

Gabriel Cristian Inaraja Pérez

Estudio epidemiológico,
morfológico y microbiológico de la
isquemia crónica de miembros
inferiores estadio IV

Departamento
Anatomía e Histología Humanas

Director/es

Obón Nogués, Jesús Ángel
Borrego Estella, Vicente Manuel
Whyte Orozco, Jaime

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO, MORFOLÓGICO Y
MICROBIOLÓGICO DE LA ISQUEMIA CRÓNICA DE
MIEMBROS INFERIORES ESTADIO IV

Autor

Gabriel Cristian Inaraja Pérez

Director/es

Obón Nogués, Jesús Ángel
Borrego Estella, Vicente Manuel
Whyte Orozco, Jaime

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

Anatomía e Histología Humanas

2013

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA E
HISTOLOGÍA HUMANAS



TESIS DOCTORAL

***“ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO, MORFOLÓGICO Y
MICROBIOLÓGICO DE LA ISQUEMIA CRÓNICA DE
MIEMBROS INFERIORES ESTADIO IV”***

GABRIEL CRISTIAN INARAJA PÉREZ

Zaragoza, 2013



UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

DPTO. ANATOMÍA E HISTOLOGÍA HUMANAS

Facultad de Medicina

C/ Domingo Miral, s/n

Tfnos.: 976 761667 / 976 761684

Fax: 976 76 17 54

50009 - ZARAGOZA

El Profesor Dr. D. JAIME WHYTE OROZCO Profesor Titular del Departamento de Anatomía e Histología Humanas y el Profesor Dr. D. JESÚS ANGEL OBÓN NOGUÉS Profesor Colaborador Extraordinario del Departamento de Anatomía e Histología Humanas.

Hacen constar:

Que **GABRIEL CRISTIAN INARAJA PÉREZ** viene trabajando bajo nuestra dirección desde el año **2010** en el tema:

“ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO, MORFOLÓGICO Y MICROBIOLÓGICO DE LA ISQUEMIA CRÓNICA DEL MIEMBRO INFERIOR ESTADIO IV”.

Habiendo obtenido un abundante y selecto material cuyo estudio hemos realizado conjuntamente; arrojando unas conclusiones originales en relación con la bibliografía que merecen, a nuestro juicio, optar con la presente Memoria al Grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Zaragoza, Marzo 2013

Prof. Dr. Jaime Whyte

Prof. Dr. Jesus Obón



UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

DPTO. CIRUGÍA, GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

Facultad de Medicina

C/ Domingo Miral, s/n

Tfno.: 976 761734

Fax: 976761735

50009 - ZARAGOZA

El Profesor Dr. D. VICENTE M. BORREGO ESTELLA, Facultativo Especialista de Área del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza y Profesor Colaborador Docente Extraordinario del Departamento de Cirugía, Ginecología y Obstetricia de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza

Hace constar:

Que el presente trabajo, titulado: **“ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO, MORFOLÓGICO Y MICROBIOLÓGICO DE LA ISQUEMIA CRÓNICA DE MIEMBROS INFERIORES ESTADIO IV”** de D. Gabriel Cristian Inaraja Pérez, se ha realizado bajo mi dirección en el Departamento de Anatomía e Histología Humanas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza, planteando unos objetivos adecuados e innovadores, desarrollando una metodología científica correcta y que concluye con resultados de indudable interés. Por todo ello, considero que se encuentra en condición óptima para su presentación y defensa pública ante un Tribunal para optar al Grado de Doctor, cumpliendo todos los requisitos y criterios de calidad científica.

Y para que así conste y obre los efectos oportunos, firmo la presente en Zaragoza a cuatro de Marzo de dos mil trece.

Fdo. Prof. Dr. D. Vicente M. Borrego Estella

*A mis padres, Lucía y Gabriel,
a mi abuelo Luis,
a mi hermana Carolina
y a mi sobrino Gabriel,
porque sin ellos, nada hubiera
sido posible*

En primer lugar quisiera mencionar a los pacientes y sus familiares, porque nos enseñan día a día a afrontar nuevos retos y adversidades con entereza, porque son ellos el motivo de nuestro trabajo y se merecen todo nuestro respeto, esfuerzo, cariño y profesionalidad.

Al Profesor Dr. D. Jaime Whyte Orozco, por su ilusión por el trabajo bien hecho y por el apoyo que me ha dado durante la realización de este trabajo, gracias.

Al Profesor Dr. D. Jesús Obón Nogués, gran odontólogo, excepcional docente y mejor persona, por los conocimientos que me ha transmitido, gracias.

Al Profesor Dr. D. Vicente Borrego Estella, por su infinita comprensión, por estar siempre dispuesto a ayudar, a conversar y a dar consejos. Por saber y querer transmitirme todos sus conocimientos. Gracias por ser un gran profesional, pero sobre todo gracias por ser un gran amigo.

Al Profesor Dr. D. José Luis Nieto Amada, excelente Profesor y mejor amigo, porque sin su consejo y apoyo esta Tesis Doctoral no hubiera sido posible. Gracias por todo lo que me ha enseñado y por haber sido para mí siempre un modelo de superación al que tener como referencia.

Al Dr. D. Gonzalo Santana López, Facultativo Especialista de Área en Medicina Preventiva y Salud Pública, por su altruista ayuda y comprensión, por ser un incansable profesional dispuesto a ayudar y por hacer tan fácil el trabajar a su lado. Gracias.

Al Dr. D. Miguel Ángel Marco Luque, Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, del Hospital Universitario Miguel Servet, por darme los medios para formarme, por permitirme desarrollar tanto el aspecto quirúrgico como el académico y por ser siempre un ejemplo de rectitud y profesionalidad.

Al Dr. D. Vicente Pobo Ruiz, Especialista Facultativo de Área del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, del Hospital Universitario Miguel Servet, excepcional cirujano y excelente persona, por todo lo que me ha enseñado y por su gran ayuda en el desarrollo de esta Tesis Doctoral.

Al Dr. D. Gerardo Pastor Mena, a la Dra. Dña. Virtudes Rico Romero, al Dr. D. José Antonio Lechón Saz, al Dr. D. José Mario Carranza, a la Dra. Dña. Concepción Bernardos Alcalde y a la Dra. Dña. Adoración Recio Cabrero, por todo lo que me han enseñado y por la ayuda y el apoyo que me han brindado durante la realización de la presente Tesis Doctoral.

A la Dra. Dña. Irene Soguero Valencia, a la Dra. Dña. Ana Cristina Marzo Álvarez, a la Dra. Dña. María Isabel Rivera Rodríguez, y a la Dra. Dña. Irene Vázquez Berges, médicos adjuntos del Servicio de Angiología y Cirugía Vasculuar, del Hospital Universitario Miguel Servet, por transmitirme sus conocimientos día a día y a la Dra. Dña. Mónica Herrando Medrano, a la Dra. Dña. Ana Cristina Fernández-Aguilar Pastor, a la Dra. Dña. María Parra Rina y al Dr. D. Ricardo Luna Urraca, médicos compañeros residentes del Servicio de Angiología y Cirugía Vasculuar, del Hospital Universitario Miguel Servet, por todos los momentos que hemos compartido.

Al Servicio de Angiología y Cirugía Vasculuar del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa y al Dr. D. Ángel Duato Jané, por acogerme y enseñarme como a uno más y por iniciarme en el mundo de la Cirugía Vasculuar.

Al Dr. D. Cristian Inglés Sanz, a la Dra. Dña. Irene Molinos Arruebo y al Dr. D. Sef Saudí Moro, por sus continuas muestras de amistad, dentro y fuera del hospital y por el apoyo recibido.

Al Dr. D. Heribert Springer, quien ha querido mostrarme todas las perspectivas de la Medicina y el trato humano y cercano con los pacientes.

Y quisiera finalizar recordando a mi abuelo, el Dr. D. Luis Inaraja Arizti, quien guió mis primeros pasos en el mundo de la Medicina. Por ser el profesional y la persona que fuiste, a la que quisiera poder parecerme.

ÍNDICE

ÍNDICE	1
ABREVIATURAS	7
CAPÍTULO I.- INTRODUCCIÓN	10
I.1.- HISTORIA	11
I.2.- DEFINICIONES	13
I.2.1.- ISQUEMIA CRÓNICA	13
I.2.2.- OTRAS DEFINICIONES	15
I.2.2.a.- Claudicación	15
I.2.2.b.- Dolor en reposo isquémico	15
I.2.2.c.- Gangrena	15
I.2.2.d.- Salvamento de extremidad	16
I.2.2.e.- Amputación menor	16
I.2.2.f.- Amputación mayor	16
I.2.3.- SÍNDROME DEL PIE DIABÉTICO	17
I.2.3.a.- Úlcera neuropática	17
I.2.3.b.- Úlcera isquémica	17
I.3.- EPIDEMIOLOGÍA	18
I.3.1.- Incidencia y prevalencia de isquemia crítica de MMII	18
I.3.2.- Repercusión económica de la enfermedad arterial crónica de MMII	20
I.3.3.- El paciente diabético	21
I.4.- EVOLUCIÓN NATURAL	22
I.5.- FACTORES DE RIESGO	24
I.5.1.- Edad	24
I.5.2.- Tabaquismo	24
I.5.3.- Dislipemia	26
I.5.4.- Hipertensión arterial	27
I.5.5.- Diabetes mellitus	28
I.5.6.- Otros factores de riesgo	29
I.6.- FISIOPATOLOGÍA DE LA ISQUEMIA CRÓNICA DE MIEMBROS INFERIORES	30
I.6.1.- ATEROESCLEROSIS	30
I.6.1.a.- Anatomía patológica	30
I.6.1.b.- Dislipemia y ldl oxidada	32
I.6.1.c.- Hipertensión y estrés biomecánico	32
I.6.1.d.- Calcificación de las lesiones	33
I.6.2.- MECANISMOS DE ROTURA DE LA PLACA	34
I.6.2.a.- Proceso local de ruptura	34
I.6.2.b.- El endotelio	36
I.6.2.c.- La luz vascular	36
I.6.2.d.- Rotura de la placa: angiogénesis	36
I.6.3.- RIESGO DE INESTABILIDAD DE LA PLACA, ¿ES POSIBLE PREDECIRLO?	37
I.6.4.- PIE DIABÉTICO	38
I.6.5.- VÍAS DE SUPLENCIA	39
I.6.5.a.- Sector iliaco	39
I.6.5.b.- Sector femoropoplíteo	40
I.6.5.c.- Sector infrapoplíteo	41

I.7.- FACTORES PRONÓSTICOS: ÍNDICE TOBILLO-BRAZO O DE YAO	43
I.7.1.- CARDIOPATÍA ISQUÉMICA E ÍNDICE TOBILLO-BRAZO	45
I.7.2.- ISQUEMIA CEREBROVASCULAR E ÍNDICE TOBILLO-BRAZO	46
I.7.3.- INSUFICIENCIA RENAL E ÍNDICE TOBILLO-BRAZO	47
I.8.- DIAGNÓSTICO	48
I.8.1.- ABORDAJE INICIAL	48
I.8.1.a.- Anamnesis	48
I.8.1.b.- Exploración física	50
I.8.1.b.1.- Palpación de los pulsos	51
I.8.1.b.2.- Lesiones tróficas	51
I.8.2.- PRUEBAS FUNCIONALES	53
I.8.2.a.- Doppler continuo e índice tobillo brazo	53
I.8.2.b.- Evaluación de la microcirculación y perfusión tisular	56
I.8.2.b.1.- Pletismografía	56
I.8.2.b.2.- Medidas de perfusión tisular	56
I.8.3.- TÉCNICAS DE IMAGEN	57
I.8.3.a.- Ecografía doppler o dúplex (ED)	59
I.8.3.a.1.- Recomendaciones actuales acerca del uso de ED en MMII	61
I.8.3.b.- Angiografía por resonancia magnética (AngioRM)	62
I.8.3.b.1.- Recomendaciones actuales acerca del uso de AngioRM en MMII	63
I.8.3.c.- Angiografía por tomografía axial computerizada (AngioTAC)	64
I.8.3.c.1.- Recomendaciones de la guía de la ACC/AHA para el manejo de la EAP	66
I.8.3.d.- Angiografía intraarterial por sustracción digital (ASD)	67
I.8.3.d.1.- Recomendaciones grado A acerca del uso de la ASD en MMII	69
I.9 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	70
I.9.1.- DOLOR DE CAUSA VASCULAR	70
I.9.2.- ÚLCERAS	71
I.9.2.a.- Diagnóstico diferencial de las úlceras en el pie diabético	71
I.10.- MANEJO PREOPERATORIO	72
I.10.1.- CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	72
I.10.1.a.- Estratificación del riesgo cardíaco	72
I.10.1.b.- Tratamiento médico preoperatorio	73
I.10.1.c.- Tratamiento quirúrgico o endovascular coronario preoperatorio	74
I.10.2.- INSUFICIENCIA RESPIRATORIA. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA	75
I.10.3.- INSUFICIENCIA RENAL	76
I.10.3.a.- Contrastes iodados	76
I.11.- PLANIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO Y ESTRATEGIAS TERAPEÚTICAS	77
I.11.1.- ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR	77
I.11.1.a.- Integrantes y responsabilidades del equipo multidisciplinar	77
I.11.2.- TOMA DE DECISIONES	79
I.11.2.a.- Tratamiento médico y quirúrgico	79
I.11.2.b.- Revascularización y amputación	80
I.11.2.c.- Tratamiento quirúrgico: cirugía abierta y endovascular	81

I.11.3.– PROTOCOLOS	83
I.11.3.a.– Manejo de la EAP e IC de MMII según la clasificación TASC II	83
I.11.3.b.– Clasificación de las lesiones según la TASC II	84
I.11.3.b.1.– Sector aortoiliaco	84
I.11.3.b.2.– Sector femoropoplíteo	85
I.11.3.c.– Protocolo de revascularización LEGS (lower extremity grading system)	86
I.12.– MANEJO DE LOS FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO MÉDICO	88
I.12.1.– MANEJO DE LOS FACTORES DE RIESGO	88
I.12.1.a.– Tabaquismo	88
I.12.1.b.– Diabetes mellitus	88
I.12.1.c.– Hipertensión arterial	89
I.12.1.d.– Dislipemia	90
I.12.2.– TRATAMIENTO MÉDICO EN LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA	91
I.12.2.a.– Antiagregación plaquetaria	91
I.12.2.b.– Anticoagulación	92
I.12.2.c.– Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	92
I.12.2.d.– Estatinas	93
I.12.2.e.– Otros tratamientos	93
I.12.3.– TRATAMIENTO MÉDICO EN LA ISQUEMIA CRÍTICA DE MIEMBROS INFERIORES	94
I.12.3.a.– Vasodilatadores: prostanoides	94
I.12.4.– IMPLICACIONES PRÁCTICAS: LA MEJORA DEL TRATAMIENTO MÉDICO	96
I.13.– TRATAMIENTO TÓPICO	97
I.14.– TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	98
I.14.1.– TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL SECTOR AORTOILÍACO	98
I.14.1.a.– Cirugía abierta del sector aortoiliaco	98
I.14.1.a.1.– Bypass aortobifemoral, aortofemoral, aortoiliaco, iliofemoral	98
I.14.1.a.2.– Endarterectomía aortoiliaca	102
I.14.1.a.3.– Endarterectomía ilíaca retrógrada	102
I.14.1.a.4.– Bypass femoro–femoral (bypass extraanatómico)	105
I.14.1.a.5.– Bypass axilofemoral–axilobifemoral (bypass extraanatómico)	106
I.14.1.b.– Cirugía endovascular del sector aortoiliaco	107
I.14.1.b.1.– Angioplastia y “stent” ilíaco	107
I.14.2.– TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL SECTOR FEMOROPOPLÍTEO Y DISTAL	109
I.14.2.a.– Cirugía abierta del sector femoropoplíteo y distal	109
I.14.2.a.1.– Bypass femoropoplíteo y distal	109
I.14.2.a.2.– Profundoplastia	111
I.14.2.b.– Cirugía endovascular del sector femoropoplíteo y distal	112
I.15.– EVALUACIÓN DEL RESULTADO Y SEGUIMIENTO	113
I.15.1.– DURANTE EL INGRESO	113
I.15.2.– SEGUIMIENTO AMBULATORIO EN LA CONSULTA	113
I.15.3.– SEGUIMIENTO DEL BYPASS	113
I.15.3.a.– Peculiaridades de los injertos–bypasses protésicos	114
I.16.– LA AMPUTACIÓN	115
I.16.1.– NIVELES	115
I.16.2.– CONSIDERACIONES PSICOLÓGICAS	116
I.16.3.– REHABILITACIÓN: METAS FUNCIONALES	117

CAPÍTULO II.- JUSTIFICACIÓN DEL TEMA Y OBJETIVOS	118
II.1.- JUSTIFICACIÓN DE LA ELECCIÓN DEL TEMA PARA LA TESIS DOCTORAL	119
II.2.- OBJETIVOS	120
CAPÍTULO III.- MATERIAL Y MÉTODOS	121
III. 1.- MATERIAL	122
III.1.1.- Pacientes	122
III.1.1.a.- Población a estudio	122
III.1.1.b.- Criterios de inclusión-exclusión	122
III.1.1.c.- Tamaño muestral	123
III.1.1.d.- Ámbito geográfico	124
III.1.1.e.- Duración del estudio	124
III. 2.- METODOLOGÍA	125
III.2.1.- Metodología clínica	125
III.2.2.- Metodología estadística: variables y codificación	125
III.2.2.a.- Variables a estudio y codificación	125
III.2.2.b.- Variables y grupos	126
III.2.2.c.- Descripción de las variables	126
III.2.3.- Metodología estadística: estudio y test estadísticos	154
III.2.3.a.- Estadística descriptiva: síntesis y presentación	153
III.2.3.b.- Estadística analítica: test de contraste de hipótesis	156
III.2.3.c.- Curvas de Supervivencia o de Kaplan-Meier	158
CAPÍTULO IV.- RESULTADOS	160
IV.1.- ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA	160
IV.1.1.- Epidemiología y datos de filiación	160
IV.1.2.- Antecedentes médicos y factores de riesgo	163
IV.1.3.- Antecedentes quirúrgicos: revascularización coronaria y de miembros inferiores previa al ingreso	167
IV.1.4.- Enfermedad actual	168
IV.1.5.- Exploración física	169
IV.1.6.- Valores analíticos y microbiológicos	171
IV.1.7.- Pruebas funcionales	173
IV.1.8.- Pruebas de imagen para diagnóstico morfológico de las lesiones arteriales	177
IV.1.9.- Tratamiento médico durante la estancia hospitalaria	178
IV.1.10.- Tratamiento quirúrgico	179
IV.1.10.a.- Tratamiento quirúrgico: bypasses femorodistales con vena	182
IV.1.11.- Complicaciones durante la estancia hospitalaria	183
IV.1.12.- Datos al alta del paciente	185
IV.2.- ESTADÍSTICA ANALÍTICA: ANÁLISIS BIVARIANTE	186
IV.2.1.- Datos epidemiológicos	186
IV.2.2.- Antecedentes médicos	188
IV.2.3.- Antecedentes de revascularización coronaria y de miembros inferiores	190
IV.2.4.- Enfermedad actual y exploración física	191
IV.2.5.- Valores analíticos y microbiológicos	193
IV.2.6.- Pruebas funcionales	194
IV.2.7.- Pruebas de imagen	196
IV.2.8.- Tratamiento médico	197
IV.2.9.- Tratamiento quirúrgico	198
IV.2.10.- Complicaciones (grados 1 a 4) durante el ingreso	199
IV.2.11.- Complicaciones mayores (grados 3 y 4) durante el ingreso	200
IV.2.12.- Al alta del paciente y seguimiento	201

IV.3.- ESTADÍSTICA ANALÍTICA: ANÁLISIS MULTIVARIANTE	203
IV.3.1.- Amputación menor	203
IV.3.2.- Amputación mayor	204
IV.3.3.- Amputación primaria	205
IV.3.4.- Complicación durante el ingreso (grados del 1 al 4)	206
IV.3.5.- Complicación mayor durante el ingreso (grados 3 y 4)	207
IV.4.- CURVAS DE KAPLAN-MEIER	208
IV.4.1.- Seguimiento tras el alta	208
IV.4.2.- Supervivencia libre de amputación tras primer ingreso de isquemia crónica grado IV	209
IV.4.3.- Permeabilidad primaria de la revascularización femoropoplítea directa	210
IV.4.4.- Supervivencia libre de amputación tras revascularización femoropoplítea directa	211
IV.4.5.- Supervivencia libre de amputación tras revascularización de la femoral profunda	212
IV.4.6.- Permeabilidad primaria de bypass distal	213
IV.4.7.- Supervivencia libre de amputación tras bypass distal	214
CAPÍTULO V.- DISCUSIÓN	215
V.1.- SOBRE EL MATERIAL Y EL MÉTODO	216
V.2.- SOBRE LOS RESULTADOS	221
V.2.1.- Epidemiología	221
V.2.2.- Antecedentes médicos y factores de riesgo	227
V.2.3.- Antecedentes quirúrgicos: revascularización coronaria y de miembros inferiores previa al ingreso	235
V.2.4.- Enfermedad actual y exploración física	237
V.2.5.- Pruebas funcionales	242
V.2.6.- Pruebas de imagen para diagnóstico morfológico de las lesiones arteriales	245
V.2.7.- Tratamiento médico durante la estancia hospitalaria	247
V.2.8.- Tratamiento quirúrgico	251
V.2.9.- Complicaciones durante la estancia hospitalaria	259
V.2.10.- Datos al alta del paciente	262
CAPÍTULO VI.- RESUMEN	265
CAPÍTULO VII.- CONCLUSIONES	268
CAPÍTULO VII.- BIBLIOGRAFÍA	271

ABREVIATURAS

£	Libra esterlina
<	Menor que
=	Igual
>	Mayor que
AAS	Ácido acetil salicílico
ABVD	Actividades básicas de la vida diaria
ACV	Accidente cerebrovascular
AINES	Antiinflamatorios no esteroideos
AIT	Accidente isquémico transitorio
AngioRM	Angiorresonancia magnética
Angio-RM	Angiografía por resonancia magnética
AngioTAC	Angiotomografía computerizada
Angio-TAC	Angiografía por tomografía axial computerizada
ASD	Arteriografía por sustracción digital
ATP	Angioplastia transluminal percutánea
CI	Claudicación intermitente
ClCr	Aclaramiento de creatinina
cm/s	Centímetros por segundo
De	Desviación estándar (tablas)
DLP	Dislipemia
DM	Diabetes mellitus
EAP	Enfermedad arterial periférica
ECV	Evento cardiovascular
ED	Ecografía doppler
EDA	Endarterecomía
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
EV	Endovascular
FDA	Federal Drug Administration
FEV₁	Volumen espirado máximo en el primer segundo de la espiración forzada
FP	Femoropoplíteo
FPD	Femoropoplíteo y distal
FR-i	Factor de riesgo
gr/dL	gramos por decilitro
HbA1c	Hemoglobina glicosilada
HDL	Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad
HTA	Hipertensión arterial
HUMS	Hospital Universitario Miguel Servet
IAM	Infarto agudo de miocardio

IC	Isquemia crítica
IC-IV	Isquemia crónica grado IV
ICV	Isquemia cerebrovascular
IF	Iliofemoral
IFP	Iliofemoropoplíteo
IRC	Insuficiencia renal crónica
ITB	Índice tobillo - brazo o de Yao
IV	Intravenoso
IVUS	Intravascular ultrasound - ecografía intravascular
LDL	Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad
LECV	Libre de eventos cardiovasculares
leucos/mm³	Leucocitos por milímetro cúbico
mg/dL	Miligramos por decilitro
MI	Miembro inferior
mmHg	Milímetros de mercurio
MMII	Miembros inferiores
NHC	Número de historia clínica
NIC	Nefropatía inducida por contraste
OMS	Organización Mundial de la Salud
OR	Odds ratio
PCR	Proteína C reactiva
PTA	Percutaneous transluminal angioplasty
PTFE	Poli-tetra-fluoroetileno expandido
RR	Riesgo relativo
RxVel	Radiología Vascular e intervencionista
SARM	Staphylococcus Aureus resistente a meticilina
SLA	Supervivencia libre de amputación
TAC	Tomografía axial computerizada
TASC II	Second Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease
TcPO₂	Presión transcutánea de oxígeno
UCI	Unidad de cuidados intensivos
VCAM	Vascular cell adhesion molecule
VSM	Velocidad sistólica máxima
X	Media (tablas)

I. INTRODUCCIÓN

I.1.- HISTORIA

Uno de los hitos que ha marcado la evolución de la raza humana ha sido la bipedestación y la marcha bípeda, que permitió a los primeros homínidos caminar largas distancias, transportar objetos y ahorrar agua, al exponerse más a la brisa y menos al sol¹. La isquemia crónica de los miembros inferiores es un síndrome clínico con múltiples etiologías, que hace referencia a la disminución del flujo sanguíneo en los miembros inferiores y que afecta, no sólo a la función del miembro, sino incluso a la vida del individuo².

