b>	13 (17.6%)	13 (54.2%)
FP1	2 (2.7%)	1 (4.2%)
FP3	4 (5.4%)	2 (8.3%)
TEA	5 (6.8%)	3 (12.5%)
Otros	2 (2.7%)	7 (29.2%)

**Tabla 35.** Revascularización asociada en IQ, según etiología.

En cuanto al vaso donante del BPD, los injertos inguinales o poplíteos fueron más frecuentes en el postquirúrgico-oclusión (45.8%); por otro lado, el uso de la AFS (4.2%) fue raro en este grupo (Tabla 36).

Respecto a la arteria receptora distal (*Tabla 37*), la arteria peronea y los vasos del pie fueron muchísimo menos frecuentes en postquirúrgico-oclusión (12.5% y 0% respectivamente) que en arteriosclerosis-novo (29.7% y 28.4% respectivamente).

	<b>Arteriosclerosis NOVO n=74</b>	<b>Postquirúrgico- Oclusión n=24</b>
Axilar	0	1 (4.2%)
AFC	24 (32.4%)	8 (33.3%)
AFS	15 (20.3%)	1 (4.2%)
1PP	7 (9.5%)	1 (4.2%)
3PP	17 (23.0%)	2 (8.3%)
Tronco distal	3 (4.1%)	0
Injerto inguinal	2 (2.7%)	5 (20.8%)
Injerto poplíteo	6 (8.1%)	6 (25.0%)

**Tabla 36.** *Inflow* BPD, según etiología.

	<b>Arteriosclerosis NOVO n=74</b>	<b>Postquirúrgico- Oclusión n=24</b>
TTP	3 (4.1%)	3 (12.5%)
ATA	17 (23%)	9 (37.5%)
ATP	11 (14.9%)	9 (37.5%)
Peronea	22 (29.7%)	3 (12.5%)
Inframaleolar	21 (28.4%)	0

**Tabla 37.** *Outflow* BPD, según etiología.

Los desbridamientos de la HQ del bypass solo se realizaron en el 8% de arteriosclerosis-novo, estando ausentes en postquirúrgico-oclusión (*Tabla 38*).

Las amputaciones mayores precoces en el grupo de postquirúrgico-oclusión (8.3%) fueron todas AKA (*Tabla 39*).

	<b>Arteriosclerosis NOVO n=74</b>	<b>Postquirúrgico- Oclusión n=24</b>
Pie	8 (10.8%)	2 (8.3%)
HQ bypass	6 (8.1%)	0
Necrosis muscular	1 (1.4%)	1 (4.2%)

**Tabla 38.** Desbridamientos post-BPD en ingreso, según etiología.

	<b>Arteriosclerosis NOVO n=74</b>	<b>Postquirúrgico- Oclusión n=24</b>
AKA	2 (2.7%)	2 (8.3%)
BKA	1 (1.4%)	0

**Tabla 39.** Tipo de amputación mayor precoz , según etiología.

El 16.2% de arteriosclerosis-novo fueron dados de alta hospitalaria para seguir controlados por la UHD, mientras que del postquirúrgico-oclusión fue un 8.3%.

De los pacientes que precisaron realización de procedimientos distales quirúrgicos en el mismo miembro durante el seguimiento, los del grupo postquirúrgico-oclusión solo recibieron “nuevos BPD” (*Tabla 40*).

	<b>Arteriosclerosis NOVO n=12</b>	<b>Postquirúrgico- Oclusión n=4</b>
Técnica sobre BPD	4 (33.3%)	0
Nuevo BPD	8 (66.7%)	4 (100%)

**Tabla 40.** Procedimientos quirúrgicos distales ipsilaterales en sgto, según etiología.

Hubo una ausencia de amputaciones mayores durante el seguimiento en el miembro contralateral en postquirúrgico-oclusión, cuando para arteriosclerosis-novo hubo un 20.3% (*Tabla 41*). En cambio, el grupo de Fontaine I y II o sin patología a dicho nivel era mayor en postquirúrgico-oclusión (54.1% vs. 70.8%).

	<b>Arteriosclerosis NOVO n=74</b>	<b>Postquirúrgico- Oclusión n=24</b>
Amputación Mayor Previa	9 (12.2%)	3 (12.5%)
Fontaine I / II	40 (54.1%)	17 (70.8%)
Fontaine III / IV	4 (5.4%)	2 (8.3%)
Revascularización	6 (8.1%)	2 (8.3%)
AMP “novo”	15 (20.3%)	0

**Tabla 41.** Estado miembro contralateral en seguimiento, según etiología.

## 5.2. ANÁLISIS BIVARIADO.

### 5.2.1. FORMA DE PRESENTACIÓN.

El número de casos incluidos en este análisis fue de 110, excepto si se especificara otra cantidad.

#### Variables cuantitativas.

En las variables cuantitativas (edad, estancia hospitalaria postoperatoria, tiempo de seguimiento) no se apreciaron diferencias significativas de las medias entre las dos formas de presentación, excepto en el tiempo de seguimiento de amputación.

#### Características basales

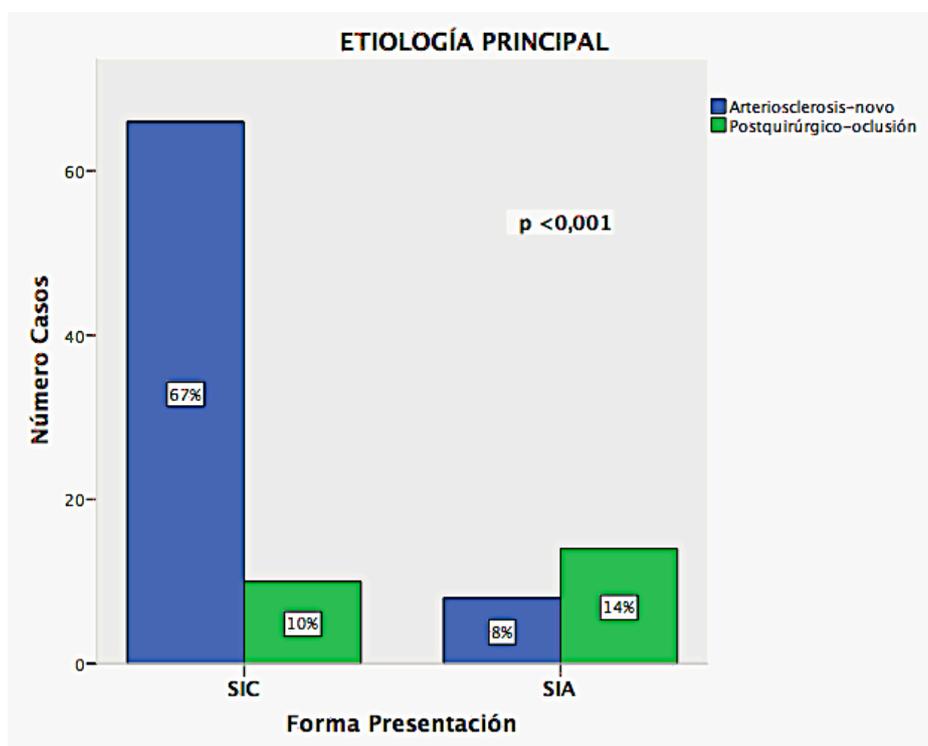
El “no fumador” se asoció inversamente al SIC y la DM de forma positiva (Tabla 42). Ni la edad, como antes se mencionó, ni otros factores de riesgo cardiovascular se asociaron. Los procedimientos ipsilaterales previos realizados en el sector FP o con terapia de FBL se asociaron inversamente al SIC.

	SIC	SIA	“p”	RR	IC 95%
<b>Factores Riesgo</b>					
No Tabaco	13 (16.7%)	10 (37.0%)	0.034	0.450	0.224-0.905
DM	58 (71.6%)	8 (27.6%)	<0,001	2.596	1.417-4.755
<b>Procedimientos Ipsilaterales</b>	27 (33.3%)	19 (65.5%)	0.004	0.509	0.339-0.763
Sector FP	17 (21.0%)	15 (51.7%)	0.004	0.406	0.234-0.703
Fibrinólisis	1 (1.2%)	7 (24.1%)	<0,001	0.051	0.007-0.398
<b>Procedimientos Contralaterales</b>	22 (27.2%)	10 (35.4%)	NS		

**Tabla 42.** Características basales.

### Motivo de revascularización

Cuando analizamos la etiología principal, se aprecia que la arteriosclerosis-novo se asoció de forma positiva al SIC (*Figura 66 y Tabla 43*).



**Figura 66.** ETIOLOGÍA PRINCIPAL. Distribución de los casos con etiología principal(ARTN/PQO) en SIC y SIA.

	SIC	SIA	"p"	RR	IC 95%
ARTN vs. PQO (n=98)	66 (86.8%)	8 (36.4%)	<0,001	2.388	1.365-4.179

**Tabla 43.** Motivo de revascularización.

### Variables intraoperatorias

La infección activa estaba asociada al SIC positivamente. La revascularización concomitante durante el BPD del sector FP, la realización de un injerto secuencial/múltiple a nivel distal y la trombectomía distal se asociaron de forma inversa (*Tabla 44*).

	<b>SIC</b>	<b>SIA</b>	<b>"p"</b>	<b>RR</b>	<b>IC 95%</b>
Infección activa	29 (35.8%)	1 (3.4%)	<0,001	10.383	1.48-72.819
<b>Revascularización Asociada IQ</b>					
Sector aortoiliaco	3 (3.7%)	4 (13.8%)	NS		
Sector FP	15 (18.5%)	12 (41.4%)	0.022	0.448	0.238-0.840
<b>Outflow BPD</b>					
Crural	60 (74.1%)	26 (89.7%)	NS		
Injerto secuencial-múltiple (distal)	2 (2.5%)	9 (31%)	<0,001	0.080	0.018-0.347
Trombectomía (distal)	1 (1.2%)	15 (51.7%)	<0,001	0.024	0.003-0.173

**Tabla 44.** Variables intraoperatorias.

### Complicaciones postoperatorias

No hubo diferencias entre el grupo de SIC y SIA a nivel de los tipos de complicaciones, aunque sí se apreciaba una tendencia mayor a tener complicaciones en el grupo de SIA ( $p=0.052$ ) (Tabla 45).

	<b>SIC</b>	<b>SIA</b>	<b>"p"</b>
Cardíacas No Isquémicas	4 (4.9%)	5 (17.2%)	NS
Digestivas	2 (2.5%)	2 (6.9%)	NS
Otras complicaciones	30 (37.0%)	14 (48.3%)	NS
Clavien- Dindo (Leve 0-II d)	57 (70.4%)	18 (62.1%)	NS
Clavien-Dindo (Presencia Complicaciones)	38 (46.9%)	20 (69.0%)	NS

**Tabla 45.** Variables postoperatorias – complicaciones.

### Variables postoperatorias

La ausencia de amputaciones menores concomitantes al BPD o en el postoperatorio se asociaron inversamente al SIC. La permeabilidad del bypass

durante el ingreso tuvo tendencia a una mayor asociación al SIC, aunque fue NS (Tabla 46).

	SIC	SIA	"p"	RR	IC 95%
<b>Procedimientos Asociados postBPD</b>	47 (58%)	7 (24.1%)	0.002	2.404	1.229-4.704
NO - amputación menor abierta	56 (69.1%)	29 (100%)	<0,001	0.691	0.598-0.800
NO - Amputación menor cerrada	64 (79.0%)	29 (100%)	0.005	0.790	0.706-0.884
Permeabilidad BPD (ingreso) n=106	73 (93.6%)	23 (82.1%)	NS		
Duración estancia (días)	15.4 ± 11.0	12.7 ± 10.7	NS		

**Tabla 46.** Variables postoperatorias.

### VARIABLES DE SEGUIMIENTO

No fue estadísticamente significativa la necesidad de reingreso en ≤ 30 días tras el alta, aunque se apreciaba una tendencia mayor en el SIC. En cambio, sí que la NO amputación mayor contralateral "de novo" durante el seguimiento, se asoció inversamente al SIC (Tabla 47).

	SIC	SIA	"p"	RR	IC 95%
Reingreso	13 (16%)	2 (6.9%)	NS		
NO - AMP "novo" contralateral	66 (81.5%)	29 (100%)	0.010	0.815	0.734-0.904

**Tabla 47.** Variables de seguimiento.

### VARIABLES RESULTADO

A nivel de la mortalidad real, solo se encontraron diferencias significativas a nivel precoz, asociando una menor mortalidad al SIC (Tabla 48).

En todas las variables de amputación (precoz, 12, 36 y 60 meses) hubo diferencias significativas a favor del SIC, con una menor amputación.

Para la variable de PVLA se apreció diferencia estadísticamente significativa solo a 12m, favoreciendo una mayor libertad de amputación en el SIC. Esa misma tendencia se apreció a 36 y 60 meses pero sin ser significativa. Por otro lado, sí se encontró asociación inversa de la amputación con el SIC en los pacientes vivos a 36 meses (PVA).

	SIC	SIA	"p"	RR	IC 95%
<b>MORTALIDAD</b>					
Precoz (n=110)	2 (2.5%)	4 (13.8%)	0.041	0.179	0.035-0.925
12 meses (n=107)	12 (15.2%)	5 (17.9%)	NS		
36 meses (n=95)	21 (29.6%)	7 (29.2%)	NS		
60 meses (n=83)	32 (51.6%)	9 (42.9%)	NS		
<b>AMPUTACIÓN</b>					
Precoz (n=110)	2 (2.5%)	5 (17.2%)	0.013	0.143	0.029-0.698
12 meses (n=107)	8 (10.3%)	11 (37.9%)	0.003	0.270	0.121-0.605
36 meses (n=97)	11 (15.5%)	12 (46.2%)	0.003	0.336	0.169-0.665
60 meses (n=87)	13 (20.6%)	12 (50.0%)	0.015	0.413	0.220-0.773
<b>PVLA</b>					
12 meses (n=89)	59 (89.4%)	14 (60.9%)	0.004	1.469	1.047-2.059
36 meses (n=65)	41 (85.4%)	10 (58.8%)	NS		
60 meses (n=41)	23 (79.3%)	7 (58.3%)	NS		
<b>PVA</b>					
12 meses (n=89)	7 (10.6%)	9 (39.1%)	0.004	0.271	0.114-0.645
36 meses (n=65)	7 (14.6%)	7 (41.2%)	0.037	0.354	0.145-0.862
60 meses (n=41)	6 (20.7%)	5 (41.7%)	NS		

**Tabla 48.** Variables resultados.

### 5.2.2. ETIOLOGÍA PRINCIPAL.

El número de casos incluidos en este análisis fue 98, como ya fue explicado en el "análisis descriptivo: etiología principal", excepto si se especificara otra cantidad.

### VARIABLES CUANTITATIVAS.

En las variables cuantitativas (edad, estancia hospitalaria postoperatoria, tiempo de seguimiento) no se apreciaron diferencias significativas a nivel de la etiología.

### Características basales.

La DM se asoció de modo positivo con la ARTN, no encontrando asociación significativa para los otros FRCV (*Tabla 49*).

Los procedimientos ipsilaterales previos realizados se asociaron de manera inversa a ARTN en los sectores aortoiliaco y FP así como la terapia previa de FBL.

Los procedimientos contralaterales previos se asociaron inversamente a ARTN a nivel del sector aortoiliaco y FP.

	ARTN	PQO	"p"	RR	IC 95%
<b>Factores Riesgo</b>					
DM	54 (73%)	10 (41.7%)	0.007	1.751	1.069-2.868
Dislipemia	40 (54.1%)	17 (70.8%)	NS		
<b>Procedimientos Ipsilaterales</b>	19 (25.7%)	24 (100%)	<0,001	0.257	0.174-0.378
Sector aortoiliaco	3 (4.1%)	7 (29.2%)	0.002	0.139	0.039-0.496
Sector FP	9 (12.2%)	22 (91.7%)	<0,001	0.133	0.071-0.248
Fibrinólisis	1 (1.4%)	6 (25%)	0.001	0.054	0.007-0.427
<b>Procedimientos Contralaterales</b>					
Sector aortoiliaco	2 (2.7%)	4 (16.7%)	0.030	0.162	0.032-0.831
Sector femoropoplíteo	3 (4.1%)	6 (25%)	0.006	0.162	0.044-0.599

**Tabla 49.** Características basales.

### Motivo de revascularización

El SIC y la ARTN están asociados positivamente (*Tabla 50*).

	ARTN	PQO	"p"	RR	IC 95%
SIC	66 (89.2%)	10 (41.7%)	<0,001	2.141	1.325-3.459

**Tabla 50.** Motivo de revascularización.

### Variables intraoperatorias

La revascularización concomitante durante el BPD del sector FP, el uso de injerto protésico, el outflow a nivel crural, la trombectomía en el sector distal y los procedimientos adicionales en el miembro post-BPD en el ingreso, estaban asociadas inversamente (*Tabla 51*).

"VSI *non-spliced*" estaba asociada de forma positiva.

	ARTN	PQO	"p"	RR	IC 95%
Infección activa	26 (35.1%)	4 (16.7%)	NS		
<b>Revascularización Asociada en IQ</b>					
Sector FP	13 (17.6%)	13 (54.2%)	0.001	0.324	0.175-0.600
<b>Material Injerto</b>					
VSI " <i>non-spliced</i> "	63 (85.1%)	11 (45.8%)	<0,001	1.857	1.190-2.899
Protésico	9 (12.2%)	10 (41.7%)	0.005	0.292	0.135-0.633
<i>Inflow</i> infra-AFC	48 (64.9%)	10 (41.7%)	0.057*		
<i>Outflow</i> BPD					
Crural	53 (71.6%)	24 (100%)	0.001	0.716	0.621-0.827
Trombectomía (distal)	2 (2.7%)	8 (33.3%)	<0,001	0.081	0.018-0.356

**Tabla 51.** Variables intraoperatorias.

Se apreció una tendencia al uso de arteria donante por debajo de AFC para ARTN (64.9% vs. 41.7%), de igual manera ocurrió con la amputación menor abierta (28.4% vs 12.5%), pero sin significación estadística.

### Complicaciones postoperatorias

No hubo diferencias entre los dos grupos analizados de etiología a nivel de los tipos de complicaciones, ni en la ausencia/presencia de complicaciones (*Tabla 52*).

	ARTN	PQO	"p"
Clavien- Dindo (Leve 0-II d)	51 (69.9%)	19 (79.2%)	NS
Clavien-Dindo (Complicaciones)	36 (48.6%)	13 (54.2%)	NS

**Tabla 52.** Variables postoperatorias – complicaciones.

### Variables postoperatorias

La amputación menor abierta tiene tendencia a una mayor asociación a la ARTN, aunque es NS (*Tabla 53*). La NO- amputación menor cerrada sí que estuvo asociada de manera inversa al ARTN.

A nivel de la permeabilidad del bypass en el ingreso no hubo diferencias.

En la estancia postoperatoria, aunque la mediana de los casos ARTN era mayor (14.9 vs. 12.3), la diferencia fue NS.

	ARTN	PQO	"p"	RR	IC 95%
<b>Procedimientos Asociados postBPD</b>	43 (58.1%)	6 (25%)	0.009	2.324	1.132-4773
Amputación menor abierta	21 (28.4%)	3 (12.5%)	NS		
NO- amputación menor cerrada	57 (73%)	24 (100%)	0.010	0.770	0.680-0.872
Permeabilidad BPD n=106	66 (91.7%)	10 (90.9%)	NS		
Duración estancia (días)	14.9 ± 10.1	12.3 ± 10.7	NS		

**Tabla 53.** Variables postoperatorias.

### Variables de seguimiento

Hubo una asociación inversa con la ausencia de amputación mayor contralateral de “novo” durante el período de seguimiento post-BPD (*Tabla 54*).

	ARTN	PQO	“p”	RR	IC 95%
NO-AMP(“novo”) contralateral	59 (79.7%)	24 (100%)	0.019	0.797	0.711-0.894

**Tabla 54.** Variables de seguimiento.

### Variables resultado

A nivel de la mortalidad, no se encontraron diferencias significativas (*Tabla 55*). Aunque a 36 meses hubo una diferencia de proporciones (30.3% vs. 15%), fue NS.

Hubo una asociación negativa con la amputación a 12, 36 y 60 meses.

Para la variable de PVLA se apreció diferencia estadísticamente significativa solo a 12 meses, favoreciendo una mayor libertad de amputación en ARTN, aunque la misma tendencia se apreciaba a 36 y 60 meses pero NS. Sin embargo sí era significativa la diferencia en PVA a 36 meses, donde ARTN se asoció de manera inversa a la amputación.

	ARTN	PQO	"p"	RR	IC 95%
<b>MORTALIDAD</b>					
Precoz (n=98)	3 (4.1%)	2 (8.3%)	NS		
12 meses (n=96)	11 (15.3%)	2 (8.3%)	NS		
36 meses (n=86)	20 (30.3%)	3 (15.0%)	NS		
60 meses (n=75)	29 (49.2%)	7 (43.8%)	NS		
<b>AMPUTACIÓN</b>					
Ingreso (n=98)	3 (4.1%)	2 (8.3%)	NS		
Precoz (n=98)	3 (4.1%)	2 (8.3%)	NS		
12 meses (n=95)	8 (11.3%)	9 (37.3%)	0.011	0.300	0.131-0.691
36 meses (n=87)	11 (16.7%)	10 (47.6%)	0.007	0.350	0.174-0.706
60 meses (n=78)	13 (22.0%)	10 (52.6%)	0.019	0.419	0.220-0.796
<b>PVLA</b>					
12 meses (n=82)	54(90%)	13 (59.1%)	0.003	1.523	1.065-2.178
36 meses (n=61)	39 (86.7%)	9(56.2%)	NS		
60 meses (n=38)	23 (79.3%)	5 (55.6%)	NS		
<b>PVA</b>					
12 meses (n=82)	6 (10%)	9 (40.9%)	0.003	0.244	0.098-0.607
36 meses (n=61)	6 (13.3%)	7 (43.8%)	0.017	0.305	0.120-0.772
60 meses (n=38)	6 (20.7%)	4 (44.4%)	NS		

**Tabla 55.** Variables resultados.

### 5.2.3. EVENTOS.

#### Mortalidad

Fue estadísticamente significativa una edad media mayor en los pacientes que habían fallecido tanto a 12, 36 como a 60 meses (m) (*Tablas 56-60*).

A nivel del resto de características basales en relación a la mortalidad, cabe destacar una asociación positiva de la HTA con la mortalidad a 12 meses, la cardiopatía no isquémica con la mortalidad a 12 y 36 meses, la diálisis previa con la mortalidad a 36 meses y los antecedentes de neoplasia previa con la mortalidad a 12 meses. La NO-diálisis presentaba una asociación inversa con la mortalidad a 60 meses.

En cuanto a la forma de presentación, el SIC solo tiene una asociación inversa respecto a la mortalidad precoz. La etiología no tuvo asociación con la mortalidad.

Respecto a las cuestiones del procedimiento, solo la revascularización concomitante del sector aortoiliaco se asoció de forma positiva con la mortalidad precoz y a 12 meses; y la NO-realización de dicha revascularización se asoció de forma inversa con la mortalidad a 60 meses.

Si se analizan las complicaciones postoperatorias en el ingreso, destaca una asociación positiva de las complicaciones cardíacas isquémicas con la mortalidad a 12m, y las cardíacas no isquémicas con la precoz, 12 y 36 meses. De igual modo, las digestivas con las mortalidades precoz y a 12 meses. La existencia de complicaciones postoperatorias en ingreso tuvo además asociación positiva solo con la mortalidad precoz.

	SÍ - MORT	NO - MORT	"p"	RR	IC 95%
Edad (años)	68.7 ± 7.4	66.6 ± 12.8	NS		
Forma presentación (SIC)- NO	4 (66.7%)	25 (24.0%)	0.041	2.773	1.432-5.371
Revascularización asociada aortoiliaca	2 (33.3%)	5 (4.8%)	0.046	6.933	1.679-28.638
<b>COMPLICACIÓN POSTOP (INGRESO)</b>					
Cardíacas no isquémicas	3 (50.0%)	6 (5.8%)	0.007	8.667	2.842-26.433
Digestivas	2 (33.3%)	2 (1.9%)	0.014	17.333	2.926-102.665
Otras	6 (100%)	38 (36.5%)	0.003	2.737	2.124-3.526
Clavien-Dindo (Complicaciones sí)	6 (100%)	52 (50,0%)	0.028	2	1.650-2.424
Clavien-Dindo (leve)-NO	6 (100%)	29 (27.9%)	0.001	3.586	2.633-4.885

**Tabla 56.** Mortalidad precoz (n=110).

	<b>SÍ - MORT</b>	<b>NO - MORT</b>	<b>"p"</b>	<b>RR</b>	<b>IC 95%</b>
Edad (años)	72.7± 7.1	65.4 ± 13.0	0.002		
HTA	15 (88.2%)	56 (62.2%)	0.049	1.418	1.119-1.797
Cardiopatía no isquémica	4 (23.5%)	4 (4.4%)	0.021	5.294	1.464-19.143
Neoplasia	4 (23.5%)	4 (4.4%)	0.021	5.294	1.464-19.143
Revascularización asociada aortoiliaca	4 (23.5%)	3 (3.3%)	0.012	7.059	1.733-28.750
<b>COMPLICACIÓN POSTOP (INGRESO)</b>					
Cardíacas isquémicas	3 (17.6%)	2 (2.2%)	0.028	7.941	1.433-44.015
Cardíacas no isquémicas	5 (29.4%)	4 (4.4%)	0.005	6.618	1.977-22.155
Digestivas	3 (17.6%)	1 (1.1%)	0.012	15.882	1.755-143.772
Otras	10 (58.8%)	33 (36.7%)	NS		
Clavien- Dindo (leve 0-II d)	6 (35.3%)	67 (74.4%)	0.003	0.474	0.246-0.913

**Tabla 57.** Mortalidad 12 meses (n=107).

	<b>SÍ - MORT</b>	<b>NO - MORT</b>	<b>"p"</b>	<b>RR</b>	<b>IC 95%</b>
Edad (años)	70.9 ± 7.8	65.1 ± 13.8	0.011		
Cardiopatía no isquémica	6 (21.4%)	1 (1.5%)	0.002	14.357	1.811-113.840
Diálisis	4 (14.3%)	1 (1.5%)	0.025	9.571	1.119-81.879
<b>COMPLICACIÓN POSTOP (INGRESO)</b>					
Cardíacas no isquémicas	6 (21.4%)	2 (3.0%)	0.008	7.179	1.542-33.429
Pulmonares -NO	25 (89.3%)	67 (100%)	0.024	0.893	0.785-1.015
Digestivas -NO	24 (85.7%)	67 (100%)	0.006	0.857	0.737-0.997

**Tabla 58.** Mortalidad 36 meses (n=95).

	SÍ - MORT	NO - MORT	"p"	RR	IC 95%
Edad (años)	70.5 ± 8.4	64.3 ± 12.5	0.010		1.529-10.829
Diálisis - NO	36 (87.8%)	42 (100%)	0.026	0.878	0.783-0.984
Revascularización asociada aortoilíaca - NO	36 (87.7%)	42 (100%)	0.026	0.878	0.783-0.984

**Tabla 59.** Mortalidad 60 meses n=83.

	MORT precoz n=110	MORT 12 meses n=107	MORT 36 meses n= 95	MORT 60 meses n= 83
Edad (años)		+	+	+
HTA		+		
Cardiopatía no isquémica		+	+	
Diálisis			+	+
Neoplasia		+		
Forma presentación (SIC)	-			
Revascularización asociada aortoilíaca	+	+		+
<b>COMPLICACIÓN POSTOP (INGRESO)</b>				
Cardíacas isquémicas		+		
Cardíacas no isquémicas	+	+	+	
Pulmonares			+	
Digestivas	+	+	+	
Otras	+			
Clavien-Dindo (complicaciones sí)	+			
Clavien- Dindo (leve 0-II d)	-	-		

**Tabla 60.** VARIABLES ASOCIADAS A LA MORTALIDAD.

Asociación positiva: + Asociación inversa: -

## **Amputación**

La estancia media en los pacientes amputados precozmente fue mayor de forma significativa.

A nivel de las características basales en relación con la amputación, cabe destacar que el no haber tenido hábito tabáquico previo tenía una asociación positiva con la amputación precoz. Solo hubo asociación positiva con los miembros con procedimientos vasculares ipsilaterales en sector FP a 12 y 36 meses, así como si se había realizado una FBL previa ipsilateral.

En cuanto a la forma de presentación, el SIC tiene una asociación inversa a la amputación a 12 y 60 meses, y el SIA una asociación positiva respecto a la amputación precoz y a 36 meses (*Tablas 61-65*).

En la etiología principal, cabe destacar que la ARTN establece una asociación inversa con la amputación a 12, 36 y 60 meses, no siendo significativa a nivel precoz.

Respecto a las cuestiones del procedimiento, tanto la trombectomía distal como la revascularización concomitante del sector FP se asociaron de forma positiva con la amputación mayor en todas sus opciones temporales, excepto con la precoz para la última.

La necesidad de realización de procedimientos vasculares asociados en el ingreso post-BPD, así como los desbridamientos, tienen asociación positiva con la amputación precoz.

La NO-permeabilidad del BPD, es decir su trombosis en el ingreso, tiene una asociación positiva con la amputación mayor en las cuatro formas temporales del estudio.

	<b>SÍ - AMP</b>	<b>NO - AMP</b>	<b>"p"</b>	<b>RR</b>	<b>IC 95%</b>
NO- Tabaco (n=105)	4(57.1%)	19 (19.4%)	0.040	2.947	1.381-6.290
<b>INTRAOPERAT.</b>					
Forma presentación (SIC) - NO	5 (71.4%)	24 (23.3%)	0.013	3.065	1.708-5.503
Trombectomía distal	4 (57.1%)	12 (11.7%)	0.008	4.905	2.132-11.286
<b>COMPLICACIÓN POSTOP (INGRESO)</b>					
Otras complicaciones	6 (85.7%)	38 (36.9%)	0.016	2.323	1.567- 3.445
Clavien-Dindo (complicaciones sí)	7 (100%)	51 (49.5%)	0.014	2.020	1.662-2.454
Clasificación Clavien-Dindo (leve) - NO	7 (100%)	28 (27.7%)	<0.001	3.679	2.682-5.046
Procedimientos asociados ingreso postBPD	7 (100%)	47 (45.6%)	0.006	2.191	1.775-2.706
Desbridamientos postBPD ingreso	4 (57.1%)	18 (17.5%)	0.029	3.270	1.519-7.038
Permeabilidad BPD (ingreso) -NO (n=106)	3 (50.0%)	7 (7.0%)	0.011	7.143	2.444-20.880
Duración estancia (días)	25.9 ± 16.3	13.9 ± 10.1	0.005		

**Tabla 61.** Amputación precoz n=110. Intraoperatorio (INTRAOPERAT)

	SÍ - AMP	NO - AMP	"p"	RR	IC 95%
Procedimientos ipsilaterales - sector FP	10 (52.6%)	22 (25.0%)	0.026	2.105	1.203-3.683
Procedimientos ipsilaterales -Fibrinolisis	4 (21.1%)	4 (4.5%)	0.032	4.632	1.270-16.896
<b>INTRAOPERAT.</b>					
Forma Presentación (SIC)	8 (42.1%)	70 (79.5%)	0.003	0.529	0.309-0.906
Etiología Principal n=95	8 (47.1%)	63 (80.8%)	0.011	0.583	0.348-0.976
Revascularización Asociada FP	11 (57.9%)	16 (18.2%)	0.001	3.184	1.772-5.772
Trombectomía distal	8 (42.1%)	8 (9.1%)	0.001	4.632	1.982-10.785
<b>COMPLICACIÓN POSTOP (INGRESO)</b>					
Amp menor cerrada (NO)	19 (100%)	73 (83%)	0.068*		
Permeabilidad BPD (ingreso) -NO n=103	5 (27.8%)	5 (5.9%)	0.014	4.772	1.525-14.625

**Tabla 62.** Amputación 12 meses n=107.

	SÍ - AMP	NO - AMP	"p"	RR	IC 95%
Procedimientos ipsilaterales - sector FP	11 (47.8%)	17 (23.0%)	0.034	2.082	1.146-3.782
Procedimientos ipsilaterales - Fibrinolisis	5 (21.7%)	3 (4.1%)	0.017	5.362	1.382-20.741
<b>INTRAOPERAT.</b>					
Forma presentación (SIC)-NO	12 (52.2%)	14 (18.9%)	0.003	2.758	1.494-5.090
Etiología principal n=87	11 (52.4%)	55 (83.3%)	0.007	0.629	0.412-0.958
Revascularización asociada FP	12 (52.2%)	12 (16.2%)	0.002	3.217	1.681-6.157
Trombectomía distal	8 (34.8%)	7 (9.5%)	0.007	3.677	1.495-9.044
<b>COMPLICACIÓN POSTOP (INGRESO)</b>					
Infecciosas no quirúrgicas	3 (13.0%)	1 (1.4%)	0.040	9.652	1.054-88.363
Clavien-Dindo (complicaciones- sí)	17 (73.9%)	35 (47.3%)	0.032	1.563	1.110-2.199
Amp menor cerrada (NO)	23 (100%)	59 (79.7%)	0.019	1.254	1.118-1.407
Permeabilidad BPD (ingreso) - NO n=93	5 (23.8%)	4 (5.6%)	0.025	4.286	1.263-14.540

**Tabla 63.** Amputación 36 meses n=97.

	<b>SÍ - AMP</b>	<b>NO - AMP</b>	<b>"p"</b>	<b>RR</b>	<b>IC 95%</b>
Procedimientos Ipsilaterales Fibrinolisis	5 (20.0%)	3 (4.8%)	0.041	4.133	1.067-16.007
<b>INTRAOPERAT.</b>					
Forma presentación (SIC)	13 (52.0%)	50 (80.6%)	0.015	0.645	0.434-0.958
Etiología principal n=78	13 (56.5%)	46 (83.6%)	0.019	0.676	0.464-0.985
Revascularización Asociada FP	12 (48%)	10 (16.1%)	0.005	2.976	1.479-5.987
Trombectomía distal	8 (32.0%)	5 (8.1%)	0.008	3.968	1.436-10.963
<b>COMPLICACIÓN POSTOP (INGRESO)</b>					
Clavien-Dindo (complicaciones- sí)	18 (72%)	28 (45.2%)	0.032	1.594	1.104-2.302
Permeabilidad BPD (ingreso)- NO n= 84	5 (21.7%)	3 (4.9%)	0.032	4.420	1.147-17.027

**Tabla 64.** Amputación 60 meses (n=87).

	<b>AMP precoz n=110</b>	<b>AMP 12 meses n=107</b>	<b>AMP 36 meses n= 97</b>	<b>AMP 60meses n= 87</b>
Tabaco	-			
Procedimientos Ipsilaterales – Sector FP		+	+	
Procedimientos Ipsilaterales - Fibrinolisis		+	+	+
<b>INTRAOPERAT.</b>				
Forma presentación (SIC)	-	-	-	-
Etiología principal (ARTN)		-	-	-
Revascularización asociada FP		+	+	+
Trombectomía distal	+	+	+	+
<b>COMPLICACIÓN POSTOP (INGRESO)</b>				
Infecciosas no quirúrgicas			+	
Otras complicaciones	+			
Clavien-Dindo (complicaciones sí)	+		+	+
Clasificación Clavien-Dindo (leve)	-			
Procedimientos asociados ingreso post-BPD	+			
Desbridamientos asociados ingreso post-BPD	+			
Amputación menor cerrada			-	
Permeabilidad BPD (ingreso)	-	-	-	-
Duración estancia (días)	+			

**TABLA 65. VARIABLES ASOCIADAS A LA AMPUTACIÓN.**

Asociación positiva: + Asociación inversa: -

**Pacientes vivos-amputación.**

Se analizan la amputación real a 12, 36 y 60 meses en los pacientes que estaban vivos en dichos períodos (*Tablas 66-69*).

Los procedimientos previos vasculares ipsilaterales, en sector FP o la FBL, se asocian positivamente con la amputación a 12 meses.

El SIC y la ARTN se asociaron de forma inversa con AMP a 12 m. El SIA y el PQO se asociaron también de forma positiva con la AMP a 36 meses.

En cuanto a cuestiones intraoperatorias, se asociaron de forma positiva, la revascularización concomitante en sector FP con la amputación a 12 y 36 meses, y la trombectomía distal con la AMP a 12 y 60 meses. El no uso de “VSI non-spliced” se asoció a más AMP a 36 meses.

La trombosis del BPD (No-permeabilidad) se asoció de forma positiva con la AMP a 12 meses.

	<b>SÍ - AMP</b>	<b>NO - AMP</b>	<b>“p”</b>	<b>RR</b>	<b>IC 95%</b>
<b>Procedimientos Ipsilaterales</b>	12 (75%)	28 (38.4%)	0.011	1.955	1.303-2.934
Sector FP	9 (56.2%)	19 (26%)	0.034	2.161	1.210-3.860
Fibrinolisis	4 (25.0%)	3 (4.1%)	0.018	6.083	1.507-24.565
<b>INTRAOPERAT.</b>					
Forma presentación (SIC)	7 (43.8%)	59 (80.8%)	0.004	0.541	0.307-0.954
Etiología principal n=82	6 (40.0%)	54 (80.6%)	0.003	0.496	0.264-0.933
Revascularización asociada FP	10 (62.5%)	13 (17.8%)	0.001	3.510	1.884-6.537
Trombectomía distal	6 (37.5%)	5 (6.8%)	0.004	5.475	1.904-15.745
Permeabilidad BPD (ingreso) - NO n=85	4 (26.7%)	4 (5.7%)	0.030	4.667	1.312-16.597

**Tabla 66.** PVA 12 meses n=89.

	SÍ - AMP	NO - AMP	"p"	RR	IC 95%
<b>INTRAOPERAT.</b>					
Forma presentación (SIC)- NO	7 (50.0%)	10 (19.6%)	0.037	2.550	1.188-5.473
Etiología principal (ARTN) - NO (n=61)	7 (53.8%)	9 (18.8%)	0.028	2.872	1.324-6.231
Revascularización asociada FP	6 (42.9%)	7 (13.7%)	0.025	3.122	1.249-7.805
VSI ( <i>non-spliced</i> ) - NO	7 (50.0%)	11 (21.6%)	0.047	2.318	1.106-4.861
<b>COMPLICACIÓN POSTOP (INGRESO)</b>					
Clavien-Dindo (Complicaciones-sí)	11 (78.6%)	22 (43.1%)	0.033	1.821	1.200-2.765

**Tabla 67.** PVA 36m n=65.

	SÍ - AMP	NO - AMP	"p"	RR	IC 95%
Trombectomía distal	4 (36.4%)	2 (6.7%)	0.035	5.455	1.157-25.710
Clasificación Clavien-Dindo Leve - NO	7 (63.6%)	6 (20.0%)	0.019	3.182	1.369-7.397

**Tabla 68.** PVA 60m n=41.

	<b>PVA 12 meses n=89</b>	<b>PVA 36 meses n= 65</b>	<b>PVA 60 meses n= 41</b>
Procedimientos ipsilaterales	+		
Procedimientos ipsilaterales -Sector FP	+		
Procedimientos ipsilaterales - Fibrinolisis	+		
<b>INTRAOPERAT.</b>			
Forma presentación (SIC )	-	-	
Etiología principal (ARTN)	-	-	
Revascularización FP asociada en IQ	+	+	
VSI ( <i>non-spliced</i> )		-	
Trombectomía distal	+		+
<b>COMPLICACIÓN POSTOP (INGRESO)</b>			
Clavien-Dindo (complicaciones sí)		+	+
Clasificación Clavien-Dindo (leve 0-II d)			-
Permeabilidad BPD (ingreso)	-		

**TABLA 69.** VARIABLES ASOCIADAS A LA AMPUTACIÓN EN LOS PACIENTES VIVOS.  
Asociación positiva: + Asociación inversa: -

### 5.3. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA: KAPLAN-MEIER.

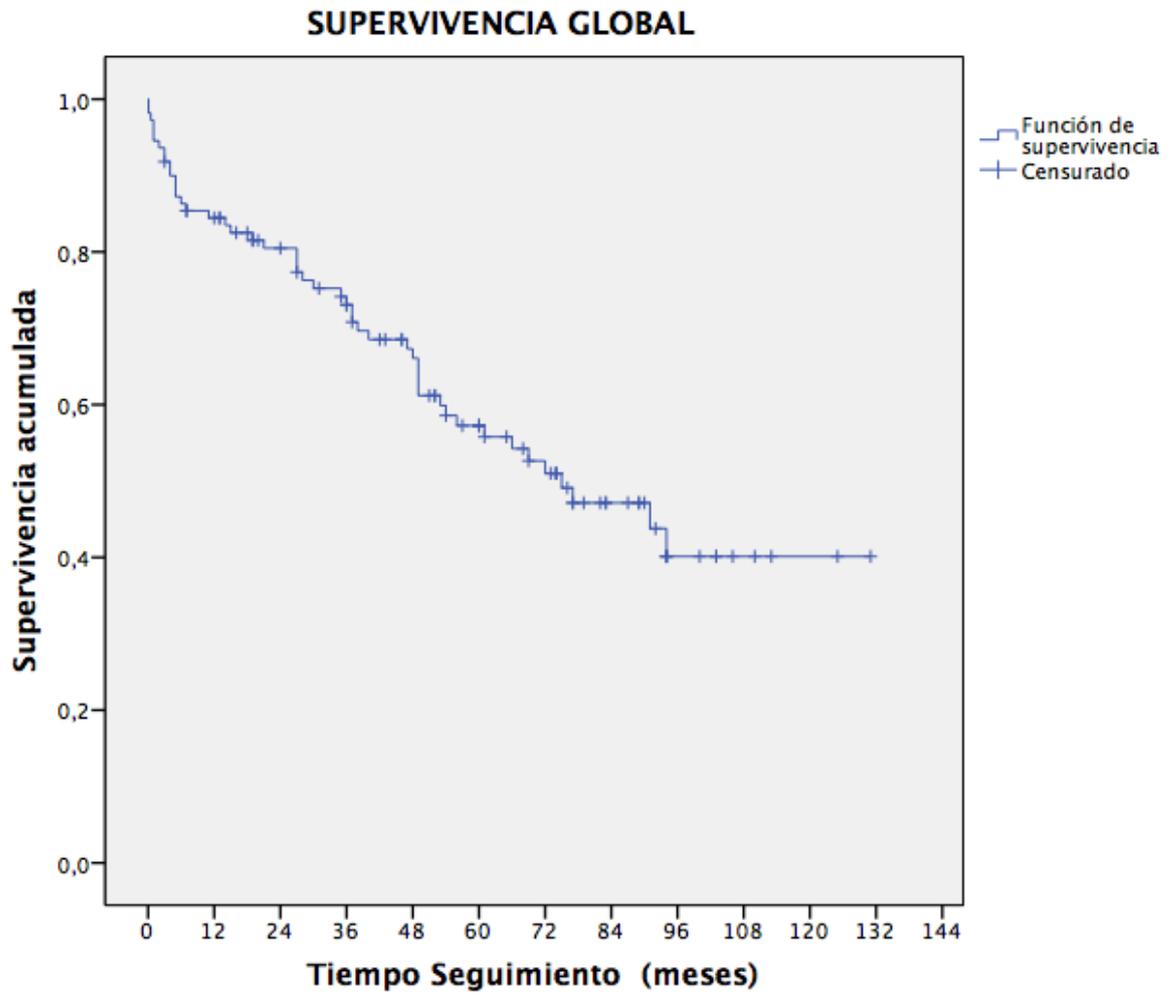
#### 5.3.1 EVENTOS.

Se realizó un estudio de supervivencia actuarial (Kaplan-Meier) para la mortalidad, la amputación y la supervivencia libre de amputación de toda la muestra con un fin descriptivo.

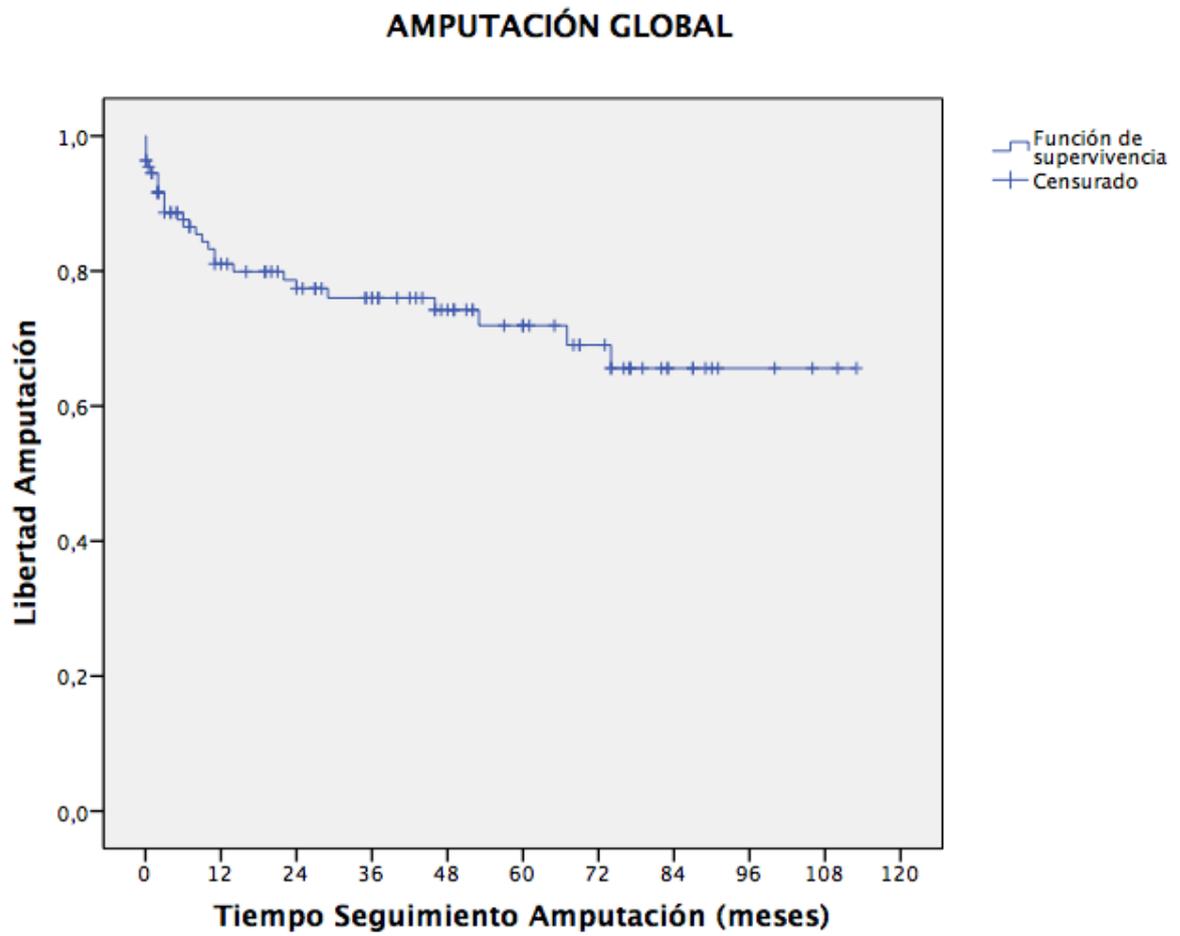
La supervivencia tiene una disminución ligeramente más acentuada los primeros 6 meses, posteriormente es progresiva y prácticamente homogénea hasta los 75 meses (*Figura 67 y Tabla 70*).

La amputación, se produce de forma más marcada en los primeros 12 meses, posteriormente tiene una menor incidencia y sobreviene de una manera similar anualmente , al menos, hasta los 80 meses (*Figura 68*) .

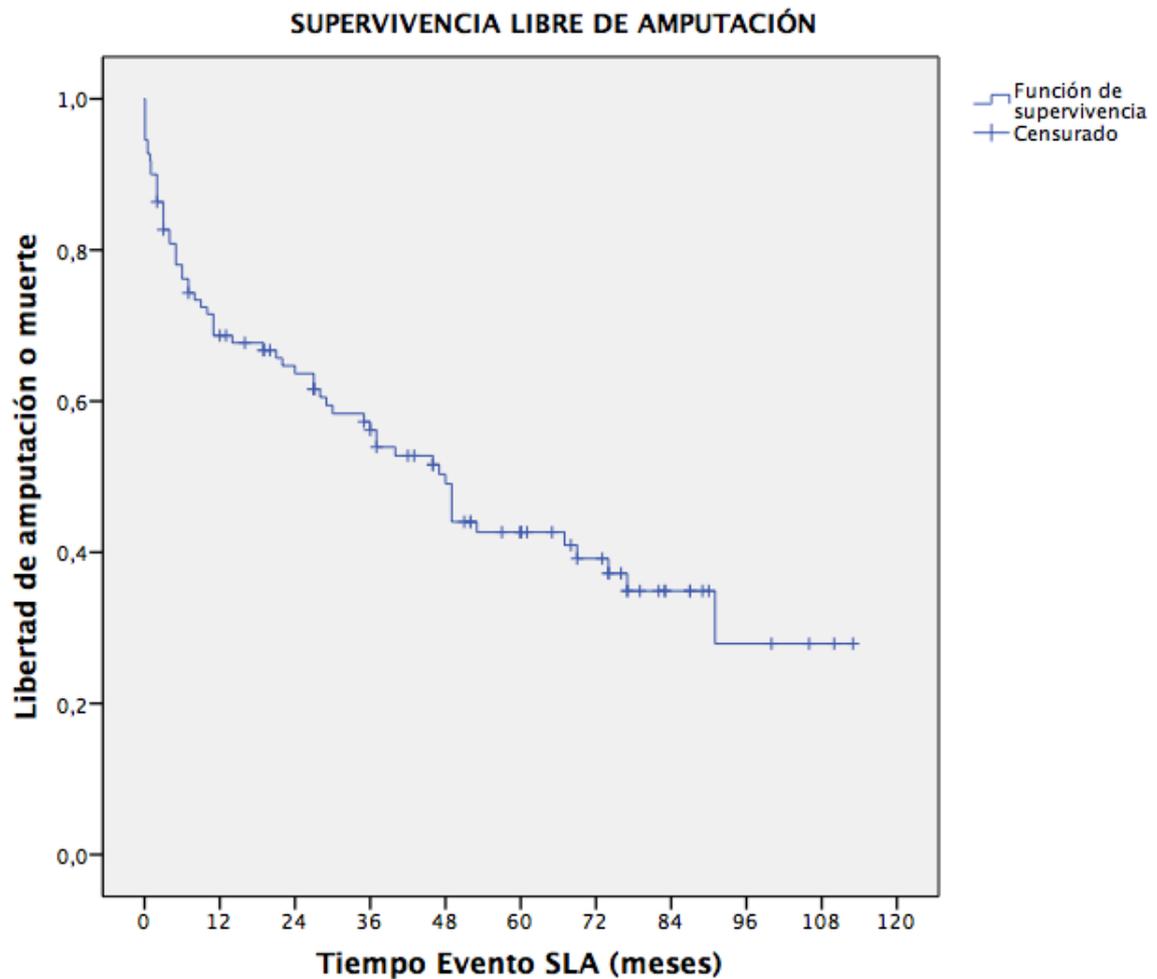
La SLA es un evento combinado que refleja de alguna manera los dos eventos previamente comentados, por tanto, en los primeros 12 meses se produce el descenso más acusado, posteriormente, el descenso es progresivo y más lento (*Figura 69*).



**Figura 67.** Kaplan-Meier: supervivencia global.



**Figura 68.** Kaplan-Meier: amputación global.



**Figura 69.** Kaplan-Meier: supervivencia libre de amputación.

	<b>SUPERVIVENCIA</b>	<b>AMPUTACIÓN</b>	<b>SLA</b>
<b>12 meses</b>	0.8451 ± 0.035	0.810 ± 0.039	0.687 ± 0.045
<b>36 meses</b>	0.731 ± 0.044	0.760 ± 0.044	0.562 ± 0.049
<b>60 meses</b>	0.573 ± 0.052	0.719 ± 0.051	0.427 ± 0.052

**Tabla 70.** Tabla de supervivencia para la mortalidad, amputación y supervivencia libre de amputación.

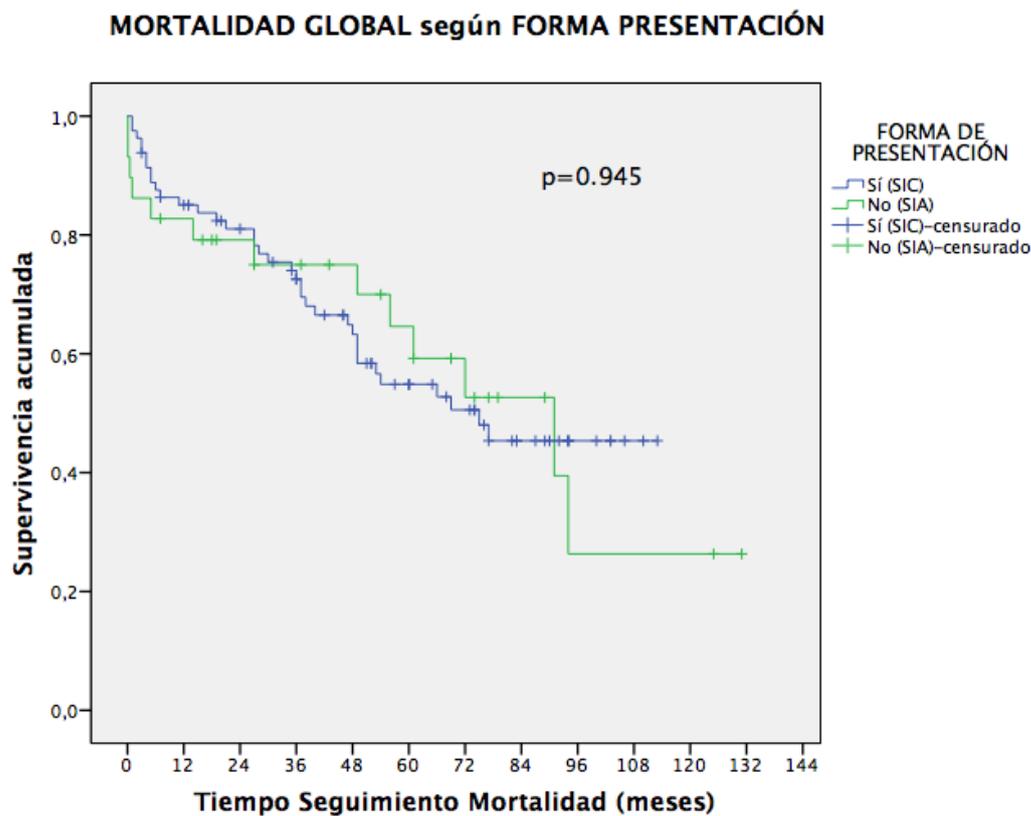
Tras este análisis, se prosigue el estudio con la realización de las curvas de Kaplan-Meier sobre los eventos de mortalidad global, amputación global, PVLA

(pacientes vivos a 12, 36 y 60 meses, libres del evento amputación) y SLA con respecto a la forma de presentación y la etiología principal, así como su comparación con el test de Log Rank.

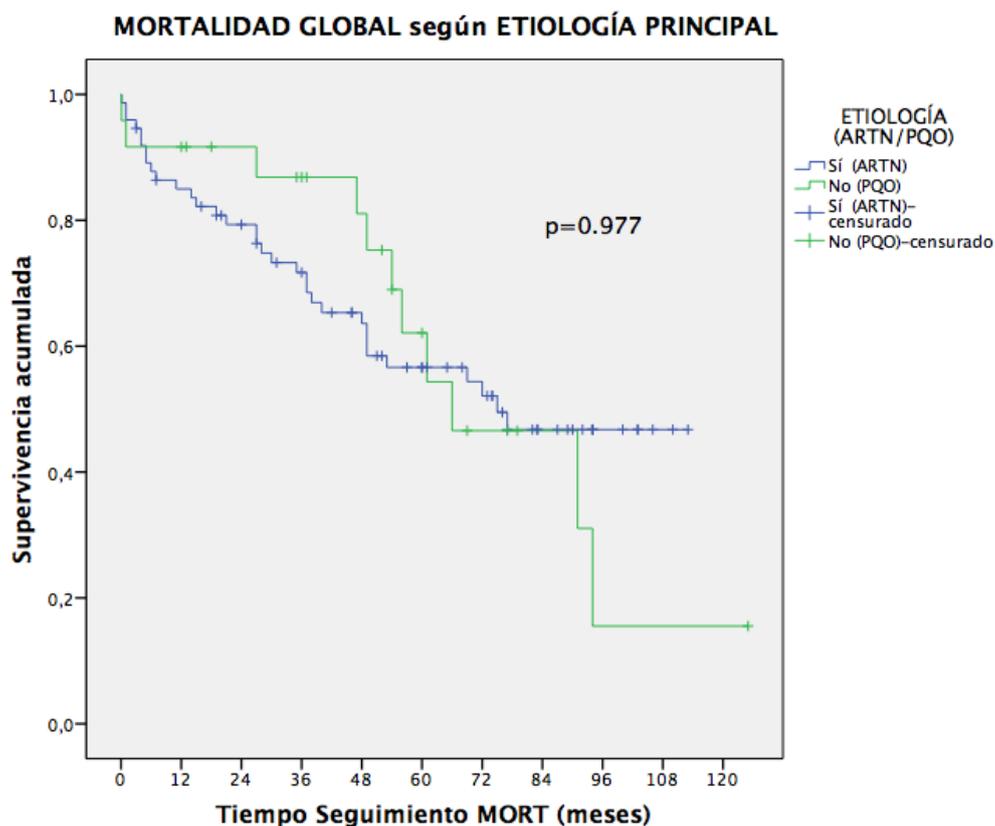
### Supervivencia

No se vieron diferencias significativas con el test de Log Rank tras el análisis específico temporal a 12, 36 y 60 meses ni en la forma de presentación ni en la etiología principal (*Tablas 71-73*).

Se muestran los gráficos de supervivencia global por ser más representativas para las dos variables analizadas (*Figuras 70 y 71*).



**Figura 70.** Kaplan-Meier: supervivencia, según forma de presentación.



**Figura 71.** Kaplan-Meier: supervivencia, según etiología principal.

	SIC/SIA	ARTN/PQO
<b>SUPERVIVENCIA 12m</b>	0.676	0.440
<b>SUPERVIVENCIA 36m</b>	0.987	0.177
<b>SUPERVIVENCIA 60m</b>	0.576	0.380

**Tabla 71.** Valor "p" - Test de Log Rank para la supervivencia, según forma de presentación (SIC/SIA) y etiología principal (ARTN/PQO).

	SIC	SIA
<b>SUPERVIVENCIA 12m</b>	0.851 ± 0.040	0.828 ± 0.070
<b>SUPERVIVENCIA 36m</b>	0.680 ± 0.054	0.750 ± 0.082
<b>SUPERVIVENCIA 60m</b>	0.549 ± 0.061	0.646 ± 0.099

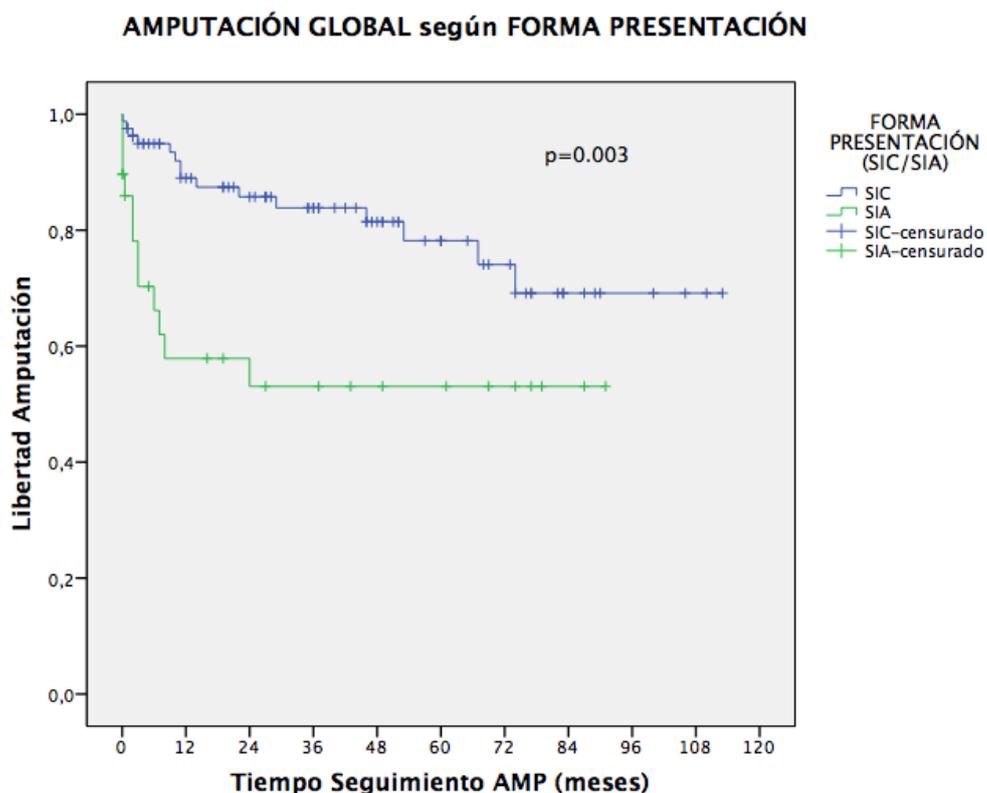
**Tabla 72.** Tabla actuarial para la supervivencia, según forma de presentación (SIC/SIA).

	ARTN	PQO
<b>SUPERVIVENCIA 12m</b>	0.850 ± 0.042	0.917 ± 0.056
<b>SUPERVIVENCIA 36m</b>	0.717 ± 0.054	0.868 ± 0.071
<b>SUPERVIVENCIA 60m</b>	0.566 ± 0.062	0.621 ± 0.117

**Tabla 73.** Tabla actuarial para la supervivencia según etiología principal (ARTN/PQO).

### Amputación

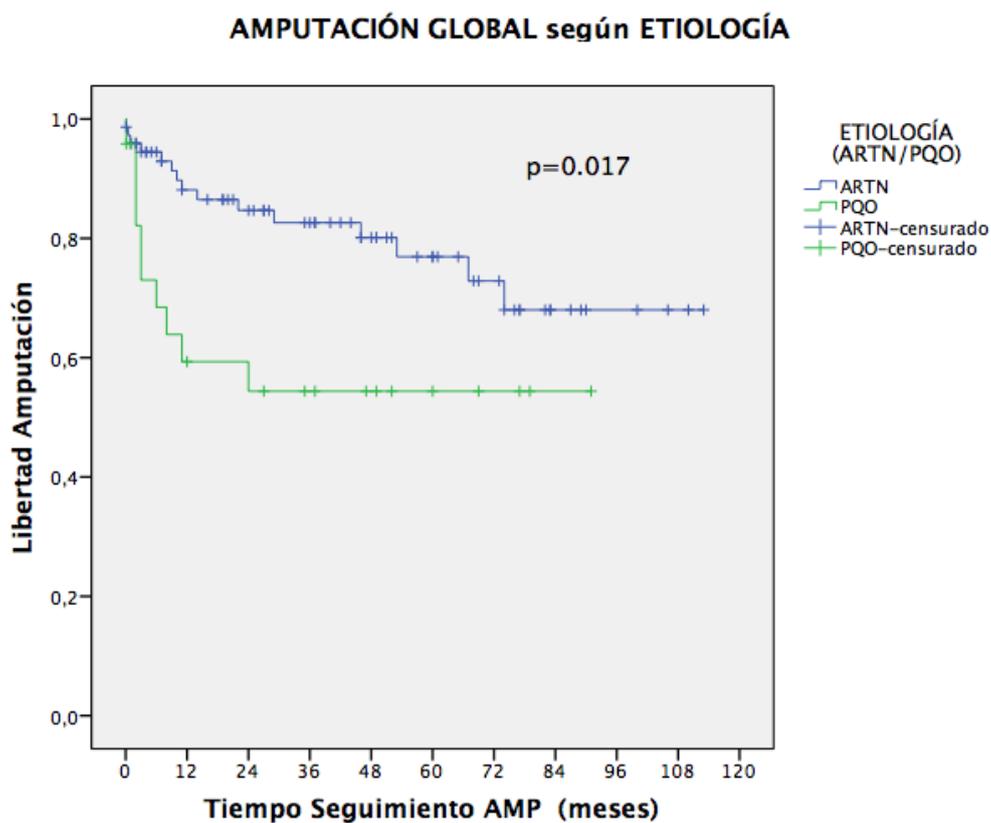
Los datos relacionados con el análisis de supervivencia del evento AMP, hacen referencia realmente a la “Libertad de AMP”, aunque no se haya utilizado dicho término propiamente en todo el estudio de supervivencia actuarial.