La arteriopatía periférica es la principal causa de este síndrome y consiste en el estrechamiento de la luz arterial secundario al crecimiento de la placa de ateroma. Los pacientes afectados por esta enfermedad padecen como forma clínica inicial una claudicación intermitente, que les impide caminar más allá de una distancia, que determinada el estadio de la enfermedad³. En fases más avanzadas aparece el dolor en reposo y las lesiones tróficas o necrosis¹⁴.

El tratamiento actual de esta enfermedad es el resultado de una evolución constante en las técnicas diagnósticas y quirúrgicas. En el siglo XIX se descubrió el efecto Doppler, que toma el nombre de su descubridor, pero hasta 1965 no se pudo aplicar para el estudio vascular. Durante este siglo se descubrieron también los rayos X (1895) y se diseñó el esfigomanómetro (1896).

En 1895 Yvan Savaneew (Odesa, Rusia) practicó la primera embolectomía en una enfermera joven que presentaba una isquemia aguda. Sabaneew disecó la bifurcación femoral, extrajo el coágulo causante del cuadro y después practicó una amputación infracondílea. La paciente falleció a los 4 días por una infección.

En 1937 el canadiense Donald Walter Gordon Murray usó por primera vez la heparina como anticoagulante durante una cirugía vascular. Pese a que la molécula se había descubierto en 1916, nadie la había usado hasta ese momento debido a su alta toxicidad.

Durante el siglo XX se desarrollaron gran parte de las técnicas quirúrgicas que, aún hoy en día, siguen vigentes en la cirugía vascular. El francés Alexis Carrel (1873-1944) describió la técnica de la triangulación para realizar una sutura arterial termino-terminal. El Dr. Renè Leriche (1879-1955) da nombre al síndrome de oclusión terminoaórtica. Inicialmente desarrolló para su tratamiento la arteriectomía²⁶⁶, técnica por la cual se resecaba el segmento arterial obstruido para favorecer la vasodilatación del resto de las arterias al anular el efecto endocrino de la pared vascular enferma.

En 1906 el español José Goyanes describió la utilización de la vena poplítea como injerto arterial para tratar un aneurisma poplíteo de etiología sifilítica en un paciente de 41 años. Dicho descubrimiento fue publicado en la revista “El Siglo Médico”, de escaso impacto internacional. En 1946 el cirujano portugués Jean Cid Dos Santos realizó la primera endarterectomía arterial con una espátula oftalmológica en un paciente de 69 años. El paciente falleció por una insuficiencia renal aguda, pero a los 3 días reprodujo dicha técnica en una arteria subclavia, que se mantuvo permeable durante 22 años.

Jean Kunlin (1904-1991) fue el primer cirujano que describió el bypass femoropoplíteo con vena safena invertida, con la anastomosis proximal en la arteria femoral común y la distal en la arteria poplítea.

El tratamiento de la isquemia aguda se popularizó con la invención por parte de Thomas Fogarty del catéter-balón que lleva su nombre. Inicialmente desarrollado a partir de una sonda urológica y un guante de látex, se acabó perfeccionando y comercializando a nivel internacional.

En la cirugía endovascular el radiólogo Charles Dotter describió en 1963 la primera recanalización ilíaca. Posteriormente, en 1964, comunicó la realización de la primera angioplastia transluminal percutánea de la arteria femoral superficial, en una paciente de 82 años que era candidata a una amputación primaria. Dotter también describió el uso de la urokinasa como fibrinolítico.

Posteriormente, se desarrollaron los primero “stents” a partir de 1980 por médicos que dieron nombre a sus desarrollos, como son C. Gianturco, J. Palmaz o H. Wallstent.

I.2.- DEFINICIONES

I.2.1.- ISQUEMIA CRÓNICA

La isquemia crónica de miembros inferiores estadio IV según Fontaine, se define como la presencia de lesiones tróficas, bien gangrena bien úlceras, generalmente en talón y dedos, causadas por una falta de flujo arterial^{6,7}. Las lesiones pueden ser originadas directamente por la situación isquémica o bien ser esta la causante de su cronificación y no curación.

El término anglosajón de isquemia crítica de miembros inferiores incluye las lesiones tróficas y dolor en reposo en el contexto de una enfermedad arterial crónica. Por lo tanto, no se incluye en esta patología la patología isquémica aguda, aunque en muchos pacientes con patología crónica existen episodios de exacerbación. La definición de isquemia crítica es la presencia de dolor en reposo de al menos dos semanas de evolución y/o lesiones tróficas en dedos y pie, con una presión sistólica maleolar menor de 50 mmHg y/o presión sistólica en dedos menor de 30 mmHg⁷.

Estos dos términos se usan de manera equivalente en la práctica clínica, a pesar que la clasificación de Fontaine diferencia el dolor en reposo, estadio III, y las lesiones tróficas, estadio IV.

Robert B. Rutherford et al^{8,9} propusieron una serie de recomendaciones para tratar de unificar criterios y definiciones en referencia a la isquemia de miembros inferiores y en dicho documento se basa el Segundo Consenso Europeo de Isquemia Crítica⁷ y fue revisado y actualizado a los 10 años⁵.

Dentro de las recomendaciones se introdujo una clasificación dividida en tres grados y 6 categorías, equivalentes entre ellos. El grado 2, que corresponde a la categoría 3 y a su vez con el estadio III de la clasificación de Fontaine, es la correspondiente al dolor en reposo, que se caracteriza por una presión maleolar sistólica menor de 40 mmHg o en el primer dedo menor de 30 mmHg.

El grado III, que se corresponde con las categorías 5 y 6, es el equivalente al estadio IV de Fontaine, que se caracteriza por lesiones tróficas. Estas a su vez se dividen según la pérdida de tejido sea más o menos extensa, como una forma de relacionar el estadio con el pronóstico.

El término dolor en reposo fue definido por Cranley en 1969¹¹ y hace referencia a un dolor severo, que no se controla completamente con analgesia y que se localiza en el dorso del pie y los dedos. Se trata de un dolor que se agudiza por las noches y con el decúbito, y que obliga al paciente a dormir con los pies en declive. Suele asociarse a una presión de perfusión maleolar menor de 40 mmHg y/o en dedos de menos de 30 mmHg¹².

CATEGORÍAS CLÍNICAS DE LA ISQUEMIA CRÓNICA DE MIEMBROS INFERIORES

Grado	Categoría	Descripción clínica	Criterios objetivos
0	0	asintomático	Claudicometría completa sin caída de índices
	1	claudicación leve	Claudicometría completa con caída de 20 mmHg pero mayor de 50 mmHg postejercicio
I	2	claudicación moderada	entre categorías 1 y 3
	3	claudicación severa	Claudicometría positiva y presión final menor de 50 mmHg
II	4	Dolor en reposo isquémico	Presión maleolar <40 mmHg, curvas planas, Toe pressure < 30 mmHg
III	5	Pérdida de tejido menor: úlcera, gangrena focal con isquemia del pie	Presión maleolar <60 mmHg, curvas planas, Toe pressure < 40 mmHg
	6	Pérdida de tejido mayor: afectación del retropie, pie funcionalmente no recuperable	Mismos criterios que categoría 5

Claudicometría: 5 minutos a 2 millas por hora con 12% de pendiente.

Grados II y III y categorías 4, 5 y 6 están incluidas dentro del término isquemia crítica.

Tabla 1: Categorías clínicas de la isquemia de miembros inferiores. Claudicometría: 5 minutos a 2 millas por hora con una pendiente del 12%. Grados II y III y categorías 4, 5 y 6 están incluidas dentro del término isquemia crítica. Fuente: modificada de Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, Jones DN. *Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg* 1997; 26: 517-38.

I.2.2.- OTRAS DEFINICIONES

I.2.2.a.- Claudicación

Dolor, disconfort o debilidad que aparece de forma constante al caminar una distancia similar, o realizar esfuerzos equivalentes, en un determinado paciente y que desaparece con el fin de dicha actividad. Deriva de la palabra latina *claudicatio*, que significa cojera¹⁵. Se refiere al dolor isquémico muscular al no recibir el músculo el suficiente aporte de sangre para desempeñar dicha tarea¹⁴.

I.2.2.b.- Dolor en reposo isquémico

El dolor isquémico de reposo, como se ve en la isquemia crítica crónica, suele ser un dolor nocturno de gran intensidad, que afecta de forma difusa al pie en la zona distal a los huesos del tarso, aunque puede estar muy localizado en la zona circundante a una úlcera isquémica o dedo gangrenoso^{7, 15, 16}. Aunque la localización puede ser más proximal, siempre incluye las partes distales. Empeora con la elevación y mejora con el declive, por lo que suele aparecer en decúbito y es por ello típicamente nocturno. Generalmente la presión arterial sistólica maleolar es menor de 40 mmHg y/o a nivel del primer dedo menor de 30 mmHg⁵.

I.2.2.c.- Gangrena

Necrosis tisular debido a la inadecuada perfusión de la zona afectada. Puede ser focal, como en el caso del ateroembolismo, generalmente con buena perfusión hística circundante, o difusa, con importante afectación vascular de los tejidos adyacentes, lo que dificulta su manejo mediante medidas locales y hace que la medida más eficaz para favorecer una correcta cicatrización de las heridas sea la revascularización de la extremidad¹⁴.

I.2.2.d.- Salvamento de extremidad

Calificativo que se usa para designar intervenciones quirúrgicas, bien mediante cirugía convencional, bien endovascular, para indicar, que en caso de no ser realizadas, la evolución de la enfermedad llevará irremediablemente y en un corto espacio de tiempo a la pérdida del miembro, requiriendo una amputación mayor. En este término se incluye también el supuesto de tener que realizar una amputación menor cuando parte del tejido revascularizado no es viable.

I.2.2.e.- Amputación menor

Aquella que permite conservar un pie funcional, así como una bipedestación y deambulación sin necesidad de prótesis⁵.

I.2.2.f.- Amputación mayor

Aquella que no permite conservar un pie funcional y que hará necesario el uso de una prótesis para permanecer en bipedestación y deambular. Dentro de este grupo se incluyen generalmente las realizadas por encima del maleolo^{5,17}.

I.2.3.- SÍNDROME DEL PIE DIABÉTICO

El “International Working Group on the Diabetic Foot” define esta entidad como “infección y pérdida de sustancia en pies de pacientes diabéticos, con alteraciones neurológicas y en diversos estadios de una enfermedad arterial periférica (EAP)”¹³. Haciendo un análisis crítico de la definición y teniendo en cuenta lo que supone la isquemia crónica grado IV, se podría extrapolar que todo paciente diabético con un mínimo grado de EAP y una lesión en el pie, por pequeña que sea, pasaría al diagnóstico de grado IV de Fontaine, con las implicaciones pronósticas que ello conlleva. Pero nada más lejos de la realidad. Las úlceras en pacientes diabéticos presentan características especiales que son difíciles de clasificar, por lo que el síndrome del pie diabético se divide en úlceras neuropáticas y úlceras isquémicas.

I.2.3.a.- Úlcera neuropática

Causada por una neuropatía sensitiva distal (“en guante y calcetín”), motora (atrofia muscular) y autonómica (piel seca y atrófica). Situada típicamente en la planta del pie, suele comenzar con una hiperqueratosis focal, apareciendo después un mal perforante plantar¹⁶¹. Una variante es la neuroosteoartropatía de Charcot, que ocurre por desmineralización de los metatarsianos y falanges, causando fracturas espontáneas y la deformidad por sobrecarga con el paso del tiempo. Son fácilmente colonizadas e infectadas por gérmenes de la piel, gram positivos habitualmente³⁷.

I.2.3.b.- Úlcera isquémica

La úlcera puramente isquémica es muy dolorosa, a diferencia de la neuroisquémica, y suele localizarse en las zonas más distales (dedos, talón, borde externo). Se debe a una afectación microangiopática y macroangiopática, por lo que es casi constante la ausencia de pulsos distales en la exploración física. A diferencia de la úlcera neuropática, la piel está pálida y fría (en la neuropática, debido al gran número de shunts arteriovenosos precapilares abiertos, está caliente y sonrosada). En muchos casos es difícil diferenciar una de otra, por presentar características de los dos tipos³⁷.

I.3.- EPIDEMIOLOGÍA

I.3.1.- INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE ISQUEMIA CRÍTICA DE MMII

La isquemia crítica (IC) es el último estadio de la enfermedad arterial periférica (EAP), resultado de una limitación muy severa de flujo sanguíneo en los territorios distales.

La epidemiología de la EAP ha sido analizada en diversos estudios y su prevalencia se calcula entre el 5% y el 30% en países industrializados^{7,18,19,20}. Teniendo en cuenta que alrededor de uno de cada cuatro claudicantes presenta empeoramiento de los síntomas con el tiempo, y que menos del 20% de los pacientes a los 10 años precisarán revascularización²¹, se estima que la incidencia de IC es de 50 a 100 pacientes por 100000 habitantes en países industrializados²².

La incidencia y prevalencia de la EAP se incrementa de forma continua en ambos sexos con la edad^{23, 24}. Los datos referentes a estudios mediante medidas no invasivas arrojan cifras mayores que los referidos a la presencia de la enfermedad, dado que los estadios iniciales suelen ser asintomáticos. Se estima que por cada paciente con enfermedad sintomática, hay otros 3 ó 4 afectados clínicamente asintomáticos²².

Las estimaciones de prevalencia en el grupo de 40-49 años eran del 0.6% en varones y del 1.1% en mujeres, incrementándose con la edad hasta el 13.7% en varones y el 15% en mujeres en el grupo de edad mayor de 70 años, manteniéndose una prevalencia mayor en mujeres salvo en el grupo de 60-69 años.

La asociación de la EAP y la IC con otras enfermedades cardiovasculares es otro hecho que ha quedado bien patente en numerosos estudios^{24,25,26}, debido a la fisiopatología común con la cardiopatía isquémica y la isquemia cerebrovascular. Asimismo se han definido como factores mayores de riesgo cardiovascular la diabetes, el tabaquismo, la hipertensión arterial y la dislipemia, con al menos uno de ellos presente en el 95% de los pacientes con EAP²². La tríada EAP, cardiopatía

isquémica e isquemia cerebrovascular es la causa del 50% de la morbimortalidad en los adultos mayores de 50 años en países desarrollados²⁷.

A pesar de la gravedad de la enfermedad, y dado que en los estadios iniciales es asintomática, todavía se encuentra infradiagnosticada e infratratada. Además, el envejecimiento de la población, la creciente incidencia de diabetes mellitus y la continua exposición a otros factores de riesgo, hacen que se prevea un aumento en el número de pacientes, a pesar de los avances en prevención primaria y secundaria. Se estima, a través de estudios sobre la evolución de la EAP, que la incidencia en Europa y América del Norte será de entre 500 y 1000 nuevos casos cada año por cada millón de habitantes¹⁴.

I.3.2.- REPERCUSIÓN ECONÓMICA DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL CRÓNICA DE MMII

El diagnóstico de isquemia crítica conlleva un gran coste, tanto para el paciente y su entorno, como para el sistema sanitario. Se ha llegado incluso a equiparar el diagnóstico de isquemia crítica al del infarto agudo de miocardio, en relación a los costes y recursos consumidos²². Se han llevado a cabo diversos estudios con el fin de analizar el impacto económico de las diferentes opciones terapéuticas, comparando la amputación primaria con la revascularización. Primero Davis²⁸ en 1991, concluyó que la revascularización implica menos costes a largo plazo, debido a que estos pacientes hacen menos uso de los servicios de rehabilitación y salud respecto a los pacientes sometidos a una amputación primaria. En otro estudio más reciente no aleatorizado²⁹, que relacionaba los costes de la cirugía endovascular y la cirugía abierta en el sector aortoiliaco, no se encontraron diferencias significativas en el coste de una y otra técnica.

Si se compara la revascularización exitosa con el fracaso de la técnica, la tendencia varía, observándose grandes diferencias en los costes. En un estudio prospectivo desarrollado en Sheffield³⁰ durante tres años, se calcularon los costes para pacientes revascularizados mediante tratamiento endovascular (6611 £), mediante cirugía abierta (6766 £) y para amputación unilateral primaria (10162 £), siendo el tiempo de ingreso el factor que más influyó en el coste.

En el estudio BASIL (Bypass versus Angioplasty in Severe Ischemia of the Leg)³¹, la angioplastia se mostró coste efectiva y con un coste menor se consiguieron resultados similares a los del grupo de cirugía abierta en el primer año y hubo menos complicaciones durante el ingreso. Sin embargo, pertenecer al grupo de cirugía abierta implicaba tener menos riesgo a los 2 años de amputación, fallecimiento o ambas. Cualquiera que sea la forma de tratamiento elegido, el fallo del procedimiento inicial incrementa de 2 a 4 veces el coste inicial, como por ejemplo la angioplastia fallida que requiere realizar un bypass, o el bypass obstruido que ha de revisarse³².

I.3.3.- EL PACIENTE DIABÉTICO

Los pacientes diabéticos tienen más riesgo de sufrir cualquier tipo de amputación, bien sea por isquemia o por infección asociada. Dos tercios de las amputaciones de miembros inferiores en países industrializados están relacionados con la diabetes. Un paciente diabético ingresado tiene veintiocho veces más riesgo de sufrir una amputación que un paciente no diabético en su misma situación³³. La prevalencia mundial de diabetes supera los 200 millones, y se espera que en los próximos 20 años esta cifra aumente un 50%²². Un 15% de los diabéticos van a padecer alguna úlcera en el pie y, cada año, un millón de amputaciones están relacionadas con esta enfermedad²². En Alemania, la prevalencia de úlceras en MMII en pacientes diabéticos es del tres por ciento, con una incidencia anual del dos al seis por ciento³⁴. El riesgo de desarrollar gangrena siendo diabético es de veinte a cincuenta veces mayor que no siéndolo³⁵. Uno de cada 4 diabéticos desarrollará a lo largo de su vida alguna lesión trófica en MMII diagnosticable de pie diabético. Se trata de la principal causa de amputación mayor o menor en MMII.

En los últimos años, y debido al tratamiento agresivo de esta entidad, se ha observado un descenso en el número de amputaciones mayores y un aumento de las amputaciones menores, permaneciendo constante el número total³⁶. Si en todos los casos de pie diabético se hiciera un estudio vascular en el marco de un tratamiento y un equipo interdisciplinar, se calcula que se podrían reducir las amputaciones en un 80%³⁷. En un estudio de factores de riesgo en pacientes diabéticos, se identificó una prevalencia mayor en niveles socioeconómicos bajos³⁸. Como factores de riesgo para amputación en pacientes diabéticos se objetivaron una mala educación diabética (OR 17.5), neuropatía (OR 13.1) e hipercolesterolemia (OR 5.9)³⁸. En el caso de úlceras en MMII en pacientes diabéticos, el mayor coste, tanto para el paciente como para el sistema sanitario, corresponde al tratamiento tópico, no sólo en cuando a material, sino también por el personal y los medios de transporte. Se estima que el coste directo de una úlcera infectada, que no requiere amputación, es de aproximadamente 120000 €, en comparación con el coste que supone una amputación mayor, de alrededor de 20000-22000 €³⁹.

I.4.- EVOLUCIÓN NATURAL

La IC de MMII es una enfermedad que implica un riesgo elevado de padecer cardiopatía isquémica, isquemia cerebrovascular, una amputación mayor de MMII e incluso la muerte, y su evolución puede compararse al de una enfermedad maligna²¹⁶.

Es conocido que la evolución de la claudicación intermitente es en su mayor parte benigna. Aunque exista una progresión anatomopatológica de la enfermedad, la distancia que el paciente es capaz de caminar sin claudicar suele mantenerse estable o aumentar. Aproximadamente un 25% de los pacientes con claudicación intermitente empeora, un 7-9% lo hace durante el primer año al diagnóstico, con una tasa anual de agravamiento de la enfermedad del 2-3%².

Cuando la enfermedad progresa a los estadios III y IV de Fontaine los datos empeoran de forma significativa. De los pacientes que debutan con esta clínica, el 20-25% sufre una amputación mayor, el 50-60% es sometido a cirugía de resvascularización y el 25% se mantiene con tratamiento médico.

Al año del inicio, hasta un 25%, o incluso más habrá fallecido, el 25-30% habrá sido sometido a una amputación mayor, el 20% seguirá en IC (estadios III y IV de Fontaine) y sólo el 25% de los pacientes estará vivo sin signos ni síntomas de IC (estadios I y II de Fontaine)⁴⁰.

Estos datos varían con el tiempo, y frecuentemente los datos revelados de series cortas de casos comunican datos no tan negativos. Hay dos razones principales para ello. La primera es, que el tratamiento de la aterosclerosis y de la IC se modifica periódicamente, conforme aparecen nuevos resultados sobre un determinado fármaco o una determinada técnica quirúrgica. El segundo motivo es que el criterio de inclusión más usado es el clínico, sin tener en cuenta datos hemodinámicos ni de afectación sistémica⁴².

Como ejemplo más reciente de la evolución natural de esta enfermedad, encontramos el estudio TAMARIS de 2009. Durante un periodo de 12 meses, del total de 525 pacientes, el 21% sufrió una amputación mayor, un 15 % fallecieron y el 31% de la población total padeció una amputación mayor y falleció, siendo la causa en casi la mitad de los casos (49%) de origen cardiovascular⁴³.

En 1992 se publicó el Consenso Europeo sobre Isquemia Crítica⁷. Debido a la gran controversia que surgió a raíz de su publicación surgió, más tarde, el Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC), que intenta homogeneizar el tratamiento actual y futuro sobre esta enfermedad mediante algoritmos y pautas terapéuticas. Su segunda versión, el TASC II, fue publicada en 2007¹⁴.

La incidencia en este grupo de pacientes de eventos coronarios es mayor que los eventos relacionados con la IC de MMII, sin importar el estadio en que se encuentren. Por el hecho de haber tenido un episodio de IC se tiene mayor riesgo de sufrir un IAM, que de volver a sufrir IC de MMII⁴¹.

La propia CI es un factor de riesgo en sí misma, incluso en pacientes libres de eventos cardiovasculares (LECV) previos. En el Quebec Cardiovascular Study⁴⁴, se estudió a una población de 4376 pacientes LECV en el momento de la inclusión y se les hizo seguimiento a lo largo de 13 años. Se estudiaba la aparición y evolución de la enfermedad y su relación con otros eventos cardiovasculares. De los pacientes que desarrollaron claudicación intermitente, la mitad sufrió un evento cardiovascular al final del estudio.

Según la guía clínica de la American Heart Association⁴¹ la claudicación de MMII se comporta de la siguiente forma a lo largo de 5 años:

- Permanece estable en el 70-80% de los casos, empeora en el 10 – 20% y evoluciona hacia isquemia crítica en el 1-2%.
- Eventos cardiovasculares: un 20% de los pacientes sufren un IAM no mortal y 15-30% fallecen (un 75% por causa cardiovascular). Esta asociación se ha puesto de manifiesto en diversos estudios^{45, 46}.

Del 1-2% de pacientes cuya enfermedad progresa a IC, al cabo de un año el 50% de los pacientes se encontrará vivo sin amputación mayor, un 25% sufrirá al menos una amputación mayor y el 25% restante habrá fallecido, principalmente a causa de una enfermedad cardiovascular. El hecho de que la enfermedad progrese es independiente de la sintomatología que presente el paciente al inicio¹⁴, puesto que esta depende en gran medida de la actividad física que desarrolle y algunos pacientes debutan con dolor en reposo o lesiones tróficas sin presentar claudicación previa.