**Figura 72.** Kaplan-Meier: amputación, según forma de presentación.

La forma de presentación y la etiología marcaba un porcentaje significativamente superior de amputaciones mayores en SIA vs. SIC y en Postquirúrgico-oclusión vs. Arteriosclerosis “novo”, tanto a nivel de la variable amputación global como en la amputación a 12, 36 y 60 meses (*Tablas 74-76*).

Se muestran los gráficos de Amputación global para las dos variables analizadas (*Figuras 72 y 73*).



**Figura 73.** Kaplan-Meier: amputación, según etiología principal.

	<b>SIC/SIA</b>	<b>ARTN/PQO</b>
<b>AMP 12 meses</b>	<0.001	0.002
<b>AMP 36 meses</b>	<0.001	0.003
<b>AMP 60 meses</b>	0.001	0.008

**Tabla 74.** Valor “p” - Test de Log Rank para la amputación en el tiempo, según forma de presentación (SIC/SIA) y etiología principal (ARTN/PQO).

	<b>SIC</b>	<b>SIA</b>
<b>AMP 12 meses</b>	0.890 ± 0.037	0.579 ± 0.098
<b>AMP 36 meses</b>	0.838 ± 0.045	0.531 ± 0.101
<b>AMP 60 meses</b>	0.782 ± 0.058	0.531 ± 0.101

**Tabla 71.** Tabla de supervivencia para la amputación en el tiempo, según forma de presentación (SIC/SIA).

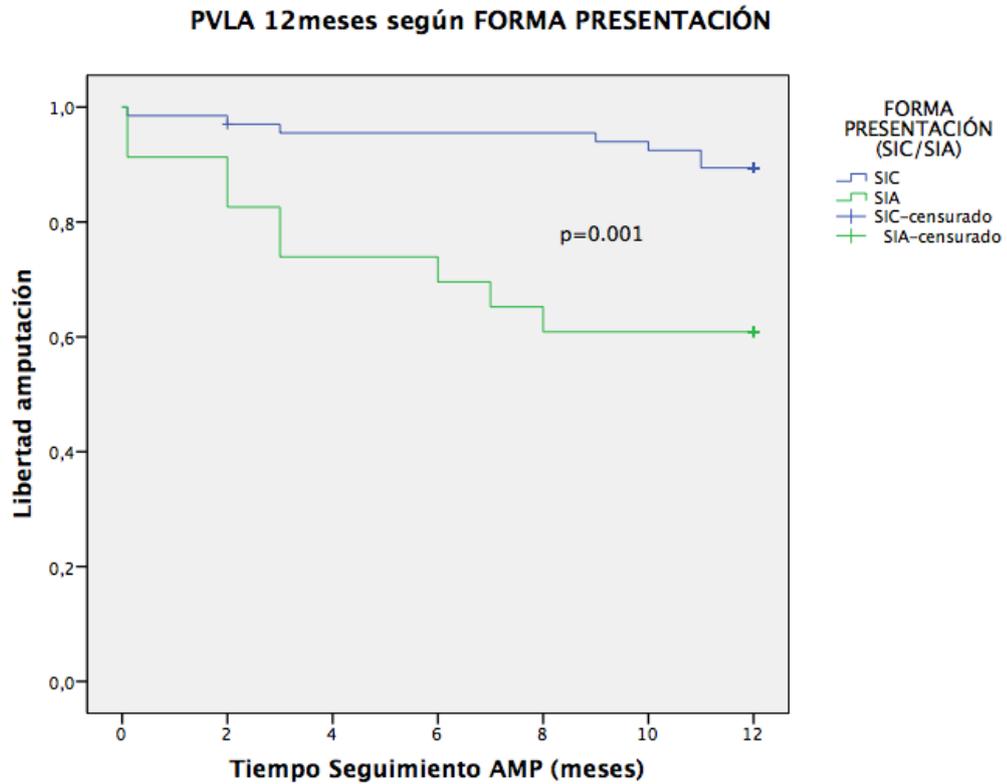
	<b>ARTN</b>	<b>PQO</b>
<b>AMP 12 meses</b>	0.945 ± 0.027	0.593 ± 0.105
<b>AMP 36 meses</b>	0.826 ± 0.048	0.544 ± 0.107
<b>AMP 60 meses</b>	0.769 ± 0.060	0.544 ± 0.107

**Tabla 76.** Tabla de supervivencia para la amputación en el tiempo, según etiología principal (ARTN/PQO).

### **Paciente vivo libre de amputación**

En el subgrupo de los pacientes vivos a 12, 36 y 60 meses, respecto a la amputación mayor, el comportamiento era homónimo al de la muestra total (vivos y no vivos) respecto al evento amputación. Por tanto, había un porcentaje significativamente superior de amputaciones mayores en SIA vs. SIC y en

Postquirúrgico-oclusión vs. Arteriosclerosis “novo”, tanto a nivel de la variable amputación global como en la amputación a 12, 36 y 60 meses (*Figuras 74-79*), (*Tablas 77 y 78*).



**Figura 74.** Kaplan-Meier: PVLA-12 meses, según forma de presentación.

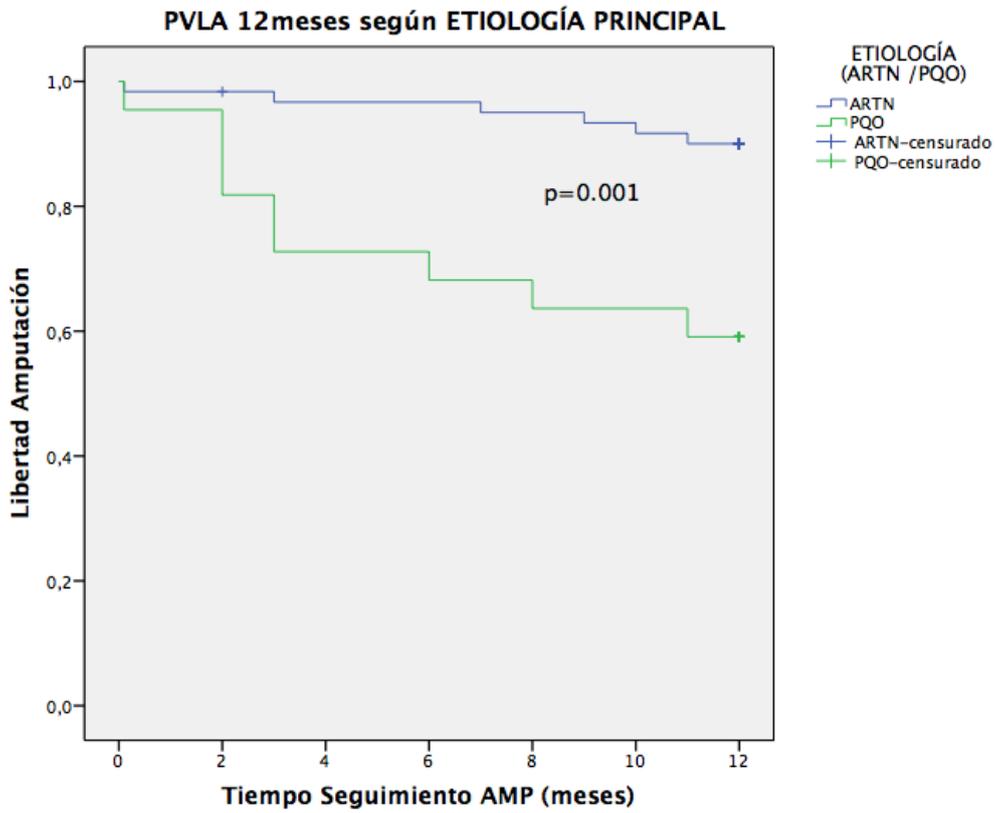


Figura 75. Kaplan-Meier: PVLA-12 meses, según etiología principal.

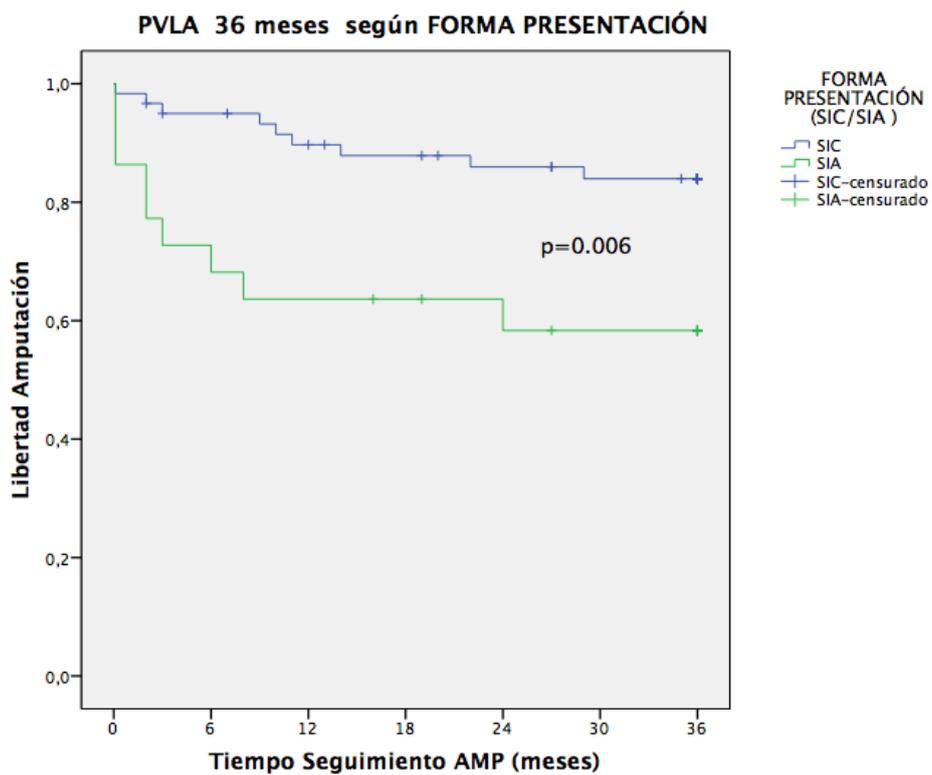


Figura 76. Kaplan-Meier: PVLA-36 meses, según forma de presentación.

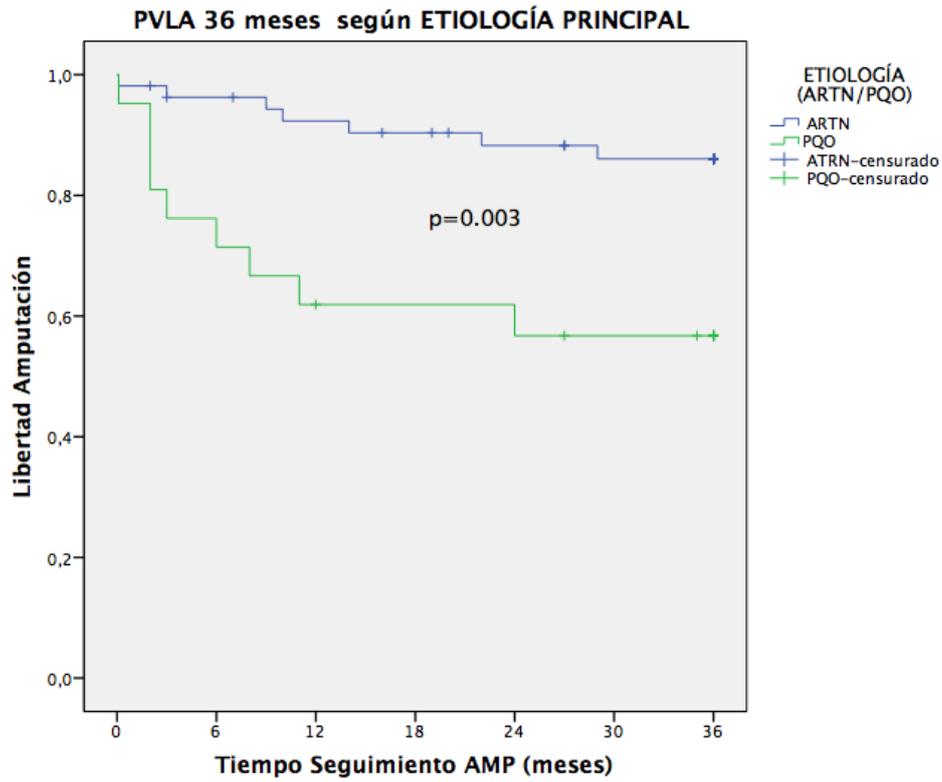


Figura 77. Kaplan-Meier: PVLA-36 meses, según etiología principal.

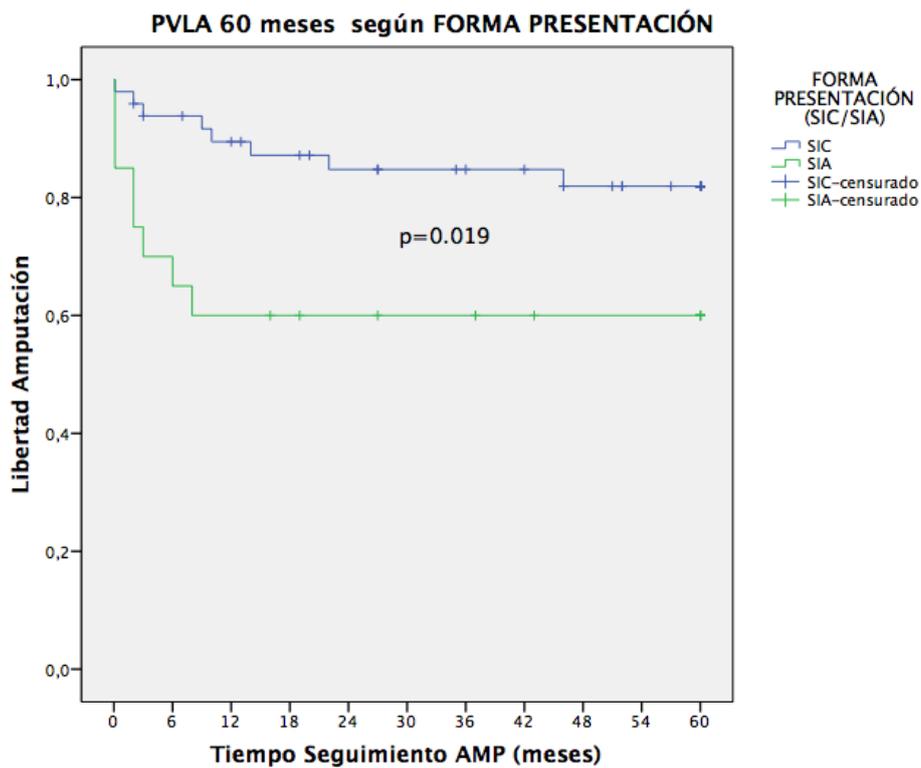


Figura 78. Kaplan-Meier: PVLA-60 meses, según forma de presentación.

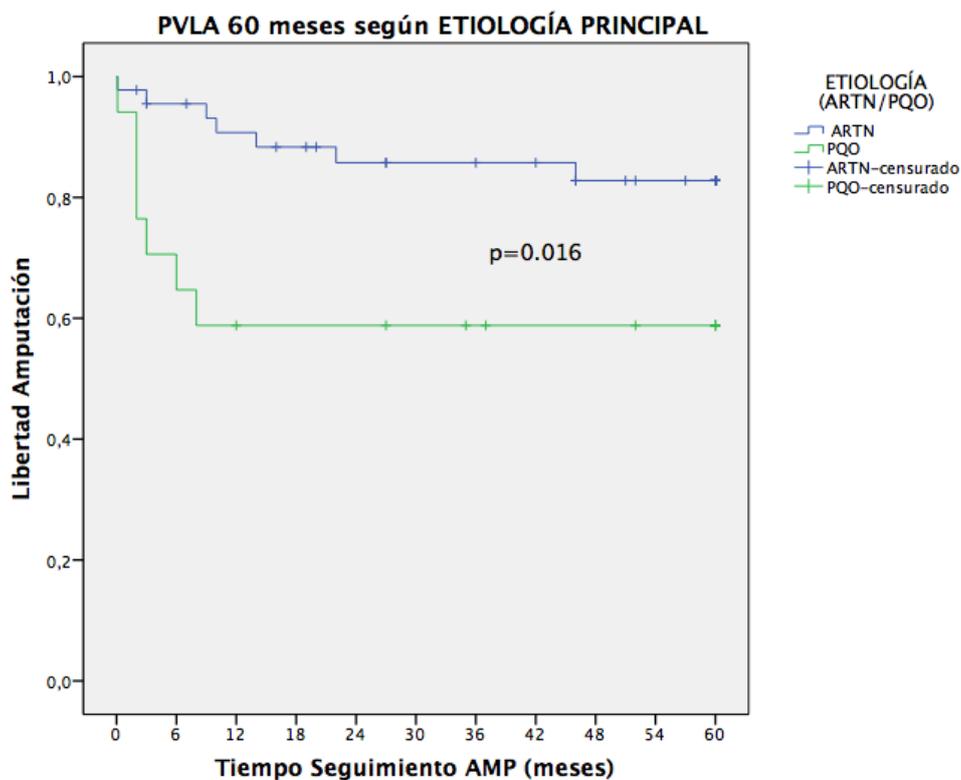


Figura 79. Kaplan-Meier: PVLA-60 meses, según etiología principal.

	SIC	SIA
<b>PVLA 12 meses</b>	0.894 ± 0.038	0.609 ± 0.102
<b>PVLA 36 meses</b>	0.840 ± 0.049	0.583 ± 0.107
<b>PVLA 60 meses</b>	0.819 ± 0.059	0.600 ± 0.110

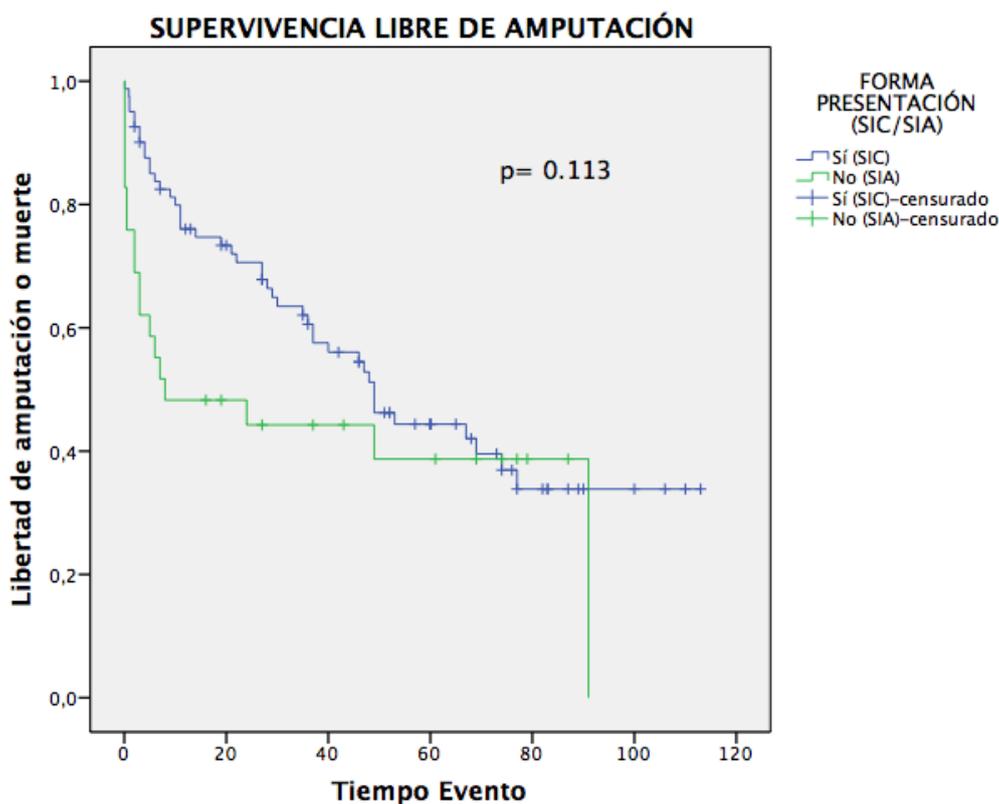
Tabla 77. Tabla de supervivencia para la PVLA en el tiempo según forma de presentación (SIC/SIA).

	ARTN	PQO
<b>PVLA 12 meses</b>	0.900 ± 0.039	0.591 ± 0.105
<b>PVLA 36 meses</b>	0.861 ± 0.049	0.567 ± 0.109
<b>PVLA 60 meses</b>	0.828 ± 0.060	0.588 ± 0.119

Tabla 78. Tabla de supervivencia para la PVLA en el tiempo, según etiología principal (ARTN/PQO).

### Supervivencia libre de amputación

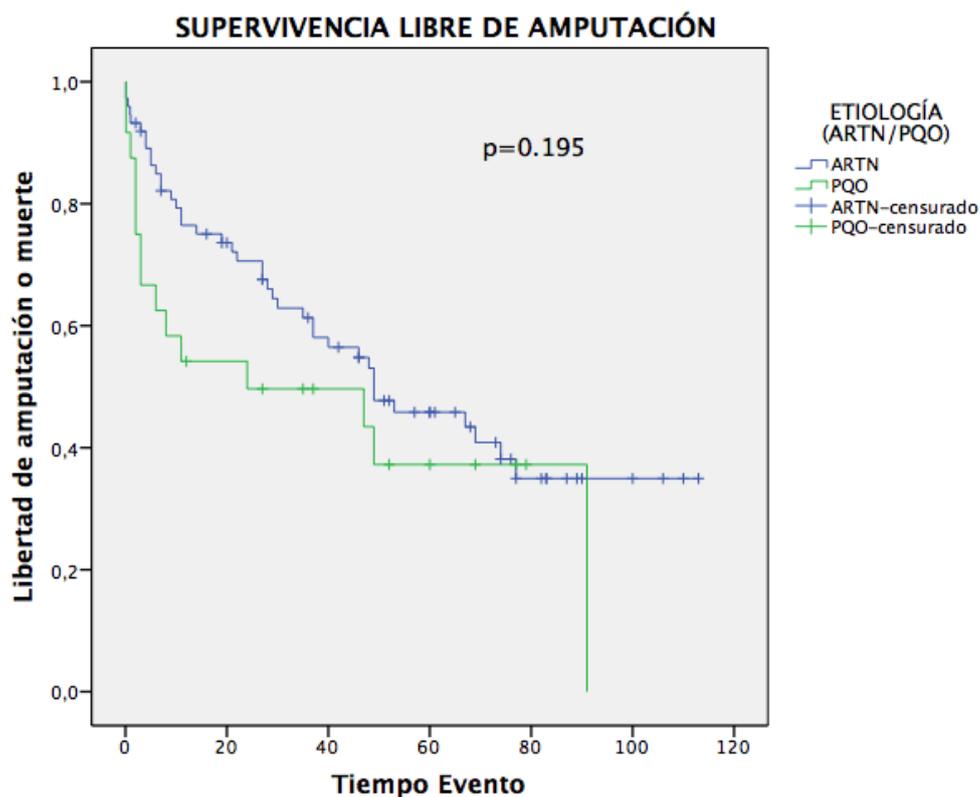
No se aprecian diferencias significativas en la SLA según la forma de presentación o la etiología principal, si bien es más marcado el descenso de la SLA en los primeros 12 meses tanto en SIA vs. SIC, como en PQO vs. ARTN (Figura 80 y 81), (Tablas 79 y 80).



**Figura 80.** Kaplan-Meier: supervivencia libre de amputación, según forma de presentación.

	SIC	SIA
<b>SLA 12 meses</b>	0.760 ± 0.048	0.483 ± 0.093
<b>SLA 36 meses</b>	0.606 ± 0.057	0.443 ± 0.093
<b>SLA 60 meses</b>	0.444 ± 0.061	0.387 ± 0.097

**Tabla 79.** Tabla de supervivencia para la supervivencia libre de amputación (SLA), según forma de presentación (SIC/SIA).



**Figura 81.** Kaplan-Meier: supervivencia libre de amputación, según etiología principal.

	ARTN	PQO
<b>SLA 12 meses</b>	0.863 ± 0.040	0.542 ± 0.102
<b>SLA 36 meses</b>	0.613 ± 0.059	0.497 ± 0.103
<b>SLA 60 meses</b>	0.458 ± 0.063	0.372 ± 0.108

**Tabla 80.** Tabla de supervivencia para la supervivencia libre de amputación (SLA), según etiología principal (ARTN/PQO).

### 5.3.2. OTROS FACTORES DE INTERÉS.

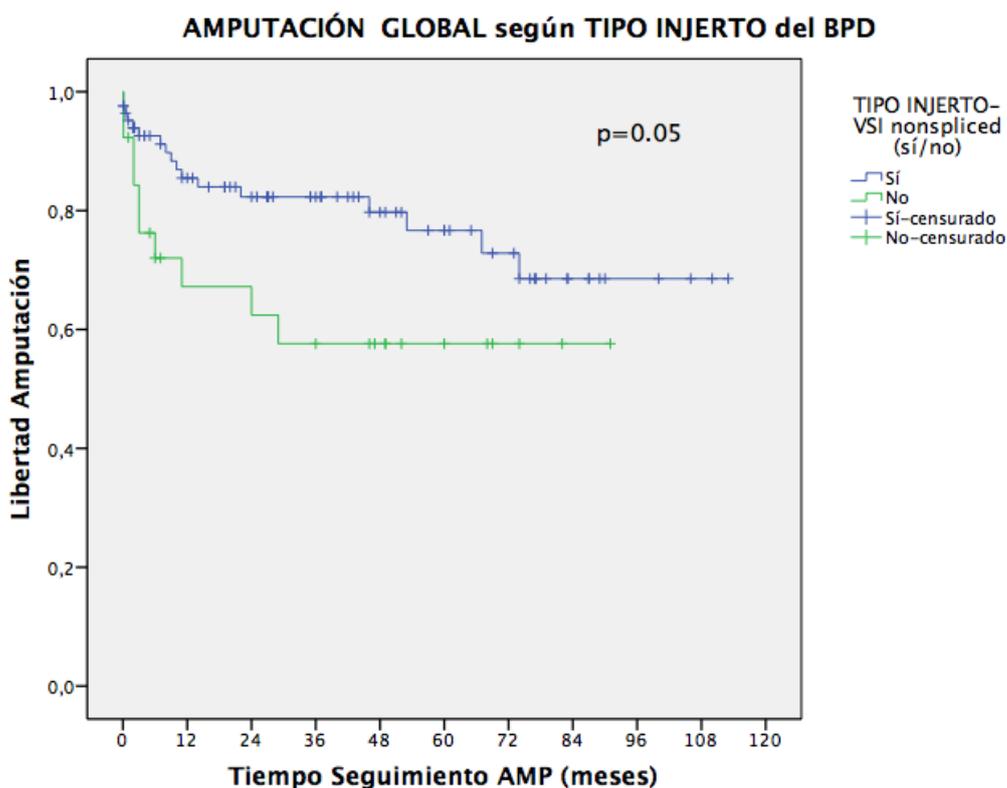
Se estudiaron adicionalmente, por tener especial interés, las variables TIPO de INJERTO (*VSI non-spliced*) y PERMEABILIDAD en INGRESO respecto a la amputación precoz, a 12, a 36, a 60 meses y Global. Se apreciaba que la AMP tenía

una incidencia más importante en los primeros 12 meses en todos los subgrupos. (Tablas 81 y 82).

Se objetivó que el uso de VSI *non-spliced* presentaba menor porcentaje de amputación de forma significativa a 12 meses y 36. A nivel precoz no era significativo, quedando en el límite de la significación ( $p=0.05$ ) a 60 meses y en Global (Figura 82).

La permeabilidad del BPD durante el ingreso se asoció de forma significativa a una menor incidencia de amputación tanto precozmente como a 12, 36, 60 meses y Global (Figura 83).

Se apreció una tendencia a una menor incidencia de amputaciones mayores en los pacientes con BPD inframaleolar, especialmente a partir de los 12 meses, aunque no se apreciaron diferencias significativas con el test de Log Rank (Figura 84).



**Figura 82.** Kaplan-Meier: amputación, según tipo de injerto (VSI *non-spliced*).

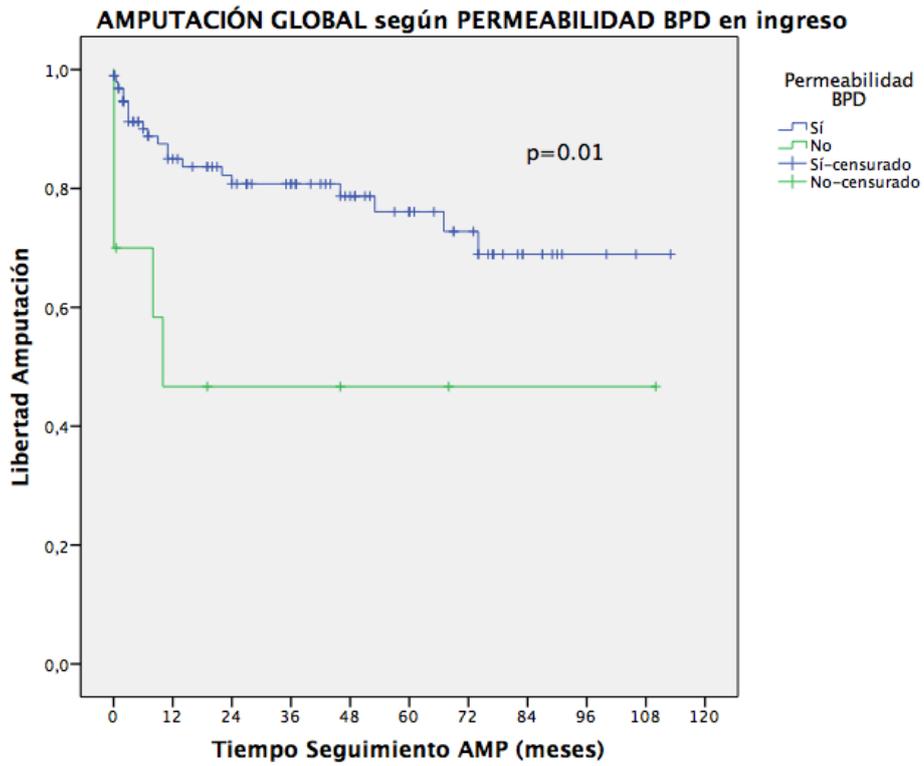


Figura 83. Kaplan-Meier: amputación, según permeabilidad en ingreso.

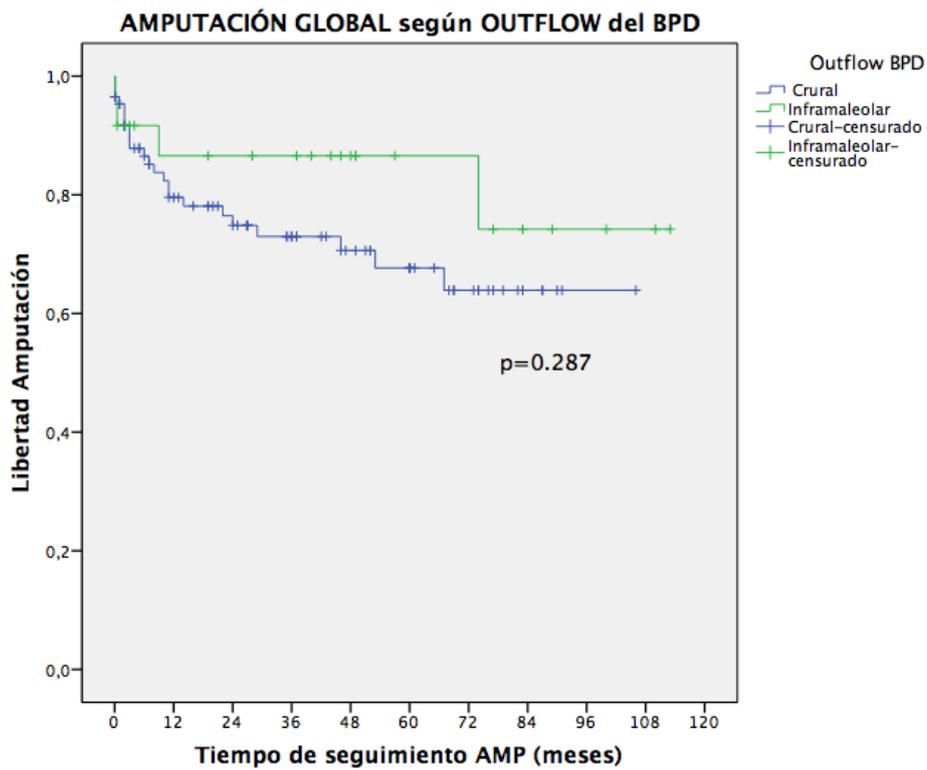


Figura 84. Kaplan-Meier: amputación, según *outflow* del BPD (Crural/Inframaleolar).

	<b>Estadístico (Log Rank) Chi cuadrado</b>	<b>Significación estadística</b>
<b>TIPO INJERTO ( VSI non-spliced) n=110</b>		
AMP 12 meses	4.567	0.033
AMP 36 meses	6.306	0.012
AMP 60 meses	3.827	0.050
<b>PERMEABILIDAD DEL BPD n=106</b>		
AMP 12 meses	11.396	0.001
AMP 36 meses	9.279	0.002
AMP 60 meses	7.859	0.005

**Tabla 81.** Test de Log Rank, según el tipo de injerto y la permeabilidad del BPD en el ingreso respecto a la amputación a 12, 36 y 60 meses.

<b>VSI non-spliced n=110</b>	<b>SÍ</b>	<b>NO</b>
Precoz	0.952 ± 0.024	0.883 ± 0.064
12 meses	0.855 ± 0.041	0.672 ± 0.096
36 meses	0.823 ± 0.045	0.576 ± 0.104
60 meses	0.767 ± 0.057	0.576 ± 0.104
<b>PERMEABILIDAD n=106</b>	<b>SÍ</b>	<b>NO</b>
Precoz	0.968 ± 0.018	0.700 ± 0.145
12 meses	0.850 ± 0.039	0.467 ± 0.166
36 meses	0.808 ± 0.044	0.467 ± 0.166
60 meses	0.761 ± 0.052	0.467 ± 0.166
<b>OUTFLOW n=110</b>	<b>CRURAL</b>	<b>INFRAMALEOLAR</b>
Precoz	0.953 ± 0.023	0.917 ± 0.056
12 meses	0.796 ± 0.046	0.866 ± 0.073
36 meses	0.730 ± 0.053	0.866 ± 0.073
60 meses	0.677 ± 0.061	0.866 ± 0.073

**Tabla 82.** Tablas de supervivencia: amputación según tipo de injerto (VSI non-spliced), permeabilidad en ingreso y *outflow* del BPD (crural/inframaleolar).

## 5.4. ANÁLISIS MULTIVARIADO.

Se ha realizado un análisis multivariado mediante la técnica de Regresión de Cox de los eventos mortalidad , amputación y PVA.

En todos ellos, se incluyen como variables independientes lo obtenido en el análisis bivariado previo y algunas otras seleccionadas que se consideran de interés especial, todas ellas se detallarán en la sistemática de realización de cada apartado de eventos. Las variables que pueden considerar el evento a analizar incluido en ellas, no se añaden para el análisis.

Para este análisis se crean dos variables no usadas en el resto del estudio (y no especificadas en la relación de variables de material y métodos) con el objetivo de no reducir la muestra para el análisis multivariado y así analizar solo la etiología principal desechando la miscelánea de causas. Estas variables son:

- Etiología global-ARTN: Utiliza la variable de “etiología agrupada” y la divide en dos grupos, el SÍ (incluye solo ARTN) y el NO (incluye a PQO y VARIOS).

- Etiología global-PQO: Utiliza la variable de “etiología agrupada” y la divide en dos grupos, el SÍ (incluye solo PQO) y el NO (incluye a ARTN y VARIOS).

Las tablas que reflejan el resultado de la Regresión de Cox, muestran en la primera columna el evento a estudio (Ej. mortalidad a 60 meses) asociando debajo el nº de eventos detectados respecto al número total de casos en riesgo analizados (se excluyen los Missing Values) para cada evento de estudio. La segunda columna es la variable de la que se aportan los resultados. La 3ª columna, es el exponente de B (Exp B). La 4ª y 5ª columna muestran el intervalo de confianza de 95% y la “p”.

### **MORTALIDAD**

#### Sistemática

Respecto al tiempo de seguimiento de mortalidad (global), se analiza la mortalidad (MORT-precoz/12m/36m/60m/global) en cada período de tiempo,

incluyendo como variables independientes:

- Desde el análisis BIVARIADO: edad, HTA, cardiopatía no isquémica, diálisis, neoplasia, forma de presentación, revascularización asociada al BPD en sector aortoiliaco y complicaciones (cardíacas isquémicas, cardíacas no isquémicas, pulmonares y digestivas).
- De interés adicional: sexo, DM, cardiopatía isquémica, cirugía coronaria, etiología global-ARTN, etiología global-PQO, BPD crural.

### Análisis

Como se refleja en la tabla correspondiente (*Tablas 83 y 84*), la revascularización del sector aortoiliaco asociada al BPD, así como la presencia de complicaciones digestivas (excepto a 12 meses, NS), expresan con significación estadística un riesgo positivo de mortalidad en todos los períodos analizados. Del mismo modo la presencia de complicaciones cardíacas no isquémicas en el postoperatorio del BPD durante el ingreso y los antecedentes de neoplasia previa, son factores predictores de mortalidad, pero solo a 12 meses. Las complicaciones cardíacas isquémicas predicen mortalidad a 60 meses. Por último, la edad es un factor predictor positivo solo en la mortalidad global.

EVENTO NºEvento / "n"	VARIABLE	Exp B	IC 95%	p
<b>MORT PRECOZ</b>	Aortoilíaca asociada al BPD	15.630	2.200-111.040	0.006
6/110	Comp. digestivas	29.837	4.191-212.416	0.001
<b>MORT 12 meses</b>	Aortoilíaca asociada al BPD	5.584	1.523-20.469	0.009
17 / 110	Comp. cardíacas no isquémicas	4.378	1.193-16.060	0.027
	Neoplasia	6.509	1.769-23.944	0.005
<b>MORT 36 meses</b>	Aortoilíaca asociada al BPD	4.057	1.383-11.898	0.011
28 /110	Comp. digestivas	15.555	4.967-48.716	<0.001
<b>MORT 60 meses</b>	Aortoilíaca asociada al BPD	3.006	1.135-7.964	0.027
41 / 110	Comp. digestivas	10.864	3.052-38.671	<0.001
	Diálisis	2.953	0.998-8.735	0.050
	Comp. cardíacas isquémicas	3.445	1.176-10.098	0.024
<b>MORT global</b>	Edad	1.033	1.006-1.061	0.015
49 / 110	Aortoilíaca asociada al BPD	2.984	1.148-7.755	0.025
	Comp. digestivas	10.931	3.456-34.574	<0.001

**Tabla 83.** Regresión de Cox : mortalidad en el tiempo. Comp: Complicaciones.

	MORT precoz	MORT 12meses	MORT 36meses	MORT 60meses	MORT global
Edad					+
Neoplasia		+			
Aortoilíaca asociada al BPD	+	+	+	+	+
Comp. cardíacas isquémicas				+	
Comp. cardíacas no isquémicas		+			
Comp. digestivas	+		+	+	+

**Tabla 84.** FACTORES PRONÓSTICOS PERIOPERATORIOS DE LA MORTALIDAD.

(+): factor predictor positivo (-): factor protector.

## AMPUTACIÓN

### Sistemática

- Respecto al tiempo de seguimiento de amputación (global), se analiza la amputación (AMP-precoz/12m/36m/60m/global) en cada período de tiempo, incluyendo como variables independientes:

- Desde el análisis BIVARIADO: tabaco, procedimiento ipsilateral-previo-FP, ipsilateral previo-FBL, forma de presentación, etiología global-ARTN, etiología global-PQO, revascularización asociada FP, trombectomía distal, complicaciones infecciosas no quirúrgicas, desbridamientos asociados post-BPD, amputación menor cerrada asociada, permeabilidad BPD en ingreso, duración de estancia BPD.
- De interés adicional: edad, sexo, DM, diálisis, VSI-*non spliced*, injerto protésico BPD, BPD crural.

### Análisis

La exposición previa al tabaco y la permeabilidad del BPD en el ingreso, son factores protectores de amputación mayor en los diferentes períodos temporales (Tabla 85 y 86). Por otro lado, los desbridamientos asociados en el postoperatorio son predictores positivos de amputación precoz. Igualmente, son predictores positivos, las complicaciones infecciosas no quirúrgicas en el postoperatorio para la amputación a 12 y 36 meses, y la revascularización asociada femoropoplítea en el acto del BPD para la amputación a 12, 36 y 60 meses.

Al analizar la AMP global, se mantuvieron el tabaco y la permeabilidad BPD al ingreso como factores protectores, y la realización de un procedimiento previo ipsilateral FP o la revascularización asociada FP durante el BPD como factores predictores positivos.

EVENTO NºEvento / "n"	VARIABLE	Exp B	IC 95%	p
<b>AMP PRECOZ</b>	Tabaco	0.054	0.007-0.419	0.005
6/101	Desbridamiento asociado	8.725	1.128-67.492	0.038
	Permeabilidad BPD	0.014	0.001-0.169	<0.001
<b>AMP 12 MESES</b>	Tabaco	0.105	0.030-0.361	<0.001
17 / 101	Revascularización asociada FP	6.129	2.104 -17.855	0.001
	Permeabilidad BPD	0.060	0.017- 0.221	<0.001
	Comp. infecciosas No Qx	7.669	1.368-43.007	0.021
<b>AMP 36 MESES</b>	Tabaco	0.170	0.056-0.511	0.002
20/101	Revascularización asociada FP	5.557	2.060-14.992	0.001
	Permeabilidad BPD	0.092	0.028-0.303	<0.001
	Comp. infecciosas No Qx	5.723	1.120-29.232	0.001
<b>AMP 60 MESES</b>	Tabaco	0.176	0.062-0.497	0.001
22/101	Revascularización asociada FP	4.933	1.880-12.944	0.001
	Permeabilidad BPD	0.108	0.034-0.343	<0.001
	Comp. infecciosas No Qx	5.719	1.137-28.753	0.034
<b>AMP Global</b>	Tabaco	0.174	0.066-0.460	<0.001
22/101	Revascularización asociada FP	3.304	1.292-8.454	0.013
	Permeabilidad BPD	0.157	0.157-0.053	0.001
	Ipsilateral previo-FP	2.900	1.132-7.430	0.027

**Tabla 85.** Regresión de Cox : amputación en el tiempo. Comp: Complicaciones Qx: quirúrgicas.

	AMP precoz	AMP 12meses	AMP 36meses	AMP 60meses	AMP global
Tabaco	-	-	-	-	-
Ipsilateral previo FP					+
Revascularización asociada FP		+	+	+	+
Comp. infecciosas No Qx		+	+	+	
Desbridamiento asociado	+				
Permeabilidad BPD	-	-	-	-	-

**Tabla 86.** FACTORES PRONÓSTICOS PERIOPERATORIOS DE LA AMPUTACIÓN.

(+): factor predictor positivo (-): factor protector.  
Comp: Complicaciones Qx: quirúrgicas.

## **PACIENTE VIVO – AMPUTACIÓN**

### Sistemática

- Selección de pacientes vivos en períodos de tiempo, mediante el uso de un filtro en el SPSS en la variable MV-MORT-12/36/60m.
- Respecto al tiempo de seguimiento de amputación (global), se analiza la amputación en cada período de tiempo(AMP-12m/36m/60m), incluyendo como variables independientes:
  - Desde el análisis BIVARIADO: Procedimiento ipsilateral previo, procedimiento ipsilateral-previo-FP, ipsilateral previo-FBL, forma de presentación, etiología global –Arteriosclerosis novo, etiología global –postquirúrgico-oclusión, revascularización asociada FP, VSI-*non spliced*, trombectomía distal, permeabilidad BPD en ingreso.
  - De interés adicional: edad, sexo, tabaco, DM, diálisis, injerto protésico BPD, BPD crural.

### Análisis

La permeabilidad del BPD es un factor protector de amputación en los pacientes vivos, tanto a 12, 36 como 60 meses, sin embargo el tabaco solo lo es a 12 meses (*Tabla 87 y 88*). En cambio, la existencia de procedimientos femoroplúteos previos ipsilaterales y la revascularización asociada FP durante el BPD son predictores positivos de amputación mayor en los pacientes vivos a 12 meses.

<b>EVENTO NºEvento / "n"</b>	<b>VARIABLE</b>	<b>Exp B</b>	<b>IC 95%</b>	<b>p</b>
<b>PVA 12 MESES</b>	Tabaco	0.126	0.034-0.467	0.002
14/ 84	Ipsilateral previo FP	4.157	1.071-16.139	0.040
	Revascularización asociada FP	3.993	1.122-14.202	0.032
	Permeabilidad BPD	0.117	0.032-0.434	0.001
<b>PVA 36 MESES</b>	Permeabilidad BPD	0.225	0.061-0.838	0.026
12/63				
<b>PVA 60 MESES</b>	Permeabilidad BPD	0.222	0.057-0.872	0.031
10/40				

**Tabla 87.** REGRESIÓN DE COX : PVA EN EL TIEMPO.

	<b>PVA 12meses</b>	<b>PVA 36meses</b>	<b>PVA 60meses</b>
Tabaco	-		
Ipsilateral previo FP	+		
Revascularización asociada FP	+		
Permeabilidad BPD	-	-	-

**Tabla 88.** FACTORES PRONÓSTICOS PERIOPERATORIOS DE LA AMPUTACIÓN EN PACIENTES VIVOS .

(+): factor predictor positivo (-): factor protector.

### **Información adicional**

De modo descriptivo, tras los hallazgos del multivariado, se presentan (*Tabla 89*) todos los casos de complicaciones digestivas y cardíacas no isquémicas relacionándolas con la mortalidad. Del mismo modo, también se muestran los casos que tuvieron complicaciones infecciosas no quirúrgicas relacionándolas con la amputación mayor ipsilateral (*Tabla 90*).

Nº casos	MORT Estado / Tpo (meses)	Complicaciones Digestivas	Complicaciones Cardíacas No Isquémicas
1	Sí / Precoz	Esofagitis péptica	FV
2	Sí / Precoz	HDA	No
3	Sí / Precoz	No	FV intraoperatoria
4	Sí / Precoz	No	Shock
5	Sí / 2m	No	ACFA, EAPu
6	Sí / 5m	HDB	No
7	Sí / 7m	No	ACFA
8	Sí / 14m	Ileo	ACFA rápida
9	No / 35m	No	ACFA-inestabilidad hemodinámica
10	No / 89m	No	Síncope
11	No / 125m	No	TV autolimitada

**Tabla 89.** COMPLICACIONES DIGESTIVAS Y CARDÍACAS NO ISQUÉMICAS EN RELACIÓN A LA MORTALIDAD. A nivel de mortalidad (MORT) se refleja el estado y el tpo de seguimiento de dicho evento en meses (m). EAPu: edema agudo de pulmón ACFA: fibrilación auricular FV: fibrilación ventricular TV: taquicardia ventricular HDA: hemorragia digestiva alta HDB: hemorragia digestiva baja.

Nº casos	AMP Estado	AMP Tpo	Complicaciones Infecciosas No Quirúrgicas
1	No	2m	Neumonía
2	Sí	3m	Neumonía
3	Sí	11m	Fiebre sin foco
4	Sí	29m	ITU

**TABLA 90.** COMPLICACIONES INFECCIOSAS NO QUIRÚRGICAS EN RELACIÓN A LA AMPUTACIÓN. ITU: infección del tracto urinario.



## **6. DISCUSIÓN**



## 6.1. DISCUSIÓN.

El bypass distal a pesar de tener hoy más de 50 años, en una época de alta tecnología y con una gran tendencia a los procedimientos endovasculares, sigue siendo una técnica muy eficaz y en muchas ocasiones de primera elección para la mejora de la calidad de vida y evitar la amputación mayor de los miembros inferiores.

Discernir cuál es la mejor decisión en cada paciente, con frecuencia, es complicado. Por eso, conocer bien cómo son los pacientes y cuál es el comportamiento de dicha técnica cuando se aplica es una información imprescindible. En esta idea, se ha alentado esta tesis doctoral.

### 6.1.1. ACLARACIONES DE *ENDPOINTS*.

La supervivencia actuarial de Kaplan-Meier es el método probablemente más utilizado en la literatura médica para analizar los eventos estudiados en el tiempo. En el caso del estudio de la amputación, los pacientes que fallecen sin amputarse y los pacientes no amputados que no llegan en ese tiempo del estudio porque son perdidos o porque no tienen más tiempo de evolución, favorecen una menor amputación (145), es decir, se censuran de tener el evento amputación.

El modo en que en este estudio se ha eliminado parte de la “estimación” del Kaplan-Meier como descriptor de la libertad de un evento (supervivencia) es mediante lo que se ha llamado mortalidad o amputación “real”. Con ello, lo que se hace es dejar como *missing values* a las pérdidas de seguimiento o los que no pueden llegar a la cota de seguimiento prevista. Cuando se comparan estas cifras llamadas “reales” con la estimación correspondiente del Kaplan-Meier tanto en MORT como en AMP, se puede ver que son muy similares. Por tanto, quizás sea más adecuado, para comparar con los estudios de la literatura, usar los valores extraídos del Kaplan-Meier cuando se hable de tiempos de  $\geq 12$  meses. Si bien, en el estudio bivariado, si se utilizó el concepto antes descrito de AMP y MORT real para dicho análisis.

La SLA es un *endpoint* más exigente, al combinar ambos eventos, MORT y AMP, es decir los eventos que más preocupan en todas las series. La SLA, siempre da un resultado peor, pero quizás más representativo de los eventos negativos. Dicha SLA, solo se ha estudiado parcialmente en esta tesis, ya que no era uno de los objetivos iniciales.

El PVA refleja el porcentaje de amputación en los pacientes vivos en un determinado criterio temporal. Ello permite saber cuando un paciente está vivo tras un BPD, qué probabilidad tiene de estar amputado o no, y por tanto, qué probabilidad tiene de tener una mayor autonomía. Este concepto no es habitualmente analizado en la literatura, y su complementario (PVLA) no debe ser confundido con la SLA.

### **6.1.2 DIFICULTADES EN LA LITERATURA CON LOS OBJETIVOS PLANTEADOS.**

#### **6.1.2.1. Bypass distal.**

Ya comentado previamente en la introducción, en la literatura es relativamente frecuente aunar y considerar de manera común como infragenicular o femorodistal (145,178,219), tanto al *bypass* con outflow a nivel de 3PP, como los que son infrapoplíteos. Su comportamiento no tiene porque ser igual, ya que son vasos de un diámetro absolutamente diferente que puede condicionar la hemodinámica. De hecho hay literatura al respecto donde probablemente la permeabilidad, en general, sea alrededor de un 10% menor (145).

En el término perimaleolar, también se han incluido en la literatura a los vasos tibiales (o crurales) distales (220). En la introducción, ya se describieron los conceptos para esta tesis, reservando el término perimaleolar a arterias del pie, y equiparándolo a paramaleolar o inframaleolar.

#### **6.1.2.2. Forma de presentación temporal.**

La amenaza de la extremidad puede ser tanto por una CLI, como por una SIA. Desde hace muchos años el término CLI, por primera vez descrito en 1982 (71), está arraigado en la comunidad científica vascular como una situación que pertenece al

SIC. La labor del Consenso Europeo, los *standards* recomendados de la SVS (28), el TASC-I (29) y el TASC-II (31), han ido inculcando esta idea de forma universal. No obstante, cuando se revisa la literatura, especialmente la más antigua, lógicamente, hay mezclas de conceptos donde realmente es difícil saber qué grupo de pacientes se están tratando. Cuando en un artículo se refiere a CLI, casi seguro que no hay duda, aunque es importante revisar bien los criterios, porque a veces incluyen pacientes con claudicación o SIA aunque el título del artículo sea CLI (188). En algún artículo, las incongruencias terminológicas prácticamente imposibilitan sacar conclusiones.

Es muy conocido en la literatura que los resultados y el pronóstico de la cirugía infrainguinal de la claudicación intermitente es mejor que de la CLI. Del mismo modo, los resultados de la cirugía del SIA, especialmente en el primer mes, son francamente peores tanto en mortalidad como en amputación respecto al SIC. Pero no hay muchos estudios donde comparen SIC y SIA para el BPD, fundamentalmente porque el gran interés del BPD es la CLI.

Para poder comparar con los estudios más habituales de BPD, debemos asumir que los datos de SIC se pueden asimilar como equivalentes básicamente a los de CLI en esta tesis. Solo hay uno de 81 casos del grupo de SIC que realmente no es una CLI sino un SIC grado IIb, por tanto se puede considerar asumible este mínimo error. Dicho paciente se intervino por una claudicación muy severa de causa ARTN, y se realizó un BPD al TTP de necesidad ante la imposibilidad de realizar el previsto FP3. Aunque es un criterio de exclusión según la metodología previamente descrita, se ha querido incluir al ser un único caso y ser parte de la experiencia consecutiva del BPD.

### **6.1.2.3. Etiología principal.**

En la literatura de BPD específica no se suele hacer un análisis pormenorizado de la indicación del mismo como ARTN vs. PQO. Además se añaden otras peculiaridades de cada trabajo que hacen que para poder comparar haya que hacer muchos subgrupos que se van del objetivo de esta tesis, pero que podría ser muy interesante para futuros proyectos de estudio.

Se excluyeron una serie de etiologías que son mucho menos frecuentes (10.8%) para la indicación de BPD, evitando así toda esa miscelánea (aneurisma, trauma, oncológico) que dada la “n” pequeña de la muestra, no tienen mucha representación y complican más los estudios estadísticos. No obstante, sería muy interesante analizar también estas otras etiologías si aumentara la muestra de forma adecuada en un futuro estudio. De todos modos, es interesante conocer que esa miscelánea etiológica afecta al 6.2% del SIC y al 24.1% del SIA.

Sí que es frecuente saber en los estudios si los pacientes tienen operaciones infrainguinales previas. Aunque no pueda totalmente asimilarse a PQO, ya que pudieran estar funcionando adecuadamente esos injertos, es muy habitual que no sea así. Por tanto, se podría comparar con resultados en la literatura de reintervenciones con BPD admitiendo un cierto margen de error. De todos modos, hay series de BPD-reintervención (221,222), donde hay cifras más altas del 12% de BPD previo que tiene el grupo de PQO de esta tesis, aunque sin saber si eso tiene mayor o menor implicación. También hay trabajos con un 0.8% (188) y 3% (190) de BPD previo, muy similar al de nuestra muestra en global (2.7%).

Si se excluyen las reintervenciones precoces (primer mes), Biancari *et al.* describió que el tiempo medio desde el fracaso del injerto previo en CLI era de 20 meses, pero dos tercios de estas intervenciones se realizaron durante el primer año desde el bypass previo (222).

Hay estudios que demuestran peores resultados del BPD-reintervención respecto al primario, al menos en BPD con PTFE (223).

Además, cabe mencionar que el uso de BPD protésico fue significativamente mayor en el PQO que en ARTN (41.7% vs. 12.2%), lo cual es muy razonable, ya que la disponibilidad de injerto autólogo en las reintervenciones es mucho menor (223). Es conocido la mayor permeabilidad en BPD de los injertos autólogos vs. protésicos(186), aunque no se apreció diferencia significativa en esta tesis a nivel de la AMP. Si bien, cuando se analizó la AMP según el tipo de injerto la VSI *non-spliced* (76.4%) vs. otros injertos alternativos (23.4%, protésicos en dos tercios de ellos) apreció con el test de Log Rank una mejora significativa de los resultados.

El SIA se asoció significativamente más a PQO.

#### 6.1.2.4. Casos/pacientes.

Cada miembro inferior revascularizado con un BPD es un caso diferente. Si se considera que hay pacientes que están sometidos a revascularización con BPD de ambos MMII durante el período de estudio, puede haber controversia en considerar cada miembro completamente como un caso diferente en todos los resultados buscados, como es asumido en esta tesis.

En la literatura habitual, se utiliza como denominador en los *endpoints* relacionados con la mortalidad el número de pacientes, y en los *endpoints* relacionados con la mortalidad perioperatoria, la amputación o la permeabilidad del bypass, utilizan el número de miembros (179); si bien, hay algunos trabajos que también tomaron una postura similar a la nuestra (194,222,224,225).

El decidir asumir el camino tomado en esta tesis es en base a las siguientes consideraciones:

- Cuando los 14 casos asumidos de los 7 pacientes que se revascularizaron ambos miembros inferiores, se compararon respecto a los 96 casos de BPD unilateral no se observaron diferencias significativas en la MORT global ( $p=0.463$ ). Por lo que el resultado potencialmente controvertido era difícil esperar que se modificara significativamente.
- Se consideró más prioritario el miembro (evolución) que el paciente, en el sentido de analizar el resultado del BPD. Por tanto, dado que la evolución de un miembro y otro se pueden considerar prácticamente independientes, y que cuando se realiza el BPD en el segundo miembro, las características basales pueden haber sido modificadas parcialmente (edad y nuevo diagnóstico de patologías), tiene un especial interés considerarlos como casos independientes y establecer cómo con esas nuevas características, nuevo bypass y nuevo perioperatorio puede influir sobre los endpoints.
- Permite una unificación de denominadores en los diferentes outcomes, que puede simplificar la tarea estadística y disminuir errores.

### **6.1.3. RESULTADOS DE LAS VARIABLES SEGÚN LA FORMA DE PRESENTACIÓN TEMPORAL.**

La prevalencia en nuestra muestra de SIC fue del 73.6% respecto a un 26% para el SIA. El BPD en el SIC, en casi todos los casos, fue un plan programado que conocía cuál sería el vaso diana. En el SIA, habitualmente el BPD es una situación inesperada, de sorpresa intraoperatoria. Por eso, todo cirujano que se enfrente a estas operaciones debe conocer bien el manejo de los troncos distales, así como las diferentes opciones técnicas para adaptarse a las circunstancias lo mejor posible.

#### **Características basales**

La edad media fue de 67.6 en el SIC y 64.3 en el SIA, sin diferencias significativas. Si lo comparamos con muchos de los estudios de isquemia crítica con BPD, es habitual que la edad media esté por encima de los 65 años (137,190,226,227). El 10% de casos fueron igual o mayor de 80 años (11 casos).

La distribución del sexo fue similar entre SIC y SIA, con predominio del sexo varón (82.7% de todos los casos). En la literatura de BPD aunque hay predominio de varones, hay variabilidad en su porcentaje, con incluso cifras tan bajas como un 51-60% en algunas series (177,228).

La exposición al tabaco es un factor de riesgo de enfermedad arterial de MMII por arteriosclerosis muy conocido, 78% en nuestra muestra. En los casos de SIA fue 2 veces más frecuente la no exposición previa respecto al SIC. Parece lógico que un factor causal de larga exposición tenga mayor efecto a nivel del SIC, como también pasa con la diabetes mellitus, que se asoció 2.5 veces más al SIC (71.6%) que al SIA(27.6%).

El típico patrón de afectación infrapoplítea de la DM hace que esta sea muy prevalente en los pacientes operados de BPD, especialmente en el contexto del SIC.

La prevalencia de cardiopatía isquémica (28.2%) y cirugía coronaria previa (12.7%) es muy elevada en todos estos pacientes, sin haber diferencias entre ambas formas de presentación. En los estudios de BPD las cifras suelen ser mayores, con aproximadamente un 50-60% y 30% de cirugía coronaria previa

(137,226). Esta implica una dificultad sobreañadida para la disponibilidad de injerto autólogo, suponiendo casi el 20% de las causas de falta de injerto autólogo en cirugía de BPD(178). La cirugía coronaria previa nos muestra un paciente con riesgo cardíaco aumentado, especialmente si la cirugía coronaria es muy lejana, pero por otro lado es un paciente que puede estar adecuadamente revascularizado y mejorar realmente el riesgo cardíaco frente a pacientes no diagnosticados que puedan tener una coronariopatía severa.

La diálisis afectó a un 4.5% de los casos, sin diferencias entre SIC y SIA. La prevalencia de diálisis en la serie es baja, si la comparamos con estudios en BPD que relatan un 10-30% (191,226). Se ha asociado a mayor frecuencia de lesiones tróficas y a menor edad(191), así como a peores resultados (229) en MORT y/o AMP, especialmente cuando se asocia a bajo índice de masa corporal o a aumento de la proteína C reactiva como marcador de inflamación (191).

El diagnóstico de neoplasia previo estuvo presente en un 7.3%. Es un antecedente que dependiendo del tipo de tumor, tratamiento llevado y tiempo de evolución desde el diagnóstico, puede tener implicaciones a nivel de favorecer una mayor trombogenicidad del injerto implantado o de alterar la esperanza de vida del paciente.

La prevalencia en la muestra de casos con procedimientos de revascularización previos (endoluminales o quirúrgicos) en un sector o múltiples fue mayor del 30%. El hecho de que solo un 2.7% tenían un procedimiento previo a nivel del sector distal, y solo en forma de BPD, traduce dos aspectos. El primero es que la práctica del BPD en nuestro departamento era anecdótica, fundamentalmente porque existía un escepticismo en cuanto a su utilidad por ser vasos de pequeño diámetro. Esta idea estaba alejada de la práctica asistencial internacional, así como de las recomendaciones de los consensos TASC (31). En 1995, George Andros (Valley Presbyterian Hospital, Van Nuys, California), expresaba ya la experiencia de su centro con aproximadamente 600 BPD perimaleolares desde el inicio de los años 70 (230). El segundo aspecto, era la ausencia de procedimientos previos endovasculares distales. Esto queda explicado

porque su realización en nuestro departamento ha sido progresiva, con un mayor crecimiento en los últimos 3-5 años. Todo esto ha creado un contexto que ha ido cambiando durante los años del estudio en nuestro centro. La experiencia del BPD es mayor y el uso endovascular cada vez es mayor con procedimientos más complejos técnicamente, como marca la tendencia internacional actual.

Es lógico pensar que el miembro afecto tenga ya procedimientos de revascularización previos (endovasculares y quirúrgicos) ipsilaterales más frecuentes que el miembro contralateral, de hecho la prevalencia de los mismos en nuestro estudio en el sector FP ipsilateral fue del 29.1% vs. el 8.2% en el miembro contralateral.

La realización previa de una técnica de revascularización en el sector FP en el SIC (21.0%) fue menos frecuente que en el SIA (51.7%). Esto parece razonable, si se tiene en cuenta que la trombosis de un injerto vascular/stent es una de las de las causas más importantes de SIA (167), incluso quizás la más frecuente en nuestro medio.

Es llamativo que la prevalencia de BPD previo contralateral (7.3%) fue mayor que ipsilateral (2.7%). Esto obedece a dos razones:

- La realización de BPD en el HCUV fue mínima antes del 2003, por lo que fue menos frecuente que un paciente recogido en el estudio tuviera cirugía previa distal ipsilateral.
- El BPD contralateral previo estuvo presente en 8 casos, de ellos, 7 fueron en pacientes ya incluidos en el estudio por el BPD del otro miembro.