I.5.- FACTORES DE RIESGO

En la gran mayoría de los casos, la IC esta causada por una aterosclerosis severa en el territorio iliofemoropoplíteo. Por lo tanto, en estos pacientes los factores de riesgo (HTA, DLP, tabaquismo, DM) son los causantes de la aterosclerosis a otros niveles, sobre todo a nivel cerebrovascular y coronario. Hasta el 75% de los pacientes con IC presentan enfermedad coronaria y hasta el 20% isquemia cerebrovascular (ICV)⁴².

I.5.1.- EDAD

La edad media de los pacientes que sufren IC es de 75 años⁴². En la vejez, la isquemia crítica se ve favorecida por factores vasculares y no vasculares (morbilidad, sedentarismo, demencia, etc). La prevalencia de EAP es del 3% a los 40 años, del 6% a los 60 años y mayor del 7% en mayores de 75%¹⁴. En varios estudios se ha descrito que el riesgo de EAP aumenta entre 1.5 y 2 veces por cada 10 años de aumento de edad^{19, 56, 57}.

I.5.2.- TABAQUISMO

Es la causa más importante sobre la que se puede actuar para disminuir la incidencia y prevalencia de esta enfermedad. La cantidad total de cigarrillos está relacionada con la severidad de la enfermedad y es uno de los puntos clave en el manejo y prevención de la EAP y la IC, así como del manejo de la cardiopatía isquémica⁴⁷. De hecho, el tabaquismo activo duplica el riesgo de padecer EAP respecto a la cardiopatía isquémica⁴⁹.

El primer estudio epidemiológico a gran escala fue el “Framingham Heart Study”, con 5183 pacientes seguidos durante 16 años, en el que se analizaba, entre otras muchas cosas, la aparición de claudicación intermitente y su relación con el tabaquismo. El hecho de ser fumador implicaba un riesgo dos veces mayor de desarrollar EAP, siendo la relación dosis dependiente⁵⁷. El análisis a los 26 años de

seguimiento confirma que el riesgo se mantiene en el tiempo y sigue afectando a edades avanzadas⁵⁰.

Una de las terapias más efectivas para abandonar el hábito tabáquico es la combinación de sustitutos de la nicotina y bupropión, un antidepresivo atípico, llegando en algunos estudios al 36% de eficacia al año del inicio de la terapia⁴⁸. Recientemente se ha visto superada por la vareniclina, diseñada específicamente como fármaco para dejar de fumar, con resultados mejores en estudios prospectivos y aleatorizados^{53,54}. Sin embargo, no está claro que dejar de fumar se asocie a un aumento de la distancia de claudicación, por lo que no se debe prometer a los pacientes una mejoría de los síntomas al dejar de fumar y que dificulta una abstinencia prolongada en el tiempo¹⁴.

Entre los beneficios de abandonar el tabaco se encuentran también un aumento del ITB, una menor tasa de amputación tras la revascularización y un aumento general en la supervivencia respecto a los fumadores⁵⁰. La importancia del tabaquismo en la EAP fue descrita por Lassila et al en 1988⁵¹, quien estudió la tasa de amputación tras la cirugía de revascularización en pacientes poco (<15 cigarrillos/día) y muy (>15 cigarrillos/día) fumadores. En el primer grupo la tasa de amputación a los 3 años fue del 2%, mientras que en el segundo fue del 21% ($p<0.001$).

El cese del hábito tabáquico reduce la mortalidad a la mitad a los 5 años del cese respecto a los que no dejan de fumar⁵⁰, el número de infartos a los 10 años hasta una cuarta parte (11% vs. 53%, $p<0.050$) y todavía más la muerte de origen cardíaco (6% vs. 43%, $p<0.050$) también a 10 años⁵². El efecto protector del abandono del hábito tabáquico, sin embargo, se alcanza con el tiempo, como demuestra el análisis a un año de los datos del estudio anterior, en el que no existen diferencias significativas entre fumadores activos y exfumadores.

I.5.3.- DISLIPEMIA

El aumento del colesterol total, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (LDL), de los triglicéridos o de la lipoproteína (a) han sido descritos como factores de riesgo independiente para desarrollar EAP¹⁴ y todas las formas de aterosclerosis. En varios estudios epidemiológicos de gran tamaño se ha demostrado, de forma concluyente, que la elevación del colesterol total y del colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y el descenso del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (HDL) se asocian de manera significativa e independiente con mortalidad cardiovascular^{58, 59, 79}.

Las concentraciones de colesterol en las LDL se correlacionan positivamente con el aumento del riesgo, mientras que las concentraciones de colesterol en las HDL se asocian a la protección frente a los episodios cardiovasculares. Un aumento de 1 mg/dL de la concentración de colesterol HDL se asocia a un descenso del 2-3 % del riesgo de cardiopatía coronaria y un descenso del 4-5 % de la tasa de mortalidad por la enfermedad cardiovascular.

El cribado lipídico debería comenzar con la obtención de un perfil lipídico estándar medido después de 12-14 horas de ayuno. Se determina el colesterol total, el colesterol unido a las HDL y los triglicéridos, y la concentración de colesterol LDL se calcula a partir de éstos resultados⁶⁰.

Según el Heart Protection Study de 2002⁵⁵, la asociación de simvastatina 40 miligramos al tratamiento consiguió una reducción a los 5 años de seguimiento del 12% en la mortalidad, 17% de reducción en la mortalidad de origen cardiovascular, 24% de reducción de eventos coronarios y una reducción del 14% en revascularizaciones periféricas. Es más, no se observó que hubiera relación entre la cifra inicial de colesterol y el beneficio obtenido, lo que indica que no importaba si el colesterol estaba elevado o no, los pacientes obtuvieron el mismo beneficio.

I.5.4.- HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial (HTA) se asocia con un incremento del riesgo de dos a tres veces respecto a no padecerla para desarrollar EAP^{14, 56, 57, 63}. Las guías clínicas actuales recomiendan su tratamiento agresivo con cifras diana menores de 140/90 mmHg y menores de 130/80 mmHg si el paciente además, padece diabetes mellitus (DM) o insuficiencia renal crónica (IRC)^{62, 63}.

Los diuréticos tiazídicos están indicados como tratamiento de primera línea. Los pacientes con nefropatía diabética e insuficiencia cardiaca congestiva deben ser inicialmente tratados con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (antagonistas del receptor de la angiotensina en los diabéticos tipo II). Los calcio-antagonistas se reservan para los casos de difícil control¹⁴.

La Federal Drug Administration (FDA), organismo estadounidense que se encarga de la aprobación de medicamentos, aprobó en 2008 el uso de ramipril como fármaco cardioprotector, ya que el estudio HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation)⁶⁴ demostró un efecto cardioprotector independiente de su acción hipotensiva.

Los fármacos beta-bloqueantes pueden usarse de forma segura en pacientes con EAP. En los años 80 y 90 se pensaba que el uso de estos fármacos disminuía la distancia de claudicación⁷, pero este hecho no se ha demostrado en ningún estudio aleatorizado⁶⁵. De hecho, su uso en pacientes con cardiopatía isquémica tiene beneficios cardioprotectores a largo plazo y previo a una intervención quirúrgica y se recomienda su uso en pacientes cardiopatas de alto riesgo al menos durante un mes antes de la cirugía¹⁶².

I.5.5.- DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus (DM) eleva el riesgo de padecer EAP de tres a cuatro veces y dos veces el de presentar claudicación intermitente. La prevalencia de IC de MMII entre los pacientes diabéticos puede llegar al 14%¹⁵³, mientras que en la población general es del 4%²⁰. Además, la mayoría de los pacientes diabéticos tienen factores de riesgo asociados (tabaquismo, hipertensión, dislipemia), lo que contribuye todavía más a desarrollar EAP.

En el estudio de Framingham²³, con 16 años de seguimiento, la relación de riesgo ajustada según edades para el desarrollo de claudicación intermitente fue cinco veces mayor en los varones diabéticos que en los controles y tres veces mayor en las mujeres diabéticas. Por otra parte, la diabetes está asociada con una neuropatía sensitiva distal (“en guante y calcetín”) y una menor resistencia a la infección, factores todos ellos que retrasan la cicatrización y aumentan las complicaciones derivadas de una úlcera¹⁴. En otras series más recientes, la proporción de pacientes diabéticos en la IC de MMII es del 50%²⁴².

A pesar de que muchos estudios han demostrado que un tratamiento agresivo, tanto en la DM tipo II como en la tipo I, consigue disminuir las complicaciones microvasculares de la enfermedad (retinopatía y nefropatía), todavía no se ha conseguido llegar a esta conclusión en el caso de la EAP^{66, 67}. Las guías clínicas recomiendan mantener la hemoglobina glicosilada (HbA1c) por debajo del 7% y lo más cercano posible al 6%, como marcador de un buen control glucémico^{14, 41, 42}.

La aterosclerosis periférica observada en los pacientes con diabetes tiene habitualmente una distribución más distal y suele ser más extensa. Al contrario que en fumadores, cuando coexisten DM y EAP, la afectación de los territorios distales es más extensa, sobre todo en la arteria poplítea, el tronco tibioperoneo, la tibial posterior y la tibial anterior¹⁵⁴. Además, la clínica está enmascarada por la neuropatía, por lo que sólo un tercio de los pacientes con DM y EAP presentan claudicación intermitente¹⁵⁵, siendo además la asociación neuropatía y arteriopatía la causa de una prevalencia tan alta de complicaciones tróficas¹⁵⁶. Con cada elevación del 1% de hemoglobina glicosilada (HbA1c), hay un incremento del riesgo de EAP del 28% según el “*United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)*”¹⁵⁵.

I.5.6.- OTROS FACTORES DE RIESGO

Una **elevación de la homocisteína** en sangre es un factor de riesgo independiente para desarrollar EAP, pero ningún estudio sobre el tratamiento con suplementos de vitamina B o ácido fólico ha resultado concluyente⁶⁸.

La inflamación se ha asociado al desarrollo de aterosclerosis y también al riesgo de episodios cardiovasculares. En particular, la **proteína C reactiva (PCR)** se asocia de manera independiente a la EAP, incluso con concentraciones lipídicas normales⁶⁹. La utilidad de la PCR radica en su valor pronóstico de futuros eventos cardiovasculares y para el seguimiento, puesto que el uso de estatinas disminuye sus valores sanguíneos, pudiendo ser esto una de las causas de los efectos beneficiosos de estos fármacos.

En un metaanálisis de 1993 la **elevación de fibrinógeno** se asoció con aumento de riesgo entre 2 y 4 veces de infarto de miocardio o accidente cerebrovascular⁷⁰. El aumento de la concentración sanguínea de fibrinógeno también se asocia al aumento de la **viscosidad sanguínea**⁶⁹. Los síntomas de claudicación pueden estar relacionados con las concentraciones de fibrinógeno a través del aumento de la viscosidad, que provoca defectos en la liberación de oxígeno en la microcirculación.

I.6.- FISIOPATOLOGÍA DE LA ISQUEMIA CRÓNICA DE MIEMBROS INFERIORES

El conocimiento de la forma de enfermar de las arterias y su funcionamiento en situaciones patológicas es esencial para lograr manejar adecuadamente las situaciones y factores que hacen que progrese la enfermedad.

I.6.1.- ATEROESCLEROSIS

La aterosclerosis es la causa principal del infarto cardíaco, del ictus y de la isquemia crítica, y contribuye de manera significativa a la morbimortalidad en el mundo occidental. Hoy en día se considera una enfermedad multifactorial inducida por diferentes agentes sobre un sustrato genético apropiado⁷¹. Se trata de una enfermedad que comienza en la niñez y avanza lentamente, hasta manifestarse en la edad adulta, por lo que los mecanismos de la aterogénesis resultan difíciles de estudiar⁷².

La hipótesis de la respuesta a la lesión se fundamenta en el concepto de que la causa primaria de la aterosclerosis es una lesión del endotelio arterial inducida por diversos factores, como la tensión mecánica, la LDL oxidada, la homocisteína, las toxinas, etc⁷³.

I.6.1.a.- Anatomía patológica

La capa íntima de las arterias de mediano y gran calibre está compuesta de una monocapa de células endoteliales y proteínas de la matriz, y de unas pocas células musculares lisas situadas debajo del endotelio. La media del vaso contiene células musculares lisas y la lámina elástica, constituida por proteínas de la matriz, mientras que el principal componente de la adventicia es el tejido conjuntivo. A medida que avanza la edad, la pared arterial enferma termina por engrosarse y desarrolla lesiones focales en la íntima, que son lesiones tempranas (las estrías grasas). Estas lesiones

pueden evolucionar a placas ateroscleróticas o ateromas, capaces de causar síntomas clínicos en determinadas circunstancias⁷⁴.

La **estría grasa** constituye una alteración precoz y se reconoce por un aumento del número de macrófagos en la íntima, llenos de gotas de lípidos (células espumosas). La estría grasa en sí misma es clínicamente benigna, pero precursora de lesiones más tardías con trascendencia clínica⁷⁴.

La **placa aterosclerótica o ateroma** es una lesión avanzada, un cúmulo denso de lípidos extracelulares, que ocupa una región amplia, pero bien delimitada de la capa íntima⁷⁵. Este tipo de acumulación extracelular se conoce como núcleo o core lipídico. Entre este núcleo y la superficie endotelial, la íntima contiene macrófagos, células musculares lisas, linfocitos y células cebadas.

Se han descrito dos tipos de placas ateroscleróticas, las vulnerables y las estables, dependiendo del grosor de la capa fibrótica que rodea al core⁷⁶. Cuanto mayor sea esta capa, mayor será la estabilidad de la placa y menos probabilidad habrá de que se complique. Las estatinas, entre otros efectos, son capaces de reducir el núcleo lipídico de la placa, por lo que la proporción core lipídico/cubierta fibrosa disminuye y la estabilidad de la placa aumenta.

Es típico que la placa vulnerable tenga un núcleo lipídico sustancial y una cubierta fibrosa delgada, que separa de la sangre los macrófagos trombogénicos portadores del factor tisular responsable de la activación de las células musculares lisas y la respuesta inflamatoria. Por el contrario, la placa estable posee una cubierta fibrosa relativamente gruesa, que protege al núcleo del contacto con la luz. Los datos clínicos sugieren que las placas estables muchas veces exhiben un mayor estrechamiento de la luz detectable por angiografía que las placas vulnerables, pero con mucha menos probabilidad de rotura.

I.6.1.b.- Dislipemia y LDL oxidada

Se cree que la LDL es la proteína nociva, mientras que la HDL es beneficiosa y desempeña un papel protector frente a la aterogénesis⁷⁷. La hipercolesterolemia familiar está relacionada con el aumento del colesterol LDL y es causa de aterosclerosis precoz y patología cardíaca⁷⁸. La hipercolesterolemia no genética se asocia de la misma forma a un aumento en la incidencia de aterosclerosis^{58, 59, 79}.

Se calcula que, por cada disminución del 10% del nivel de colesterol, se reduce en un 15% el número de muertes de pacientes con cardiopatía isquémica^{55, 80}. Se ha asumido que la disminución de los episodios clínicos adversos cuando disminuyen las concentraciones plasmáticas de colesterol está directamente relacionada con la magnitud de descenso y no con la cifra inicial⁵⁵.

Buena parte del conocimiento acerca de la patogenia de la aterosclerosis y la hiperlipidemia causada por la dieta procede de estudios llevados a cabo en modelos animales. Empleando estos modelos, se ha observado que una de las respuestas más precoces inducida por la hipercolesterolemia y la LDL oxidada es un aumento de la molécula de adhesión celular vascular (*vascular cell adhesion molecule*, VCAM) 1, clave para los monocitos y las células T, en la superficie endotelial que reviste las grandes arterias⁸¹. La propia LDL oxidada es una molécula quimiotáctica para monocitos y células T, citotóxica para células endoteliales y mitógena para macrófagos y células musculares lisas^{81, 82, 83}.

I.6.1.c.- Hipertensión y estrés biomecánico

La hipertensión arterial (HTA) es un factor de riesgo de aterosclerosis bien establecido^{14, 41, 42}. Los ensayos clínicos han mostrado que, en el quintil superior de presión diastólica, ajustando por factores de riesgo, la HTA contribuye significativamente al riesgo de aterosclerosis^{84, 85}.

La aterosclerosis tiende a aparecer sólo en aquellas partes del sistema vascular sometidas a presión elevada o estrés biomecánico, como por ejemplo, en las bifurcaciones arteriales. La pared vascular está expuesta a dos fuerzas principales, la

de cizallamiento (producida por el flujo sanguíneo) y la de tensión cíclica (causada por la presión del latido)⁸⁶. Estos estímulos alteran la pared arterial, por lo que las lesiones son más frecuentes en bifurcaciones y curvas⁸⁷, zonas con mayor estrés dinámico, donde generalmente la arteria apoya sobre alguna estructura consistente, como es el canal de Hunter en el caso de la arteria femoral superficial.

Además, la hipertensión arterial altera los mecanismos de muerte celular programada o apoptosis. En un modelo murino, en el que se realizaron injertos venosos en arterias y venas, sólo se observaron fenómenos de apoptosis prematura en el caso de las venas injertadas en arterias⁸⁸. Muchas veces, perturbaciones de los mecanismos reguladores de la apoptosis preceden al desarrollo de aterosclerosis⁸⁹.

I.6.1.d.- Calcificación de las lesiones

La presencia de calcio en las arterias se asocia a la existencia de lesiones ateroscleróticas, aunque éstas sean asintomáticas⁹⁰. Es un hecho muy común, y su presencia dificulta tanto el diagnóstico como su tratamiento. En particular, los pacientes con insuficiencia renal⁹¹ y diabetes mellitus⁹² son los grupos de pacientes que más frecuentemente presentan calcificaciones del árbol arterial. En el caso del diagnóstico, el calcio dificulta la valoración correcta mediante AngioTAC y hace necesario en muchos casos recurrir a la arteriografía, una prueba invasiva, para ver correctamente la luz arterial. En el caso del tratamiento, la presencia de calcificaciones dificulta tanto el tratamiento endovascular^{92, 324}, por ejemplo la recanalización del vaso, como la cirugía abierta, como en el caso de las endarterectomías, por ser más difícil encontrar un plano de clivaje adecuado debido a la intensa fibrosis y adhesión entre las diferentes capas de la arteria.

I.6.2.- MECANISMOS DE ROTURA DE LA PLACA

La rotura de la cubierta fibrosa de la placa expone el núcleo trombogénico subyacente al torrente sanguíneo, provocando trombosis local y embolización de dicho material a las zonas distales. Este proceso es el responsable de la mayoría de los síndromes coronarios agudos, episodios cerebrales isquémicos e isquemias agudas de causa trombótica en MMII^{93, 94, 95}.

El objetivo fundamental de las investigaciones actuales sobre la aterosclerosis consiste en encontrar el porqué de la ruptura súbita de la placa después de años de crecimiento, la forma de diagnosticarlo de forma precoz y desarrollar métodos para evitarla. Identificando placas “vulnerables”, aquellas con mayor riesgo de rotura, podemos dirigir con más eficacia la farmacoterapia a quienes tienen mayor probabilidad de beneficiarse de ella⁹⁶.

Los estudios realizados sobre autopsias de casos mortales de IAM revelan, que prácticamente todos los casos de trombosis coronaria están relacionadas con la ruptura o fisura de la placa

I.6.2.a.- Proceso local de ruptura

Se han identificado varios factores que determinan la vulnerabilidad de la placa: el tamaño y la consistencia del núcleo lipídico, el espesor y contenido en colágeno de la cubierta fibrosa y la inflamación en el seno de la placa, además de las diferentes fuerzas a las que está sometida⁹⁶. El primer paso es el daño del endotelio, que permite el paso de células inflamatorias y LDL a la íntima del vaso. Los radicales libres son responsables de la oxidación de la LDL depositada y ésta favorece la liberación de citocinas y proteasas por los macrófagos. Las proteasas degradan la cubierta fibrosa causando disgregación, permitiendo la exposición de la sangre al material trombogénico. La actividad trombótica y fibrinolítica local determina el grado de progresión del trombo o su disolución⁹⁶.

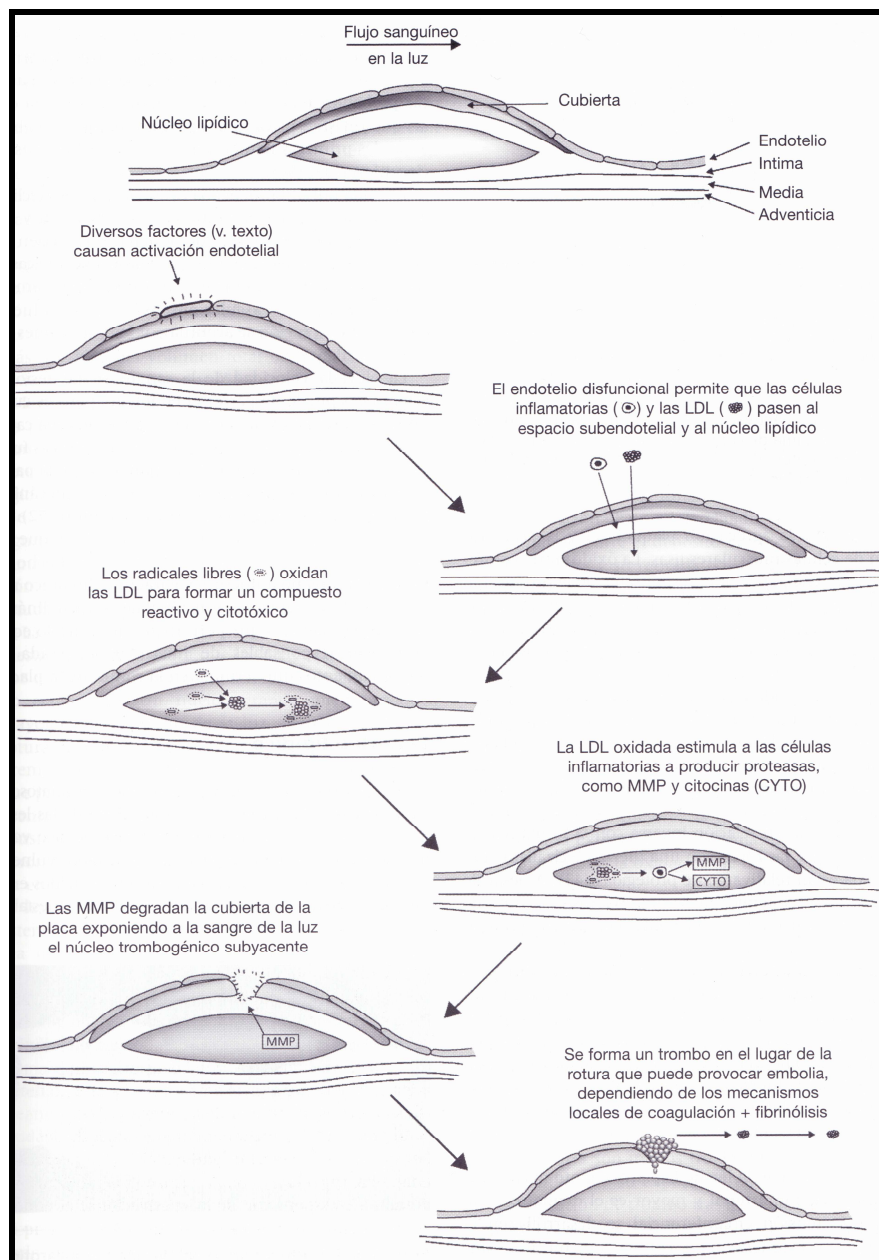


Figura 1: Fases de rotura de la placa. LDL, lipoproteína de baja densidad; MMP metaloproteasa de la matriz. Fuente: Molloy K LM. *Mecanismos de rotura de la placa*. En *Mecanismos de la enfermedad vascular Texto para cirujanos vasculares*. Barcelona: Cambridge University Press; 2009. p. 97-117.