La amputación contralateral previa al BPD (10.9%), es concordante con el aproximado 10% de algunos artículos de BPD en CLI y SIA (188,223). El riesgo de amputación contralateral *de novo*, con una mediana de seguimiento de 43.5 meses, fue de 13.6%. La importancia de este dato estriba en la necesidad de salvamento del miembro afecto para la funcionalidad de los pacientes, ya que hay un grupo muy importante que ya le falta la otra extremidad o que le faltará en un futuro no muy lejano, 3-4 años. Una amputación unilateral implica un gran deterioro de la

calidad de vida, pero si es bilateral, casi asegura la dependencia del paciente, excepto en casos muy seleccionados.

Se apreciaron diferencias, pero no estadísticamente significativas, de la AMP contralateral previa vs. No-AMP contralateral previa, con respecto a la AMP precoz, a 12, 36 y 60 meses (11.7% vs. 0%, 15.8% vs. 10.2%, 17.42% vs. 9.5% y 16%vs.11.3%, respectivamente).

Hay un trabajo importante del Vascular Study Group of New England (VSGNE) (231) para bypass infrainguinal en CLI que extrajo las siguientes conclusiones respecto a la amputación contralateral previa (incluyendo amputación menor y mayor):

- La necesidad de revascularizar arterias infrapoplíteas fue mayor (50.9% vs. 37.5%).
- Las complicaciones perioperatorias mayores estuvieron aumentadas.
- La amputación mayor a 12 meses (16% vs. 7%) y la oclusión del injerto a 12 meses (38% vs. 17%) fue mayor, además, fue un factor independiente predictivo según el estudio multivariado.
- No modificó la supervivencia a 12 meses de forma significativa.
- La amputación mayor previa contralateral sí que fue un factor independiente predictivo de la oclusión del bypass a 12 meses.

La FBL intra-arterial ipsilateral encontró una relación directa con SIA (24.1%), respecto a SIC (1.2%). Hubo múltiples pacientes que se operaron de un BPD en el contexto de un fracaso de la FBL que trataba un SIA. Estos pacientes habitualmente tuvieron un injerto previo FP con SIA grado I ó IIA. La FBL cuando apareció en el SIC fue, simplemente, como un antecedente previo al ingreso.

### **Motivo de revascularización**

La indicación por lesiones tróficas en la CLI está asociada a peores resultados, por ello es importante tenerlo en cuenta a la hora de analizar los artículos de CLI. De hecho, hay algunos, especialmente de tratamiento endovascular, con bajos porcentajes de grados IV de Fontaine, lo cual puede llevar

a optimizar los resultados en limb salvage. Las lesiones tróficas exigen una mayor cantidad de perfusión y más duradera para proteger al miembro, además la integridad cutánea está alterada con el consiguiente mayor riesgo de infección.

La indicación por SIC grado III para BPD fue del 16%, en la misma línea que la literatura muestra, donde oscila entre 10% y 43% (178,191,195,222,228). El grado III conlleva una menor AMP con respecto al grado IV(228).

La política de inclusión de pacientes en CLI, conforme ha ido avanzando el período de estudio, ha ido cambiando ligeramente. Por un lado, más restrictiva en los pacientes con menor amenaza, es decir grado III de Fontaine con buen control del dolor con analgésicos que no implicaran un deterioro de sus funciones cognitivas y evitando el uso excesivo de opiáceos mayores; así como úlceras superficiales sin dolor de reposo, dando una oportunidad al tratamiento con curas locales inicialmente pero con seguimiento muy estrecho. Por otro lado, la actitud de salvamento de miembro es más agresiva, incluso en lesiones tróficas que afectan el tercio medio del dorso del pie, que es una zona compleja, porque debajo de la piel está directamente el tejido tendinoso y el periostio, es decir, áreas poco vascularizadas; también la agresión frente a abscesos plantares con muy amplios desbridamientos han ampliado las opciones de salvamento. En este tipo de pacientes el uso de la terapia de cura de vacío (VAC) ha sido un cambio muy importante.

La clasificación Wifl (71) propuesta por la SVS para la CLI, exige más precisión en la evaluación, pero si se generaliza, probablemente permita poder comparar los datos de mejor manera, así como conocer el pronóstico de la SLA con mayor exactitud.

Cuando se analizaron todas las causas, el PQO predominó en el SIA (48.3%) vs. SIC (12.3%). Lo que permite deducir que las reintervenciones fueron relativamente más frecuentes en SIA.

Las reintervenciones tienen varios inconvenientes:

- Mayor dificultad técnica con mayor riesgo de lesiones yatrógenas en las zonas de la disección.

- Mayor riesgo de infección, asociado al mayor tiempo quirúrgico, a la peor calidad para cicatrizar del tejido fibroso-cicatricial.
- Menor disponibilidad de injerto autólogo, y por tanto, mayor uso de injertos protésicos, los cuales se asocian a menor permeabilidad en el tiempo.

La prevalencia de la etiología por aneurisma poplíteo en SIC fue del 4.9%(4 casos), respecto al 13.8% (4 casos) en el SIA, no se realizó test estadístico para compararlos. De cualquier manera, transmite que los aneurismas poplíteos tratados con un BPD, un 50% se manifestaron de forma aguda. Por tanto, esta etiología tiene más importancia proporcionalmente a nivel del SIA, y, debe tenerse más presente en su diagnóstico diferencial.

### **Variables intraoperatorias.**

La infección activa en el miembro del BPD es algo característico de la CLI, sobre todo por infecciones a nivel del pie, por eso había diferencias estadísticas entre SIC (35.8%) y SIA (3.4%, 1 caso). El caso aislado del SIA fue un paciente con una infección de un bypass previo que se había ocluido de forma aguda.

En el SIA (13.8%) vs. SIC (3.7%) hubo una tendencia mayor, pero NS, a usar técnicas quirúrgicas concomitantes al BPD para tratar el sector aortoiliaco, fundamentalmente en forma de bypass axilofemoral, ya que en la situación urgente permite conseguir un adecuado *inflow* con menor riesgo y rapidez que un acceso aórtico.

La realización de procedimientos asociados en el sector FP durante el BPD fue mayor en el SIA(41.4%) vs. SIC (18.5%). El porcentaje de FP3 (13.8%-SIA, 2.5%-SIC), y de “otras técnicas” como trombectomías y angioplastias con parches venosos (20.7%-SIA, 4.9%-SIC), fue mayor para SIA, sin conocer si existía diferencia estadística (por no haberse realizado dicho análisis).

En el uso de VSI *non-spliced* en SIC (77.8%) vs. SIA (72.4%) no se apreciaron diferencias significativas. En nuestro grupo, la técnica *in situ* se ha ido abandonando, quizás basado en malas experiencias intraoperatorias previas,

aunque la defensa de la misma especialmente en BPD por ciertos grupos es muy importante (225), porque puede ser muy ventajosa y simple. Tampoco se hizo ningún caso con VSI translocada no invertida.

La mejor permeabilidad del BPD se consigue con el injerto venoso autólogo según la literatura. Cuando se hacen anastomosis intermedias para conseguir injertos más largos disminuye su permeabilidad. En nuestro estudio solo en 6 casos se utilizó un injerto autólogo diferente a una VSI *non-spliced*. Lo que parece aceptado es que es importante no dejar porciones, aunque sean pequeñas del injerto autólogo que supongan una restricción, en ese caso vale la pena reseccarlas y hacer una anastomosis T-T.

El uso de prótesis (PTFE) en SIA (24.1%) fue mayor que en SIC (14.8%), aunque NS.

Cuando se utilizó una prótesis (PTFE) siempre fue mediante un *composite* PTFE-vena, no se realizaron PTFE con anastomosis directa o con técnicas de cuff venoso distal. El *composite* PTFE-vena en BPD obtuvo los peores resultados a 30 días en el estudio de Nguyen con 5375 BPD (189), con una permeabilidad del 85%, frente al 90% de PTFE con o sin cuff venoso y la VSI con 92.5%. Una ventaja que aporta el *composite*, especialmente si se deja toda la porción infragenicular con vena, es en caso de infección profunda de la herida distal, puede ser que tolere mejor el injerto la infección. No obstante, con los buenos resultados en BPD protésico en CLI de Neville *et al.* (186) con el *Distal Vein Patch Technique*, quizás es más conveniente el uso de esta técnica en lugar del *composite* PTFE-vena, añadiendo además una menor morbilidad por evitar el *harvesting* venoso, mayor simplicidad técnica y mayor rapidez; la permeabilidad primaria que obtenían a 12m era 75.4% vs. 86% con la VSI.

Está descrito en la literatura que el fallo protésico, en general en el bypass infrainguinal, cursa más frecuentemente con SIA y con mayor embolización distal del *outflow* (184). Por otro lado, es más frecuente que el injerto venoso falle de una manera más progresiva, más crónica. Ello puede explicar además de los factores de una mayor permeabilidad, el mayor salvamento de miembro con los injertos venosos (184).

Hay literatura que es muy positiva en los resultados de los homoinjertos con permeabilidades superiores al 50% a 12 y 36 meses (137); y otra que no tanto con permeabilidades del 27% y 17% a 12 y 36 meses respectivamente (228). Aunque en nuestra serie no se utilizó ningún homoinjerto arterial ni venoso, sí que deben estar en el potencial armamentario quirúrgico como injerto de recurso en el BPD.

Aunque no hay ningún caso de esta serie con *inflow* ilíaco, sí que se han descrito en algunas series incluso hasta un 21% desde la arteria ilíaca externa para injertos protésicos (186), evitando así una ingle previamente intervenida. El origen desde la arteria axilar es muy raro en los trabajos de BPD, y solo hay 1 caso en nuestra muestra. El *inflow* más habitual en BPD fue la AFC (34.6%) en el SIC y los injertos arteriales poplíteos (27.6%) para SIA.

Se ha considerado de manera especial como potencial *inflow* a los “injertos arteriales”. No es muy habitual verlo remarcado en la literatura de BPD. Algún trabajo presenta solo un 4% para CLI (222). Las cifras de esta tesis muestran un 13.6% en CLI y un 34.5% en SIA. Hay varias posibles explicaciones al respecto:

- La primera es el tipo de técnica. Se realizó habitualmente la anastomosis proximal del BPD sobre el injerto arterial más proximal, y no al revés como algún grupo ha descrito (232).
- La segunda, la mayor proporción fue en SIA, especialmente con un mayor uso desde el nivel poplíteo (27.6%-SIA vs. 6.2%-SIC). En SIA hubo una mayor necesidad de realización de trombectomías de rescate de injertos previos FP, que después al no encontrar salida adecuada tras este bypass, obligó en múltiples ocasiones a una extensión infrapoplíteo, habitualmente con un injerto venoso.

Cuando el *inflow* fue desde un injerto arterial inguinal, en el 50% de los casos se realizó una revascularización concomitante aortoiliaca, mayoritariamente en forma de bypass axilofemoral. Si el *inflow* fue desde un injerto arterial poplíteo, solo un 7.7% no recibió una revascularización concomitante, pero sí lo hicieron a nivel aortoiliaco un 7.7%, a nivel FP un 76.9% y en ambos niveles un 7.7%.

En la CLI no se busca una revascularización tan completa como en el SIA, con revascularizar el pie es suficiente. En el SIA, puede haber además amenaza muscular. Por eso el uso de un doble *outflow* infrapoplíteo (englobado en la variable injerto secuencial/múltiple distal) es inhabitual en CLI (2.5%), frente a SIA (31%) con diferencias estadísticamente significativas.

La trombectomía de los troncos distales es más frecuente en SIA (51.7%) que en SIC (1.2%). Lógicamente, las posibilidades de trombo fresco son mucho mayores en el SIA, aunque ocasionalmente se puede encontrar en SIC. Las trombectomías selectivas de los troncos distales, habitualmente fueron realizadas desde la bifurcación de 3PP . El paso del catéter Fogarty por estos vasos es especialmente peligroso, y no son infrecuentes las disecciones yatrógenas. La salida de ramas, las angulaciones, las placas ateromatosas o el cayado de la ATA, son dificultades que pueden imposibilitar la navegación intraluminal del catéter. Menos frecuentemente, se realizó la trombectomía desde los vasos perimaleolares (pedia y ATP retromaleolar), de forma aislada o tras el fracaso de una trombectomía más proximal. Cuando fue a nivel perimaleolar se realizaron arteriotomías transversas en los vasos y posteriormente se cerraron con puntos sueltos de monofilamento 7/0, excepto cuando hubo que realizar anastomosis en estos vasos.

La necesidad de TEA local a nivel del vaso diana fue del 9.1%, siendo NS entre SIC y SIA. La TEA a nivel de los troncos distales es más exigente técnicamente que a nivel carotídeo o de la AFC. Es una opción de recurso, al igual que ocurre en la cirugía coronaria. Al ser vasos pequeños, exige precisión máxima, fijaciones intimaes (puntos de Kunlin) cuando sean necesarias, y sobre todo asegurar que la salida es adecuada. Si un vaso es previsible que se tenga que hacer una TEA, es mejor elegir otro de mejor calidad si es posible y la longitud del injerto lo permite. No obstante, no se objetivó una diferencia estadísticamente significativa de la AMP por el uso de la TEA local asociada en el lugar de la anastomosis distal, aunque sí una tendencia tanto en SIC como en SIA a una menor AMP precoz y a 12 meses, y por el contrario, a una mayor AMP a 36 y 60 meses.

El vaso de salida distal (*outflow*) en SIC menos utilizado fue el TTP (3.7%), el resto de los vasos tibiales tuvieron un porcentaje similar alrededor del 20%. En

cambio, en el SIA la ATA(4 8.3%) fue el más frecuente, estando el resto de vasos alrededor del 10-17%.

El BPD inframaleolar es más propio del SIC (25.9%) que del SIA (10.3%). Esta diferencia, aunque NS, puede reflejar la necesidad mayor en la CLI de dar revascularización fundamentalmente al pie.

La asociación de la DM con el SIC implica un patrón de enfermedad de troncos distales exclusiva más frecuente. En esta línea están los datos observados en el SIC, donde se apreciaron diferencias estadísticas ( $p=0.027$ ) entre la DM y el tipo de BPD según el outflow. Por un lado, en el BP inframaleolar había una prevalencia de DM del 90.5% vs. 9.5% en no-DM, aunque solo el 31.8% de los DM fueron sometidos a un BPD inframaleolar vs. el 8.7% de los no-DM. En los BPD crurales, la DM estaba presente solo en un 65%. Otros estudios en bypass inframaleolar para CLI han observado también estas cifras tan desproporcionadamente elevadas de DM (79-91.9%) (194,195).

Todos los injertos inframaleolares fueron realizados con venas autólogas. Los vasos diana fueron la arteria pedia, tibial posterior retromaleolar/plantar común, o plantar medial/lateral. No hubo injertos a las ramas de la arteria pedia, es decir, arteria tarsal lateral, primera metatarsiana, o la plantar profunda, aunque sí han sido descritos como alternativas posibles para el salvamento del pie (233-235).

No se apreciaron diferencias significativas en la AMP en el tiempo (test de log rank) de los BPD crurales respecto a los inframaleolares ( $p=0.287$ ).

Cabe mencionar, la larga serie de Pomposelli *et al.* (194) con más de 1000 BPD a la arteria pedia realizados en 1990-2000, que comprendían aproximadamente el 50% de la experiencia de su centro en BPD, con salvamento del miembro a 5 años del 78%.

Los angiosomas son los territorios tridimensionales irrigados cada uno por una arteria y vena específica. A nivel del pie existen 6 angiosomas, que dependen de los tres troncos distales o de sus ramas principales (184). Es un concepto que impulsó el cirujano plástico Ian Taylor en 1987 (236). Anatómicamente es muy lógico y razonable, pero funcionalmente es controvertido que sea imprescindible

(111). El trabajo reciente de Kret *et al.* (2014) en BPD, tiene dos conclusiones al respecto: solo en un 50% de los casos es posible plantear el BPD en el vaso del angiosoma correspondiente, realmente esta táctica mejora el tiempo de cicatrización de las heridas con mejora secundaria de la calidad de vida, pero no modifica la SLA (224). Las revascularizaciones realizadas en nuestro trabajo no han sido guiadas por el “principio del angiosoma”. No obstante, quizás al menos, considerarlo a la hora de la toma de decisiones en el vaso diana puede ser más positivo.

### **Complicaciones postoperatorias.**

La presencia de complicaciones postoperatorias durante el ingreso del BPD fueron más frecuentes en SIA (69.0%) que en SIC (46.9%) según los criterios de Clavien-Dindo (217), aunque NS ( $p=0.052$ ). Tampoco fueron significativas las diferencias de complicaciones cardíacas no isquémicas (SIC-4.9% vs. SIA 17.2%).

El síndrome coronario agudo en el postoperatorio, durante el ingreso, afectó al 4.5% de los casos (SIC-4.9% vs. SIA 3.4%, NS), similar al 3-5% de otras series (225,237).

En nuestra serie, las complicaciones cerebrovasculares (0%), trombosis venosa profunda (0%) y la insuficiencia renal aguda (1.8%) fueron poco frecuentes, coincidiendo con cifras menores del 2% de la literatura (192,225,237).

Las complicaciones de la HQ del BPD, durante el ingreso, se manifestaron en el 11.8% de los casos, sin diferencias significativas según la forma de presentación.

A la luz de las complicaciones acaecidas durante el tiempo de estudio, conviene realizar varios comentarios:

- Cuando un injerto está superficial en alguna zona, la vigilancia y el cierre de esa herida debe ser exquisita. El cierre con la precisa aposición de los bordes se puede conseguir con puntos simples de monofilamento 3/0 a nivel cutáneo, retirándolos a las 3-4 semanas si no hay signos infecciosos antes; incluso si tras la retirada, sin

infección activa se aprecia herida dehiscente, es adecuado volver a suturarlo. En 2 ocasiones se conoció una rotura extrahospitalaria del bypass en las siguientes 4-6 semanas de la IQ. Los dos casos fueron con un BP poplíteo-pedio. En uno fue porque estaba dehiscente la herida donde el BPD pasaba de profundo a superficial y el bypass se rompió originando un shock hipovolémico; en este caso se reparó el bypass con una rafia lateral y el paciente evolucionó favorablemente. En el otro caso (intervenido fuera del período de estudio), el paciente, pluripatológico (diálisis, disfunción ventricular, cardiopatía isquémica entre otros), falleció en su domicilio por un sangrado masivo a nivel de la herida del pie. Estos dos casos, hacen pensar que es la herida la que falló y secundariamente la exposición al exterior del bypass o bien una infección local lo que originó la rotura. Por tanto, el extremo cuidado de ciertas heridas puede ser vital.

- Cuando se realizan muchas anastomosis, especialmente con injertos protésicos (PTFE), o cuando hay vasos no controlados adecuadamente durante la realización de anastomosis por dificultades en el campo quirúrgico como en reintervenciones, el sangrado progresivo intraoperatorio puede ser excesivo.
- Los problemas linfáticos (linfedemas, linforreas, linfocelos) son muy frecuentes porque los vasos y ganglios linfáticos acompañan a los ejes principales vasculares, nuestro principal objetivo. Por tanto, su lesión es inherente en muchas ocasiones, sobre todo cuando se aborda la ingle y la región poplíteas.
- En la CLI, cuando se precisa tratar la infección de las partes blandas, es frecuente la necesidad de más de un desbridamiento quirúrgico o amputación menor abierta. Por tanto, si se quiere conseguir un mayor salvamento de miembros debemos de estar preparados para ello. La asunción de que si está revascularizado y fracasa el primer desbridamiento o amputación menor, la solución es la amputación mayor, disminuye potenciales salvamentos de extremidad. Las heridas en el pie pueden estar fallando por los siguientes principales motivos:

- Infección no bien controlada. La solución es el ajuste de la antibioterapia y el desbridamiento agresivo si precisa.
- Isquemia. Conviene re-evaluar el BPD realizado incluso con arteriografía para comprobar su funcionamiento, si existen errores técnicos, oclusión precoz o si se puede mejorar el flujo distal con técnicas de revascularización asociadas (quirúrgicas o endovasculares).
- Desnutrición/anemia.
- Curas inadecuadas.
- Multifactorial.

Cuando esto ocurre, conviene hacer un análisis pormenorizado para plantear soluciones posibles. El interés del personal sanitario envuelto en su asistencia juega aquí un papel crucial. No obstante, todo este empeño de conseguir el salvamento conviene sobrepesarlo con la situación clínica y la voluntad de “lucha” del paciente. Hubo un caso en la serie donde esta línea de “lucha por el pie” acabó con un pésimo resultado, porque presentó varios sangrados del lecho de la amputación abierta transmetatarsiana que precisaron desbridamientos quirúrgicos y transfusiones de sangre de repetición; el paciente era portador de stents farmacoactivos en la arteria descendente anterior y estaba tratado con doble antiagregación; dado que estaba muy cercano a los 12 meses del implante del stent, se suspendió el clopidogrel y 5-6 días más tarde presentó una muerte súbita que no respondió a maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada.

- El manejo de los apoyos y de las úlceras por presión es esencial en los dos pies. No es infrecuente que el miembro contralateral esté en situación de isquemia subcrítica y que el apoyo en el talón de pacientes debilitados acabe originando una necrosis a dicho nivel y una supuesta amenaza de la extremidad. Esto tiene aplicación además al pie ipsilateral, así como para los vendajes que se apliquen sobre el mismo porque no deben ser apenas compresivos sobre la zona del dorso, ya que puede favorecer la necrosis cutánea en ciertas situaciones.

- Las fasciotomías, en alguna ocasión, precisaron desbridamientos parciales o completos de algún compartimento por necrosis del mismo. Puede ser útil el uso de injertos cutáneos cuando tras el inicio de la granulación no se puede cerrar la piel de forma parcial/total y el defecto es grande.

### **Variables postoperatorias**

El SIC, con alto índice de lesiones tróficas, como es razonable, asocia una mayor necesidad de amputaciones menores concomitante con el BPD o en el postoperatorio. En el SIC se realizaron amputaciones menores abiertas en un 31.9% de los casos, así como cerradas en un 21.0%. En ocasiones se realizaron inicialmente cerradas y en un segundo tiempo fueron abiertas. Las guías TASC-II (31) recomiendan si la lesión trófica no presenta infección activa, realizar la amputación varios días después de la revascularización. Esa misma línea, en general, fue utilizada durante el período de estudio, aunque esto se decidió individualmente en cada paciente.

Los desbridamientos quirúrgicos de la HQ del BPD y del pie en el postoperatorio fueron precisos en el SIC afectando al 7.4% y al 13.6% respectivamente. Por otro lado, los desbridamientos musculares (en relación a heridas de fasciotomía) se produjeron en el 17.2% del SIA.

La permeabilidad del BPD durante el ingreso se consiguió en el 90.6% de los casos, sin apreciarse diferencias significativas entre SIC (93.6%) y el SIA (82.1%). Pero sí que había diferencias entre las AMP precoces del SIC y del SIA, como se comentó previamente.

Se realizaron 3 procedimientos quirúrgicos de revascularización sobreañadidos en el postoperatorio del BPD (durante el mismo ingreso) por trombosis precoz. Uno fue una revisión del BPD por trombosis precoz, con nuevo fracaso precoz, pero sin precisar AMP en el seguimiento del estudio. En los otros dos casos, se realizó un nuevo BPD, con buena evolución ambos, al menos hasta los 12 meses. Lo cual apoya la idea de que si un BPD fracasa precozmente no se debe indicar la AMP directamente, hay que re-evaluar el caso, porque es posible que el

paciente con tratamiento conservador o incluso con una amputación menor de alto riesgo (como el primer caso) pueda salvar el miembro, o alternativamente se pueda intentar de nuevo la revascularización.

Aunque los datos apuntaron a un período de ingreso tras el BPD ligeramente más largo en SIC (15.4 días) que en SIA (12.7 días), fue NS. El SIC se asoció de forma significativa a una necesidad de más procedimientos asociados tras el BPD (58% vs. 24.1%); la necesidad de curas de los pies precisan verificar su buena evolución antes de un alta hospitalaria, por lo que parece lógica esa mayor demora. La introducción de la UHD en el HCUV ha supuesto una mejora significativa en estos pacientes de CLI revascularizados con necesidad de curas complejas del pie. Ha permitido altas hospitalarias más precoces, pero con un control de personal hospitalario especializado a domicilio y con estrecho contacto con el servicio de cirugía cardiovascular. La UHD fue utilizada en un 18.5% de los casos de SIC, y en ningún caso de SIA.

### **Variables de seguimiento.**

En los primeros 30 días tras el alta hospitalaria, un 13.6% fueron reingresados en el hospital por algún motivo, 16.0% en SIC y 6.9% en SIA, aunque NS. Según los datos Medicare en USA, tras un ingreso hospitalario, un 19.6% de los pacientes son rehospitalizados de nuevo en los siguientes 30 días (238); si son altas por procedimientos quirúrgicos, el 70% de los reingresos son por un problema médico.

El 10.9% de todos los casos precisaron un nuevo BPD a lo largo del seguimiento, y un 3.6% (4 casos) precisaron algún tipo de técnica quirúrgica de reparación sobre el BPD, distribuyéndose de manera similar en ambas formas de presentación. Esta última opción solo se acompañó de un 50% de permeabilidad inicial. No hay muchos más procedimientos de reparación en *failing graft* porque el seguimiento con ECO-Doppler seriado solo se realizó fundamentalmente en la parte inicial del estudio, reservando su tratamiento solo a estenosis severas o a empeoramiento clínico. El número de procedimientos endovasculares de rescate del *failing graft* sabemos que ha sido muy pequeño comparado con otros muchos

trabajos con cifras de tratamiento endovascular en el primer año tras un injerto venoso infrainguinal por isquemia crítica alrededor del 30% (190), aunque no se puede acreditar con datos porque esta variable no ha sido recogida en el estudio.

Las reoperaciones durante el período de estudio con realización de nuevos BPD ipsilaterales no fueron contabilizados como nuevos casos, aunque como es ya ampliamente descrito asocia una menor disponibilidad de injerto autólogo, una mayor dificultad técnica y peores resultados (222).

El 75% (9 casos) de los 12 miembros en que se realizó un nuevo BPD fue durante los primeros 12 meses, si bien, dos casos de estos fueron realizados durante el propio ingreso del BPD previo. Solo en uno de los casos se realizó un tercer BPD durante el estudio. El porcentaje de AMP fue del 25% para una mediana de seguimiento de 10.5 meses. Pero si solo se consideran los nuevos BPD realizados más allá del alta hospitalaria del BPD inicial, existió un porcentaje de AMP de 16.7% para una mediana de seguimiento de 19.5 meses.

La mediana de seguimiento en esta muestra fue de 47.5 meses para la mortalidad, 28.5 meses para la amputación, y 43.5 meses para el miembro contralateral, de acuerdo a la definición de estas variables de tiempo en esta tesis.

La evolución del miembro contralateral fue muy similar según la forma de presentación, excepto en la AMP *de novo*, donde en los pacientes con SIC hubo una mayor incidencia estadísticamente significativa a lo largo del período, SIC-18.5% vs SIA-0%. Es posible que los casos sometidos a un BPD por CLI asocien más frecuentemente una enfermedad más severa contralateral que los sometidos por SIA. No obstante, alrededor de un 10% de ambos grupos desarrollarán una isquemia crítica que no será revascularizada durante el período de estudio, y alrededor de otro 10% precisará una revascularización en dicho miembro contralateral. Toda esta información nos muestra que no es anecdótico el desarrollo o la progresión de la enfermedad arterial en el miembro contralateral en el futuro.

### **Estudio doppler continuo**

En nuestra serie, se ha evaluado pobremente el ITB, ya que solo en el 56.8% de los casos de SIC estaba realizado de forma preoperatoria, de ellos, un 13% el ITB estaba calcificado. Hay estudios que dada la alta prevalencia de DM e IRC, no le dan mucha importancia preoperatoriamente, por la posibilidad de ITB pseudonormal o calcificado (179). El ITB medio en el SIC (excluyendo los ITB calcificados) fue de  $0.46 \pm 0.23$ . El 90% de los SIA no tuvo señal Doppler en el pie.

El ITB postoperatorio fue  $0.72 \pm 0.38$ . Este aumento del ITB en el postoperatorio en nuestro trabajo, aunque orienta de cuánto es la mejoría hemodinámica de la perfusión con la revascularización, no puede ser utilizado para compararlo con el ITB preoperatorio por varios motivos:

- No hay diferencia entre SIA y SIC, cuando en preoperatorio solo hay datos de SIC.
- Los casos que tenían ITB postoperatorio (24.5% de los casos), no necesariamente tenían también ITB en el preoperatorio.
- Uno de los motivos frecuentes para no realizar el ITB postoperatorio fueron los casos con pulsos distales presentes, indicador de permeabilidad del BPD.

A pesar de que el estudio Doppler es una parte importante en la evaluación preoperatoria, postoperatoria y seguimiento, dado que la proporción de pacientes con los datos completos en este aspecto es pequeña relativamente, se decide solo mostrarlo en el estudio descriptivo, y no incluirlo en la estadística analítica.

El estudio publicado en el 2013 por Baril *et al.* (164), del VSGNE, es probablemente el estudio mejor y más extenso que compara los resultados a 12 meses del BP infrainguinal en SIA (5.7%) y no-SIA. Incluyen 5712 procedimientos desde 2003 a 2011, entre los cuales el 40% son BPD, sin haber diferencias porcentuales entre SIA y no-SIA. Aunque no es exclusivo de BPD, permitirá al menos tener una referencia para contrastar los resultados obtenidos en SIA.

Tanto en dicho estudio como en esta tesis no se encontraron diferencias en cuanto a la distribución por sexo y la media de la edad. Sí existía una asociación significativa del SIA vs. no-SIA en cuanto a un mayor uso de injertos protésicos, y una mayor prevalencia de procedimientos previos ipsilaterales de revascularización quirúrgica o endovascular. También encontraron un aumento del IAM perioperatorio que en esta tesis no se apreció. Por el contrario, el SIA se asoció significativamente a una menor prevalencia de DM, al igual que en esta tesis (SIC-71.6%, SIA-27.6%).

Concluyeron que la permeabilidad del bypass infrainguinal a 12 meses en el SIA y en el SIC es similar, aunque la AMP a 12 meses es superior en SIA.

La realidad sanitaria a veces difiere de modo importante entre países, por eso, el interés en hacer referencia a algunos datos de dos estudios españoles sobre BPD.

Peña-Cortés *et al.* (2012), del grupo de León, realizaron un trabajo sobre el tratamiento revascularizador (BPD vs. ENDO) en el sector distal para la CLI e isquemia aguda no embolígena ni por aneurisma poplíteo (188). La mortalidad quirúrgica fue del 8% y la AMP contralateral previa del 7.1%. El porcentaje de injerto protésico en su serie fue del 30% aproximadamente con una permeabilidad a un 1 año del 21%, frente a la permeabilidad del 58% del injerto venoso.

Zaragozá *et al.* (2004), de Valencia, estudiaron 125 BPD perimaleolares con el diagnóstico de CLI (220). Mostró una mayor permeabilidad de los injertos en los pacientes diabéticos, probablemente en relación a que los mecanismos fisiopatológicos son diferentes (neuroisquémico) y el lecho vascular receptor del *bypass* es mejor que en el paciente arteriosclerótico no diabético, donde la isquemia crítica es un estadio más avanzado de lesión vascular.

#### **6.1.4. ENDPOINTS SEGÚN LA FORMA DE PRESENTACIÓN TEMPORAL.**

##### **Mortalidad en SIC/SIA**

La mortalidad precoz o perioperatoria fue menor en el SIC respecto al SIA (2.5 vs. 13.8%), así también se aprecia en ciertos trabajos (164). Aunque posteriormente a 12, 36 y 60 meses ya no se encuentra diferencia estadística en nuestra serie, y la mortalidad en el SIC va aumentando proporcionalmente, siendo a 60 meses mayor en el SIC (45.1% vs 35.4%). Es posible que los pacientes sean diferentes, como se ha argumentado en la bibliografía (164), menor optimización médica (mayor incidencia de tabaco activo, menor protección con AAS y estatinas), así como estar más expuesto a intervenciones de urgencia, más prolongadas y con más pérdida hemática, influyendo así en sus resultados más iniciales. También, en la literatura hay descrita en el SIA una mayor mortalidad a 12 meses con diferencia estadística (SIA-20.9% vs. No-SIA-13.1%) (164).

Respecto a la CLI para el BPD, la mortalidad precoz, a 12, 36 y 60 meses (2.5%,14.9%,32.0% y 45.1%) es similar a la descrita en la literatura para el BPD en estos períodos respectivamente, aunque existe una gran variabilidad (0-6%,6-19%,25-41% y14-61%) (137,151,164,194,195,223,226-228,239).

De los 6 pacientes que fallecieron precozmente (5.5%), cabe destacar que 4 eran SIA y 2 eran SIC, así como que en tan solo uno de ellos se había realizado una amputación mayor.

Más allá del período precoz tras el BPD, la literatura muestra que tres cuartas partes de la mortalidad es cardiovascular (cardíaca o *stroke*) (196).

##### **Amputación mayor en SIC/SIA**

La amputación mayor precoz fue especialmente baja en SIC (2.5%) comparada con el SIA (17.2%). La prevalencia de etiología PQO era del 13.2% en SIC, frente a un 63.6% en SIA en los 98 casos que se clasificaban la etiología

principal, lo cual indicaba que en los SIA era más frecuente enfrentarse a reintervenciones, y por tanto mayor riesgo de peores resultados (188,223).

Las 7 amputaciones mayores precoces de nuestra serie se distribuyeron de la siguiente manera y con el porcentaje correspondiente respecto al número de casos totales de cada forma de presentación específica: 2 casos de SIC grado IV (3%), 2 casos de SIA grado IIb (16.6%) y 3 casos de SIA grado IIIe (50%). Aproximadamente, la mitad de ellas tenían el bypass permeable, pero el desarrollo de infecciones en el lecho de amputación o la existencia de necrosis muscular (con o sin infección asociada) llevó a la realización de dichas AMP. Los grado IIIe fueron pacientes con criterios de inclusión controvertidos, porque dependiendo de los criterios de los centros podrían haber sido rechazados para revascularización, y además, algunos de ellos cuando fueron explorados en quirófano fueron realmente grado III *late*, pero en este estudio fueron incluidos como IIIe, porque así fue su diagnóstico preoperatorio.

Todas las AMP precoces en el contexto del SIA fueron AKA, en cambio en el SIC solo fueron el 50%.

En el SIA, la amputación se produjo fundamentalmente en los primeros 12 meses (42.1%), con una incidencia media aproximada del 1% anual hasta los 60 meses (46.9%). Fue diferente el comportamiento en el SIC, donde a los 12 meses fue del 11% y posteriormente tuvo una incidencia anual cercana al 2.5% (16.2% a 36 meses y 21.8% a 60 meses).

Respecto a la CLI para el BPD, la AMP precoz, a 12, 36 y 60 meses fue similar a la descrita en la literatura para BPD en estos períodos (5-10%,12-23%,14.1-30% y 14.6-38%), aunque existe una gran variabilidad (137,151,177-179,194,195,223,226,227,229,239,243).

Conviene no olvidar la considerable cantidad de pacientes que para estos momentos de los diferentes seguimientos han fallecido. Por eso, cuando se analiza la SLA nos muestra una visión más negativa de los pacientes sometidos al BPD con datos algo más desalentadores a 12, 36 y 60 meses, tanto en el SIC (76.0%, 60.6% y 44.4%), como en el SIA (48.3%, 44.3% y 38.7%). En este parámetro vemos como el comportamiento del SIA refleja de nuevo lo mismo, mucha incidencia de eventos

negativos en los primeros 12 meses, con un aumento muy ligero de los mismos en la evolución posterior. En cambio, en el SIC todos los eventos surgen más paulatinamente desde el principio.

### **PVA en SIC/SIA**

La PVA en los diferentes períodos de tiempo (12, 36 y 60 meses), está alrededor del 40% en el SIA, es decir, se mantiene la proporción a pesar de tener más tiempo de evolución. En cambio, en el SIC, va aumentando el porcentaje de forma progresiva, aunque mínimamente, prácticamente de la misma manera que lo hace en el *endpoint* AMP. Lo previamente comentado es una apreciación mínima, probablemente insignificante, pudiendo casi afirmar que se mantiene la misma cifra de amputación en AMP y PVA.

### **6.1.5. RESULTADOS DE LAS VARIABLES SEGÚN LA ETIOLOGÍA PRINCIPAL.**

#### **Características basales**

La edad media fue de 66.6 años en ARTN y 66.5 años en PQO, sin diferencias significativas. La DM fue significativamente más frecuente en ARTN (73%) que en PQO (41.7%).

Diferentes procedimientos vasculares previos en el miembro afecto fueron más frecuentes en el PQO que en ARTN. Casi todos los casos de PQO (91.7%) tienen algún procedimiento de revascularización en el sector FP (ENDO y/o quirúrgico) frente a un 12.2% en ARTN. De igual modo, el antecedente de revascularización previa en el sector aortoiliaco o fibrinólisis en el PQO (29.2% y 25%) era mayor que en ARTN (4.1% y 1.4%). Todos los pacientes PQO fueron sometidos a bypass FP o BPD previamente, excepto un caso que tenía un ABF y un axilofemoral con reconstrucción de las ramas de la AFP previamente.

Del mismo modo, en el miembro contralateral los procedimientos a nivel del sector aortoiliaco y FP eran mayores estadísticamente en PQO (16.7% y 25%) respecto a ARTN (2.7% y 4.1%). Es posible que los PQO que precisan un BPD estén en una fase más avanzada de la arteriopatía y por eso hayan precisado más revascularizaciones en el miembro contralateral respecto a ARTN.

### **Motivo de revascularización**

El 89.2% de los casos de ARTN asociaron un SIC, frente a un 41.7% de los PQO. El hecho de que los PQO aparecieran más con un SIA hace pensar que el aumento de AMP que hubo tanto en PQO como en SIA pudiera tener un cierto efecto potenciador. Pero la distribución de casos fue relativamente homogénea en los subgrupos de SIC y SIA dependiendo de la etiología. Por ejemplo, el porcentaje de Fontaine IV en el SIC de los casos de ARTN fue 86.4% frente al 80% en los PQO; o el porcentaje de SIA grado IIB en ARTN fue 50% mientras que en PQO fue 42.9%.

### **Variables intraoperatorias**

La revascularización asociada del sector FP fue más frecuente en el PQO (54.2%) que en la ARTN(17.6%). Cuando se analizó por subgrupos se vio que el comportamiento según la forma de presentación fue hacia la misma dirección. En el SIC la tendencia era a ser mayor en PQO pero NS (ARTN-15.2% vs. PQO-40%), igualmente ocurrió con SIA (ARTN-37.5% vs. PQO-64.3%).

Se utilizaron injertos de calidad inferior de forma significativa en PQO respecto a ARTN, como es esperable. En primer lugar, el uso de VSI *non-spliced* en ARTN fue del 85.1%, superior al del PQO con un 45.8%. En segundo lugar, el uso de injertos protésicos fue mayor en PQO (41.7%) respecto a ARTN (12.2%). Fue comprobado con el test de Log Rank ( $p=0.01$ ) que la AMP a lo largo del tiempo era menor con el uso de VSI *non-spliced* respecto a otros injertos alternativos, si bien es cierto, como previamente se comentó que su uso es más frecuente en SIC y ARTN, es decir en grupos donde también la AMP es menor.

Aunque no se analizaron estadísticamente los subgrupos del *inflow*. Sí se apreció, al menos, que la AFC fue el *inflow* del BPD más frecuente (ARTN-32.4%, PQO-33.3%). Además, fue mayor el uso de la AFS en la ARTN (ARTN-20.3% vs. PQO-4.2%) y de la 3PP (ARTN-23.0% vs. PQO-8.3%). En cambio, fue mayor el uso como *inflow* en PQO de los injertos arteriales, tanto de injertos inguinales (ARTN-2.7%, PQO-20.8%) como de injertos poplíteos (ARTN-8.1%, PQO-25%).

En nuestra serie, el 100% de los PQO fueron BPD crurales vs. el 71.6% en ARTN, estadísticamente significativo.

Si bien no se analizó estadísticamente, llama la atención cómo en la ARTN, dentro de los BPD crurales, hay un mayor uso de la arteria peronea (34.9%) vs. un 12.5% en PQO. Se sabe por la literatura que el vaso específico del *outflow* del BPD (ATA, ATP o peronea) no es el determinante de sus resultados, así como que el *run-off score* tiene una utilidad muy limitada en la CLI (224).

No hubo diferencias significativas a nivel de complicaciones en general entre ARTN y PQO.

### **Variables postoperatorias**

No se realizó ninguna AMP en el miembro contralateral en el grupo PQO, mientras que sí que se realizó en el 20.3% de los casos de ARTN. La permeabilidad del *bypass* durante el ingreso se consiguió aproximadamente en el 91% de los casos tanto de ARTN como de PQO, sin diferencias entre ellos.

#### **6.1.6. ENDPOINTS SEGÚN LA ETIOLOGÍA PRINCIPAL.**

##### **Mortalidad en ARTN/PQO**

No hubo diferencias estadísticas en la MORT precoz, a 12, 36 y 60 meses entre ARTN (4.1%,15.0%, 28.3% y 43.7%) y PQO (8.3%,18.3%,23.2% y 38.2%).

### **Amputación en ARTN/PQO**

No hubo diferencias estadísticas en la AMP precoz entre ARTN (4.1%) y PQO(8.3%). La AMP a 12, 36 y 60 meses fue muy superior, con diferencia estadística en PQO (40.7%, 45.6% y 45.6%) vs. ARTN (5.5%, 17.4% y 23.1%). La amenaza en el período precoz de pérdida de extremidad no se asocia con la etiología principal, aunque sí con la probabilidad de dicha pérdida posteriormente. Aunque pérdida de permeabilidad no acompaña siempre a AMP, habitualmente fuera del período precoz, la AMP sí que va acompañada de un fracaso de la revascularización, excepto algún extraño caso de infección no controlada. Probablemente hay pacientes que tienen más desarrollados los factores que favorecen el fracaso de los injertos (respuesta de hiperplasia intimal, hipercoagulabilidad, progresión de la enfermedad arteriosclerótica en el *inflow/outflow*) y eso sea causante de su mayor fallo a medio-largo plazo. También, la mayor falta de disponibilidad de injertos óptimos que se produce en las reintervenciones colabora con los peores resultados.

Por tanto, las reintervenciones fundamentalmente encuentran asociación con los *endpoints* referentes al miembro (permeabilidad y AMP) (223).

### **PVA en ARTN/PQO**

La AMP en los pacientes vivos a 12 y 36 meses es significativamente mayor en PQO (40.9% y 43.3%), respecto a ARTN (10.0% y 13.9%). A 60 meses, fue NS, aunque se apreció una tendencia a ser mayor también en PQO (41.2%) vs. ARTN (17.2%). Prácticamente, se puede decir lo mismo que previamente se dijo para la AMP de todo el grupo de casos tras la fase inicial (precoz), aunque con la duda de si lo que ocurre a 60 meses es solo por un tamaño muestral relativamente pequeño.

### **6.1.7. FACTORES PRONÓSTICOS PERIOPERATORIOS.**

Al realizar el análisis multivariado de los factores independientes de los diferentes *endpoints* planteados, se ha querido considerar a las variables perioperatorias, es decir, tanto variables preoperatorias, como intraoperatorias y postoperatorias. Ello pretende dar una idea una vez que acaba el proceso perioperatorio, pero no sería adecuado para cuando se quiere pronosticar solo con las variables preoperatorias, con o sin las intraoperatorias.

Al tener una muestra pequeña, cambios mínimos que puede ser que en una muestra grande no se repitan con la misma frecuencia, pueden originar diferencias significativas, y por tanto, considerar esa variable como un factor independiente.

#### **6.1.7.1. Mortalidad.**

De los factores independientes predictores de la mortalidad, la edad fue predictor positivo de la mortalidad en global, pero no hasta los 60 meses. Por tanto, parece razonable que la edad no cambie la política de revascularización seguida durante este estudio. De todos modos, solo aproximadamente un 10% de los pacientes tenían 80 años o más.

La realización de algún procedimiento del sector aortoiliaco asociado al BPD es el único de los factores independientes predictivos de mortalidad en todos los períodos y globalmente. Posiblemente la enfermedad aortoiliaca asociada tenga que ver en el pronóstico vital, quizás porque la arteriosclerosis sea más agresiva afectando de peor manera. La necesidad de una cirugía más compleja puede tener relación con mayor tiempo operatorio y un mayor potencial riesgo perioperatorio. El único paciente que falleció en el acto quirúrgico se le asoció cirugía del sector aortoiliaco.

La diálisis no salió como factor independiente de MORT a 60 meses ( $p=0.05$ ), lo cual hace pensar que con un aumento del tamaño muestral pudiera serlo. Los pacientes en diálisis tienen peor pronóstico vital, por tanto sería razonable este resultado, que solo a largo plazo (60 meses) es cuando fuera factor predictor. La IRC con creatinina  $\geq 2\text{mg/dl}$  es uno de los factores mayores de riesgo

cardíaco perioperatorio de cirugía no cardíaca, y por tanto de mayor riesgo de mortalidad precoz teórica. En nuestro trabajo solo se ha considerado a la IRC que está en diálisis, que implica al 4.5% de la muestra.

Las complicaciones digestivas fueron factores independientes de la mortalidad en casi todos los períodos. Cuando se evalúan los casos con complicaciones digestivas que fallecen, 2 lo hacen en el período precoz. Uno de ellos tenía una esofagitis péptica pero fallece por una arritmia maligna, probablemente en el contexto de un IAM. El siguiente presentó una hemorragia digestiva alta. Parece tener poco sentido clínico que una complicación como la del primer caso, en el contexto de ese paciente, sea un factor independiente de la mortalidad precoz. Cuando se analiza la mortalidad más tardía, aparece un paciente que tuvo una hemorragia digestiva baja y otro con un íleo en el postoperatorio. Del mismo modo, que un íleo condicione mortalidad, cuando ese paciente falleció a los 14 meses no tiene mucha explicación clínica. La interpretación de dicho resultado pasa por tres posibles opciones:

- Es un problema del azar, y con mayor muestra no sería significativo.
- Hay una inadecuada definición de las complicaciones, ya que algunas son poco probables que puedan condicionar pronóstico en cuanto a la mortalidad.
- O realmente, por mecanismos que no conocemos, esta variable es auténticamente un factor independiente para la mortalidad.

Las complicaciones cardíacas no isquémicas son predictoras de mortalidad a 12 meses. Tres de los seis exitus precoces, presentan esta complicación cardíaca no isquémica ( en forma de shock o arritmia ventricular maligna), aunque es cierto que también incluyen otras opciones (como ACFA) y por eso diluyen la potencia sobre ser predictor de MORT precoz.

La complicación cardíaca isquémica es predictor solo de la MORT a 60 meses. Es razonable esta influencia, ya que la enfermedad coronaria (conocida previamente o no), aumenta la mortalidad respecto a los pacientes sin ella.

La neoplasia previa fue un factor independiente de MORT a 12 meses. La definición de esta variable también puede ser muy discutible, porque no es lo

mismo un paciente con una neoplasia tratada de manera completa hace muchos años, de la cual puede ser que esté curada, que otro que tenga una neoplasia diagnosticada pero sin opción a tratamiento curativo. Por tanto, es probable que una diferenciación a este nivel aporte resultados más ajustados a la realidad.

Llama la atención que solo la edad para la MORT global y la neoplasia previa para la MORT a 12 meses sean los únicos factores preoperatorios influyentes, y no estén presentes la cardiopatía isquémica, la DM o la enfermedad cerebrovascular, cuando son factores de riesgo mayor cardíaco perioperatorio en cirugía no cardíaca (131) y son patologías con menor supervivencia *per se*.

En el trabajo de Baril *et al.* (164), ya previamente comentado, se objetivó que los factores independientes predictores de mortalidad a 1 año en bypass infrainguinal fueron: SIA y BPD, además de los antecedentes personales de DM, cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, IRC o insuficiencia cardíaca. De igual modo, la DM y la diálisis han sido detectadas como factores independientes predictores de mortalidad en pacientes intervenidos de BPD (186,191,223). Además, el uso de estatinas ha sido descrito como factor independiente protector de mortalidad (137).

#### **6.1.7.2. Amputación.**

La exposición al tabaco es un factor protector de la AMP en todos los períodos temporales en los pacientes que son intervenidos de BPD según el análisis multivariado. El tabaco es uno de los factores más importantes para el desarrollo de EAP. Este resultado mencionado desde el multivariado, no contradice la afirmación previa, sino simplemente indica que en los pacientes sometidos a un BPD, los que previamente al mismo habían tenido exposición al tabaco, presentaban menor AMP. Por un lado, puede estar reflejando que los pacientes que no tenían el tabaco entre sus factores causales de la patología, podría la enfermedad comportarse de una manera más agresiva. Esta variable es preoperatoria, y no evalúa la exposición al tabaco después de realizar el BPD, que es lo que sí resultaría contradictorio con el conocimiento actual. Tampoco se puede olvidar que en el estudio bivariado se vio una asociación del tabaco al SIC, el cual

estuvo asociado a una menor AMP, aunque dicho SIC no haya sido uno de los factores independientes por el análisis multivariado.

La permeabilidad del BPD en el período postoperatorio es uno de los factores independientes, que *a priori* eran esperables, y que refleja la utilidad de dicha revascularización para prevenir la AMP. De todos modos, no se debe olvidar que de los pacientes amputados precozmente aproximadamente la mitad tenían el BPD permeable. Aunque la permeabilidad inicial es importante, pero también lo es en el seguimiento posterior como protector de la AMP, aunque no ha sido considerada entre las variables de seguimiento en esta tesis.

El desbridamiento asociado es otro de los factores independientes de la AMP precoz. Clínicamente es explicable porque la necesidad de esos desbridamientos, especialmente si son del pie o musculares (post-fasciotomía), están asociados a SIC grado IV y a SIA avanzados (IIB y IIIe), los cuales tienen una mayor tendencia a la AMP precoz.

La revascularización previa FP, es otro de los factores independientes en la AMP global solo. Previamente comentado, tiene relación directa con los procedimientos denominados “reintervenciones”, que en la literatura está ampliamente demostrado que presentan resultados inferiores. El hecho que sea solo en el global y no en los períodos hasta 60 meses puede interpretarse como que su influencia significativa es a más largo plazo.

Las complicaciones infecciosas no quirúrgicas son factores predictivos de AMP a 12, 36 y 60 meses. Cabe mencionar que solo hubo 4 complicaciones de este tipo en el postoperatorio. Es difícil encontrar una explicación clínica a dicho resultado, porque las complicaciones que tuvieron no tienen relación con el miembro.

En la literatura ha sido descrito la DM como factor independiente protector de AMP (137). En cambio, en el estudio de Baril et al. en bypass infrainguinal (164), la DM fue predictor de AMP a 12 meses, así como el SIA y la realización de BPD. Otros factores independientes predictores descritos en BPD han sido: la diálisis (191), raza (afroamericano o hispano) (192), SIC grado IV (186) o infección del injerto (228).

### **6.1.7.3. PVA.**

Se mantiene la permeabilidad del BPD como factor protector de la PVA a 12, 36 y 60 meses, comportamiento similar en los pacientes vivos respecto al global de casos. Si bien, el tabaco, solo se mantiene como factor protector a 12 meses.

Entre los factores independientes predictores de PVA a 12 meses solo estaba la revascularización FP asociada al BPD. En cambio, esta fue factor predictor independiente de AMP en el global de casos en todos los períodos, excepto en AMP precoz.

## 6.2. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.

- Al ser un estudio retrospectivo lleva implícito una serie de deficiencias (falta de datos en la historia clínica, problemas de interpretación de información por no estar adecuadamente homogeneizada...).
- El tamaño muestral es relativamente pequeño, aunque le aporta homogeneidad el ser hechos los procedimientos por un mismo cirujano. No obstante, sería más útil aumentar dicho tamaño para lograr conclusiones más precisas.
- Las variables basales se han dispuesto fundamentalmente de manera dicotómica, cuando algunas de ellas aportarían más información si se hubieran recogido de forma cuantitativa (presión arterial, cLDL, glucemia).
- Los datos del ITB tienen tal cantidad de MV que se decidió no incluirlos para la estadística analítica. El ITB, es un dato clásico que da una visión de la hemodinámica del miembro en un momento dado.
- Existen más posibilidades de variables que completarían la información de cada caso. Se podrían citar entre otras:
  - Antecedentes Personales: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hepatopatía crónica, filtrado glomerular, revascularización percutánea coronaria.
  - Fármacos: preoperatorios (estatinas, betabloqueantes), fármacos postoperatorios (antiagregación simple/doble, anticoagulación, estatinas, betabloqueantes).
  - Datos hemodinámicos (frecuencia cardíaca, presión arterial) preoperatorios y postoperatorios.
  - *Run-off score* (28).
  - Revascularización según angiosomas (si hay lesión trófica).

- Lesiones ecográficas en el seguimiento del bypass.
  - Información sobre la calidad de vida preoperatoria y en el seguimiento.
  - Permeabilidad del BPD a 1, 12, 36 y 60 meses.
- En el análisis multivariado se introdujeron los factores perioperatorios (ingreso), no los preoperatorios ni los pre/intraoperatorios de forma aislada. Estos análisis específicos podrían ser fruto de estudio interesante en otro futuro momento.
- Es posible que hubiera un infradiagnóstico de aneurismas poplíteos, sobre todo en los casos que cursaron con oclusión del mismo y no había una ecografía del eje arterial o sospechas para hacérsela por la presencia de AAA o aneurisma contralateral palpable. Estos casos pudieron ser asumidos de forma errónea como etiología ARTN.

## **7. CONCLUSIONES**



En beneficio de la claridad, las conclusiones de esta tesis se describirán dando respuestas ordenadas a cada uno de los objetivos específicos planteados.

1. *Mortalidad precoz y porcentaje de amputación mayor precoz según la forma de presentación temporal y la etiología principal de los pacientes intervenidos de bypass distal.*

1.1. La **mortalidad precoz** según la **forma de presentación temporal** fue menor en el síndrome de isquemia crónica (SIC) con un 2.5% respecto al síndrome de isquemia aguda (SIA) con un 13.8%, con diferencia estadísticamente significativa.

1.2. La **mortalidad precoz** según la **etiología principal** fue del 4.1% para la arteriosclerosis-novo (ARTN) y el 8.3% para la etiología postquirúrgica-oclusión (PQO), sin diferencias significativas.

1.3. La **amputación mayor precoz** según la **forma de presentación temporal** fue menor en el SIC con un 2.5% respecto al 17.2% del SIA, con diferencia estadísticamente significativa.

1.4. La **amputación mayor precoz** según la **etiología principal** fue del 4.1% para la ARTN y el 8.3% para el PQO, sin diferencias significativas.

2. *Mortalidad, porcentaje de amputación mayor y porcentaje de amputación mayor en el paciente vivo, a 12, 36 y 60 meses según la forma de presentación temporal y la etiología principal.*

2.1. La **mortalidad a 12, 36 y 60 meses** según la **forma de presentación temporal** fue del 14.9%, 32.0% y 45.1% en el SIC, y del 17.2%, 25.0% y 35.4% en el SIA, sin apreciar diferencias significativas.

- 2.2. La **mortalidad a 12, 36 y 60 meses** según la **etiología principal** fue del 15.0%, 28.3% y 43.7% en la ARTN, y del 18.3%, 23.2% y 38.9% en el PQO, sin apreciar diferencias significativas.
  - 2.3. La **amputación a 12, 36 y 60 meses** según la **forma de presentación temporal** fue menor en el SIC con un 11.0%, 16.2% y 21.8%, respecto a un 42.1%, 46.9% y 46.9% en el SIA, con diferencias estadísticamente significativas.
  - 2.4. La **amputación a 12, 36 y 60 meses** según la **etiología principal** fue menor en la ARTN con un 5.5%, 17.4% y 23.1%, comparada con el 40.7%, 45.6% y 45.6% del PQO, con diferencias estadísticamente significativas.
  - 2.5. La **amputación en los pacientes vivos a 12, 36 y 60 meses** según la **forma de presentación temporal** fue menor en SIC con un 10.6%, 16.0% y 18.1%, respecto al SIA con un 39.1%, 41.7% y 40.0%, pero solo con diferencias estadísticamente significativas a los 12 y 36 meses.
  - 2.6. La **amputación en los pacientes vivos a 12, 36 y 60 meses** según la **etiología principal** fue menor en ARTN con un 10.0%, 13.9% y 17.2%, respecto al PQO con un 40.9%, 43.3% y 41.2%, pero solo con diferencias estadísticamente significativas a 12 y 36 meses.
3. *Factores pronósticos perioperatorios que influyen en los resultados precoces, a 12, 36 y 60 meses.*
    - 3.1. Los **factores perioperatorios** que predijeron la **mortalidad** de forma precoz, a 12, 36 y/ó 60 meses fueron: la neoplasia previa, la realización de un procedimiento quirúrgico aortoiliaco durante el bypass distal y la aparición de ciertas complicaciones postoperatorias (cardíacas isquémicas, cardíacas no isquémicas o digestivas).
    - 3.2. Los **factores perioperatorios** que predijeron la **amputación** de forma precoz, a 12, 36 y/ó 60 meses fueron: el tabaco, la realización

de un procedimiento quirúrgico femoropoplíteo durante el bypass distal, la aparición de complicaciones postoperatorias infecciosas no quirúrgicas, desbridamientos asociados tras el bypass distal y la permeabilidad del bypass distal durante el ingreso.

- 3.3. Los **factores perioperatorios** que predijeron la **amputación en los pacientes vivos** a los 12, 36 y/ó 60 meses fueron: el tabaco, el procedimiento vascular previo ipsilateral en sector femoropoplíteo, la realización de un procedimiento quirúrgico femoropoplíteo durante el bypass distal y la permeabilidad del bypass distal durante el ingreso.

### CONCLUSIÓN FINAL

Los resultados del bypass distal en un Servicio de Cirugía Cardiovascular de un hospital de 3º nivel de la Comunidad Valenciana en ausencia del factor cirujano son diferentes según la forma de presentación temporal y según la etiología principal, si bien no están entre los factores perioperatorios predictores independientes de la mortalidad, la amputación y la amputación en el paciente vivo durante los primeros 60 meses.



## **8. BIBLIOGRAFÍA**



1. Stuart TP. Note on a Variation in the Course of the Popliteal Artery. *J Anat Physiol.* 1879;13:162.
2. Radonić V, Koplić S, Giunio L, Bozić I, Masković J, Buća A. Popliteal artery entrapment syndrome: diagnosis and management, with report of three cases. *Texas Hear Inst J.* 2000;27:3–13.
3. Ellis R. Robert Liston's letter to Dr. Francis Boott: its reappearance after 135 years. *Anesthesiology.* 1985;62:331–5.
4. Coltart DJ. Surgery Between Hunter and Lister. *Proc R Soc Med.* 1972;65:556–60.
5. Park H. "Senility and death of tissues are not a necessary phenomenon": Alexis Carrel and the origins of gerontology. *Korean J Med Hist.* 2011;20:181–208.
6. Akca T, Aydin S. René Leriche and "Philosophy of Surgery" in the light of contemporary medical ethics. *Turkish J Surg.* 2013;29:131–8.
7. Tierney AJ. Egas Moniz and the Origins of Psychosurgery: A Review Commemorating the 50th Anniversary of Moniz's Nobel Prize. *J Hist Neurosci.* 2000;9:22–36.
8. Gross D, Schäfer G. Egas Moniz (1874-1955) and the "invention" of modern psychosurgery: a historical and ethical reanalysis under special consideration of Portuguese original sources. *Neurosurg Focus.* 2011;30:E8.
9. Doby T. Seldinger to Sven-Ivar. *Am J Roentgenol.* 1984;142:1–4.
10. González-Fajardo JA. René Fontaine. *Angiologia.* 2014;66:146–8.
11. Fontaine R, Kim M, Kieny R. [Surgical treatment of peripheral circulation disorders]. *Helv Chir Acta.* 1954;21:499–533. German.
12. Oliveira V. Joao Alfonso Cid dos Santos (1907-1975). *Sinapse.* 2011;11:S8.
13. García Herrera AL, Moliner Cartaya M. Algunos apuntes en la historia de la cirugía vascular. *Rev Méd Electrón [Internet].* 2010;32. Available from:

- <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202010/vol6%202010/suplemento1vol62010/tema06.htm>.
14. Blaisdell FW. Development of femoro-femoral and axillo-femoral bypass procedures. *J Vasc Surg.* 2011;53:540–4.
  15. Connolly J. In Situ Saphenous Vein Bypass—Forty Years Later. *World J Surg.* 2005;29:S35–8.
  16. Izumi Y, Magishi K, Shimizu N. The results of in situ saphenous vein bypass for infrainguinal arterial reconstruction: Comparison between two types of valvulotomes. *Int J Angiol.* 2010;19:126–8.
  17. Connolly JE. The history of the in situ saphenous vein bypass. *J Vasc Surg.* 2011;53:241–4.
  18. Galland RB, Young AE, Jamieson CW. In-situ vein bypass: A modified technique. *Ann R Coll Surg Engl.* 1981;63:186–8.
  19. Gregory RT, Yao JST. The first Gore-Tex femoral-popliteal bypass. *J Vasc Surg.* 2013;58:266–9.
  20. Vallejo Ruiz JL. Breve historia de la cirugía coronaria. *Cir Cardio.* 2015;22:239–44.
  21. Cooley DA. In Memoriam: Tribute to René Favaloro, Pioneer of Coronary Bypass. *Texas Hear Inst J.* 2000;27:231–2.
  22. Payne MM. Charles Theodore Dotter. The father of intervention. *Texas Hear Inst J.* 2001;28:28–38.
  23. Kapadia MR, Popowich DA, Kibbe MR. Modified prosthetic vascular conduits. *Circulation.* 2008;117:1873–82.
  24. Campbell CD, Brooks DH, Webster MW, Bahnson HT. The use of expanded microporous polytetrafluoroethylene for limb salvage: a preliminary report. *Surgery.* 1976;79:485–91.

25. Campbell CD, Brooks DH, Webster MW, Diamond DL, Peel RL, Bahnson HT. Expanded microporous polytetrafluoroethylene as a vascular substitute: a two year follow-up. *Surgery*. 1979;85:177–83.
26. Die-Goyanes A, Die-Trill J. José Goyanes. Surgeon and humanist. *Cir Esp*. 2008;83:8–11.
27. Matas M. Dr. R.C. de Sobregrau i Augé (Barcelona 1924-2010). *Angiologia*. 2010;62:89–90.
28. 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.
29. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg*. 2000;31:S1–296.
30. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, 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): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 2006;113:e463–654.
31. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, *et al*. Inter-Society Consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Int Angiol*. 2007;26:82–157.

32. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss LK, *et al.* 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:2020-45.
33. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, *et al.* ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2011;32:2851–906.
34. Conte MS, Pomposelli FB, Clair DG, Geraghty PJ, McKinsey JF, Mills JL, *et al.* Society for Vascular Surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities: Management of asymptomatic disease and claudication. *J Vasc Surg.* 2015;61: S2–41.
35. Norgren L, Hiatt WR, Jaff MR. Response to “Statement from the European Society of Vascular Surgery and the World Federation of Vascular Surgery Societies”. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;47:461.
36. Belch JF, Topol EJ, Agnelli G, Bertrand M, Califf RM, Clement DL, *et al.* Critical issues in peripheral arterial disease detection and management: a call to action. *Arch Intern Med.* 2003;163:884–92.
37. Beckman JA, Creager MA. Critical limb ischemia and intermediate-term survival. *JACC Cardiovasc interv.* 2014;7:1450–2.
38. Serrano FJ, Martín A. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:969–82.
39. Ramos R, Quesada M, Solanas P, Subirana I, Sala J, Vila J, *et al.* Prevalence of Symptomatic and Asymptomatic Peripheral Arterial Disease and the Value of the Ankle-brachial Index to Stratify Cardiovascular Risk. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:305–11.