I.6.2.b.- El endotelio

Desempeña un papel de vital importancia para modular la permeabilidad vascular, la perfusión, la contracción y la hemostasia. Muchos factores de riesgo aterosclerótico conocidos (tabaquismo, dislipemia, hiperglucemia, etc.) actúan dañándolo y produciendo su activación. El grado de disfunción endotelial depende del equilibrio entre agentes que produzcan su activación y otros que mantienen su estado de reposo. El óxido nítrico es la principal molécula responsable de mantener en estado de reposo al endotelio, segregada por sus mismas células, actuando así a modo de órgano autocrino⁹⁸. El óxido nítrico es un antioxidante, pero además disminuye la agregación plaquetaria y la proliferación de células musculares lisas. La enzima encargada de sintetizarlo aumenta en personas que hacen ejercicio físico regular, lo que explica en parte el efecto beneficioso del ejercicio físico⁹⁹.

I.6.2.c.- La luz vascular

Tras la rotura de la placa, la formación de trombo sobre su superficie por alta trombogenicidad de sus componentes causa la oclusión del vaso y la embolización distal, desencadenando el episodio agudo. La adherencia de las plaquetas al subendotelio, después de la rotura de la superficie, conduce a su activación; y la liberación de ADP y serotonina estimula todavía más reclutamiento y activación plaquetaria⁹⁶.

I.6.2.d.- Rotura de la placa: angiogénesis

La angiogénesis, un proceso no patológico y necesario para el correcto desarrollo del cuerpo, se encuentra aumentada en la placa de ateroma y se postula que puede intervenir en la aterosclerosis, proporcionando factores de crecimiento y citocinas¹⁰⁰. Además, la angiogénesis puede estar involucrada en la desestabilización de la placa (promoviendo la hemorragia en el interior de la misma a partir de los frágiles neovasos) y en su rotura (al aumentar las células inflamatorias). Los neovasos en placas estables no complicadas proceden de la adventicia, mientras que en placas que han sufrido rotura, fragmentación o hemorragia, la mayoría estos vasos proceden de la propia luz arterial¹⁰¹.

I.6.3.- RIESGO DE INESTABILIDAD DE LA PLACA, ¿ES POSIBLE PREDECIRLO?

Si se conoce el riesgo de una determinada placa de complicarse, se puede ofrecer un tratamiento precoz (médico o quirúrgico), previo al episodio agudo. Su estudio en la patología carotídea mediante eco-doppler es un tema de actualidad, destinado a indicar de forma precoz su tratamiento quirúrgico, aunque la lesión no comprometa de forma severa la luz del vaso^{102, 103, 104}. A través de la ecografía intravascular (IVUS) se han relacionado los episodios coronarios agudos y un aumento de la incidencia de placas ulceradas y rotas¹⁰⁵.

Mediante termografía se ha comprobado que un aumento de la temperatura local en la placa predice de manera independiente un desenlace clínico adverso¹⁰⁶.

La imagen por resonancia magnética de alta resolución parece caracterizar mejor la placa aterosclerótica que otras técnicas de imagen invasivas¹⁰⁷.

Mediante análisis sanguíneos rutinarios se puede monitorizar la proteína C reactiva, cuyos valores se correlacionan con el riesgo de sufrir un evento cardiovascular, existiendo datos suficientes en la actualidad para incorporar su empleo en la generación de perfiles de valoración del riesgo individual⁹⁶.

I.6.4.- PIE DIABÉTICO

En el caso del pie diabético, además de existir una microangiopatía, la neuropatía (sensitiva, motora y autonómica) tiene graves consecuencias sobre la integridad de la piel y aumenta el riesgo de aparición de úlceras.

La sensibilidad se encuentra alterada, por lo que no sienten dolor y no advierten las lesiones a tiempo. Debido a las alteraciones autonómicas y a un aumento de fístulas arteriovenosas, la piel se encuentra seca, lo que favorece las fisuras. Ésta neuropatía es causante de un apoyo deficiente, sometiendo a zonas no preparadas a una presión continua, que facilita la aparición de soluciones de continuidad en la piel y su posterior sobreinfección, favorecido en los diabéticos mal controlados por un estado cetoacidótico, que anula la acción bactericida del ácido láctico y debilita el sistema inmunológico^{14,168}.

I.6.5.- VÍAS DE SUPLENCIA

Cuando una arteria enferma y su calibre disminuye se desarrollan vías de suplencia, hecho que permite a través de otras arterias adyacentes que el territorio diana mantenga una cantidad mínima de flujo. En ocasiones estas vías son tan importantes que permiten que un paciente se mantenga asintomático. A continuación se describen según los diferentes sectores.

I.6.5.a.- Sector iliaco

La aorta se divide a la altura de la 4ª vértebra lumbar en 3 ramas: la sacra media y dos laterales, las ílfacas comunes. Éstas, a su vez, se dividen en ílfaca externa e interna o hipogástrica. La ílfaca externa se encargará de irrigar la pared abdominal y el miembro inferior y la ílfaca interna o hipogástrica de irrigar las vísceras pelvianas.

La aorta infrarrenal y las arterias ílfacas son, junto con la femoral superficial, los vasos comúnmente más afectados por la enfermedad obstructiva aterosclerótica en pacientes con isquemia crónica. La distribución de las lesiones a lo largo del árbol arterial condicionan las manifestaciones clínicas.

La vía Winslow se desarrolla en obstrucciones crónicas de la ílfaca común cuando se establece una vía alternativa a través de la arteria subclavia, mamaria interna, epigástrica e iliaca externa. Ésta vía tiene gran importancia clínica, ya que en pacientes aterosclerosos es frecuente la necesidad de realizar bypasses aortocoronarios, utilizando la mamaria interna como donante para la coronaria descendente anterior, pudiendo causar la reagudización isquémica del miembro inferior izquierdo⁵. En el lado derecho no tiene tanta trascendencia, puesto que se ha de preservar una de las mamas internas para evitar complicaciones esternales.

Cuando se produce la obstrucción aórtica por debajo de las arterias renales, la anastomosis más importante se produce entre la mesentérica superior por su rama cólica media con la cólica izquierda y luego con la arteria mesentérica inferior. Si la aorta distal está permeable en el origen de la mesentérica inferior y por debajo de él, es frecuente que sea irrigada directamente de esta forma. Si el origen de la

mesentérica inferior está ocluido, el flujo avanza distalmente a la mesentérica inferior y a la rectal superior (arteria hemorroidal superior), y de allí a las ramas anastomóticas viscerales y parietales, incluidas las pudendas internas, las arterias sacras laterales, vesicales y obturatrices y luego a las arterias iliacas interna, primitiva y externa, de las que se pasa a la extremidad inferior.

Las colaterales, que aportan sangre a los vasos principales por debajo de la oclusión, se desarrollan a partir de vasos y redes vasculares ya existentes. Las colaterales presentes en la oclusión de la bifurcación aórtica están determinadas por un sistema anastomótico denominado de Winslow que, además de las arterias descritas anteriormente, comprende las intercostales, la mamaria interna y la iliaca externa a través de la arteria epigástrica inferior. La arcada de Riolo se ve en el mismo tipo de oclusión cuando la arteria marginal del mesenterio se transforma en un importante nexo del riego de la extremidad inferior a través de la arteria mesentérica superior, las cólicas media e izquierda, la mesentérica inferior y luego la rectal superior, la iliaca interna y la iliaca externa o la femoral profunda. El conocimiento de esta red anastomótica resulta importante cuando hay que pensar en la resección del colon izquierdo en un paciente con enfermedad aortoiliaca avanzada.

I.6.5.b.- Sector femoropoplíteo

- **Iliaca - femoral profunda:** en la obliteración de la femoral común, las colaterales que sortean la oclusión arterial tienen su origen en las ramas ilíacas primitiva, interna y externa. De éstas, la iliolumbar, la glútea, la isquiática, la obturatriz y la circunfleja iliaca profunda se anastomosan con las ramas de la femoral profunda, en concreto con la circunfleja externa e interna.

- **Femoral profunda - grupo genicular:** en la obliteración de la arteria femoral superficial, las colaterales compensadoras nacen de una o más ramas de la femoral profunda y se anastomosan con ramas del sistema genicular. Las ramas de la femoral profunda que adoptan el papel de colaterales son:

- o La rama descendente de la circunfleja externa.
- o Las ramas perforantes, principalmente la tercera y la cuarta.

Las ramas del sistema genicular que más participan en la anastomosis con las colaterales citadas proceden de la arteria anastomótica magna de la articular superoexterna. En la oclusión completa de la femoral superficial, las anastomosis entre la arteria obturatriz y la arteria glútea superior junto con las arterias circunflejas internas proporcionan el importante nexo de unión entre la iliaca interna y la femoral profunda.

I.6.5.c.- Sector infrapoplíteo

- **Femoral profunda – grupo genicular – tibial:** en la obliteración de la arteria poplítea, las colaterales principales nacen de la arteria anastomótica magna con sus ramas musculoarticulares y safena y la arteria femoral profunda, con su cuarta rama perforante y la rama descendente de la circunfleja externa. Estas colaterales se anastomosan con las arterias geniculares y, a través de esta red, con las ramas recurrentes posteriores de la tibial. Aunque el número y el tamaño de las colaterales varían según el tipo de obliteración, la rama safena de la femoral, la rama descendente de la circunfleja externa y la cuarta rama perforante son las más desarrolladas y constantes.

- **Grupo genicular – tibial – peronea:** en los casos de obliteraciones de las arterias de las piernas, el origen, la distribución y la anastomosis de las colaterales no siempre están tan delimitadas como en los grupos anteriores. Tres series de ramas aportan la red anastomótica: las ramas geniculares, generales y terminales de las arterias tibiales y peronea. Las arterias geniculares forman alrededor de la rodilla una red rica pero frágil que tiene conexiones con el sistema colateral desde el tercio inferior del muslo y está unida al compartimento anterior de la pierna por la arteria recurrente tibial anterior. Las arterias gemelas, que nacen de la cara posterior de la arteria poplítea, riegan el músculo gemelo y apenas tienen anastomosis con otros

vasos de los músculos de la pierna. Las colaterales de la arteria tibial anterior son la tibial anterior recurrente, que es un importante nexo de unión entre el sistema genicular y el compartimento anterior. Existe una arteria comunicante constante, que une las arterias tibial posterior y peronea, por lo general a unos 5 cm por encima de los maléolos.

La arteria peronea se considera a veces la terminación de la poplítea, y tiene las arterias tibiales como ramas laterales. Parece que hay una relación recíproca entre estos vasos, de modo que en el tobillo la peronea puede sustituir a la tibial anterior y dar la dorsal del pie a través de una rama perforante ancha, o sustituir a la arteria tibial posterior por mediación de una rama comunicante. Las arterias del pie (pedia y plantares) aportan la red anastomótica del pie. Estas dos arterias principales dan origen a las arterias maleolar, dorsal del tarso y dorsal del metatarso y se anastomosan libremente entre sí y con las arterias del sistema plantar. El arco arterial principal del pie se completa en dirección dorsoplantar. El arco plantar del pie da origen a las arterias metatarsianas plantares en cada espacio metatarsiano. La necrosis isquémica y el dolor en reposo del pie se deben a más de una de las mencionadas.

I.7.- FACTORES PRONÓSTICOS: ÍNDICE TOBILLO – BRAZO O DE YAO

El cálculo del índice tobillo – brazo (ITB) o de Yao es un método sencillo y fiable para diagnosticar las enfermedades arteriales obstructivas de los MMII y se puede aplicar también a los estudios de seguimiento. En las personas sanas, la diferencia entre las presiones medidas en estos dos puntos no debe superar los 10 mmHg. Una diferencia superior a 15 mmHg nos indica que existe una oclusión o estenosis proximal en la arteria con la presión más baja^{108, 165}.

En la zona distal a una lesión hemodinámicamente significativa, la presión arterial en el tobillo es casi siempre menor^{108, 109}. Generalmente, una estenosis aislada que reduce el diámetro arterial un 50% o más, o numerosas irregularidades leves en la luz arterial, reducen la presión del tobillo en 10 mmHg como mínimo¹¹⁰. Según Sumner¹¹¹, los gradientes de presión entre el tobillo y el brazo son:

- Obstrucción femoral aislada: 53±10 mmHg.
- Obstrucción aortoilíaca aislada: 61±15 mmHg.
- Obstrucción a diferentes niveles: 91±23 mmHg.

El ITB tiene normalmente en reposo un valor medio de 1.1 en decúbito supino¹¹². Se considera patológico cuando es < 0.9 y sirve para el diagnóstico de EAP (asintomática o sintomática)^{113, 115, 117} y para el diagnóstico diferencial frente a otro tipo de claudicación¹¹³. De hecho, su uso se recomienda de forma rutinaria en pacientes varones, añosos, diabéticos o con factores de riesgo, en el despistaje de EAP y en la valoración global de riesgo cardiovascular^{113, 114, 115, 116}.

Los valores disminuidos del ITB se asocian a personas añosas, hemoglobina glicosilada (HbA1c) >7%, neuropatía diabética, microalbuminuria, retinopatía diabética e isquemia cerebrovascular^{116, 118}. Los valores elevados indican calcificación arterial (enfermedad de Monckeberg¹¹⁹) y se asocian a mayor mortalidad que los valores menores de 1.1. Es típico de pacientes diabéticos e insuficientes renales. En un estudio llevado a cabo en la Clínica Mayo sobre 16493 pacientes se comparó el

hecho de estar vivo al final del estudio con los valores del ITB, con una mortalidad del 12% en pacientes con ITB normal, 30% en pacientes con ITB<0.9 y del 40% en pacientes con ITB>1.3¹²⁰.

Incluso en un estudio sobre los datos del “*Framingham Heart Study*” llevado a cabo por Golareh et al en 2011¹¹⁹ se asoció el nivel socioeconómico bajo a un descenso del ITB y al aumento de la prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares.

I.7.1.- CARDIOPATÍA ISQUÉMICA E ÍNDICE TOBILLO - BRAZO

La cardiopatía isquémica comparte una base fisiopatológica común con la IC de MMII y su asociación es algo suficientemente demostrado, siendo la principal causa de muerte entre los pacientes con enfermedad oclusiva de miembros inferiores^{14, 41, 43, 44}.

Hoy en día un ITB no normal se considera equivalente a presentar aterosclerosis coronaria y su uso en la valoración del paciente ayuda en el diagnóstico precoz y la prevención primaria¹²¹. Se recomienda usarlo junto con el Framingham Risk Score para la valoración inicial del paciente, que permitirá establecer un pronóstico a largo plazo^{121, 126}.

En pacientes con DM tipo 2 y sin clínica de claudicación (asintomático), un ITB <0.9 se asocia con una mayor morbimortalidad cardiovascular¹²². Zhang et al¹²³ han comparado el ITB con la extensión de la enfermedad coronaria (diagnosticada mediante coronariografía) en una población de 113 pacientes, encontrando una relación indirecta entre ambos parámetros. A mayor severidad de la enfermedad coronaria, menor fue el ITB. Otro estudio posterior encontró la misma relación, cuanto mayor es el grado de EAP (y por consiguiente menor el ITB), más compleja es la enfermedad coronaria¹²⁴.

Otro estudio en el que se comparó el hecho de tener un ITB normal frente a un ITB <0.9 ó >1.3, mostró un aumento del riesgo de sufrir EAP de 3.6 veces y de sufrir un evento coronario de 1.8 veces, en pacientes con ITB patológico frente a un ITB normal¹²⁵.

I.7.2.- ISQUEMIA CEREBROVASCULAR E ÍNDICE TOBILLO – BRAZO

La patología isquémica cerebral, tanto intra- como extra-craneal comparte asimismo una base común con la isquemia coronaria y la EAP. Por ello es de suma importancia el despistaje o “screening” de esta patología en pacientes que sufren IC de MMII. En Corea se estudiaron 546 pacientes con EAP que iban a ser sometidos a cirugía de revascularización, encontrándose una prevalencia del 14% de pacientes con estenosis mayores del 70% de alguna de las dos carótidas internas y un 7.1% de obstrucción unilateral¹²⁷. Los factores predictivos resultantes del análisis multivariante fueron la edad (mayor de 65 años) y padecer cardiopatía isquémica.

El hecho de tener un ITB <0.9 también predispone, de manera independiente respecto a otros factores de riesgo, a sufrir un nuevo ACV tras un primer episodio en los primeros 30 días tras el debut¹²⁸.

Un ITB >1.3 se asocia al desarrollo de aterosclerosis intracerebral, pero no a la extracerebral, según Kim et al¹²⁹, en un estudio de 801 pacientes sobre la isquemia cerebral aguda.

Por lo tanto, hay evidencia suficiente para sostener que el ITB ayuda en la valoración de riesgo de pacientes frente a sufrir clínica cerebrovascular^{125, 130, 131}, así como en la prevención secundaria y en la cuantificación del riesgo de recidiva^{131, 132}.

I.7.3.- INSUFICIENCIA RENAL E ÍNDICE TOBILLO – BRAZO

En pacientes con insuficiencia renal, definida como aclaramiento de creatinina (ClCr) <60 ml por minuto por 1.73 m, también se ha visto un aumento significativo de EAP¹³⁵ (definida por ITB <0.9) en un estudio en 5270 pacientes¹³³, así como un aumento de la calcificación arterial debido a un hiperparatiroidismo secundario y la elevación del producto calcio*fósforo^{134, 152}.



Figura 2: Equipo de pruebas funcionales (Angiolab I, Spead-Doppler-Systeme GmbH, Kehl, Alemania). Fuente: Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

I.8.- DIAGNÓSTICO

I.8.1.- ABORDAJE INICIAL

La isquemia crítica de MMII es el estadio más avanzado de la IC de MMII (Fontaine III y IV), resultado de una insuficiencia severa de flujo arterial en los territorios distales. La afectación puede ser de la macrocirculación, de la microcirculación o más frecuentemente, de ambas. Mecanismos de compensación, como la función vasomotora y el reclutamiento capilar, se encuentran afectados, resultando todo esto en la aparición de dolor en reposo, úlceras isquémicas o gangrena y diversas alteraciones tróficas^{14, 40, 42}.

I.8.1.a.- Anamnesis

Los pacientes con enfermedades vasculares suelen presentar síntomas clave que a menudo pueden conducirse mediante un interrogatorio dirigido hacia un diagnóstico de presunción razonable, incluso antes de realizar la exploración física¹³⁶.

Para la valoración del paciente vascular es fundamental interesarse por los factores de riesgo y las enfermedades pasadas del paciente, pues conocerlas nos será imprescindible para determinar la actitud a seguir.

Los **antecedentes familiares** son importantes en ciertos casos, sobre todo en pacientes jóvenes, puesto que hay cuadros clínicos derivados, por ejemplo, del síndrome antifosfolípido o síndromes protrombóticos (defecto de antitrombina III, proteína C, proteína S, etc)¹³⁷.

Los **antecedentes personales** son particularmente importantes, tanto para la evolución natural de la enfermedad como para decantarse por una forma u otra de tratamiento. Hay que hacer hincapié en los factores de riesgo anteriormente referidos y las enfermedades concomitantes del paciente, dado que su situación general marcará la indicación de una u otra técnica llegado el momento de la revascularización.

A pesar de que la isquemia crítica es el estadio final, los pacientes no siempre presentan claudicación previa, sobre todo debido a que son pacientes sedentarios y que apenas realizan esfuerzos físicos. Por lo tanto, la ausencia de claudicación no permite excluir la isquemia crítica de MMII⁴². Sin embargo, en los pacientes que la presentan, sí que se suele producir un acortamiento de la misma, previa a la aparición del dolor en reposo o las lesiones tróficas¹³⁷.

El síntoma de presentación más común en la IC de MMII es el dolor. Conocer el carácter, localización, intensidad, frecuencia y duración del mismo y su evolución temporal y determinar qué lo precipita, agrava o mejora puede permitirnos diagnosticar o excluir enfermedades antes de que comience la exploración¹³⁶. Las características del dolor en reposo isquémico son nocturno, en dedos/antepie, calma con el declive y el decúbito lo precipita y es muy intenso, precisando frecuentemente mórficos para aliviarlo¹¹ durante los episodios de exacerbación. La falta de descanso que produce el dolor nocturno lleva a estos pacientes a un deterioro físico, general y psicológico importante.

I.8.1.b.- Exploración física

La exploración física del paciente isquémico aporta gran cantidad de datos y conviene fijarse en ciertos aspectos concretos. Dichos datos son conocido desde que Buerger publicara en 1924 el libro *“The circulatory disturbances of the extremities”*, donde describe la exploración física de los fenómenos isquémicos, como pueden ser la atrofia, el relleno venocapilar y la eritrosis o eritromelia¹³⁹.

La coloración de la piel es debida a su grosor, al relleno capilar y a su regulación nerviosa. La palidez puede ser consecuencia de una isquemia aguda, de un defecto en la microcirculación (Enfermedad de Raynaud) o un mal estado general (shock, uso de drogas vasoactivas). La evolución crónica de la enfermedad se reconoce por atrofia muscular y ausencia de anejos cutáneos. En la IC avanzada, la piel se presenta eritematosa y seca, a causa de la disregulación simpática y la sedestación o posición colgante prolongada. Al elevar el pie la eritrosis da paso a una palidez cadavérica (Test de Buerger¹⁴⁰). En caso de una isquemia mal compensada o de aparición aguda, las zonas afectadas se encontraran cianóticas. Si esta es parcheada, puede ser a causa de ateroembolismos^{136, 137}.

Aunque no se presente siempre, el edema por declive suele acompañar al dolor en reposo intenso, que obliga al paciente a permanecer en sedestación prolongada para calmar el intenso dolor^{136, 137}. Esta actitud es, a la larga, nociva para el paciente, ya que el importante edema en el que deriva dificulta la cicatrización de la herida quirúrgica y aumenta el riesgo de dehiscencia/infección de la misma (con el consiguiente riesgo de infección profunda)^{7, 138}, por lo que se debe administrar al paciente la analgesia necesaria para evitarla. Además, el edema disminuye la presión de perfusión hística al aumentar las resistencias periféricas.

La temperatura ha de valorarse en ambos MMII. Si ambos pies están fríos, o bien la enfermedad y su estadio es el mismo, o es por efecto de una vasoconstricción periférica. Si el afectado está más frío que el contralateral, será a consecuencia de la IC¹³⁷.

I.8.1.b.1.- Palpación de los pulsos

Se trata de un apartado muy importante en cualquier exploración vascular. Su objetivo es localizar el territorio de la estenosis/obstrucción arterial. Debe ser sistemática e incluye pulsos femoral, poplíteo, tibial anterior y posterior. El pulso peroneo solamente es palpable cuando la arteria es ectásica o el paciente muy delgado. De esta forma es posible identificar la ausencia de pulso y establecer un pronóstico y plan diagnóstico inicial¹³⁷.

En los pacientes diabéticos, las obstrucciones distales son más frecuentes y tienen peor pronóstico, porque frecuentemente que se encuentra afectado el arco plantar (microangiopatía) y porque no suele haber una zona distal sana (“*landing zone*”) que pueda ser revascularizada¹³⁶. Una obstrucción ilíaca aislada es raramente causante de una IC estadio III/IV, ya que es muy bien compensada por los múltiples circuitos de circulación colateral.

La presencia de un pulso expansivo en la extremidad contralateral puede indicarnos la presencia de un aneurisma poplíteo trombosado como causa del cuadro isquémico en la pierna ipsilateral (aunque la clínica de una trombosis de aneurisma poplíteo es frecuentemente aguda/subaguda¹⁴¹).

La presencia de un soplo arterial (carotídeo, abdominal, pélvico, inguinal) puede indicar una estenosis asintomática, por lo que tras escucharlo se deben hacer más estudios para determinar su origen y alcance¹³⁷.

I.8.1.b.2.- Lesiones tróficas

Las lesiones a causa de una falta de flujo arterial ocurren en las partes acras, afectando a los dedos y el pie (y en zonas sometidas a mayor presión, como el talón y el primer y quinto dedos). Clínicamente se reconocen por bordes desvitalizados, con fondo pálido y recubierto de fibrina. Al contrario que el dolor en reposo, que sigue un patrón bastante constante, las lesiones son variables en mecanismo y aparición.

Las lesiones tróficas pueden clasificarse en espontáneas e inducidas. En el primer caso, la falta de flujo es el causante fundamental, en el segundo caso es la razón de que su curación se prolongue en el tiempo. Si son espontáneas, afectan a zonas distales (dedos) o de apoyo (talón, maléolo externo en personas encamadas). Si son inducidas suelen encontrarse en zonas de microtraumatismos repetidos (tendón de Aquiles y antepie) o en cualquier otra parte si son consecuencia de un traumatismo agudo (pretibial, pie, cara posterior de la pierna)⁴².