40. 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.
41. Blanes JI, Cairols MA, Marrugat J. Prevalence of peripheral artery disease and its associated risk factors in Spain: The ESTIME Study. *Int Angiol*. 2009;28:20–5.
42. Ramos R, Quesada M, Solanas P, Subirana I, Sala J, Vila J, *et al.* Prevalence of Symptomatic and Asymptomatic Peripheral Arterial Disease and the Value of the Ankle-brachial Index to Stratify Cardiovascular Risk. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;38:305–11.
43. Rose G, McCartney P, Reid DD. Self-administration of a questionnaire on chest pain and intermittent claudication. *Br J Prev Soc Med*. 1977;31(1):42–8.
44. Collins TC, Suarez-Almazor M, Bush RL, Petersen NJ. Gender and peripheral arterial disease. *J Am Board Fam Med*. 2006;19:132–40.
45. Leng GC, Fowkes FG. The Edinburgh Claudication Questionnaire: an improved version of the WHO/Rose Questionnaire for use in epidemiological surveys. *J Clin Epidemiol*. 1992;45:1101–9.
46. Forés R, Alzamora MT, Baena JM, Pera G, Torán P, Ingla J. Infradiagnóstico de la arteriopatía periférica en la población española. Estudio ARTPER. *Med Clin (Barc)*. 2010;135:306–9.
47. Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL, *et al.* International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*. 2006;295:180–9.
48. Segura Iglesias RJ. Cirugía endovascular frente a bypass en la isquemia avanzada de las extremidades inferiores. Análisis crítico del ensayo BASIL. *Ann Vasc Surg*. 2009;23:1-5 2009;23:S44–50.
49. Martín Conejero A. Epidemiología. La isquemia de extremidades inferiores como marcador de riesgo cardiovascular. *Ann Vasc Surg*. 2009;23:S1–5.

50. Newman AB, Shemanski L, Manolio TA, Cushman M, Mittelmark M, Polak JF, *et al.* Ankle-arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study. The Cardiovascular Health Study Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1999;19:538–45.
51. Lloyd-Jones DM, Wilson PW, Larson MG, Beiser A, Leip EP, D'Agostino RB, *et al.* Framingham risk score and prediction of lifetime risk for coronary heart disease. *Am J Cardiol.* 2004;94:20–4.
52. Hemann BA, Bimson WF, Taylor AJ. The Framingham Risk Score: an appraisal of its benefits and limitations. *Am Heart Hosp J. United States;* 2007;5:91–6.
53. Guijarro C. Enfermedad arterial oclusiva en los estudios REACH, FRENA y AIRVAG. *Ann Vasc Surg.* 2009;23:S21–7.
54. Monreal M, Alvarez L, Vilaseca B, Coll R, Suarez C, Toril J, *et al.* Clinical outcome in patients with peripheral artery disease. Results from a prospective registry (FRENA). *Eur J Intern Med.* 2008;19:192–7.
55. Guijarro C, Mesa N, Jiménez J, Puras E, Sánchez C, Javier Fernández-Sánchez F, *et al.* Similitudes y diferencias entre los pacientes con aterosclerosis sintomática de distintos territorios. Cohorte AIRVAG (Atención Integral al Riesgo Vascular Global). *Med Clin (Barc).* 2006;127:605–11.
56. Dormandy J, Heeck L, Vig S. The natural history of claudication: risk to life and limb. *Semin Vasc Surg.* 1999;12:123–37.
57. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, *et al.* Meta-Analysis: Glycosylated Hemoglobin and Cardiovascular Disease in Diabetes Mellitus. *Ann Intern Med.* 2004;141:421–31.
58. Suárez C, Lozano FS, coordinadores, Bellmunt S, Camafort M, Díaz S, Mancera J, Carrasco E, Lobos JM. Documento de consenso multidisciplinar en torno a la enfermedad arterial periférica. 1ª ed. Madrid: Luzán 5, S.A.; 2012.
59. Moore WS, Malone JM. Effect of flow rate and vessel calibre on critical arterial stenosis. *J Surg Res.* 1979;26:1–9.

60. Lozano-Vilardell P, Manuel-Rimbau E, Torreguitart-Mirada N, Vera-Artazcoz A, Riera-Vázquez R. Fisiopatología y manifestaciones clínicas. *Ann Vasc Surg.* 2009;23:1-5 2009;23:S6-11.
61. Farinon AM, Marbini A, Gemignani F, Govoni E, Bragaglia MM, Sianesi M, *et al.* Skeletal muscle and peripheral nerve changes caused by chronic arterial insufficiency--significance and clinical correlations--histological, histochemical and ultrastructural study. *Clin Neuropathol.* 1984;3:240-52.
62. Lozano-Vilardell P, Corominas-Roura C, Gomez-Ruiz FT, Manuel-Rimbau E, Julia-Montoya J. Evolución natural de la isquemia crítica de los miembros inferiores. *Angiologia.* 2003;55:S38-46.
63. Gruppo di Studio dell'Ischemia Cronica Critica degli Arti Inferiori [Study Group of Critical Chronic Ischemia of the Lower Extremities]. Long-term mortality and its predictors in patients with critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997;14:91-5.
64. Davies MG. Critical limb ischemia: epidemiology. *Methodist Debaque Cardiovasc J.* 2012;8:10-4.
65. Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, *et al.* Bypass vs. angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;366:1925-34.
66. Bradbury AW. Bypass vs. Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) Trial: What Are Its Implications? *Semin Vasc Surg.* 2009;22:267-74.
67. Lepantalo M, Matzke S. Outcome of unreconstructed chronic critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996;11:153-7.
68. McDermott MM, Greenland P, Liu K, Guralnik JM, Criqui MH, Dolan NC, *et al.* Leg symptoms in peripheral arterial disease: Associated clinical characteristics and functional impairment. *JAMA.* 2001;286:1599-606.
69. Chaturvedi M, Dixit S, Kumar R. Peripheral Vascular Disease – a Physician's Perspective. *J Indian Acad Clin Med.* 2010;11:40-5.

70. Gardner AW. Management of lower extremity peripheral arterial disease. *J Cardiopulm Rehabil.* 2008;28:349–57.
71. Mills JL, Conte MS, Armstrong DG, Pomposelli FB, Schanzer A, Sidawy AN, *et al.* The society for vascular surgery lower extremity threatened limb classification system: Risk stratification based on Wound, Ischemia, and foot Infection (Wifl). *J Vasc Surg.* 2014;59:220–34.
72. Tooke J. European consensus document on critical limb ischaemia. *Vasc Med.* 1990;1:85–90.
73. Cull DL, Manos G, Hartley MC, Taylor SM, Langan EM, Eidt JF, *et al.* An early validation of the Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System. *J Vasc Surg.* 2015;60:1535–42.
74. Zhan LX, Branco BC, Armstrong DG, Mills JL Sr. The Society for Vascular Surgery lower extremity threatened limb classification system based on Wound, Ischemia, and foot Infection (Wifl) correlates with risk of major amputation and time to wound healing. *J Vasc Surg.* 2015;61:939-44.
75. Pickett CA, Jackson JL, Hemann BA, Atwood JE. Carotid bruits as a prognostic indicator of cardiovascular death and myocardial infarction: a meta-analysis. *Lancet.* 2008;371:1587–94.
76. Criqui MH, Fronek a, Klauber MR, Barrett-Connor E, Gabriel S. The sensitivity, specificity, and predictive value of traditional clinical evaluation of peripheral arterial disease: results from noninvasive testing in a defined population. *Circulation.* 1985;71:516–22.
77. Cancer-Pérez S, Luján S, Puras E. Diagnóstico instrumental. In: Vaquero-Morillo F, editor. *Tratado de las enfermedades vasculares.* Barcelona: Viguera Ediciones; 2006. p. 527–39.
78. March-García JR, Fontcuberta-García J, De Benito-Fernández L, Martí-Maestre FX, Vila-Coll R. Guía básica para el estudio no invasivo de la isquemia crónica de miembros inferiores. *Angiología.* 2009;61:S75–92.

79. Miranda LM, Bermúdez R, Gómez FJ, Aguilar CA. Relación del índice tobillo / brazo determinado por ultrasonido Doppler con desenlaces cardiovasculares y amputación en un grupo de pacientes con diabetes mellitus 2 estudiados en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. *Gac Med Mex.* 2011;146:111–6.
80. Carter SA. Indirect systolic pressures and pulse waves in arterial occlusive diseases of the lower extremities. *Circulation.* 1968;37:624–37.
81. Hooi JD, Stoffers HE, Kester ADM, van Ree JW, Knottnerus JA. Peripheral Arterial Occlusive Disease: Prognostic Value of Signs, Symptoms, and the Ankle-Brachial Pressure Index. *Med Decis Mak.* 2002;22:99–107.
82. Heald CL, Fowkes FG, Murray GD, Price JF, Collaboration ABI. Risk of mortality and cardiovascular disease associated with the ankle-brachial index: Systematic review. *Atherosclerosis.* 2006;189:61–9.
83. Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM, Devereux RB, Jones KL, Fabsitz RR, *et al.* Relationship of High and Low Ankle Brachial Index to All-Cause and Cardiovascular Disease Mortality: The Strong Heart Study. *Circulation.* 2004;109:733–9.
84. Peripheral Arterial Disease in People With Diabetes. *Diabetes Care.* 2003;26:3333–41.
85. Azam SM, Carman TL. Diagnostic approach to peripheral arterial disease. *Cardiol Clin.* 2011;29:319–29.
86. Blanes JI, Plaza A, Torres A, Zaragoza J, Martínez C, Al-Raies B, *et al.* Diagnóstico de la enfermedad arterial oclusiva de los miembros inferiores. *Ann Vasc Surg.* 2009;23:S12–20.
87. Sun Z. Diagnostic accuracy of multislice CT angiography in peripheral arterial disease. *J Vasc Interv Radiol.* 2006;17:1915–21.
88. Nelemans PJ, Leiner T, De Vet HC, Van Engelshoven JM. Peripheral arterial disease: meta-analysis of the diagnostic performance of MR angiography. *Radiology.* 2000;217:105–14.

89. Visser K, Hunink MG. Peripheral arterial disease: gadolinium-enhanced MR angiography vs. color-guided duplex US--a meta-analysis. *Radiology*. 2000;216:67-77.
90. Koelemay MJ, Legemate DA, Reekers JA, Koedam NA, Balin R, Jacobs MJ. Interobserver variation in interpretation of arteriography and management of severe lower leg arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2001;21:417-22.
91. Fritschi C, Collins EG, O'Connell S, McBurney C, Butler J, Edwards L. The Effects of Smoking Status on Walking Ability and Health-Related Quality of Life in Patients With Peripheral Arterial Disease. *J Cardiovasc Nurs*. 2012;28:380-6.
92. García-León A, Rodríguez-Morata A. Actualización en el tratamiento de la claudicación intermitente. *Angiologia*. 2013;65:69-74.
93. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324:71-86.
94. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel vs. aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet*. 1996;348:1329-39.
95. Gent M. A randomised, blinded, trial of clopidogrel vs. aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet*. 1996;348:1329-39.
96. Creager MA. Results of the CAPRIE trial: efficacy and safety of clopidogrel. *Vasc Med*. 1998;3:257-60.
97. Erez G, Leitersdorf E. The Rationale for Using HMG-CoA Reductase Inhibitors ('Statins') in Peripheral Arterial Disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2007;33:192-201.
98. Pedersen TR, Kjekshus J, Berg K, Haghfelt T, Faergeman O, Thorgeirsson G, *et al*. Randomized trial of cholesterol-lowering in 4444 patients with coronary-

- heart-disease - the scandinavian simvastatin survival study (4s). *Lancet*. 1994;344:1383-9.
99. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individual: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002;360:7-22.
100. Östergren J, Sleight P, Dagenais G, Danisa K, Bosch J, Qilong Y, *et al*. Impact of ramipril in patients with evidence of clinical or subclinical peripheral arterial disease. *Eur Heart J*. 2004;25:17-24.
101. Ouriel K. Peripheral arterial disease. *Lancet*. 2001;358:1257-64.
102. Hiatt WR, Money SR, Brass EP. Long-term safety of cilostazol in patients with peripheral artery disease: The CASTLE study (Cilostazol: A Study in Long-term Effects). *J Vasc Surg*. 2008;47:330-6.
103. Cilostazol, naftidrofuryl oxalate, pentoxifylline and inositol nicotinate for the treatment of intermittent claudication in people with peripheral arterial disease. NICE technology appraisal guidance [TA223]. National Institute for Health and Clinical Excellence; 2011. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ta223>
104. Lower limb peripheral arterial disease: diagnosis and management. NICE guidelines [CG147]. National Institute for Health and Clinical Excellence; 2012. Available from: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg147>
105. Critical limb ischaemia in peripheral vascular disease: intravenous iloprost. NICE advice [ESUOM24]. Bazian Ltd; 2013. Available from: <https://www.nice.org.uk/advice/esuom24/chapter/Key-points-from-the-evidence>
106. Puebla Díaz F. Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S.: Dolor iatrogénico. *Oncol*. 2005;28:33-7.
107. Asahara T, Murohara T, Sullivan A, Silver M, van der Zee R, Li T, *et al*. Isolation of putative progenitor endothelial cells for angiogenesis. *Science*. 1997;275:964-7.

108. Tateishi-Yuyama E, Matsubara H, Murohara T, Ikeda U, Shintani S, Masaki H, *et al.* Therapeutic angiogenesis for patients with limb ischaemia by autologous transplantation of bone-marrow cells: A pilot study and a randomised controlled trial. *Lancet.* 2002;360:427–35.
109. Iafrati MD, Hallett JW, Geils G, Pearl G, Lumsden A, Peden E, *et al.* Early results and lessons learned from a multicenter, randomized, double-blind trial of bone marrow aspirate concentrate in critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2011;54:1650–8.
110. Giles KA, Rzucidlo EM, Goodney PP, Walsh DB, Powell RJ. Bone marrow aspirate injection for treatment of critical limb ischemia with comparison to patients undergoing high-risk bypass grafts. *J Vasc Surg.* 2015;61:134–7.
111. Conte MS. Challenges of distal bypass surgery in patients with diabetes: Patient selection, techniques, and outcomes. *J Vasc Surg.* 2010;52:S96–103.
112. Luther M, Kantonen I, Lepantalo M, Salenius J. Arterial intervention and reduction in amputation for chronic critical leg ischaemia. *Br J Surg.* 2000;87:454–8.
113. Eskelinen E, Lepantalo M, Hietala EM, Sell H, Kauppila L, Maenpaa I, *et al.* Lower limb amputations in Southern Finland in 2000 and trends up to 2001. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;27:193–200.
114. O'Brien-Irr MS, Dosluoglu HH, Harris LM, Dryjski ML. Outcomes after endovascular intervention for chronic critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2011;53:1575–81.
115. Huynh TT, Bechara CF. Hybrid interventions in limb salvage. *Methodist Debaque Cardiovasc J.* 2013;9:90–4.
116. Vaquero C, editor. Manual de Guías de procedimientos Endovasculares. Endovascular. Valladolid: Gráficas Andrés Martín, S. L.; 2009.
117. Gray BH, Conte MS, Dake MD, Jaff MR, Kandarpa K, Ramee SR, *et al.* Atherosclerotic peripheral vascular disease symposium II lower-extremity revascularization: State of the art. *Circulation.* 2008;118:2864–72.

118. Kakkos SK, Haurani MJ, Shepard AD, Nypaver TJ, Reddy DJ, Weaver MR, *et al.* Patterns and outcomes of aortofemoral bypass grafting in the era of endovascular interventions. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;42:658–66.
119. De Vries SO, Hunink MGM. Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: A meta-analysis. *J Vasc Surg.* 1997;26:558–69.
120. Vasić N, Davidović L, Marković D, Sladojević M. Long-term graft occlusion in aortobifemoral position. *Vojnosanit Pregl.* 2013;70:740–6.
121. Thukkani AK, Kinlay S. Endovascular intervention for peripheral artery disease. *Circ Res.* 2015;116:1599–613.
122. Geraghty AJ, Welch K. Antithrombotic agents for preventing thrombosis after infrainguinal arterial bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;CD000536.
123. Laird JR, Katzen BT, Scheinert D, Lammer J, Carpenter J, Buchbinder M, *et al.* Nitinol stent implantation vs. balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral artery and proximal popliteal artery: Twelve-month results from the RESILIENT randomized trial. *Circ Cardiovasc Interv.* 2010;3:267–76.
124. Dake MD, Scheinert D, Tepe G, Tessarek J, Fanelli F, Bosiers M, *et al.* Nitinol stents with polymer-free paclitaxel coating for lesions in the superficial femoral and popliteal arteries above the knee: twelve-month safety and effectiveness results from the Zilver PTX single-arm clinical study. *J Endovasc Ther.* 2011;18:613–23.
125. Dake MD, Ansel GM, Jaff MR, Ohki T, Saxon RR, Smouse HB, *et al.* Sustained safety and effectiveness of paclitaxel-eluting stents for femoropopliteal lesions: 2-year follow-up from the zilver PTX randomized and single-arm clinical studies. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:2417–27.
126. Geraghty PJ, Mewissen MW, Jaff MR, Ansel GM. Three-year results of the VIBRANT trial of VIABAHN endoprosthesis vs. bare nitinol stent

- implantation for complex superficial femoral artery occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2013;58:386–95.
127. Lammer J, Zeller T, Hausegger KA, Schaefer PJ, Gschwendtner M, Mueller-Huelsbeck S, *et al.* Heparin-bonded covered stents vs. bare-metal stents for complex femoropopliteal artery lesions: The randomized VIASTAR trial (viabahn endoprosthesis with propaten bioactive surface [VIA] vs. bare nitinol stent in the treatment of long lesions in sup. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:1320–7.
128. Romiti M, Albers M, Brochado-Neto FC, Durazzo AES, Pereira CAB, De Luccia N. Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2008;47:20–2.
129. Sottiurai V, White J V. Extensive Revascularization or Primary Amputation: Which Patients with Critical Limb Ischemia Should Not Be Revascularized? *Semin Vasc Surg.* 2007;20:68–72.
130. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann KE, *et al.* 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): developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. *Circulation.* 2007;116:e418–500.
131. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Botker HE, De Hert S, *et al.* 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J.* 2014;35:2383–431.

132. Schouten O, Boersma E, Hoeks SE. Fluvastatin and Perioperative Events in Patients Undergoing Vascular Surgery. *J Vasc Surg.* 2009;50:1527.
133. Stone DH, Goodney PP, Schanzer A, Nolan BW, Adams JE, Powell RJ, *et al.* Clopidogrel is not associated with major bleeding complications during peripheral arterial surgery. *J Vasc Surg.* 2011;54:779–84.
134. Tangelder MJD, Lawson JA, Algra A, Eikelboom BC. Systematic review of randomized controlled trials of aspirin and oral anticoagulants in the prevention of graft occlusion and ischemic events after infrainguinal bypass surgery. *J Vasc Surg.* 1999;30:701–9.
135. Dagher NN, Modrall JG. Pharmacotherapy Before and After Revascularization: Anticoagulation, Antiplatelet Agents, and Statins. *Semin Vasc Surg.* 2007;20:10–4.
136. Suckow BD, Kraiss LW, Schanzer A, Stone DH, Kalish J, DeMartino RR, *et al.* Statin therapy after infrainguinal bypass surgery for critical limb ischemia is associated with improved 5-year survival. *J Vasc Surg.* 2015;61:126–33.
137. Randon C, Jacobs B, De Ryck F, Beele H, Vermassen F. Fifteen years of infrapopliteal arterial reconstructions with cryopreserved venous allografts for limb salvage. *J Vasc Surg.* 2010;51:869–77.
138. Baumhauer JF, Fraga CJ, Gould JS, Johnson JE. Total calcaneotomy for the treatment of chronic calcaneal osteomyelitis. *Foot ankle Int.* 1998;19:849–55.
139. Schade VL. Partial or total calcaneotomy as an alternative to below-the-knee amputation for limb salvage: a systematic review. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2012;102:396–405.
140. Morse BC, Cull DL, Kalbaugh C, Cass AL, Taylor SM. Through-knee amputation in patients with peripheral arterial disease: a review of 50 cases. *J Vasc Surg.* 2008;48:638–43.
141. Bradbury AW, Adam DJ, Bell J, Forbes JF, Fowkes FGR, Gillespie I, *et al.* Bypass vs. Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: A

- survival prediction model to facilitate clinical decision making. *J Vasc Surg.* 2010 May;51:S52 – 68.
142. Ghaferi AA, Birkmeyer JD, Dimick JB. Variation in Hospital Mortality Associated with Inpatient Surgery. *N Engl J Med.* 2009;361:1368–75.
143. Hasanadka R, McLafferty RB, Moore CJ, Hood DB, Ramsey DE, Hodgson KJ. Predictors of wound complications following major amputation for critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2011;54:1374–82.
144. Belmont PJJ, Davey S, Orr JD, Ochoa LM, Bader JO, Schoenfeld AJ. Risk factors for 30-day postoperative complications and mortality after below-knee amputation: a study of 2,911 patients from the national surgical quality improvement program. *J Am Coll Surg.* 2011;213:370–8.
145. Feinglass J, Pearce WH, Martin GJ, Gibbs J, Cowper D, Sorensen M, *et al.* Postoperative and amputation-free survival outcomes after femorodistal bypass grafting surgery: findings from the Department of Veterans Affairs National Surgical Quality Improvement Program. *J Vasc Surg.* 2001;34:283–90.
146. Collins TC, Nelson D, Ahluwalia JS. Mortality following operations for lower extremity peripheral arterial disease. *Vasc Health Risk Manag.* 2010;6:287–96.
147. Vogel TR, Dombrovskiy VY, Haser PB, Graham AM. Evaluating preventable adverse safety events after elective lower extremity procedures. *J Vasc Surg.* 2011;54:706–13.
148. Aulivola B, Hile CN, Hamdan AD, Sheahan MG, Veraldi JR, Skillman JJ, *et al.* Major lower extremity amputation: outcome of a modern series. *Arch Surg.* 2004;139:395–9.
149. Henry AJ, Hevelone ND, Hawkins AT, Watkins MT, Belkin M, Nguyen LL. Factors predicting resource utilization and survival after major amputation. *J Vasc Surg.* 2013;57:784–90.

150. Ephraim PL, Wegener ST, MacKenzie EJ, Dillingham TR, Pezzin LE. Phantom pain, residual limb pain, and back pain in amputees: Results of a national survey. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86:1910–9.
151. Feinglass J, Pearce WH, Martin GJ, Gibbs J, Cowper D, Sorensen M, *et al.* Postoperative and late survival outcomes after major amputation: Findings from the Department of Veterans Affairs National Surgical Quality Improvement Program. *Surgery.* 2001;130:21–9.
152. Fletcher DD, Andrews KL, Butters MA, Jacobsen SJ, Rowland CM, Hallett JW. Rehabilitation of the geriatric vascular amputee patient: A population-based study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82:776–9.
153. Martínez-Ramos D. El lenguaje científico en cirugía. Una asignatura pendiente. *Cir Esp.* 2006;79:83–8.
154. Nehler MR, Peyton BD. Is revascularization and limb salvage always the treatment for critical limb ischemia? *J Cardiovasc Surg.* 2004;45:177–80.
155. Margolis J, Barron JJ, Grochulski WD. Health care resources and costs for treating peripheral artery disease in a managed care population: results from analysis of administrative claims data. *J Manag Care Pharm.* 2005;11:727–34.
156. Allie DE, Hebert CJ, Lirtzman MD, Wyatt CH, Keller VA, Khan MH, *et al.* Critical limb ischemia: a global epidemic. A critical analysis of current treatment unmask the clinical and economic costs of CLI. *EuroIntervention.* 2005;1:75–84.
157. Goodney PP, Travis LL, Nallamotheu BK, Holman K, Suckow B, Henke PK, *et al.* Variation in the use of lower extremity vascular procedures for critical limb ischemia. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2012;5:94–102.
158. Henry AJ, Hevelone ND, Belkin M, Nguyen LL. Socioeconomic and Hospital-Related Predictors of Amputation for Critical Limb Ischemia. *J Vasc Surg.* 2011;53:330–9. e1.

159. Yost BML. Cost-Benefit Analysis of Critical Limb Ischemia in the Era of the Affordable Care Act. *Endovasc Today*. 2014;13:29–36.
160. Barshes NR, Chambers JD, Cohen J, Belkin M. Cost-effectiveness in the contemporary management of critical limb ischemia with tissue loss. *J Vasc Surg*. 2012;56:1015–24.
161. Mahoney EM, Wang K, Keo HH, Duval S, Smolderen KG, Cohen DJ, *et al*. Vascular hospitalization rates and costs in patients with peripheral artery disease in the United States. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010;3:642–51.
162. Brothers TE, Rios GA, Robison JG, Elliott BM. Justification of intervention for limb-threatening ischemia: a surgical decision analysis. *Cardiovasc Surg*. 1999;7:62–9.
163. Acar RD, Sahin M, Kirma C. One of the most urgent vascular circumstances: Acute limb ischemia. *SAGE Open Med [Internet]*. 2013;1. Available from: <http://smo.sagepub.com/content/1/2050312113516110>
164. Baril DT, Patel VI, Judelson DR, Goodney PP, McPhee JT, Hevelone ND, *et al*. Outcomes of lower extremity bypass performed for acute limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2013;58:949–56.
165. San Norberto EM, Brizuela JA, Merino B, Vaquero C. Acute limb ischemia. *Medicine*. 2013;11:2677–83.
166. Quinones-Baldrich WJ. The role of fibrinolysis during reperfusion of ischemic skeletal muscle. *Microcirc Endothelium Lymphatics*. 1989;5:299–314.
167. Shishehbor MH. Acute and critical limb ischemia: When time is limb. *Cleve Clin J Med*. 2014;81:209–16.
168. Lyden SP. Endovascular treatment of acute limb ischemia: review of current plasminogen activators and mechanical thrombectomy devices. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*. 2010;22:219–22.

169. Rutherford RB. Clinical Staging of Acute Limb Ischemia as the Basis for Choice of Revascularization Method: When and How to Intervene. *Semin Vasc Surg.* 2009;22:5–9.
170. Ouriel K, Shortell CK, DeWeese JA, Green RM, Francis CW, Azodo MV, *et al.* A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. *Journal of vascular surgery* 1994;19:1021-30.
171. Results of a prospective randomized trial evaluating surgery vs. thrombolysis for ischemia of the lower extremity. The STILE trial. *Ann Surg.* 1994;220:251–68.
172. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA. Thrombolysis or peripheral arterial surgery: Phase I results. *J Vasc Surg.* 1996;23:64–75.
173. Fogarty TJ, Cranley JJ, Krause RJ, Strasser ES, Hafner CD. A method for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg Gynecol Obs.* 1963;116:241–4.
174. Moriano-Béjar ME, Zearreta-Letamendia I, Lopetegui-Auzmendi E, Roa-Martínez I, Madina-Albisua MJ, Berain-Arzalus A. Síndrome compartimental agudo de extremidades inferiores en cirugía de columna lumbar en posición genupectoral. Caso clínico. *Rev Mex Anestesiología.* 2008;31:215–8.
175. Paaske WP, Laustsen J. Femorodistal bypass grafting: Quality of life and socioeconomic aspects. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1995;10:226–30.
176. Owens CD, Ho KJ, Conte MS. Lower extremity vein graft failure: a translational approach. *Vasc Med.* 2008;13:63–74.
177. Wengerter KR, Veith FJ, Gupta SK, Ascer E, Rivers SP. Influence of vein size (diameter) on infrapopliteal reversed vein graft patency. *J Vasc Surg.* 1990;11:525–31.
178. Neville RF, Lidsky M, Capone A, Babrowicz J, Rahbar R, Sidawy AN. An expanded series of distal bypass using the distal vein patch technique to

- improve prosthetic graft performance in critical limb ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012;44:177-82.
179. Slim H, Tiwari A, Ritter JC, Rashid H. Outcome of infra-inguinal bypass grafts using vein conduit with less than 3 millimeters diameter in critical leg ischemia. *J Vasc Surg.* 2011;53:421-5.
180. Faries PL, LoGerfo FW, Arora S, Pulling MC, Rohan DI, Akbari CM, *et al.* Arm vein conduit is superior to composite prosthetic-autogenous grafts in lower extremity revascularization. *J Vasc Surg.* 2000;31:1119-27.
181. Davies AH, Hawdon AJ, Sydes MR, Thompson SG. Is duplex surveillance of value after leg vein bypass grafting? Principal results of the vein graft surveillance randomised trial (VGST). *Circulation.* 2005;112:1985-91.
182. 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;40:724-31.
183. Mees BM, Robinson DR, Fell G, Chan AT. Radial artery bypass graft is a feasible and durable conduit for challenging infrainguinal revascularization: 17 years of Melbourne experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;48:80-7.
184. El-Sayed HF. Bypass surgery for lower extremity limb salvage: vein bypass. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 2012;8:37-42.
185. Begovac PC, Thomson RC, Fisher JL, Hughson A, Gällhagen A. Improvements in GORE-TEX® vascular graft performance by Carmeda® bioactive surface heparin immobilization. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;25:432-7.
186. Neville RF, Capone A, Amdur R, Lidsky M, Babrowicz J, Sidawy AN. A comparison of tibial artery bypass performed with heparin-bonded expanded polytetrafluoroethylene and great saphenous vein to treat critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2012;56:1008-14.
187. Weis-Müller BT, Römmler V, Lippelt I, Porath M, Godehardt E, Balzer K, *et al.* Critical chronic peripheral arterial disease: Does outcome justify crural or

- pedal bypass surgery in patients with advanced age or with comorbidities?. *Ann Vasc Surg.* 2011;25:783–95.
188. Peña-Cortés R, Sanz-Pastor N, Fernández-Samos R, Alonso-Argüeso G, Ortega-Martín JM, Vaquero-Morillo F. Tratamiento de la isquemia crítica de las extremidades inferiores. *Cirugía distal y endovascular. Angiología.* 2012;64:232–8.
189. Nguyen BH, Neville RF, Amdur R, Abugideiri M, Sidawy A. Prospective, Multicenter Analysis of Perioperative Patency for Tibial Bypass: Comparison Among Different Conduit Configurations. *J Vasc Surg.* 2012;56:1825–6.
190. Slim H, Tiwari A, Ahmed A, Ritter JC, Zayed H, Rashid H. Distal vs. ultradistal bypass grafts: amputation-free survival and patency rates in patients with critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;42:83–8.
191. Kumada Y, Nogaki H, Ishii H, Aoyama T, Kamoi D, Takahashi H, *et al.* Clinical outcome after infrapopliteal bypass surgery in chronic hemodialysis patients with critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2015;61:400–4.
192. Conte MS, Bandyk DF, Clowes AW, Moneta GL, Seely L, Lorenz TJ, *et al.* Results of PREVENT III: A multicenter, randomized trial of edifoligide for the prevention of vein graft failure in lower extremity bypass surgery. *J Vasc Surg.* 2006;43:742–51.
193. Schanzer A, Goodney PP, Li Y, Eslami M, Cronenwett J, Messina L, *et al.* Validation of the PIII CLI risk score for the prediction of amputation-free survival in patients undergoing infrainguinal autogenous vein bypass for critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2009;50:769–75.
194. Pomposelli FB, Kansal N, Hamdan AD, Belfield A, Sheahan M, Campbell DR, *et al.* A decade of experience with dorsalis pedis artery bypass: Analysis of outcome in more than 1000 cases. *J Vasc Surg.* 2003;37:307–15.
195. Good DW, Al Chalabi H, Hameed F, Egan B, Tierney S, Feeley TM. Popliteo-pedal bypass surgery for critical limb ischemia. *Ir J Med Sci.* 2011;180:829–35.

196. Van Damme H, Zhang L, Baguet E, Creemers E, Albert A, Limet R. Crural artery bypass with the autogenous greater saphenous vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;26:635–42.
197. Domenig CM, Aspalter M, Umathum M, Holzenbein TJ. Redo Pedal Bypass Surgery after Pedal Graft Failure: Gain or Gadget?. *Ann Vasc Surg.* 2007;21:713–8.
198. Lepántalo M, Eskelinen E. Outcome of infrapopliteal bypass in the elderly. *Acta Chir Belg.* 2007;107:1–7.
199. Fichelle JM. How can we improve the prognosis of infrapopliteal bypasses?. *J Mal Vasc.* 2011;36:228–36.
200. Schneider JR, Walsh DB, McDaniel MD, Zwolak RM, Besso SR, Cronenwett JL. Pedal bypass vs. tibial bypass with autogenous vein: a comparison of outcome and hemodynamic results. *J Vasc Surg.* 1993;17:1029–40.
201. Jaff MR, White CJ, Hiatt WR, Fowkes GR, Dormandy J, Razavi M, *et al.* An update on methods for revascularization and expansion of the TASC lesion classification to include below-the-knee arteries: A supplement to the inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015;86:611-25.
202. Dattilo PB, Casserly IP. Critical Limb Ischemia: Endovascular Strategies for Limb Salvage. *Prog Cardiovasc Dis.* 2011;54:47–60.
203. Ricco JB, Thanh Phong L, Belmonte R, Schneider F, Valagier A, Illuminati G, *et al.* Open surgery for chronic limb ischemia: a review. *J Cardiovasc Surg.* 2013;54:719–27.
204. Conte MS. Critical appraisal of surgical revascularization for critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2013;57:S8–13.
205. Spinelli F, Pipito N, Martelli E, Benedetto F, De Caridi G, Spinelli D, *et al.* Endo first is not appropriate in some patients with critical limb ischemia because “bridges are burned”. *Ann Vasc Surg.* 2015;29:272–7.

206. Lawrence PF, Chandra A. When should open surgery be the initial option for critical limb ischaemia?. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;39:S32–7.
207. Menard MT, Farber A. The BEST-CLI trial: a multidisciplinary effort to assess whether surgical or endovascular therapy is better for patients with critical limb ischemia. *Semin Vasc Surg.* 2014;27:82–4.
208. Veith FJ, Weiser RK, Gupta SK, Ascer E, Scher LA, Samson RH, *et al.* Diagnosis and management of failing lower extremity arterial reconstructions prior to graft occlusion. *J Cardiovasc Surg.* 1984;25:381–4.
209. Park KM, Park YJ, Yang SS, Kim DI, Kim YW. Treatment of failing vein grafts in patients who underwent lower extremity arterial bypass. *J Korean Surg Soc.* 2012;83:307–15.
210. Carter A, Murphy MO, Halka AT, Turner NJ, Kirton JP, Murray D, *et al.* The Natural History of Stenoses within Lower Limb Arterial Bypass Grafts Using a Graft Surveillance Program. *Ann Vasc Surg.* 2007;21:695–703.
211. Aracil-Sanus E, Vila-Coll R, De Benito-Fernández L, Miralles-Hernández M. Guía básica del seguimiento no invasivo de la cirugía arterial. *Angiología.* 2001;53:89–110.
212. Mattos MA, Van Bemmelen PS, Hodgson KJ, Ramsey DE, Barkmeier LD, Sumner DS. Does correction of stenoses identified with color duplex scanning improve infrainguinal graft patency?. *J Vasc Surg.* 1993;17:54–64.
213. Mills JL, 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;33:273-8.
214. Avino AJ, Bandyk DF, Gonsalves AJ, Johnson BL, Black TJ, Zwiebel BR, *et al.* Surgical and endovascular intervention for infrainguinal vein graft stenosis. *J Vasc Surg.* 1999;29:60–70.
215. Barnes RW, Thompson BW, MacDonald CM, Nix ML, Lambeth A, Nix AD, *et al.* Serial noninvasive studies do not herald postoperative failure of femoropopliteal or femorotibial bypass grafts. *Ann Surg.* 1989;210:484–6.

216. Mwipatayi BP, Jeffery PC, Motale P, Matley PJ, Immelman EJ, Kahn D, *et al.* Femoro-distal bypass surgery at Groote Schuur hospital--4-year retrospective study. *S Afr J Surg.* 2004;42:81-5.
217. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg.* 2004;240:205-13.
218. Conte MS, Geraghty PJ, Bradbury AW, Hevelone ND, Lipsitz SR, Moneta GL, *et al.* Suggested objective performance goals and clinical trial design for evaluating catheter-based treatment of critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2009;50:1474-6.
219. Avgerinos ED, Sachdev U, Naddaf A, Doucet DR, Mohapatra A, Leers SA, *et al.* Autologous alternative veins may not provide better outcomes than prosthetic conduits for below-knee bypass when great saphenous vein is unavailable. *J Vasc Surg.* 2015 Sep 12;62:385-91.
220. Zaragoza-García JM, Plaza-Martínez A, Blanes-Mompó JI, Briones-Estebánez JL, Gómez-Palónés FJ, Martínez-Perelló I, *et al.* By-pass distales a arterias perimaleolares en la isquemia crítica de las extremidades inferiores. *Angiologia.* 2004;56:355-65.
221. Arnold TE, Kerstein MD. Secondary Distal Extension of Infrainguinal Bypass: Long-Term Limb and Patient Survival. *Ann Vasc Surg.* 2000;14:450-6.
222. Biancari F, Railo M, Lundin J, Albäck A, Kantonen I, Lehtola A, *et al.* Redo bypass surgery to the infrapopliteal arteries for critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001;21:137-42.
223. Schweiger H, Klein P, Lang W. Tibial bypass grafting for limb salvage with ringed polytetrafluoroethylene prostheses: Results of primary and secondary procedures. *J Vasc Surg.* 1993;18:867-74.
224. Kret MR, Cheng D, Azarbal AF, Mitchell EL, Liem TK, Moneta GL, *et al.* Utility of direct angiosome revascularization and runoff scores in predicting

- outcomes in patients undergoing revascularization for critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2014;59:121–8.
225. Donaldson MC, Mannick JA, Whittemore AD. Femoral-distal bypass with in situ greater saphenous vein. Long-term results using the Mills valvulotome. *Ann Surg.* 1991;213:455–7.
226. De Vos B, Vandueren E, Dubois E, Raynal P, Verhelst G. Do surgical distal bypasses still play a role in the treatment of critical limb ischemia? *Acta Chir Belg.* 2009;109:465–76.
227. Fichelle JM, Marzelle J, Colacchio G, Gigou F, Cormier F, Cormier JM. Infrapopliteal polytetrafluoroethylene and composite bypass: Factors influencing patency. *Ann Vasc Surg.* 1995;9:187–96.
228. Chang CK, Scali ST, Feezor RJ, Beck AW, Waterman AL, Huber TS, *et al.* Defining utility and predicting outcome of cadaveric lower extremity bypass grafts in patients with critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2014;60:1554–64.
229. Biancari F, Kantonen I, Albäck A, Mätzke S, Luther M, Lepäntalo M. Limits of infrapopliteal bypass surgery for critical leg ischemia: When not to reconstruct. *World J Surg.* 2000;24:727–33.
230. Andros G. Bypass grafts to the ankle and foot. A personal perspective. *Surg Clin North Am.* 1995;75:715–29.
231. Baril DT, Goodney PP, Robinson WP, Nolan BW, Stone DH, Li Y, *et al.* Prior contralateral amputation predicts worse outcomes for lower extremity bypasses performed in the intact limb. *J Vasc Surg.* 2012;56:353–60.
232. Gargiulo NJ, Veith FJ, O'Connor DJ, Lipsitz EC, Suggs WD, Scher LA. Experience with a modified composite sequential bypass technique for limb-threatening ischemia. *Ann Vasc Surg.* 2010;24:1000–4.
233. Ascer E, Veith FJ, Gupta SK. Bypasses to plantar arteries and other tibial branches: an extended approach to limb salvage. *J Vasc Surg.* 1988;8:434–41.

234. Brochado-Neto FC, Cury MV, Bonadiman SS, Matielo MF, Tiozzi SR, Godoy MR, *et al.* Vein bypasses to branches of pedal arteries. *J Vasc Surg.* 2012;55:746–52.
235. Brochado Neto FC, Cury MV, Costa VS, Casella IB, Matielo MF, Nakamura ET, *et al.* Inframalleolar bypass grafts for limb salvage. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;40:747–53.
236. Attinger CE, Evans KK, Bulan E, Blume P, Cooper P. Angiosomes of the foot and ankle and clinical implications for limb salvage: reconstruction, incisions and revascularization. *Plast Reconstr Surg.* 2006;117:S261–293.
237. Taylor LM, Edwards JM, Phinney ES, Porter JM. Reversed vein bypass to infrapopliteal arteries. Modern results are superior to or equivalent to in-situ bypass for patency and for vein utilization. *Ann Surg.* 1987;205:90–7.
238. Jencks SF, Williams MV, Coleman EA. Rehospitalizations among patients in the Medicare fee-for-service program. *N Engl J Med.* 2009;360:1418–28.
239. Galaria II, Surowiec SM, Tanski WJ, Fegley AJ, Rhodes JM, Illig KA, *et al.* Popliteal-to-Distal Bypass: Identifying Risk Factors Associated with Limb Loss and Graft Failure. *Vasc Endovasc Surg.* 2005;39:393–400.
240. Parsons RE, Suggs WD, Veith FJ, Sanchez LA, Lyon RT, Marin ML, *et al.* Polytetrafluoroethylene bypasses to infrapopliteal arteries without cuffs or patches: A better option than amputation in patients without autologous vein. *J Vasc Surg.* 1996;23:347–56.
241. Biancari F, Kantonen I, Albäck A, Ihlberg L, Lehtola A, Lepántalo M. Popliteal-to-distal bypass grafts for critical leg ischaemia. *J Cardiovasc Surg.* 2000;41:281–6.
242. Söderström MI, Arvela EM, Korhonen M, Halmesmäki KH, Albäck AN, Biancari F, *et al.* Infrapopliteal percutaneous transluminal angioplasty vs. bypass surgery as first-line strategies in critical leg ischemia: a propensity score analysis. *Ann Surg.* 2010;252:765–73.

243. Gloviczki P, Bower TC, Toomey BJ, Mendonca C, Naessens JM, Schabauer AM, *et al.* Microscope-aided pedal bypass is an effective and low-risk operation to salvage the ischemic foot. *Am J Surg.* 1994;168:76-84.



## **9. ANEXOS**



## 9.1. FICHA INDIVIDUAL DE RECOGIDA DE DATOS.

### Características basales preoperatorias

1. *Apellidos.*
2. *NºHistoria Clínica.*
3. *Nº SIP.*
  
4. *Miembro Afecto.*
5. *Edad (años).*
6. *Sexo.*

### Factores de riesgo - historia previa

7. *Tabaco.*
8. *Hipertensión arterial.*
9. *Diabetes Mellitus.*
10. *Dislipemia.*
11. *Cardíaca Isquémica.*
12. *Cirugía Coronaria.*
13. *Cardíaca No Isquémica.*
14. *Cerebrovascular significativa.*
15. *Insuficiencia Renal Crónica en Diálisis.*
16. *Neoplasia.*

### Ipsilateral - procedimientos vasculares previos en miembro inferior

17. *Procedimientos Vasculares previos Miembro Inferior Ipsilateral.*
18. *Sector aortoiliaco.*
19. *Sector femoropoplíteo.*
20. *Sector distal.*
21. *Fibrinólisis (+/- endo).*
22. *Amputación menor reciente.*
23. *Amputación menor no reciente.*

### Contralateral - procedimientos vasculares previos en miembro inferior

24. *Procedimientos Vasculares previos del Miembro Inferior Contralateral. Similar al apartado previo de Ipsilateral.*
25. *Sector aortoiliaco.*
26. *Sector femoropoplíteo.*
27. *Sector distal.*

- 28. *Fibrinólisis (+/- endo).*
- 29. *Amputación Menor.*
- 30. *Amputación Mayor.*

### **Período operatorio**

- 31. *Fecha Intervención BPD.*

### **Indicación**

- 32. *Isquemia Aguda (Clasificación Rutherford).*
- 33. *Isquemia Crónica (Clasificación Fontaine).*
- 34. *Infección activa.*
- 35. *Etiología.*

### **Doppler preoperatorio**

- 36. *Isquemia Aguda- Señal arterial en pie.*
- 37. *Isquemia Crónica - ITB.*

### **Revascularización asociada al bypass distal en el mismo acto**

- 38. *Sector aortoiliaco.*
- 39. *Sector femoropoplíteo.*
- 40. *Material del injerto distal.*
- 41. *Inflow BPD.*
- 42. *Outflow BPD.*
- 43. *Secuencial o múltiple (a nivel distal)*
- 44. *Endarterectomía distal asociada.*
- 45. *Trombectomía distal asociada.*

### **PERÍODO POSTOPERATORIO**

#### **Complicaciones postoperatorio (intra-hospitalario)**

- 46. *Cardíaca isquémica.*
- 47. *Cardíaca no isquémica.*
- 48. *Pulmonar.*
- 49. *Insuficiencia renal aguda.*
- 50. *Infección no quirúrgica.*

- 51. *Digestiva.*
- 52. *Cerebrovascular*
- 53. *Quirúrgicas herida bypass.*
- 54. *Otras complicaciones.*
- 55. *Aclaraciones complicaciones.*
- 56. *Clasificación Clavien-Dindo.*

### **Procedimientos quirúrgicos asociados tras el bypass en el ingreso**

- 57. *Procedimientos quirúrgicos asociados tras bypass en el ingreso.*
- 58. *Desbridamiento.*
- 59. *Amputación Menor abierta.*
- 60. *Amputación Menor cerrada.*
- 61. *Amputación Mayor.*
- 62. *Revascularización complementaria.*

### **Bypass al alta**

- 63. *ITB (Numérico).*
- 64. *Permeabilidad BPD.*

### **Otras consideraciones postoperatorias**

- 65. *Duración ingreso tras bypass en hospital (nº días).*
- 66. *Situación al alta (necesidad UHD).*
- 67. *Mortalidad quirúrgica (ingreso ó 30 días).*
- 68. *Reingreso en < 1mes.*
- 69. *Causa de Reingreso (Texto libre).*

### **Seguimiento**

- 70. *Fecha realización de nuevo bypass distal contralateral.*
- 71. *Técnica de BPD ipsilateral en seguimiento.*
- 72. *Fecha realización de nuevo bypass distal ipsilateral.*
- 73. *Aclaraciones Globales del Seguimiento.*
- 74. *Críticas del caso /Comentarios.*

### **Último seguimiento**

- 75. *Último Seguimiento – AMPUTACIÓN (meses).*
- 76. *Estado AMPUTACIÓN ( en último seguimiento).*
- 77. *Último Seguimiento – MORTALIDAD (meses).*
- 78. *Estado MORTALIDAD ( en último seguimiento).*
- 79. *Último seguimiento – MIEMBRO CONTRALATERAL (meses).*
- 80. *Estado MIEMBRO CONTRALATERAL (en último seguimiento).*



## 9.2. ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS.

Las abreviaturas que solo aparecen en las figuras/tablas pueden estar solo recogidas en la leyenda de las figuras/tablas correspondientes, y no quedar reflejadas en este listado.

Hay algunas abreviaturas que serán en terminología inglesa o latina por motivos de uso muy habitual en la literatura, porque inicialmente fueron descritas así o porque se considere que aportan una información más completa con un término más simple.

IIIe: III early

1PP: Primera porción de arteria poplítea

3PP: Tercera porción de arteria poplítea

AAA: Aneurisma de Aorta Abdominal

AAS: Ácido acetilsalicílico

ABF: Bypass aortobifemoral

ACFA: Arritmia completa por fibrilación auricular

ACV: Accidente cerebrovascular, ictus

AFC: Arteria femoral común

AFP: Arteria femoral profunda

AFS: Arteria femoral superficial

AHA: American Heart Association

AIC: Arteria ilíaca común

AIE: Arteria iliaca externa

AIT: Accidente isquémico transitorio

AKA: Above knee amputation, amputación supracondílea

AMP: Amputación mayor

Ao-fem: Bypass aortofemoral ARTN: Arteriosclerosis-novo

ATA: Arteria tibial anterior

ATAp: Arteria tibial anterior proximal

ATDd: Aorta torácica descendente distal

ATM: Amputación transmetatarsiana

ATP: Arteria tibial posterior

Ax-fem: Bypass Axilofemoral o axilobifemoral

BKA: Below knee amputation, amputación infracondílea.

BP: Bypass

BPD: Bypass distal

CCV: Cirugía Cardiovascular

cHDL: Colesterol en lipoproteínas de alta densidad (high- density lipoproteins)

cLDL: Colesterol en lipoproteínas de baja densidad (low-density lipoproteins)

CLI: Critical limb ischemia

cm: centímetro

cm/s: centímetro/segundo

CV: Cardiovascular

DM: Diabetes mellitus

EAP: Enfermedad arterial periférica

Ej.: Ejemplo

ENDO: Endovascular (angioplastia y/o stent)

ESC: European Society of Cardiology

Exp B: Exponente de B

FAV: Fístula arterio-venosa

FBL: Fibrinólisis

FP: Femoropoplíteo

FP1: Bypass femoropoplíteo a 1ª porción

FP3: Bypass femoropoplíteo a 3ª porción

FRCV: Factores de riesgo cardiovascular

HCUV: Hospital Clínico Universitario de Valencia

HD: Hemodiálisis

HQ: Herida quirúrgica

HTA: Hipertensión arterial

IAM: Infarto agudo miocardio

IC: Intervalo de confianza

Ilio-fem: Bypass iliofemoral

INTRAOPERAT: Intraoperatorio

IQ: Intervención quirúrgica

IRC: Insuficiencia renal crónica

ITB: Índice Tobillo-Brazo

M: meses

mg: miligramo

mg/dl: miligramos/decilitro

mmHg: milímetros de mercurio

MMII: Miembros inferiores

MMSS: Miembros superiores

MORT: Mortalidad

MRSA: Methicillin-resistant staphylococcus aureus

MV: Missing value

NS: No significativo estadísticamente

POSTOP: Postoperatorio

PQO: Postquirúrgico-oclusión

PTFE: Politetrafluoroetileno

PVA: Pacientes vivos amputados, Amputación en pacientes vivos

PVLA: Pacientes vivos libres de amputación, Libertad de amputación en pacientes vivos

QT: Quimioterapia

RMN: Resonancia magnética nuclear

RR: Riego relativo

Sd: Síndrome

Sgto: Seguimiento

SIA: Síndrome de isquemia aguda

SIC: Síndrome de isquemia crónica

SLA: Supervivencia libre de amputación mayor

SVS: Society for Vascular Surgery

T-L: Anastomosis termino-lateral

T-T: Anastomosis termino-terminal

TAC: Tomografía axial computarizada

TASC: TransAtlantic Inter-Society Consensus

TEA: Tromboendarterectomía

tPA: Tisular plasminogen activator

Tpo: Tiempo

TTP: Tronco tibioperoneo

UHD: Unidad de hospitalización domiciliaria

UMW: U de Mann-Withney

USA: United States of America

VGST: Vein graft surveillance randomised trial

vs.: Versus

VSE: Vena safena externa

VSGNE : Vascular Study Group of New England

VSI: Vena safena Interna

### 9.3. LISTA DE FIGURAS.

#### INTRODUCCIÓN

Figura 1. René Leriche y su grupo quirúrgico en la Facultad de Medicina de Estrasburgo (1936).

Figura 2. René Fontaine.

Figura 3. Cronología del desarrollo del bypass infrainguinal desde Kunlin.

Figura 4. La primera angioplastia terapéutica fue realizada en la AFS a Laura Shaw por el doctor Dotter en 1964.

Figura 5. Sobregrau.

Figura 6. Supervivencia en EAP.

Figura 7. Evolución a 1 año de la CLI.

Figura 8. Evolución de CLI con tratamiento médico a 1 año.

Figura 9. Clasificación actualizada del SIC de Fontaine.

Figura 10. Clasificación de SIC de Rutherford.

Figura 11. Isquemia crónica estadio IV de Fontaine .

Figura 12. Amputación mayor estimada a 1 año (%) según el estadio de Wifi-SVS.

Figura 13. Relación ITB basal con la mortalidad (de cualquier causa).

Figura 14. Interpretación del ITB.

Figura 15. Estudio de presiones segmentarias y pulse volume recording.

Figura 16. Equivalencias entre los hallazgos de ECO-Doppler y grados de estenosis.

Figura 17. Algoritmo diagnóstico de la EAP

Figura 18. Terapia celular en CLI (I).

Figura 19. Terapia celular en CLI (II).

Figura 20. Algoritmo terapéutico en CLI.

Figura 21. Indicación de revascularización quirúrgica en SIC.

Figura 22. Algoritmo de revascularización en enfermedad aortoiliaca crónica.

Figura 23. Revascularización en enfermedad infrainguinal crónica.

Figura 24. Bypass iliofemoral izquierdo con injerto de *knitted* dacron.

Figura 25. Bypass tóraco-bifemoral con injerto de *knitted* dacron (I).

Figura 26. Bypass tóraco-bifemoral con injerto de *knitted* dacron (II).

Figura 27. Endarterectomía de AFC y angioplastia con parche de PTFE.

Figura 28. Permeabilidades de los procedimientos endovasculares en el sector femoropoplíteo.

Figura 29. Estenosis focal suboclusiva en el canal de Hunter subsidiaria de terapia endoluminal.

Figura 30. Meta-análisis de la angioplastia infrapoplíteo: curvas Kaplan-Meier.

Figura 31. Permeabilidad estimada por procedimiento en la CLI.

Figura 32. Gangrena seca extensa del pie con exposición del tendón del músculo tibial anterior y del extensor común de los dedos.

Figura 33. Amputación infracondílea (BKA) abierta parcialmente, tras previa amputación en guillotina de descarga.

Figura 34. Amputación supracondílea durante el acto operatorio.

Figura 35. *Through-knee amputation* con la técnica modificada de Mazet, consiguiendo un muñón cónico.

Figura 36. Aneurisma de aorta abdominal embolígeno.

Figura 37. Relación de la etiología con el tiempo de presentación (horas vs. días) del SIA.

Figura 38. Categorización del SIA en su presentación.

Figura 39. Isquemia aguda grado III con cianosis fija (signos de irreversibilidad cutánea) tras embolia en silla de montar sobre bypass ABF.

Figura 40. Arteriografía en miembro inferior izquierdo con SIA.

Figura 41. Algoritmo terapéutico en la isquemia arterial aguda propuesto por Rutherford.

Figura 42. Endarterectomía de bifurcación femoral englobando AFC completa y porción proximal de AFS y AFP.

Figura 43. Angioplastia en Y invertida con parche de knitted dacron tras TEA de bifurcación femoral.

Figura 44. Isquemia Aguda Grado IIIe por aneurisma poplíteo trombosado.

Figura 45. Fasciotomía del compartimento posterior de la pierna post-revascularización de SIA grado IIIe del miembro inferior izquierdo por aneurisma poplíteo trombosado.

Figura 46. Modificaciones de la anastomosis distal con injerto protésico.

Figura 47. Colocación de parche de Linton con pericardio bovino a ATA proximal.

Figura 48. Anastomosis distal T-L de PTFE anillado 6mm (tunelización subcutánea - vía lateral) sobre cuff de Linton en ATA proximal en un paciente con un bypass previo fallido a dicho nivel.

Figura 49. Remodelado de los injertos venosos.

Figura 50. Prevent III score risk con su SLA correspondiente a 1 año.

Figura 51. Clasificación TASC II de las lesiones anatómicas infrapoplíteas.

Figura 52. Consideraciones epidemiológicas relacionadas con el fallo del injerto venoso.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Figura 53. Isquemia crítica (SIC grado IV) previa a revascularización, mostrando eritema isquémico, lesiones tróficas digitales y en pierna.

Figura 54. Localización de VSI para su extracción.

Figura 55. Preparación de injerto venoso.

Figura 56. Preparación de injerto composite venoso previo a realización de bypass femorotibial anterior.

Figura 57. Injerto de PTFE 6mm anillado para anastomosis distal T-L en ATA proximal.

Figura 58. Abordaje de ATP proximal, tras apertura del anillo del sóleo.

Figura 59. Abordaje lateral de ATA proximal.

Figura 60. Marcaje del abordaje a la arteria pedia en paciente con necrosis de 4ºdedo y eritema isquémico.

Figura 61. Exposición de arteria pedia y clampaje con bulldogs.

Figura 62. Anastomosis distal con VSI en arteria pedia.

## RESULTADOS

Figura 63. Complicaciones postoperatorias en ingreso.

Figura 64. Diagrama de Flujo – mortalidad.

Figura 65. Diagrama de Flujo – PVLA.

Figura 66. Etiología principal.

Figura 67. Kaplan-Meier: supervivencia global .

Figura 68. Kaplan-Meier: amputación global.

Figura 69. Kaplan-Meier: supervivencia libre de amputación.

Figura 70. Kaplan-Meier: supervivencia , según forma de presentación.

Figura 71. Kaplan-Meier: supervivencia, según etiología principal.

Figura 72. Kaplan-Meier: amputación, según forma de presentación.

Figura 73. Kaplan-Meier: amputación, según etiología principal.

Figura 74. Kaplan-Meier: PVLA-12 meses, según forma de presentación.

Figura 75. Kaplan-Meier: PVLA-12 meses, según etiología principal.

Figura 76. Kaplan-Meier: PVLA-36 meses, según forma de presentación.

Figura 77. Kaplan-Meier: PVLA-36 meses, según etiología principal.

Figura 78. Kaplan-Meier: PVLA-60 meses, según forma de presentación.

Figura 79. Kaplan-Meier: PVLA-60 meses, según etiología principal.

Figura 80. Kaplan-Meier: supervivencia libre de amputación, según forma de presentación.

Figura 81. Kaplan-Meier: supervivencia libre de amputación, según etiología principal.

Figura 82. Kaplan-Meier: amputación, según tipo de injerto.

Figura 83. Kaplan-Meier: amputación, según permeabilidad en ingreso.

Figura 84. Kaplan-Meier: amputación, según outflow del BPD.



## 9.4. LISTA DE TABLAS.

### INTRODUCCIÓN

Tabla 1. Resultados del meta-análisis de la angioplastia infrapoplítea.

Tabla 2. Estrategias endovasculares más comunes.

Tabla 3. Clasificación clínica de SIA.

Tabla 4. Permeabilidad en BPD según el tipo de injerto.

Tabla 5. Remodelado del injerto venoso en los primeros 6 meses.

Tabla 6. Series publicadas de BPD crural.

Tabla 7. Series publicadas de BPD perimaleolar.

Tabla 8. Situaciones clínicas en la CLI en las que se recomienda preferiblemente la cirugía abierta en lugar del tratamiento endovascular.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Tabla 9. Clasificación Clavien-Dindo (2004).

### RESULTADOS

#### **Análisis descriptivo: global.**

Tabla 10. Características basales.

Tabla 11. Motivo de revascularización.

Tabla 12. Variables intraoperatorias.

Tabla 13. “Otras” técnicas femoropoplíteas asociadas realizadas en 10 casos.

Tabla 14. Variables postoperatorias – complicaciones.

Tabla 15. Otras complicaciones perioperatorias.

Tabla 16. Variables postoperatorias.

Tabla 17. Variables de seguimiento.

Tabla 18. Técnicas quirúrgicas adicionales sobre BPD en el postoperatorio o el seguimiento .

Tabla 19. Reintervenciones quirúrgicas con nuevo BPD ipsilateral.

Tabla 20. Estudio doppler continuo.

Tabla 21. Variables resultado.

Tabla 22. Exitus precoces.

Tabla 23. Amputaciones mayores precoces.

#### **Análisis descriptivo: forma de presentación.**

Tabla 24 . Distribución de grados de isquemia en SIC.

Tabla 25 . Distribución de grados de isquemia en SIA.

Tabla 26. Etiología, según forma de presentación.

Tabla 27 . Revascularización asociada en IQ, según forma de presentación.

Tabla 28. *Inflow* de BPD, según forma de presentación.

Tabla 29. *Outflow* de BPD, según forma de presentación.

Tabla 30. Amputación según *outflow* de BPD y forma de presentación.

Tabla 31. Desbridamientos post-BPD en ingreso, según forma de presentación.

Tabla 32. Procedimientos quirúrgicos distales ipsilaterales en sgto, según forma de presentación.

Tabla 33. Estado miembro contralateral en sgto, según forma de presentación

**Análisis descriptivo: etiología principal.**

Tabla 34. Distribución de grados de isquemia, según etiología .

Tabla 35. Revascularización asociada en IQ, según etiología.

Tabla 36. *Inflow* BPD, según etiología.

Tabla 37. *Outflow* BPD, según etiología.

Tabla 38. Desbridamientos post-BPD en ingreso, según etiología.

Tabla 39. Tipo de amputación mayor precoz, según etiología.

Tabla 40. Procedimientos quirúrgicos distales ipsilaterales en seguimiento, según etiología.

Tabla 41. Estado miembro contralateral en seguimiento, según etiología.

**Análisis bivariado: forma de presentación.**

Tabla 42. Características basales.

Tabla 43. Motivo de revascularización.

Tabla 44. Variables intraoperatorias.

Tabla 45. Variables postoperatorias – complicaciones.

Tabla 46. Variables postoperatorias.

Tabla 47. Variables de seguimiento.

Tabla 48. Variables resultado.

**Análisis bivariado: etiología principal.**

Tabla 49. Características basales.

Tabla 50. Motivo de revascularización.

Tabla 51. Variables intraoperatorias.

Tabla 52. Variables postoperatorias – complicaciones.

Tabla 53. Variables postoperatorias.

Tabla 54. Variables de seguimiento.

Tabla 55. Variables resultado.

#### **Análisis bivariado: eventos.**

Tabla 56. Mortalidad precoz.

Tabla 57. Mortalidad 12 meses.

Tabla 58. Mortalidad 36 meses.

Tabla 59. Mortalidad 60 meses.

Tabla 60. Variables asociadas a la mortalidad.

Tabla 61. Amputación precoz.

Tabla 62. Amputación 12 meses.

Tabla 63. Amputación 36 meses.

Tabla 64. Amputación 60 meses.

Tabla 65. Variables asociadas a la amputación.

Tabla 66. PVA 12 m.

Tabla 67. PVA 36 m.

Tabla 68. PVA 60 m.

Tabla 69. Variables asociadas a la amputación en los pacientes vivos.

#### **Análisis de supervivencia: Kaplan-Meier.**

Tabla 70. Tabla de supervivencia para la mortalidad, amputación y supervivencia libre de amputación.

Tabla 71. Valor “p” - test de Log Rank para la supervivencia, según forma de presentación y etiología principal.

Tabla 72. Tabla actuarial para la supervivencia, según forma de presentación (SIC/SIA).

Tabla 73. Tabla actuarial para la supervivencia, según etiología principal.

Tabla 74. Valor “p” - test de Log Rank para la amputación en el tiempo, según forma de presentación y etiología principal.

Tabla 75. Tabla de supervivencia para la amputación en el tiempo, según forma de presentación.

Tabla 76. Tabla de supervivencia para la amputación en el tiempo, según etiología principal.

Tabla 77. Tabla de supervivencia para la PVLA en el tiempo, según forma de presentación.

Tabla 78. Tabla de supervivencia para la PVLA en el tiempo, según etiología principal.

Tabla 79. Tabla de supervivencia para la supervivencia libre de amputación, según forma de presentación.

Tabla 80. Tabla de supervivencia para la supervivencia libre de amputación, según etiología principal.

Tabla 81. Test de Log Rank según el tipo de injerto y la permeabilidad del BPD en el ingreso respecto a la amputación a 12, 36 y 60 meses.

Tabla 82. Tablas de supervivencia: amputación, según tipo de injerto, permeabilidad en ingreso y *outflow* del BPD.

### **Análisis multivariado.**

Tabla 83. Regresión de Cox: mortalidad en el tiempo.

Tabla 84. Factores pronósticos perioperatorios de la mortalidad.

Tabla 85. Regresión de Cox: amputación en el tiempo.

Tabla 86. Factores pronósticos perioperatorios de la amputación.

Tabla 87. Regresión de Cox: PVA en el tiempo.

Tabla 88. Factores pronósticos perioperatorios de la amputación en pacientes vivos.

Tabla 89. Complicaciones digestivas y cardíacas no isquémicas en relación a la mortalidad.

Tabla 90. Complicaciones infecciosas no quirúrgicas en relación a la amputación.