También son frecuentes en los surcos interdigitales, por el roce entre los dedos y el acúmulo de secreciones, que por un aumento de humedad acaba macerando la piel, siendo además esta zona más susceptible a la infección. La infección se reconoce principalmente por supuración/exudación y por una linfangitis ascente y celulitis de los tejidos adyacentes.



Figura 3: a: Lecho de amputación en tratamiento con curas tópicas tras revascularización; b: necrosis digital; c: necrosis extensa de talón en paciente diabético. Fuente: Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

I.8.2.- PRUEBAS FUNCIONALES

I.8.2.a.- Doppler continuo e índice tobillo brazo

El efecto doppler como fenómeno físico se caracteriza por la reflexión de ultrasonidos sobre un elemento en movimiento (elementos formes de la sangre), con el consiguiente cambio en su frecuencia. Éste cambio permite calcular la velocidad de dichos elementos¹⁴². Se trata de una prueba simple, coste-efectiva y no invasiva que puede llevarse a cabo tanto en atención primaria, como en atención especializada¹⁶⁵.

El análisis de la curva resultante permite analizar la cantidad y la calidad del flujo en dicha región. La curva se compone de un pico sistólico (positivo), un componente diastólico precoz (negativo) y un pico diastólico (positivo). Si se encuentran los tres, la curva es trifásica. Si se pierde el pico diastólico, es bifásica y si sólo hay un pico sistólico, entonces es monofásica. En los pacientes con arterias calcificadas el componente diastólico precoz es positivo. Cuando hay una estenosis, el pico sistólico se acelera, y cuando hay una obstrucción, lo más frecuente es encontrar una curva de morfología monofásica, aunque si ésta está muy bien compensada por circulación colateral, puede adoptar morfología bifásica^{142, 165}.

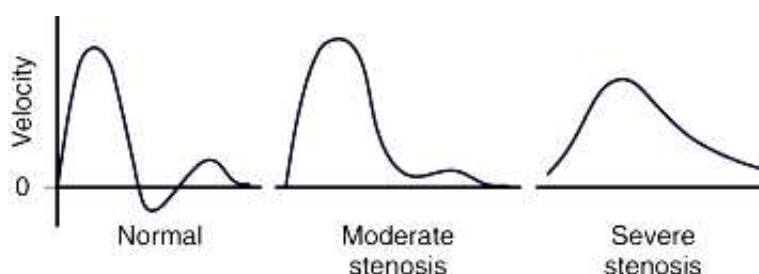


Figura 4: Curva de velocidad de una arteria en MMII. Velocity: velocidad; moderate stenosis: estenosis moderada; severe stenosis: estenosis sever. Fuente: Kohler T SD. *Vascular Laboratory: Arterial Physiologic Assessment*. En Rutherford Cirugía Vascular. Denver: Elsevier; 2010. p. 217-233.

El índice tobillo brazo, que se obtiene de dividir la presión sistólica en el miembro inferior entre la del brazo, sirve para estimar la cantidad de sangre que llega al tobillo y la morfología de la curva orienta en cómo llega. Con el ITB se obtiene un valor numérico y con la morfología se estima si el flujo es pulsátil o no¹⁴⁴. Su valor patológico está basado en estudios antiguos, principalmente de los años 70 y 80^{108, 112,}

¹⁴³. Hoy en día, además de un marcador de EAP, se considera un marcador de aterosclerosis y riesgo cardiovascular^{45, 46, 56, 152}.

Como se ha reseñado anteriormente, según Sumner¹¹¹, los gradientes de presión entre el tobillo y el brazo son:

- Obstrucción femoral aislada: 53 ± 10 mmHg.
- Obstrucción aortoiliaca aislada: 61 ± 15 mmHg.
- Obstrucción a diferentes niveles: 91 ± 23 mmHg.

Por lo tanto, un registro doppler adecuado es fundamental durante el proceso diagnóstico, además de permitir valorar objetivamente la evolución del paciente^{145, 146, 147} y de usarse para realizar screening de EAP en pacientes de riesgo^{148, 149}.

Un ITB entre 0.9 y 0.41 se considera como moderadamente disminuido y cuando es menor de 0.40 hay riesgo de desarrollar lesiones tróficas isquémicas y de presentar dolor en reposo¹⁶⁵. Según Yao¹⁴³, en un estudio en 376 miembros, el paciente con dolor en reposo tiene un índice medio de 0.26 ± 0.26 y si existen lesiones tróficas es de 0.05 ± 0.08 . En la práctica, un paciente con un índice menor de 0.3 rara vez no presenta dolor en reposo.

El ITB ha sido comparado con estudios de imagen para determinar estenosis mayores del 50%, con una sensibilidad del 95% y especificidad del 99% para lesiones en MMII, con un punto de <0.9 ¹⁷⁰. La calcificación de la media, que impide la compresión de las arterias subyacentes, es la responsable de la mayoría de los errores que se producen al medir la presión arterial en el tobillo con manguito neumático. Los pacientes diabéticos son especialmente propensos a este problema y las mediciones de la presión en el tobillo de los diabéticos pueden ser un 5-10% más elevadas^{150, 151, 152}. Un ITB elevado se asocia a insuficiencia renal y diabetes complicada (nefropatía, neuropatía, lesiones tróficas)^{151, 152, 157}. De hecho, un ITB elevado (>1.4) es tan indicativo de EAP como es <0.9 ^{160, 165}. Por lo tanto, debido al perfil de alto riesgo que presentan los pacientes con un ITB $>1,4$ deben ser meticulosamente estudiados, tratados y educados para prevenir posibles eventos cardiovasculares en el futuro¹⁵².

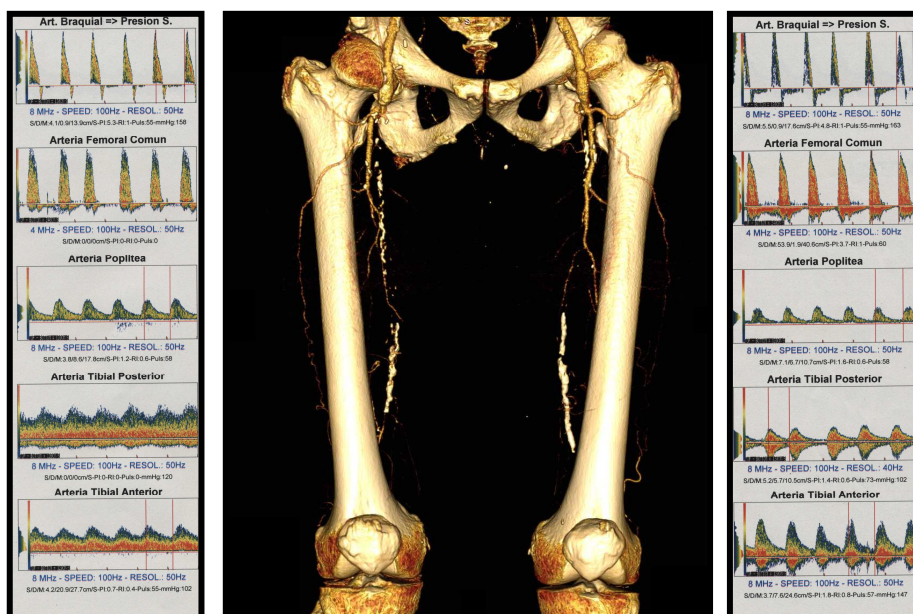


Figura 5: Correlación doppler - AngioTAC: obstrucción de arteria femoral superficial bilateral con pobre recanalización distal. Nótese la severa calcificación de ambas arterias a su paso por el canal de Hunter y el desarrollo de ambas arterias femorales profundas. Fuente: Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

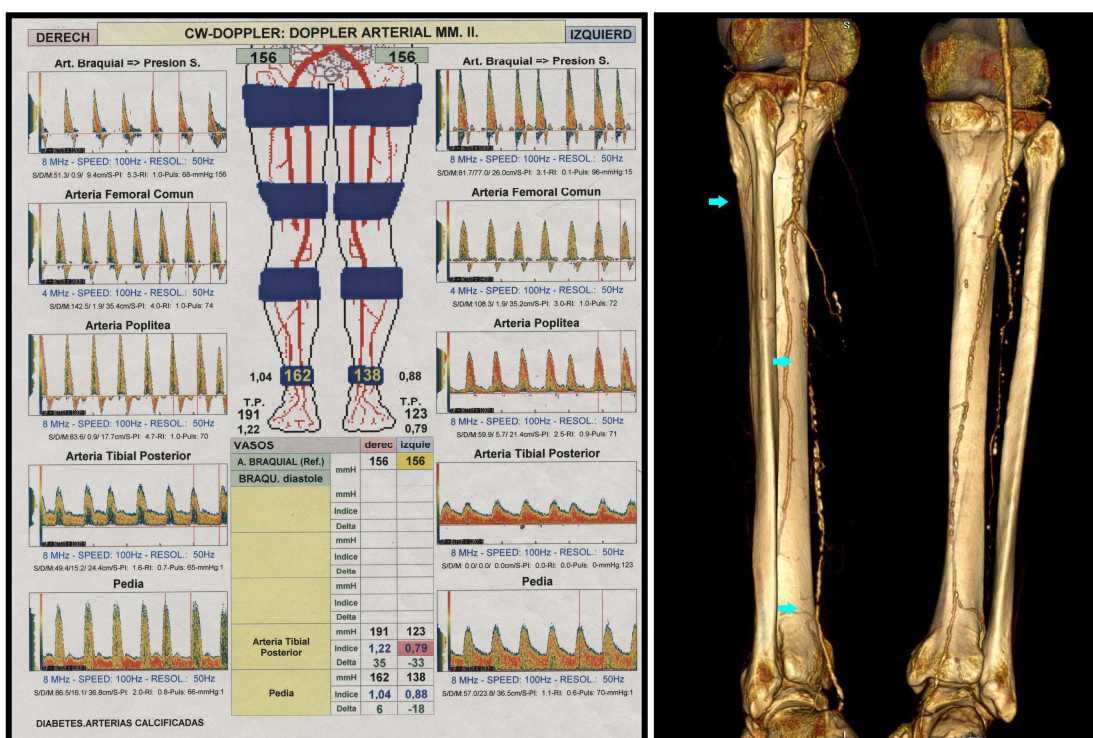


Figura 6: Correlación doppler - AngioTAC: severa patología distal bilateral en un paciente diabético, con mayor afectación del miembro inferior izquierdo (flechas). Fuente: Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

I.8.2.b.- Evaluación de la microcirculación y perfusión tisular

I.8.2.b.1.- Pletismografía

Aunque se trata de una exploración poco usada en la actualidad, tiene la ventaja de que no se ve alterada por la calcificación de la media, por lo que es útil en la evaluación y diagnóstico de IC de MMII en pacientes diabéticos¹⁶⁵.

Sus limitaciones son en pacientes con bajo gasto cardíaco y que su análisis es operador dependiente. Su uso está indicado en pacientes diabéticos, junto con otras pruebas no invasivas (doppler, ITB, ecodoppler)¹⁶⁵.

I.8.2.b.2.- Medidas de perfusión tisular

Se trata de métodos destinados a evaluar la severidad de la isquemia de MMII, con una aplicabilidad y fiabilidad limitada, al igual que la pletismografía.

La medida de la **presión transcutánea de oxígeno** (TcPO₂) refleja el estado metabólico de la zona. En pacientes con lesiones tróficas o dolor en reposo, su medida ayuda a valorar la falta de flujo y predecir el éxito de la cirugía¹⁶⁵. El nivel normal es de 60 mmHg y un valor menor de 20 indica la necesidad de revascularización. En la clasificación TASC II, un nivel <30 mmHg es necesario para el diagnóstico de isquemia crítica¹⁴ y se considera que si es >40 no precisa revascularización si el paciente no es diabético¹⁷¹. Su uso es útil en casos de isquemia severa, mientras que en el resto el resultado puede ser muy variable¹⁶⁵.

La **presión de perfusión cutánea** consiste en medir mediante láser-doppler la capacidad de recuperación del flujo sanguíneo cutáneo tras ejercer presión sobre la zona. La capacidad de predecir la curación de una úlcera es menor que la TcPO₂¹⁶⁵.

I.8.3.- TÉCNICAS DE IMAGEN

El propósito del diagnóstico por la imagen en pacientes con esta enfermedad es analizar la localización, morfología y extensión de la enfermedad, para así determinar el mejor tratamiento posible. Actualmente hay varias técnicas posibles, que permiten un diagnóstico preciso y que deben utilizarse según las características del paciente¹⁶⁵:

- Ecografía doppler (ED) o dúplex.
- Angioresonancia magnética (AngioRM).
- Angiotomografía computerizada (AngioTAC).
- Arteriografía por sustracción digital (ASD).

La arteriografía analógica (más tarde sustituida por la arteriografía por sustracción digital o ASD) fue la primera técnica de imagen para diagnóstico de patología vascular, pero dado su carácter invasivo y que no está exenta de complicaciones, hoy en día el estudio empieza con alguna de las otras técnicas y sólo en el caso de que no sean concluyentes o en pacientes con determinadas características, se indica la realización de una arteriografía¹⁷³.

	TÉCNICA RADIOLÓGICA			
	ED	AngioTAC	AngioRM	ASD
Disponibilidad	+++	++	++	+++
Duración de la exploración	>40 min (ambos MMII)	15	30	30
Coste	+	++	+++	+++
Experiencia necesaria	+++	+	++	++
Precisión				
Aortoiliaco	++	+++	+++	+++
Femoropoplíteo	+++	+++	+++	+++
Infragenicular	+	+	++	+++
Valoración de stents	++	+	Acero: pobre Nitinol: aceptable	+++
Limitaciones con calcificaciones	++	++	No	No
Complicaciones				
Punto de acceso	No	No	No	Raro
Radiación ionizante	No	7,5-13,7 mSv	No	Mayor que AngioTAC
Nefropatía por contraste	No	++	Muy raro	++
Fibrosis sistémica nefrótica	No	No	raro	No
Reacciones alérgicas	No	Raro	raro	Raro
Contraindicaciones	No	IRC, alergia	Material ferromagnético	IRC, alergia

Tabla 2: Comparación de las características y limitaciones de las diferentes pruebas para el diagnóstico vascular por imagen. En el caso del AngioTAC y AngioRM, la duración del estudio no incluye su interpretación (variable en función de la experiencia del radiólogo y de las características técnicas del equipo usado). Fuente: modificada de Cao P, Eckstein HH, De Rango P, Setacci C, Ricco JB, de Donato G, et al. *Chapter II: Diagnostic methods. Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42: 13-32.

I.8.3.a.- Ecografía doppler o dúplex (ED)

La ED permite identificar las estructuras anatómicas, su morfología y hacer un estudio hemodinámico del flujo arterial en una determinada región. Su aplicación en el sector femoropoplíteo está muy extendida debido al fácil acceso a las arterias (al contrario que en el abdomen, donde el gas intestinal dificulta la exploración) y a la ventaja de poder hacer un diagnóstico morfológico y hemodinámico con un solo procedimiento.

El diagnóstico hemodinámico se hace mediante el análisis de la curva doppler. La medida de la velocidad sistólica máxima (VSM) permite estimar el grado de estenosis arterial¹⁶⁵. Una proporción de VSM entre el segmento proximal y distal a la lesión de 2:1¹⁷⁹ indica una estenosis del 50%, 4:1 indica una estenosis del 70% y mayor de 7:1 indica una estenosis mayor del 90% de la arteria explorada¹⁷⁴.

Toda prueba de diagnóstico arterial en MMII se compara con la arteriografía, considerada todavía a día de hoy el *gold-standard*. En el caso del ED se ha estudiado su validez en MMII, comprobando su fiabilidad diagnóstica y proponiéndose como alternativa no invasiva a la ASD¹⁷⁵. Según un reciente metaanálisis del NHS (National Health Service, Sistema de Salud de Gran Bretaña)¹⁷⁹, donde se comparan estas técnicas de imagen entre sí, la sensibilidad alcanzó el 74% y la especificidad el 89% para el estudio completo de la pierna. Así mismo indica que es una prueba adecuada para el despistaje de EAP, pero que puede precisar de la ayuda de la AngioRM o del AngioTAC para valorar lesiones concretas. Si una pierna tiene patología, muy difícilmente la ED la clasificará como normal, aunque no pueda ser capaz de identificar todas las lesiones de la misma.

La ED puede usarse desde la aorta hasta el sector infrapoplíteo^{158, 176}, para decidir si un paciente es candidato a tratamiento endovascular¹⁷⁷ o a un bypass distal y a qué arteria debe hacerse¹⁷⁸.

La ED es muy útil en el seguimiento y vigilancia de bypasses, tanto de vena como protésicos. Referido a los bypasses de vena, la vigilancia con ED permite evaluar el estado de las anastomosis y el calibre del mismo antes de que produzca

clínica, siendo la VSM indicativa si es menor de 45 cm/s, de que puede obstruirse en un corto espacio de tiempo¹⁸⁰. Una ED a las 6 semanas de la intervención permite definir el seguimiento futuro de un determinado bypass¹⁸¹. Si esta es normal, la permeabilidad media es del 82% a los 40 meses (93% de supervivencia libre de amputación). Si es patológica, se deben programar controles seriados o indicar la reparación quirúrgica, dependiendo de las características del paciente y de la lesión.

Respecto a los bypasses protésicos, existe escasa evidencia y su uso de forma rutinaria es todavía controvertido¹⁶⁵.



Figura 7: Equipo Philips High Definition Imaging ® HDI 5000 (Philips Medical ®, Koninklijke) usado por el laboratorio vascular del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Universitario Miguel Servet. Fuente: Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

I.8.3.a.1.- Recomendaciones actuales acerca del uso de ED en MMII¹⁶⁵

- Según la guía del Colegio Americano de Cardiólogos (ACC/AHA), el uso de ED es útil para valorar la región afectada y el grado de estenosis (**Nivel 1a, grado A**).
- A pesar de las discrepancias, la vigilancia con ED de bypasses de vena es recomendable (3, 6 y 12 meses, luego anual) (**Nivel 2b, grado B**).
- Según la guía del ACC/AHA, la ED es útil para decidir entre un tratamiento quirúrgico abierto y endovascular, así como para seguir bypasses protésicos (**Nivel 2b, grado B**).
- No está establecida la utilidad de la ED en el seguimiento de procedimientos endovasculares en los MMII (**Nivel 2b, grado B**).

I.8.3.b.- Angiografía por resonancia magnética (AngioRM)

Los últimos avances en resonancia magnética 3D y el empleo de mesas móviles (que permiten explorar el abdomen y los MMII con una sola inyección de contraste) han hecho que la AngioRM sea una de las pruebas más utilizadas para el diagnóstico de la insuficiencia circulatoria en los MMII^{165, 184, 243}.

La ventaja fundamental que presenta esta técnica respecto a la ASD es que no es invasiva, lo que amplía mucho el número de pacientes a los que se les puede aplicar¹⁸². Además, al no usar contrastes iodados, sino gadolinio, puede usarse en pacientes con insuficiencia renal sin riesgo de agravarla. Sin embargo, en pacientes con insuficiencia renal severa y/o hemodiálisis, se ha observado un aumento de fibrosis nefrogénica sistémica tras su exposición a gadolinio. La incidencia de esta complicación parece ser dosis dependiente, puesto que una reducción de la misma evita la aparición del cuadro¹⁸³. La administración de gadolinio está contraindicada por la FDA en pacientes con insuficiencia renal severa (filtrado glomerular <30 ml/min/1.73m²), síndrome hepatorenal y perioperatorio de trasplante hepático¹⁶⁵. Además, se ha comprobado que la realización de una angiorresonancia magnética sin contraste también es útil para el diagnóstico de EAP cuando la utilización de gadolinio está contraindicada^{185, 243}.

La sincronización de la inyección de contraste con la toma de imágenes es fundamental para obtener un estudio de calidad. La descoordinación y el movimiento del paciente durante la prueba son las dos causas que más frecuentemente afectan a la calidad del estudio. Las prótesis ferromagnéticas suponen una limitación para la prueba, bien contraindicándola, bien artefactando las imágenes. Por ello los “stents” vasculares (excepto los de nitinol) son mal valorados con la AngioRM, limitándose a los segmentos arteriales adyacentes, sin ser capaz de valorar correctamente la porción intraprótesis¹⁸².

Respecto a la imagen y rendimiento, la AngioRM presenta ciertas peculiaridades. Por un lado el calcio no es una limitación, al contrario que en la ED o en el AngioTAC, ya que no se muestra y por tanto no artefacta las imágenes^{182, 184}.

I.8.3.b.1.- Recomendaciones actuales acerca del uso de AngioRM en MMII¹⁶⁵

- Según la guía del Colegio Americano de Cardiólogos (ACC/AHA) se recomienda la realización de una AngioRM para diagnosticar la anatomía de las arterias en pacientes con EAP, usando gadolinio y en pacientes candidatos a una intervención endovascular (**Nivel 1a, grado A**).
- La misma guía considera esta prueba como apropiada para seleccionar el nivel de anastomosis en pacientes candidatos a bypass, así como para su seguimiento postoperatorio (**Nivel 2b, grado B**).
- La Guía Escocesa¹⁸⁶ recomienda el uso de técnicas no invasivas como pruebas de primera línea en pacientes con EAP en estudio.

I.8.3.c.- Angiografía por tomografía axial computerizada (AngioTAC)

Con la introducción de la TAC multicorte o multidetector, esta técnica ha experimentado un avance impresionante en los últimos años. Actualmente los aparatos de TAC de 16 y 64 coronas son los más utilizados para estudios vasculares no cardíacos (aorta, iliacas, sector femoropoplíteo y distal). Las TACs de 4 coronas sólo son aptos para estudios aortoilíacos¹⁸².

Los equipos de 64 detectores alcanzan sensibilidades y especificidades cercanas al 95% en comparación con la ASD, aunque el calcio sigue lastrando los estudios, sobre todo en el territorio infrapoplíteo^{187, 188, 194}.

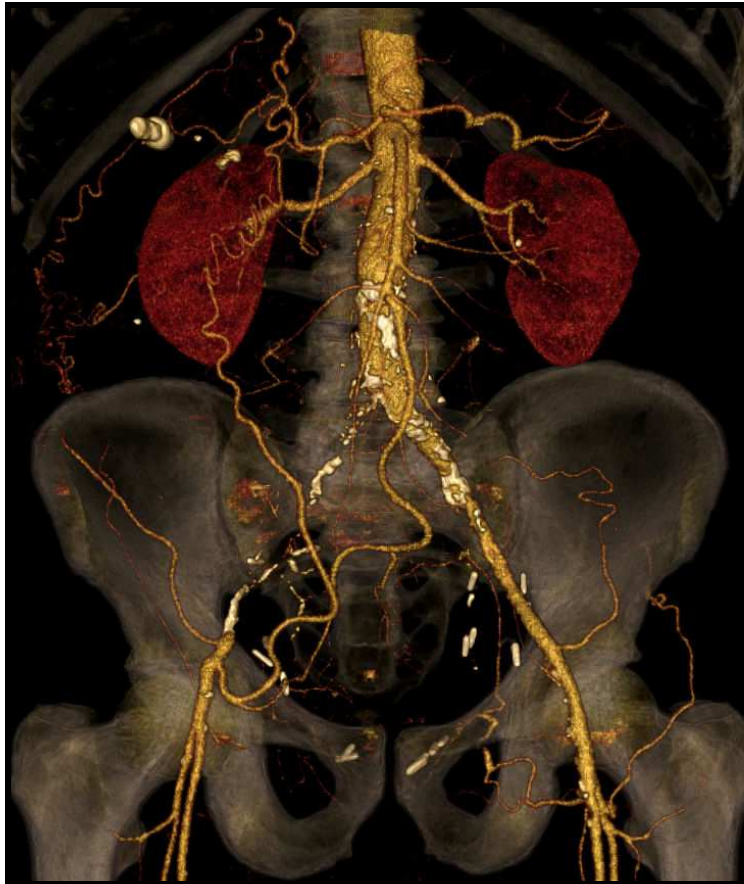


Figura 8: Imagen obtenida mediante AngioTAC. Obstrucción de arteria ilíaca común, interna y externa derecha compensada a través de arterias epigástricas y mesentérica inferior. Fuente: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

Las ventajas que tiene la AngioTAC respecto a la ASD es que no es necesario puncionar la arteria, que se dispone de imágenes de las estructuras adyacentes (no sólo de la luz) y la capacidad de mejorar las imágenes posteriormente (mediante potentes programas informáticos como OSIRIX ®¹⁸⁹ o 3mensio vascular ®¹⁹⁰). Por otro lado, la valoración de la luz arterial en presencia de calcio no se ve alterada en la ASD y sí en la AngioTAC¹⁶⁵.

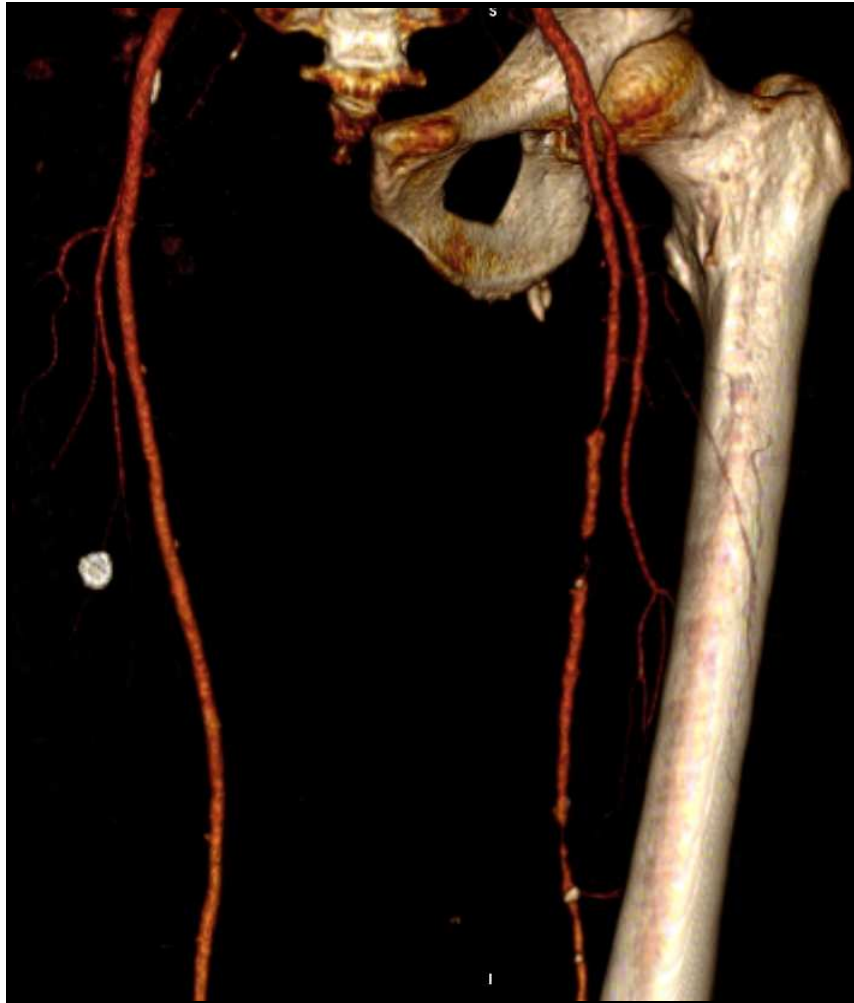


Figura 9: Reconstrucción vascular de una AngioTAC en la que se aprecia la permeabilidad de la arteria femoral superficial derecha y la presencia de múltiples estenosis severas en la izquierda (que hemodinámicamente se comportan como obstrucciones). Fuente: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

Para la realización de una AngioTAC (al igual que en la ASD), es necesario usar contraste yodado^{165,187,188, 194}, en cantidades entre 88 y 170 ml por prueba¹⁶⁵. Por ello en pacientes insuficientes renales han de tomarse precauciones antes de realizar la prueba, como indicar hidratación intensa y administrar N-acetil-cisteína para evitar empeorar la función renal^{191, 192, 193, 194}. Sobre todo, se deben extremar las precauciones en pacientes con insuficiencia renal conocida y pacientes diabéticos, pues son los que más riesgo tienen de experimentar un empeoramiento de la función renal¹⁶⁵.

Respecto a la AngioRM, la tomografía computerizada ofrece mayor aceptación por parte del paciente (estudio realizado en pocos minutos), mayor rapidez diagnóstica (situaciones de urgencia), mejor resolución espacial y la posibilidad de valorar arterias previamente tratadas con prótesis intravasculares (stents). Las desventajas que tiene son la necesidad de usar contrastes nefrotóxicos, el uso de radiación ionizante y los artefactos producidos por las placas calcificadas¹⁶⁵. En el caso del calcio, se ha descrito que la magnitud de su presencia puede ser indicativo de amputación mayor²⁴⁴, y se piensa que existe una correlación positiva de la cantidad de calcio y el riesgo de amputación mayor en el sector infrapoplítea.

I.8.3.c.1.- Recomendaciones de la guía de la ACC/AHA para el manejo de la EAP⁴¹

- El uso de una AngioTAC puede considerarse para el diagnóstico de la localización anatómica de estenosis significativas en pacientes con EAP (**Grado B**).
- Puede considerarse como alternativa en pacientes que no puede realizarse una AngioRM (**Grado B**).

I.8.3.d.- Angiografía intraarterial por sustracción digital (ASD)

La ASD ha sido clásicamente la prueba de elección para el diagnóstico de la EAP, considerada el gold-standard y tomada como referencia cuando se evalúan nuevas técnicas. A pesar de todo ello adolece de ciertas carencias, como son principalmente la falta de una visión tridimensional (aunque recientemente se han desarrollado nuevos aparatos capaces de ello), que se trata de una técnica invasiva y que valorar únicamente la luz del vaso¹⁶⁵.



Figura 10: Reconstrucción 3D mediante DSA rotacional de la aorta terminal y sector ilíaco. Fuente: http://www.healthcare.philips.com/au_en/products/interventional_xray/product/interventional_radiology/interventional_tools/intradio_3dra.wpd#&&/wEXAQUOY3VycmVudFRhYlBhdGgFD0RldGFpbHM6R2FsbGVyeVnoIpK3NlBMpjnEIbDhj/36H2kn

A pesar de que cada vez más se relega a la DSA a una segunda línea, es la única prueba que actualmente permite el guiado de procedimientos endovasculares, además de permitir medir la repercusión hemodinámica de la estenosis mediante la presión in situ medida proximal y distalmente a la lesión.

Debido al uso de contraste yodado y radiación ionizante es posible valorar de forma muy precisa la luz de la arteria, pero a su vez estos dos aspectos son los que suponen un riesgo para el paciente. Según la TASC^{14, 40} esta prueba conlleva un riesgo menor de un uno por ciento de sufrir algún tipo de complicación, generalmente reacciones adversas al contraste (alergia, nefropatía inducida por contraste) o del punto de punción, si bien es cierto que el desarrollo de nuevos materiales y la evolución de la técnica ha permitido reducir la incidencia de las mismas^{196, 197}.

El desarrollo de una nefropatía por contraste viene determinada por la cantidad utilizada y el estado previo de la función renal. En pacientes diabéticos y con IRC se recomienda una hidratación intensiva y el uso de n-acetil-cisteína previo y tras la realización de la prueba para evitar el desarrollo o empeoramiento de la misma^{198, 199, 200}. En un estudio reciente se ha descrito que la asociación de trimetacina puede disminuir todavía más su incidencia en pacientes de riesgo²⁰¹.



Figura 11: ASD del sector aortoiliaco. Obstrucción de la arteria iliaca común derecha con abundante circulación colateral a expensas de la arteria mesentérica inferior y arteria epigástrica. Fuente: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

I.8.3.d.1.- Recomendaciones grado A acerca del uso de la ASD en MMII^{41,165}

- La ASD proporciona una información detallada de la luz arterial y es recomendable realizarla cuando se plantea la revascularización de MMII.
- Es necesario una anamnesis correcta previa a la prueba para descartar alergia al contraste, así como disponer de una analítica reciente. En caso de presentar una función renal alterada se deberá premedicar al paciente.
- La decisión sobre la técnica a usar para la revascularización debería hacerse con ASD o una combinación de pruebas no invasivas y ASD.

I.9.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

I.9.1.- DOLOR DE CAUSA VASCULAR

TIPO DE DOLOR	ETIOLOGÍA	CARACTERÍSTICAS	LOCALIZACIÓN/PRESENTACIÓN
Claudicación intermitente	Insuficiente flujo arterial para el correcto funcionamiento muscular	Calambre, dolor progresivo	Glúteo, muslo, gemelar Aparece al caminar, cede con el reposo
Claudicación neurógena	Compresión lumbosacra de raíz nerviosa	Difuso, urente, parestesias asociadas	Desde glúteo a dedos Al caminar, cede con la sedestación o al flexionar la cadera
Síndrome compartimental	Insuficiente arterial por compresión venosa e hipertensión tisular	Localizado	Compartimento muscular anterior y posterior de pierna
Dolor en reposo	Insuficiencia arterial para mantener viables los tejidos	Todo el pie, urente, nocturno	Dedos y dorso de pie, calma con el declive, aumenta con el decúbito
Gangrena	Destrucción hística	Descenso paradójico del dolor, anestesia	Comienzo en dedos-talón-maleolo
Pie diabético	Neuropatía diabética no isquémica. Neuroartropatía de Charcott	Dolor crónico en MMII Disminución de la sensibilidad distal ("en calcetín")	Úlceras crónicas en dedos y pie, infección bacteriana de repetición
Ateroembolismos	Embolización distal de fuente proximal	Localizado, urente	Cianosis moteada en zonas acras y piel secundario a oclusión de pequeño vaso
Tipo de dolor	Etiología	Características	Localización/Presentación
Raynaud: forma vasoespástica	Vasoconstricción/vasodilatación reacción arterial anómala	Dolor digital (constricción) seguido de quemazón (dilatación)	Frialdad, palidez, adormecimiento, cianosis, hiperemia
Raynaud: forma oclusiva	Obstrucción arterial palmar y digital secundaria a fenómenos autoinmunes	Dolor distal severo, refractario	Ulceraciones en pulpejos, necrosis
Enfermedad de Búrgier	Obstrucción arterial no aterosclerótica. Mala colateralidad.	Severo, refractario a tratamiento	Dolor isquémico en manos y pies, arterias proximales libres de enfermedad y afectación muy severa de arterias distales

Tabla 3: Diagnóstico diferencial del dolor en reposo. Fuente: modificada de White J. *Lower Extremity Arterial Disease: General Considerations*. En Rutherford Cirugía Vascul. Denver: Elsevier; 2010. p. 1576-92.

I.9.2.- ÚLCERAS

I.9.2.a.- Diagnóstico diferencial de las úlceras en el pie diabético

	Neuropática	Neuroisquémica	Isquémica
Sensibilidad	Afectada	Afectada	Intacta
Localización	Áreas de impresión digital	Periférica (lados del pie, interdigital, talón)	Periférica (pulpejo, dedos, antepie)
Piel perilesional	Hiperqueratosis	Sana o frágil a plano	Frágil a plano/cianosis
Lecho	Tejido de granulación/esfácelo	Esfácelo/pálido	Pálido/necrótico
Coloración	Normal/hiperemia	Palidez/cianosis	Palidez/cianosis
Temperatura	Normal	Normal o disminuida	Disminuida
Raspado	Sangra	No sangra o muy leve	No sangra/muy leve
Dolor	No	No	Si
Pulsos	Conservados	Ausentes	Ausentes
Revascularización	No necesaria	Como la isquémica	Necesaria

Tabla 4: Características de los diferentes tipos de úlceras en MMII en pacientes diabéticos. Fuente: modificada de White J. *Lower Extremity Arterial Disease: General Considerations*. En Rutherford Cirugía Vascular. Denver: Elsevier; 2010. p. 1576-92.

I.10.– MANEJO PREOPERATORIO

Las enfermedades vasculares suelen afectar en la edad adulta a pacientes con múltiples factores de riesgo, como son la diabetes mellitus, el tabaquismo, la hipertensión y la hipercolesterolemia. Además, cada vez se intervienen pacientes de mayor edad, característica que ha dejado de ser un factor de exclusión para la cirugía^{205, 206}. Por lo tanto, en este grupo de pacientes hay una incidencia considerable de patología cardiorrespiratoria y renal. Estas comorbilidades son la causa de más del 40% de la mortalidad registrada tras intervenciones programadas²⁰⁴. Por ello es importante identificar a los pacientes en riesgo para utilizar las medidas adecuadas y disminuir la incidencia de complicaciones.

I.10.1.– CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

El conocimiento del estado cardiológico del paciente ante una intervención vascular no cardíaca es fundamental, debido a que un manejo inadecuado puede resultar en un postoperatorio tórpido con una alta morbimotalidad. La cirugía aórtica y la infrainguinal son considerados como procedimientos de alto riesgo²⁰⁷, e incluso se calcula que en esta última el riesgo es mayor que en la cirugía aortoiliaca. La cirugía carotídea está considerada como riesgo intermedio y las amputaciones menores y la cirugía con anestesia local están consideradas como riesgo bajo²⁰⁵.

I.10.1.a.– Estratificación del riesgo cardíaco²⁰⁸

Primer paso: enfermedad activa

En cirugía programada, frente a un paciente con una angina inestable o antecedente reciente de un IAM, se debe consultar con un cardiólogo antes de la cirugía.

Segundo paso: riesgo quirúrgico

El riesgo quirúrgico variará dependiendo del tipo de intervención y de los antecedentes del paciente. Se acepta que la endarterectomía carotídea y los procedimientos endovasculares (aunque el impacto de estos últimos no se conoce con datos objetivos) tienen menos riesgo que la cirugía aórtica y de revascularización de MMII.

Tercer paso: capacidad funcional

Conocer la capacidad funcional del paciente ayuda a establecer un riesgo más ajustado y según la guía europea de 2009²⁰⁵, se debería medir en prácticamente todos los pacientes que vayan a ser sometidos a cirugía vascular. El límite se establece en los 4 METs, por debajo del cual el riesgo se incrementa considerablemente. 4 METs equivalen a subir dos tramos de escaleras o caminar 50 metros, aunque debido a la patología del paciente este dato resulta difícil de medir en muchos casos.

I.10.1.b.- Tratamiento médico preoperatorio

Los fármacos betabloqueantes deben ser administrados al menos un mes antes de la cirugía en pacientes con afectación coronaria. Se ha demostrado un descenso significativo de la morbilidad perioperatoria en pacientes que van a ser sometidos a cirugía vascular^{162, 209, 210}. Sin embargo en pacientes cardiopatas y con riesgo bajo, se ha visto que el beneficio es menor y que incluso pueden aumentar el riesgo de complicaciones^{211, 225}.

La antiagregación deberá continuarse por lo menos hasta 1 semana antes de la cirugía, aunque hay estudios que abogan por continuarla durante los días previos a la cirugía para disminuir el riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares y de esta forma aumentar la supervivencia, aún con el riesgo de que las complicaciones hemorrágicas no mortales aumenten²¹².

Se recomienda prescribir estatinas a todo paciente que vaya a ser sometido a cirugía vascular^{211, 213, 225}, e incluso usar formas de liberación prolongada para cubrir los 2 primeros días tras la cirugía, cuando la ingesta oral no es posible²¹³.

I.10.1.c.- Tratamiento quirúrgico o endovascular coronario preoperatorio

La revascularización coronaria se debería reservar para pacientes de alto riesgo, que la precisen independientemente de si se van a someter a una cirugía mayor o no^{210, 225}.

I.10.2.- INSUFICIENCIA RESPIRATORIA. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA.

La EPOC (Enfermedad pulmonar obstructiva crónica) es uno de los factores de riesgo preoperatorio más importantes para desarrollar complicaciones en el postoperatorio^{217, 224}. La EPOC severa se define como $FEV_1 < 40\%$. Si la presión parcial de dióxido de carbono en sangre es mayor de 45 mmHg, también existe un riesgo elevado de presentar un postoperatorio tórpido. Sin embargo, no hay ningún nivel definido de función respiratoria, por debajo del cual se contraindique la cirugía, y se debe valorar el riesgo de la cirugía con su beneficio e indicación en cada caso, informando al paciente y asumiendo los riesgos^{217, 218}.

La principal causa de EPOC es el tabaquismo, y respecto a él se describe un efecto paradójico cuando se habla de complicaciones pulmonares, comunicado por varios autores^{219, 220, 221}, ya que el riesgo de complicaciones es igual o mayor en pacientes que han dejado de fumar en el mes previo a la cirugía, que en los que siguen fumando. Una posible explicación es el aumento de secreciones y tos que se produce en el primer mes tras el abandono del hábito tabáquico. A la luz de estos resultados, debe recomendarse abandonar el tabaco 2 meses antes de la cirugía.

La duración de la cirugía influye negativamente en la evolución del paciente cuando se sobrepasan las 3-4 horas^{217, 222}. En pacientes de alto riesgo se debe adecuar la técnica quirúrgica a este límite de tiempo, con el fin de evitar el desarrollo de complicaciones en el postoperatorio.

El tipo de anestesia influye en la evolución postquirúrgica del paciente, ya que se ha visto que en pacientes a los que se les administra relajantes musculares con efectos prolongados ha habido más complicaciones de tipo respiratorio que en pacientes a los que se les administro relajantes con efecto menos duradero²²³. El uso de catéter epidural a nivel torácico disminuye la aparición de complicaciones cardiopulmonares tras cirugías de alto riesgo²²⁵.

I.10.3.- INSUFICIENCIA RENAL

Debido al gran porcentaje de pacientes diabéticos y con aterosclerosis, la incidencia de insuficiencia renal en estos pacientes es muy superior a la de la población general²²⁶, por lo que es muy importante adecuar los cuidados del paciente a esta enfermedad, tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio.

Se deben evitar los aminoglucósidos y los contrastes iodados, aunque en este último caso esto resulta muy difícil dada la necesidad de un diagnóstico morfológico.

En el postoperatorio de pacientes con isquemia crítica se debe asegurar un aporte de suero elevado, para evitar un empeoramiento de la función renal por elevación de la mioglobinemia.

I.10.3.a.- Contrastes iodados

Debido al casi necesario uso de contraste en estos pacientes, se debe asegurar una buena preparación antes y después de la prueba para minimizar el daño producido y evitar la insuficiencia renal aguda.

Se debe proceder a la hidratación intensiva antes y después de la prueba con suero fisiológico. Aunque también se ha usado el bicarbonato, no ha probado ser superior al suero fisiológico²⁰⁰. Según Onbasili²²⁸ el uso añadido de trimetacina puede ser beneficioso en pacientes con insuficiencia renal previa, ya que en su serie se redujo la aparición de NIC (nefropatía inducida por contraste) del 16.6% al 2.5%. En algunos estudios, el uso de estatinas también ayudó en la prevención de NIC²²⁷.

Aunque el uso de N-acetil-cisteína está muy extendido para la protección renal, y hay estudios que confirman su utilidad en pacientes con insuficiencia renal crónica leve²³⁰, su mecanismo de acción es todavía desconocido y hay autores que no han encontrado dicho efecto en sus series²²⁹.

I.11.- PLANIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO Y ESTRATEGIAS TERAPEÚTICAS

I.11.1.- ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR²³³

El tratamiento de un paciente con lesiones tróficas debido a una causa isquémica tiene dos objetivos, por un lado el salvamento de la extremidad afectada y por otro disminuir las complicaciones a largo plazo que suelen presentar estos pacientes.

En 1928 Elliott Joslin creó el primer equipo multidisciplinar en el “New England Deaconess Hospital” para tratar no sólo el pie diabético, sino la diabetes, sus complicaciones y proporcionar educación al paciente. Desde entonces se han ido creando muchas unidades de este tipo, aunque todavía faltan en muchos centros de referencia.

I.11.1.a.- Integrantes y responsabilidades del equipo multidisciplinar

Cirugía: abierta y endovascular

Actualmente existen grandes controversias sobre qué procedimiento aplicar primero y las indicaciones de cada tipo de técnica. Para homogeneizar el tratamiento de la IC se ideó la clasificación TASC¹⁴ (I y II), que es la que más se utiliza actualmente en la práctica clínica. Esta clasificación fue discutida y elaborada por cirujanos vasculares y radiólogos intervencionistas, y es aquí donde comienza la discusión, ¿quién debe practicar los procedimientos endovasculares?

Podología y curas

Aunque en nuestro país este aspecto no está contemplado dentro de las coberturas del Sistema Nacional de Salud y sus funciones las suple en la medida de lo posible el cirujano vascular, en otros países los podólogos están integrados

dentro de estos equipos y se encargan de la correcta cicatrización de las lesiones, tanto mediante curas tópicas, como descargas y prótesis tras la amputación.

Endocrinología

Debido a la alta incidencia de diabetes^{23, 153} entre los pacientes que padecen isquemia crónica de miembros inferiores, estos programas deben contar con uno o varios endocrinólogos que vigilen de cerca la evolución de la enfermedad y el control de los factores de riesgo para disminuir la incidencia de complicaciones posteriores.

Cardiología

Debido a la fisiopatología común entre la isquemia crónica y la cardiopatía isquémica^{14, 41, 43, 44}, la presencia de un cardiólogo es obligada. Además, será necesaria una adecuada valoración prequirúrgica y un seguimiento tras la cirugía, así como el seguimiento posterior al alta.

Estudios de imagen

Para completar el equipo se debería contar con un radiólogo especializado en imagen vascular en sus diferentes modalidades (AngioRM, AngioTAC, etc.), que ayudará al cirujano vascular en la valoración de dichas pruebas para planificar el tratamiento quirúrgico.

I.11.2.- TOMA DE DECISIONES

Aunque representa a menos del 5% de los pacientes con EAP, la IC de MMII consume la mayoría de los recursos de salud destinados a la EAP. Los pacientes con isquemia crónica silente, que presentan un ITB disminuido y un alto riesgo de sufrir IC de MMII si se produce una solución de continuidad en la piel, están también en riesgo²³⁴.

El pronóstico de la IC de MMII es malo. Una cuarta parte de los pacientes precisarán una amputación mayor en el primer año, y otra cuarta parte de los pacientes fallecerán por un evento cardiovascular^{235, 241}. Por ello, cuando nos enfrentamos a un paciente con isquemia crítica, debemos plantearnos tres preguntas:

- ¿Tratamiento médico o tratamiento quirúrgico?.
- Si nos decantamos por el tratamiento quirúrgico, ¿revascularizar o amputar?.
- Si revascularizamos, ¿cirugía abierta o endovascular?.

I.11.2.a.- Tratamiento médico y quirúrgico

La historia natural de la IC de MMII no se ha estudiado ampliamente, se acepta que todo paciente en esta situación debe ser revascularizado y no se considera éticamente aceptable negarle tal precepto, a no ser que se demuestre que no es candidato a la misma debido a su estado general y/o a la morfología de las lesiones arteriales^{7, 14, 167}. En pacientes no revascularizables estudiados a largo plazo la mortalidad a los 2 años alcanza el 30%, asociándose en el análisis multivariante a la edad (mayor de 70 años), amputación mayor y ACV²³⁶.

La indicación de cirugía debe basarse en las necesidades del paciente. En lesiones tróficas con evolución lenta, pero favorable, sin dolor en reposo y en pacientes mayores, el tratamiento médico y la actitud expectante estará indicada y, si la evolución empeora, se deberá plantear la revascularización quirúrgica^{7, 14}. Las

guías deben servir como referencia y cada caso debe estudiarse por separado, aplicando los conocimientos y la experiencia clínica.

I.11.2.b.- Revascularización y amputación

“Un procedimiento revascularizador debe intentarse si existe un 25% de probabilidades de éxito durante 1 año, basado en las experiencias previas del hospital”⁷

“La decisión de amputar y la elección del nivel deben tomarse teniendo en cuenta la cicatrización, rehabilitación y vuelta lo antes posible, al ritmo de vida anterior”¹⁴

Estas dos recomendaciones extraídas de 2 guías sobre el tratamiento de la EAP y la IC de MMII muestran que no siempre es posible o está indicado revascularizar un miembro. Además, la amputación debe verse desde la perspectiva de la rehabilitación y el alivio del paciente, frecuentemente sufriendo de intensos dolores difíciles de controlar.

Cuando se recurre a una amputación primaria es por no poder tratar las lesiones arteriales con unas mínimas garantías o bien porque el estado del paciente no aconseja un tratamiento agresivo.

En un estudio de 1000 revascularizaciones de MMII²³⁷, los autores sugieren que el estado preoperatorio del paciente es fundamental para el desarrollo postoperatorio, por lo que un paciente con mal estado general no reversible no es buen candidato a una cirugía de revascularización. Este hecho ya había sido señalado anteriormente en otro estudio con 202 procedimientos²³⁹. Otro factor que influye en el resultado y seguimiento es el número de casos por cirujano (bypasses infrainguinales anuales necesarios para una baja tasa de amputación: 10 casos por año y cirujano)²⁴⁰.

I.11.2.c.- Tratamiento quirúrgico: cirugía abierta y endovascular

El abordaje quirúrgico de la IC de MMII está cambiando en los últimos años en favor de la cirugía endovascular. Tradicionalmente la cirugía abierta era la primera opción, aunque esta opción ha cambiado según las últimas guías^{14, 167}. La cirugía abierta se asocia, en general, a mayor permeabilidad de la técnica y mayores tasas de salvamento de extremidad, aunque también a una mayor morbimortalidad postoperatoria. Por otro lado, las técnicas endovasculares se asocian a menores complicaciones y menor permeabilidad/tasa de salvamento de la extremidad.

Aunque actualmente éste es un tema muy debatido en congresos y publicaciones, no existe una indicación absoluta para ninguna de las técnicas, sino que se publican recomendaciones. En la clasificación TASC¹⁴, los grados A y B son indicación de cirugía endovascular y los C y D de cirugía abierta, aunque esto depende del centro y el médico responsable.

También existen situaciones en que la permeabilidad de la técnica no va asociada al salvamento de extremidad de forma estricta. Son situaciones que los americanos llaman “situational perfusion enhancement”, y que se refiere un aumento temporal del flujo sanguíneo distal para, por ejemplo, acelerar la cicatrización de una úlcera. Esta situación viene determinada por el proceso de cicatrización de la lesión, que requiere un aporte extra de flujo sanguíneo, y que una vez cicatrizada, estas necesidades disminuyen²³⁸.

En el único estudio aleatorizado hasta la fecha entre cirugía abierta y endovascular en el sector femoropoplíteo (estudio BASIL³¹) la cirugía abierta se asoció a mayores complicaciones, pero también a mayor supervivencia libre de amputación y global al cabo de 2 años. Además, más de un tercio de los pacientes tuvieron que ser intervenidos con la otra técnica durante el seguimiento, lo que refuerza todavía más la idea de complementariedad entre ambas técnicas.

¿Ha mejorado la era endovascular los resultados de la IC de MMII? Dos reflexiones son necesarias para responder a la pregunta.

- Primero, no se sabe si los procedimientos endovasculares se hacen sustituyendo o complementando a la cirugía abierta, por lo que no se puede atribuir a una u otra la evolución en general de la enfermedad.

- Segundo, no se sabe si a la vez que se modifican las técnicas quirúrgicas, la enfermedad también se modifica, por lo que hay que valorar también la epidemiología y el impacto de la terapia farmacológica²³⁸.

I.11.3.- PROTOCOLOS

I.11.3.a.- Manejo de la EAP e IC de MMII según la clasificación TASC II¹⁴

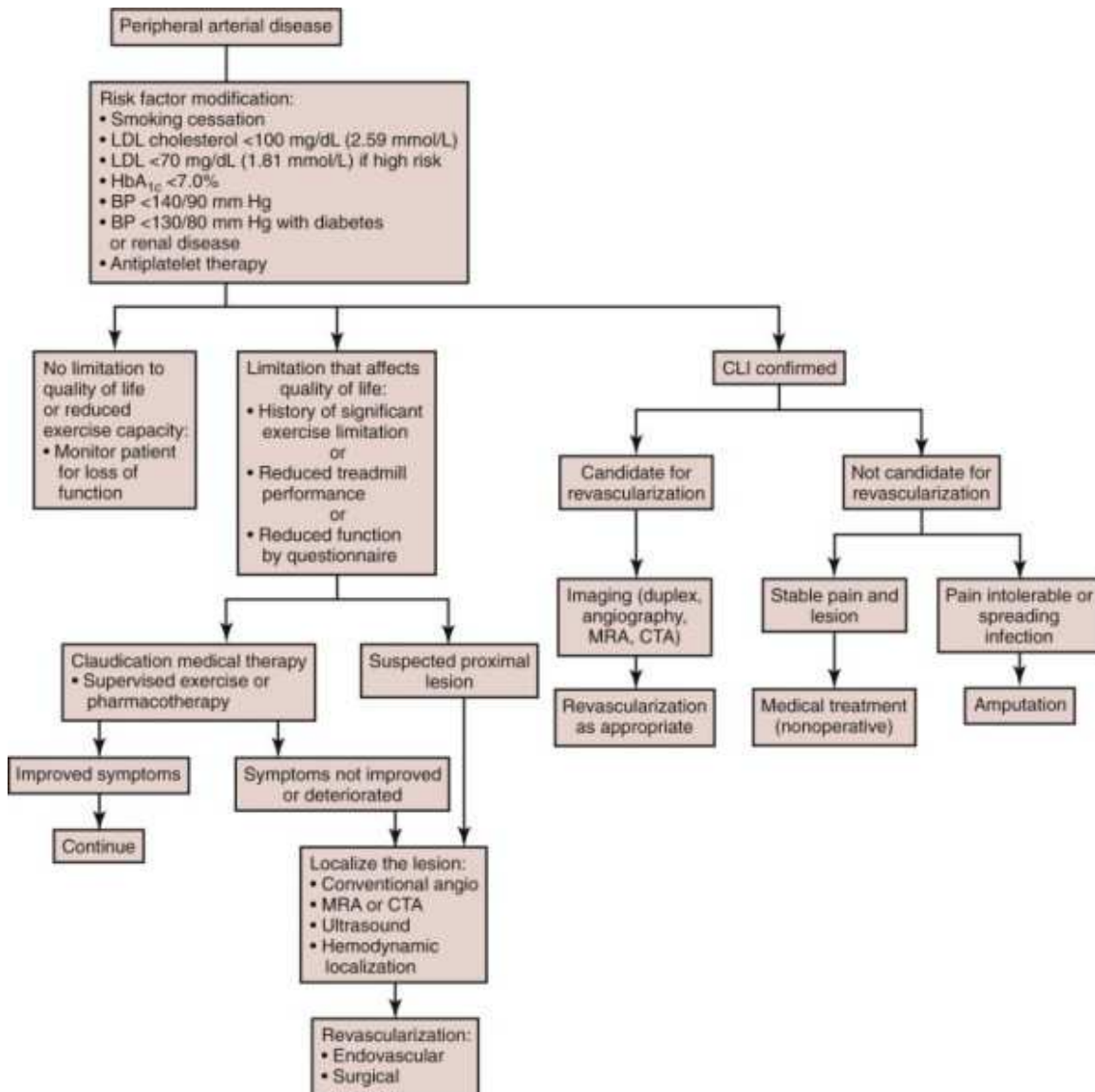


Figura 12: Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la TASC II. Abreviaturas: LDL (lipoproteínas de baja densidad), HbA1c (hemoglobina glicosilada), BP (presión arterial), CLI (isquemia crítica de miembros inferiores), MRA (AngioRM), CTA (AngioTAC). Fuente: Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. *Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)*. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: 1-75.

I.11.3.b.- Clasificación de las lesiones según la TASC II¹⁴

I.11.3.b.1.- Sector aortoiliaco

TYPE A LESIONS

- Unilateral or bilateral stenoses of CIA
- Unilateral or bilateral single short (≤ 3 cm) stenosis of EIA



TYPE B LESIONS

- Short (≤ 3 cm) stenosis of infrarenal aorta
- Unilateral CIA occlusion
- Single or multiple stenoses totaling 3–10 cm involving the EIA not extending into the CFA
- Unilateral EIA occlusion not involving the origins of internal iliac or CFA



TYPE C LESIONS

- Bilateral CIA occlusions
- Bilateral EIA stenoses 3–10 cm long not extending into the CFA
- Unilateral EIA stenosis extending into the CFA
- Unilateral EIA occlusion that involves the origins of internal iliac and/or CFA
- Heavily calcified unilateral EIA occlusion with or without involvement of origins of internal iliac and/or CFA



TYPE D LESIONS

- Infrarenal aortoiliac occlusion
- Diffuse disease involving the aorta and both iliac arteries requiring treatment
- Diffuse multiple stenoses involving the unilateral CIA, EIA, and CFA
- Unilateral occlusions of both CIA and EIA
- Bilateral occlusions of EIA
- Iliac stenoses in patients with AAA requiring treatment and not amenable to endograft placement or other lesions requiring open aortic or iliac surgery

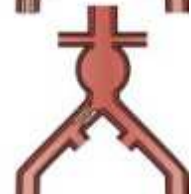


Figura 13: Clasificación de la TASC II de las lesiones del sector aortoiliaco. Fuente: Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. *Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)*. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: 1-75.

I.11.3.b.2.- Sector femoropoplíteo

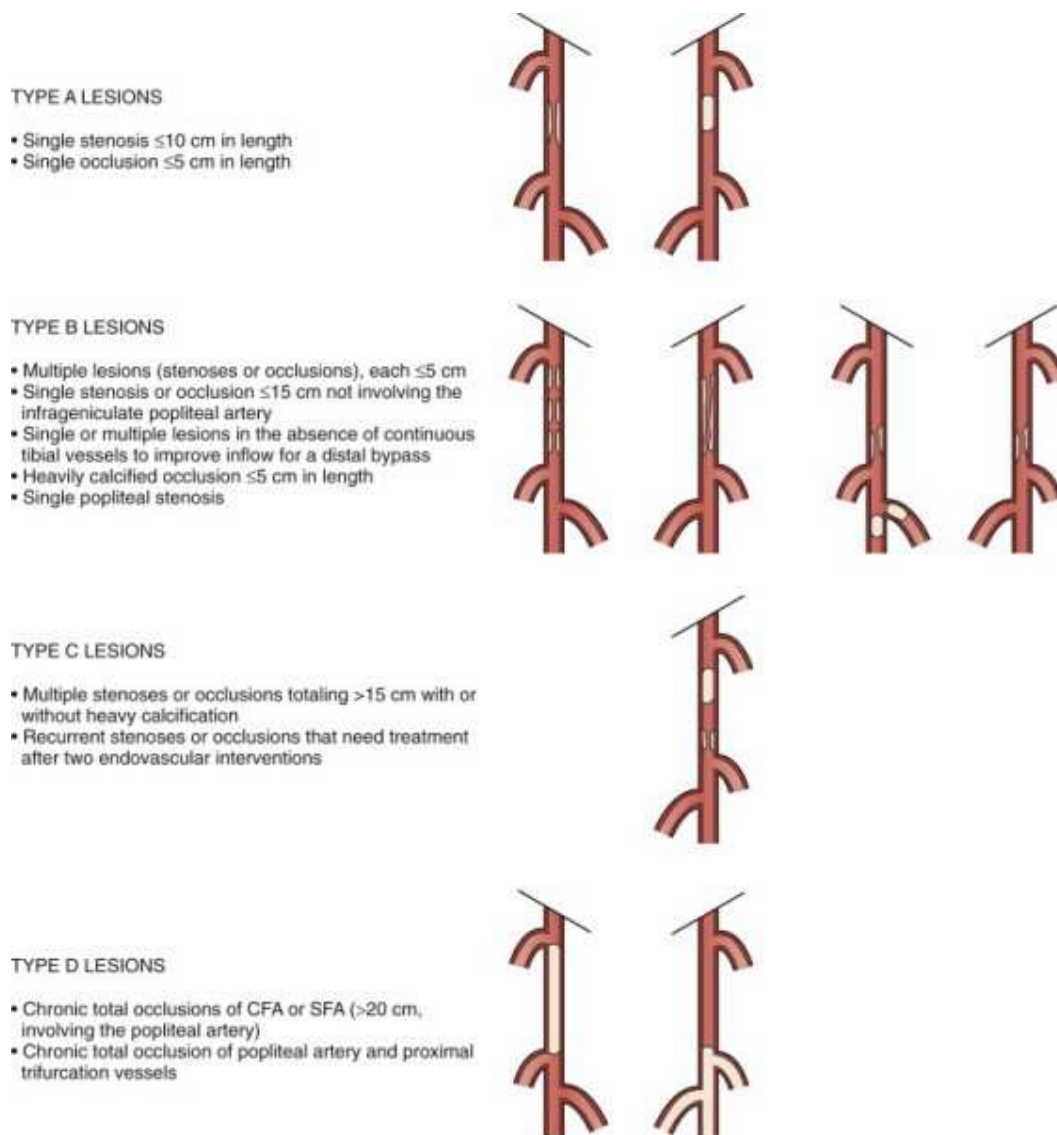


Figura 14: Clasificación de la TASC II de las lesiones del sector femoropoplíteo. Fuente: Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. *Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)*. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: 1-75.

I.11.3.c.- Protocolo de revascularización LEGS (lower extremity grading system)²³⁵

El protocolo LEGS fue concebido para homogeneizar la toma de decisiones en el proceso diagnóstico – terapéutico de los pacientes con isquemia crónica de MMII.

Se basa en la valoración de la presentación clínica (claudicación o isquemia crítica), el estado funcional del paciente (que ha sido descrito como fundamental para la recuperación tras la cirugía²³⁷), las comorbilidades, los factores técnicos (redisección, ausencia de vena apta para bypass, etc) y los hallazgos arteriográficos según la clasificación TASC. Las puntuaciones de las 4 columnas (tabla 9) se suman y según sea la puntuación total se optará por la cirugía abierta, endovascular o amputación primaria.

Recomendaciones de tratamiento según la puntuación total

- 0 a 9 puntos: cirugía abierta.
- 10 a 19 puntos: cirugía endovascular.
- Más de 20 puntos: amputación primaria.

Hallazgos arteriográficos		Debut clínico		Capacidad funcional		Co-morbilidades		Factores técnicos	
	Puntos		Puntos		Puntos		Puntos		Puntos
Aortic								Todos los casos	
<3 cm aortic stenosis/occlusion or 3 to 5 cm stenosis of aortoiliac bifurcation	8	Claudicación	5	Deambula	0	Obesidad	2	redisección	2
>3 cm aortic stenosis/occlusion or >5 cm stenosis of aortoiliac bifurcation	0	Isquemia crítica	2	Dependiente parcial ABVD	2	Cardiopatía isquémica severa	3	re-angioplastia	-2
Iliac				Vida cama sillón	5	> 70 años	1	Cirugía infrainguinal	
TASC type A or B	8			Dependiente total ABVD	20	> 80 años	2	Poplítea suspendida	2
TASC type C	2							Ausencia de vena	6
TASC type D	0							Ausencia de vena + infección activa	8
Femoral-popliteal-tibial									
<5-cm occlusion/stenosis	5								
>5-cm occlusion with distal target	0								
Isolated common or deep femoral stenosis	0								
>5-cm occlusion without distal target	6								
Possible score	0-8	Possible score	2 to 5	Possible score	0 to 20	Possible score	0 to 7	Possible score	-2 to 12

Tabla 5: Puntuación LEGS. El resultado total se calcula sumando las 4 columnas. Fuente: modificada de Taylor SM, Kalbaugh CA, Gray BH, Mackrell PJ, Langan EM, 3rd, Cull DL, et al. *The LEGS score: a proposed grading system to direct treatment of chronic lower extremity ischemia. Ann Surg* 2003; 237: 812-8.

I.12.- MANEJO DE LOS FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO MÉDICO

I.12.1.- MANEJO DE LOS FACTORES DE RIESGO

I.12.1.a.- Tabaquismo

Se trata del factor de riesgo evitable más importante para el desarrollo de IC de MMII y se correlaciona con la severidad de la EAP, tasa de amputación, permeabilidad de bypass y mortalidad^{14, 245, 246}.

En un corto espacio de tiempo tras el cese del hábito tabáquico es posible apreciar el beneficio sobre el aparato respiratorio y circulatorio²⁴⁷, y su abandono debe ser el principal objetivo en pacientes con EAP, para limitar el avance de la enfermedad y disminuir su riesgo cardiovascular, ya de por sí elevado dada la fisiopatología de la enfermedad.

Para ello se ha demostrado que cualquier sustitutivo de la nicotina, ya sea en forma de parches, chicles o pastillas, junto con consejo y seguimiento, son eficaces y aumentan el éxito respecto a los grupos control, consiguiendo tasas de abandono a los 3, 6 y 12 meses del 34%, 27% y 22%²⁴⁸.

La adicción al tabaco se caracteriza por frecuentes recaídas y escasos periodos largos de cese, por lo que la mejor forma de prevenirlo es evitar la exposición inicial.

I.12.1.b.- Diabetes mellitus

La asociación entre DM y aterosclerosis es un hecho bien documentado^{23, 153}. Se asocia de manera independiente a la presencia de EAP y a su progresión hacia isquemia crítica. Además, en los pacientes diabéticos las permeabilidades de las técnicas quirúrgicas son peores que en los pacientes no diabéticos y es un factor de riesgo independiente que se asocia a amputación y complicaciones. El

tratamiento intensivo de la diabetes disminuye las complicaciones cardiovasculares a largo plazo, tanto periféricas como coronarias, como demostraron los estudios STENO-2²⁴⁹ y el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)²⁵⁰. Sin embargo, en estudios más recientes (ACCORD y ADVANCE), no se ha visto un descenso significativo de la mortalidad en pacientes tratados de forma intensiva (insulina y/o antidiabéticos orales). Ello se refleja en la guía europea de isquemia crítica de 2011¹⁶⁶, en la cual la recomendación de mantener la hemoglobina glicosilada (HbA1c) por debajo del 7% en pacientes con isquemia crítica sólo cuenta con un nivel 5 y grado D.

1.12.1.c.- Hipertensión arterial

Se trata de otro factor de riesgo independiente para desarrollar EAP^{14, 56, 57, 63}. Se debe tratar de forma agresiva y las guías actuales establecen que debe intentar mantenerse por debajo de 140/90 mmHg y de 130/80 si el paciente es diabético y/o sufre insuficiencia renal^{62, 63}.

La administración de ramipril ha demostrado reducir en un 22% la aparición de eventos cardiovasculares⁶⁴, un efecto que curiosamente no se relacionó con su actividad hipotensora. En el caso de la HTA estos datos se extrapolan desde estudios realizados en EAP, dada la escasez de datos de pacientes exclusivamente con isquemia crítica.

Los betabloqueantes son una familia de fármacos fundamentales en el tratamiento de la isquemia crítica y en la prevención secundaria. Cuando en un principio se contraindicaba su uso en pacientes con EAP/IC de MMII (1992, Consenso Europeo sobre Isquemia Crítica)⁷, en la actualidad se ha comprobado que no disminuye la distancia de claudicación (2011, Guía Europea del Manejo de la IC de MMII)^{166, 250}, e incluso están indicados en pacientes que van a ser sometidos a cirugía de revascularización²⁵¹.

1.12.1.d.- Dislipemia

La elevación del colesterol, de las lipoproteínas de alta densidad y la lipoproteína a son considerados factores de riesgo independientes para el desarrollo de EAP y de cardiopatía isquémica. Su disminución ha demostrado un descenso de episodios cardiovasculares, siendo más importante la cuantía de la disminución que la cifra inicial de la que se parte⁵⁵. También se ha visto que la administración de estatinas en pacientes con isquemia crítica se asocia a una disminución significativa de mortalidad a un año²⁵².

Las estatinas son el único tratamiento que ha demostrado reducir la mortalidad, no sólo debido a su efecto hipolipemiente, sino también a efectos pleiotrópicos menos conocidos. No hay ningún estudio que indique que la dieta por sí sola consiga disminuir la aparición de eventos cardiovasculares¹⁶⁶.

I.12.2.- TRATAMIENTO MÉDICO EN LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

I.12.2.a.- Antiagregación plaquetaria

Se trata de uno de los pilares del tratamiento médico en pacientes con EAP. Está indicado el uso de AAS a dosis de 75 a 325 mg cada 24 horas, para disminuir la probabilidad de muerte por IAM o ACV. El clopidogrel se usa como alternativa en pacientes alérgicos a AAS, pero también se asocia tras procedimientos endovasculares cuando es necesaria la doble antiagregación. La dosis de clopidogrel es de 75 mg cada 24 horas. La recomendación sobre su administración se sustenta en numerosa bibliografía, siendo una de las más importantes el “Antiplatelet Trialist Collaboration”²⁵³, que incluyó a más de cien mil pacientes y que concluyó que el uso de 75-325 mg diarios de AAS (sin encontrar diferencias significativas entre dosis) de forma prolongada aumentaba la supervivencia y disminuía de forma significativa la probabilidad de fallecer por causa vascular. En este mismo estudio²⁵⁴ también se describe la reducción de eventos trombóticos relacionados con prótesis vasculares con el uso de AAS diario.

El clopidogrel es el único antiagregante aprobado por la FDA (“Federal Drug Administration”, Agencia del Medicamento estadounidense) para la prevención secundaria en pacientes con antecedentes de ECV. Dicha aprobación se basó en los datos del estudio CAPRIE²⁵⁵, que concluye que el clopidogrel es más efectivo que el AAS en la reducción de ECV en pacientes con enfermedad previa, con un perfil de seguridad similar.

El uso de la doble antiagregación se ha extendido con el aumento de la ATP y el uso de stents. En el estudio CASPAR²⁵⁶, si bien no era una conclusión para la que fuera diseñado el estudio, mostró, en el análisis del subgrupo de pacientes con prótesis vasculares, beneficio respecto a placebo y antiagregación simple, disminuyendo la aparición de ECV relacionados con la prótesis, sin un incremento significativo en la aparición de complicaciones hemorrágicas.

I.12.2.b.- Anticoagulación

En la EAP la anticoagulación está indicada sólo si existe una indicación de base (fibrilación auricular, válvula mecánica, etc). En la IC de MMII la anticoagulación puede usarse en bypasses con mala salida distal (“runoff”) o en el caso de prótesis cuando la anastomosis distal se encuentra por debajo de la rodilla.

En 2005 LeCroy et al²⁵⁷ publicaron una revisión de los bypasses realizados en cuatro años (1999 a 2003), comparando la permeabilidad primaria de los mismos (a tercera porción de poplítea con prótesis por ausencia de vena adecuada) según el grado de anticoagulación (mantenida con INR 2-3 vs. anticoagulación subóptima en pacientes que presentaban INR <2), describiendo una diferencia notable de permeabilidad primaria de los mismos según si el rango óptimo se alcanzaba o no. En pacientes con INR 2-3 la permeabilidad media fue de 29,9 meses, mientras que en los pacientes con INR <2 fue de 6.8 meses.

I.12.2.c.- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

La Federal Drug Administration (FDA) aprobó en 2008 el uso de ramipril como fármaco cardioprotector al demostrar en el estudio HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation)⁶⁴ un efecto cardioprotector independiente de su acción hipotensiva. En el subgrupo de pacientes con EAP se observó una reducción del 22% de aparición de ECV.

Los betabloqueantes, que antes estaban contraindicados en la EAP e IC de MMII⁷, están considerados actualmente como indicados en pacientes con EAP²⁵¹ por su efecto cardioprotector, sobre todo en pacientes que vayan a ser sometidos a cirugía¹⁶², sin haberse podido demostrar que disminuyan la distancia de claudicación⁶⁵.

I.12.2.d.- Estatinas

Las estatinas han demostrado efectos beneficiosos en la EAP, además de por disminuir las cifras de colesterol, por sus efectos pleiotrópicos (antiateroescleróticos, antiinflamatorios y estabilizadores de la placa de ateroma).

Las guías de la AHA⁴¹ y la TASC II¹⁴ recomiendan el tratamiento con un inhibidor de la hidroximetilglutaril (HMG) coenzima A reductasa (estatina) en pacientes con EAP para alcanzar unos niveles de colesterol LDL <100 mg/dL y menores de 70 mg/dL si ya han sufrido algún ECV.

I.12.2.e.- Otros tratamientos

La estimulación espinal en pacientes con isquemia crítica no revascularizable ha demostrado ser mejor que el tratamiento conservador, consiguiendo reducir el uso de analgésicos, aunque sin efecto en la evolución de las lesiones tróficas²⁵⁸.

El ejercicio físico reglado y controlado se ha mostrado muy efectivo en el estadio de claudicación (comparable en algunos casos incluso a una intervención quirúrgica), aunque no así en el estadio de isquemia crítica.

I.12.3.- TRATAMIENTO MÉDICO EN LA ISQUEMIA CRÍTICA DE MIEMBROS INFERIORES

Existen apenas unos pocos fármacos con capacidad vasoactiva que hayan demostrado su efectividad en la EAP e IC de MMII.

La pentoxifilina intravenosa, usada hace años por sus propiedades hemorreológicas, no es útil en la CLI según la guía de la Sociedad Americana de Cardiología⁴¹, ya que no ha demostrado en ningún estudio aleatorizado un claro beneficio para el paciente.

El cilostazol, inhibidor de la fosfodiesterasa III y fármaco para la EAP que mayor grado de evidencia tiene, no ha sido probado o estudiado para el tratamiento de la IC de MMII.

I.12.3.a.- Vasodilatadores: prostanoides

Según la TASC II¹⁴, el tratamiento con prostanoides está indicado en pacientes con un miembro viable sin posibilidades de revascularización, con poca probabilidad de éxito o que hayan fallado previamente. En estos casos y sobre todo si la amputación es la alternativa, se debe tratar con prostanoides y reevaluar a las 3-4 semanas. Se trata de la única familia de fármacos indicada para el tratamiento de la IC de MMII.

La guía de la ACC-AHA⁴¹ considera que el uso de PGE-1 o “iloprost” intravenoso puede calmar el dolor isquémico y ayudar en la cicatrización de lesiones tróficas. Las formas de presentación oral son ineficaces²⁵⁹.

A continuación se exponen los datos de los estudios más relevantes acerca la eficacia y resultados del tratamiento con prostanoides:

Autor/Nombre del estudio	Año	Nº pacientes	Dosis/duración	Conclusiones
UK Severe Limb-Ischemia Study Group ²⁶⁰	1991	151	2 ng/kg/min, 6 horas/día, 14-28 días	Reducción de amputación mayor, incremento de supervivencia
Alstaedt et al. ²⁶⁴	1993	267	80 microgramos/24h, 28 días	Menor mortalidad a los 6 meses
GISAP Study Group ²⁶¹	1994	146	2 ng/kg/min, 6 horas/día, 3-8 semanas	Reducción de amputación mayor, incremento de supervivencia
ICAI Study Group ²⁶³	1999	771	60 microgramos/24h, 28 días	Mejoría en el primer mes, a los 6 meses no hay diferencia
Duthois et al. ²⁶²	2000	90	2 ng/kg/min, 6 horas/día, 28 días	Reducción de amputación mayor, incremento de supervivencia en el primer mes

Tabla 6: Relación cronológica de estudios sobre la efectividad de la terapia con prostaglandinas intravenosas en el tratamiento de la isquemia crítica de MMIL.

De los resultados de los diferentes estudios se deduce que el tratamiento con prostanoides ofrece ventajas a corto plazo, casi como si de un tratamiento sintomático se tratase. Más allá del primer mes de tratamiento los efectos disminuyen y se van equiparando hasta los 6 meses los pacientes tratados y los no tratados en cuanto a aparición de ECV y supervivencia.

I.12.4.- IMPLICACIONES PRÁCTICAS: LA MEJORA DEL TRATAMIENTO MÉDICO

La mejora y los avances experimentados en las últimas décadas en el tratamiento médico, los aspectos preventivos y los cuidados perioperatorios han hecho que se alargue la esperanza de vida debido a la disminución del riesgo cardiovascular en los pacientes con aterosclerosis. Ello implica que cada vez los pacientes que ingresan en un servicio de cirugía vascular son mayores, tienen más comorbilidades y su manejo es cada vez más complejo.

Este hecho fue puesto de manifiesto por Hankey et al²⁶⁵ en la revisión “Medical treatment of peripheral arterial disease” publicado en la revista JAMA en 2006. La tabla a continuación pertenece a dicho artículo:

Autor	Nº pacientes	Edad	Sexo	Enfermedad arterial periférica sintomática	Riesgo relativo (RR) de muerte cardiovascular
Criqui et al, 1992 ²⁵	256	38-72	Varones		5.1 (2.4-10.8)
	309		Mujeres		4.8 (1.6-14.7)
Vogt et al, 1993 ⁵⁷	1492	>65	Mujeres		4.0 (1.3-8.5)
Leng et al, 1996 ⁴¹¹	1592	55-74	Ambos	si	2.7 (1.3-5.3)
				no	2.1 (1.1-3.8)
Newman et al, 1999 ⁴¹²	5714	>65	Ambos		2.0 (1.1-2.8)
Hoci et al, 2004 ⁴¹³	3649	40-78	Ambos	Si	1.6 (1.0-2.5)
				No	1.5 (1.1-2.2)

Tabla 7: Reducción progresiva del riesgo relativo de la EAP respecto a la mortalidad cardiovascular. Fuente: modificada de Hankey GJ, Norman PE, Eikelboom JW. *Medical treatment of peripheral arterial disease*. JAMA 2006; 295: 547-53.

En ella se observa una reducción paulatina del riesgo relativo, tanto para cualquier causa de fallecimiento, como para las causas cardiovasculares.

I.13.- TRATAMIENTO TÓPICO

Junto con el mejor tratamiento médico y la revascularización quirúrgica, se debe ofrecer al paciente un moderno cuidado de la herida.

En nuestro centro se usan los desbridantes químicos, tanto en pomada (Irujol mono®), como en parche (Kaltostat®), los antimicrobianos locales como los alginatos (Aquacel Ag®, Actisorb Plus®), la sulfadiacina argéntica (Silverderma®) y los potenciadores de la granulación (Intrasite®, Purilon®).

La terapia de vacío ha supuesto un avance en la aceleración de la cicatrización de heridas, que puede incluso aplicarse de forma ambulatoria. El vacío generado por el compresor absorbe el exudado de la úlcera y favorece su granulación, por lo que es aplicable a úlceras extensas y profundas.



Figura 15: Parches y pomadas usados en el tratamiento tópico de úlceras. Fuente: Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

I.14.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

I.14.1.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL SECTOR AORTOILÍACO

I.14.1.a.- Cirugía abierta del sector aortoiliaco

Basándonos en la clasificación TASC II¹⁴, la indicación actual para el tratamiento mediante cirugía abierta de lesiones del sector aortoiliaco (lesiones tipo C y D) son:

- Sd. Leriche²⁶⁶: obstrucción terminoaórtica. Descrita en 1948 por René Leriche, y cuyo tratamiento de elección es el bypass aortobifemoral.
- Obstrucción ilíaca bilateral: afectación de ilíaca común y/o externa.
- Afectación de iliaca externa distal – femoral común.
-

I.14.1.a.1.- Bypass aortobifemoral, aortofemoral, aortoiliaco, iliofemoral

En pacientes con patología isquémica con capacidad funcional suficiente como para poder soportar la agresión quirúrgica se opta en la mayoría de los casos por el bypass aortobifemoral. Las ventajas que tiene esta cirugía es la del tratamiento de ambos ejes ilíacos en un mismo tiempo quirúrgico, puenteando la obstrucción y revascularizando directamente el sector femoropoplíteo.

Técnica quirúrgica

El paciente se coloca en decúbito supino. Se exponen ambas femorales comunes primero, para disminuir el tiempo quirúrgico abdominal²⁶⁹.

El abordaje aórtico puede ser retroperitoneal o transperitoneal. La vía de abordaje retroperitoneal está asociada con menos complicaciones pulmonares postoperatorias, una recuperación más rápida (al disminuir el íleo postoperatorio, ya que no se abre la cavidad peritoneal), menor estancia en UCI y menor pérdida

de volumen^{267, 268}. Si se hace un abordaje transperitoneal, se explora la cavidad abdominal y se verifica la buena posición de la sonda nasogástrica.

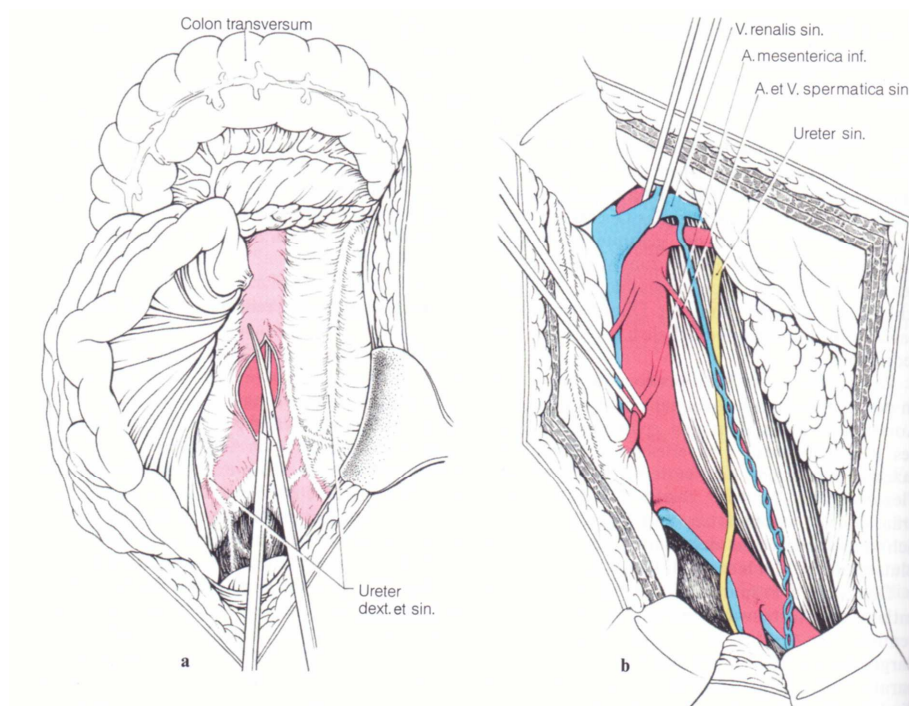


Figura 16: Abordaje de la aorta infrarrenal mediante acceso transperitoneal (a) y extraperitoneal (b). Fuente: Trede MT, HH. *Verschlussprozesse der unteren Körperhälfte*. En *Gefäßchirurgie*. Berlin: Springer; 2004. p. 387-402.

El colon e intestino delgado se rotan y se rodean de paños húmedos para evitar la pérdida de fluidos. Se incide sobre la raíz del mesenterio, se desplaza el duodeno hacia la derecha para exponer la aorta infrarrenal. Se debe evitar la disección amplia de la cara anterior de la aorta distal y la iliaca común izquierda para evitar la disfunción eréctil en los varones. Una vez controlada la aorta infrarrenal y hechos los túneles para las ramas, se hepariniza al paciente y se clampa la aorta proximal y distalmente.

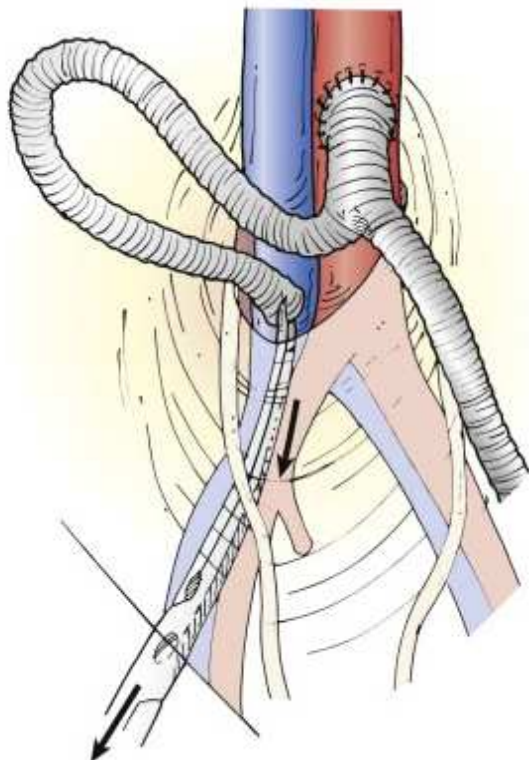


Figura 17: Tunelización retroperitoneal de la rama derecha de un bypass aortobifemoral²⁶⁹. Fuente: Matthew Menard MB. *Aortoiliac Disease: Direct Reconstruction*. En Rutherford Cirugía Vasculard. Denver: Elsevier; 2010. p. 1613-32.

La anastomosis proximal puede ser termino-terminal o latero-terminal. En pacientes con oclusión de ambas ilíacas externas se prefiere la anastomosis lateroterminal, para mantener permeables las hipogástricas. Tras la anastomosis proximal y hemostasia de la misma se tunelizan las ramas y se hacen las anastomosis distales. En caso de oclusión de la arteria femoral superficial la anastomosis se hará en la arteria femoral común y profunda²⁷³.

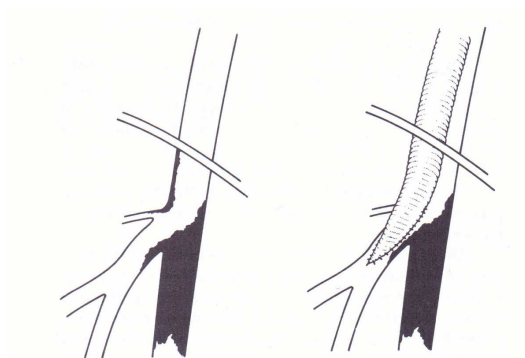


Figura 18: Oclusión de la arteria femoral superficial y sutura de anastomosis distal en femoral profunda.
Fuente: Sautot J. *Obliteración o estenosis de la femoral o la poplítea*. En Tratado de Técnica Quirúrgica Tomo V Arterias, venas, linfáticos. Barcelona: Masson; 1973. p. 450-64.

Resultados

Debido a que se ha de hacer un abordaje de la aorta infrarrenal y clampaje aórtico, se trata de una cirugía de alto riesgo. La permeabilidad a los 5 años de la cirugía es de alrededor del 90%²⁷⁰, con una mortalidad operatoria de entre 3 y 5%²⁷¹.

La edad se ha mostrado como un factor importante para la permeabilidad a largo plazo²⁷⁰. Curiosamente, la permeabilidad en pacientes menores de 60 años es peor que en pacientes por encima de esas edad (79% vs. 98% según Reed et al²⁷⁰). Aunque no esta clara la razón, podría ser debido una enfermedad más agresiva.

A diferencia de otras cirugías, la indicación (claudicación o isquemia crítica), el abordaje (retroperitoneal o transperitoneal) o el tipo de anastomosis (latero-terminal o termino-terminal) no influyen en la permeabilidad a largo plazo²⁷².

I.14.1.a.2.- Endarterectomía aortoiliaca

Se trata de una técnica poco usada en la actualidad, muy extendida en los años 50 y 60, pero que con la aparición de los injertos protésicos cayó en desuso a favor del bypass.

La principal ventaja respecto al bypass es que no se ha de usar prótesis, por lo que en todo caso el riesgo de infección será menor que con un injerto artificial. Los mejores resultados se consiguen en lesiones focales en vasos de alto flujo. En la actualidad, con el avance de la cirugía endovascular del sector aortoiliaco, se ha convertido en una técnica en desuso.

I.14.1.a.3.- Endarterectomía ilíaca retrógrada

Se trata de una técnica poco invasiva, ya que toda la cirugía se lleva a cabo desde un abordaje inguinal. Está indicada en patología de la iliaca externa. En el caso de afectación de la iliaca común, se corre el riesgo de obstruir la arteria hipogástrica.

Técnica quirúrgica²⁷⁵

Tras hacer el abordaje femoral y controlar distalmente si se precisa, se hepariniza al paciente y se hace una arteriotomía longitudinal en la arteria femoral común (extendiéndola distalmente hacia la arteria femoral profunda si es preciso). Consiste en realizar una endarterectomía de la femoral común y la iliaca externa desde al arteriotomía inguinal, mediante un anillo de Vollmar. Se progresa dicho anillo hasta la arteria hipogástrica y mediante un movimiento de torsión se rompe la placa y se extrae.

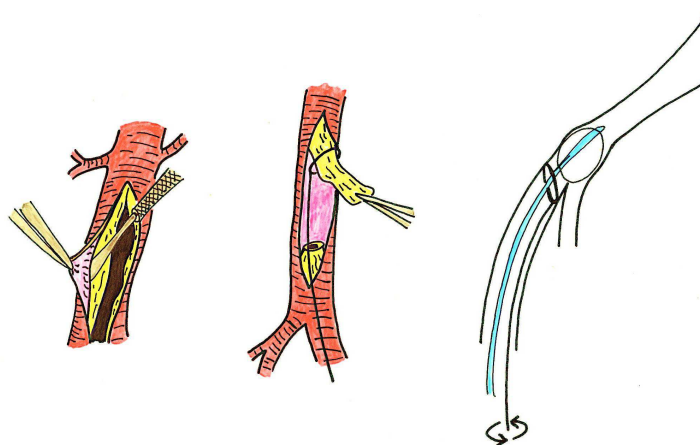


Figura 19: Endarterectomía abierta y buscado del plano de clivaje, a través del cual se progresa el anillo de Vollmar²⁷⁹. Fuente: Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

Para minimizar esta complicación se usa un catéter de Fogarty como guía enhebrado en el anillo, que se situa e hincha a nivel de la iliaca común distal – bifurcación ilíaca. Antes de finalizar el procedimiento es necesario hacer un control arteriográfico para verificar la extracción del total de la placa de ateroma. Una variante del anillo de Vollmar es Moll Ring Cutter²⁷⁶, que son dos anillos de Vollmar superpuestos, que se desplazan para romper la placa.

Resultados

Los resultados a 3 años²⁷⁶ son: permeabilidad primaria (60%), permeabilidad primaria asistida (85%) y permeabilidad secundaria (90%). La permeabilidad primaria asistida se refiere cuando hay que actuar de nuevo sobre el procedimiento antes de que se obstruya y la secundaria se refiere a cuando ya se ha obstruido.

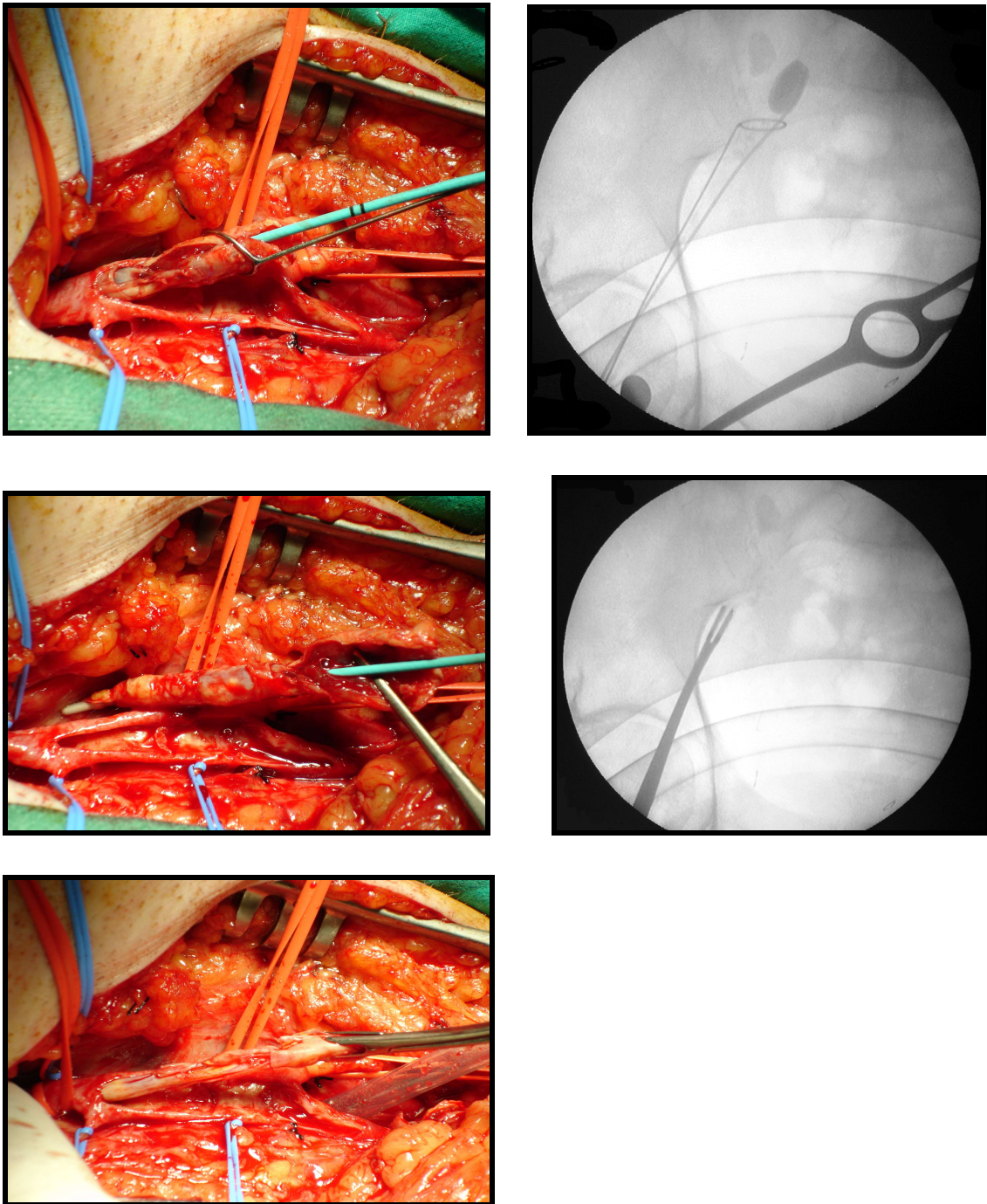


Figura 20 (De izqda. a drcha y de arriba a abajo): Endarterectomía femoral, paso de Catéter de Fogarty nº 6 y de anillo de Vollmar. Control radiológico. Extracción de ateroma. Introducción de pinza de Desjardins y extracción del resto de la endarteria. Fuente: Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

I.14.1.a.4.- Bypass femoro-femoral (bypass extraanatómico)

Se trata de una técnica en auge actualmente debido a los avances de la cirugía endovascular del sector ilíaco. Es una muy buena opción, cuando en pacientes añosos y con factores de riesgo existe una isquemia crítica debido a una oclusión ilíaca. En caso de haber patología contralateral, se opta en muchos casos por una angioplastia +/- stent del lado menos enfermo y un bypass femorofemoral²⁷⁷.

Técnica quirúrgica²⁷⁸

Con el paciente en decúbito supino y generalmente bajo anestesia regional/general se exponen ambas bifurcaciones femorales. En función de la anastomosis (si es necesario exponer ampliamente la arteria femoral profunda o no) las incisiones cutáneas pueden ser oblicuas o longitudinales.

Respecto a la colocación de la prótesis la geometría respecto a la arteria es importante. Mediante disección digital o tunelizador se hace el túnel subcutáneo previo a la heparinización. Los extremos de la prótesis deben ser colocados paralelos a la arteria para evitar la plicatura de las anastomosis, con el trayecto en forma de "U" invertida. En abdómenes prominentes el riesgo de plicatura con la bipedestación es mayor, por lo que en ocasiones se ha de extender la anastomosis de la misma para que haya más trayecto de la prótesis paralelo a la arteria nativa. En ocasiones, cuando existe infección, se puede usar vena safena interna²⁸⁰ o vena poplítea²⁸¹.

Resultados

En casos correctamente seleccionados se trata de un procedimiento con permeabilidades al año superiores al 90%²⁸¹, a 3 años superiores al 80%²⁷⁷ y a 5 años superiores al 70%^{280, 281}.

I.14.1.a.5.- Bypass axilofemoral - axilobifemoral (bypass extraanatómico)

En este caso la técnica quirúrgica comienza con la disección y la anastomosis axilar, exponiendo la arteria subclavia mediante una incisión infraclavicular. Posteriormente se tuneliza por la línea medioaxilar, por encima de la cresta ilíaca y se utilizan materiales reforzados (anillos) para evitar la plicatura de la prótesis con los movimientos del torso.

I.14.1.b.- Cirugía endovascular del sector aortoiliaco

Basándonos en la clasificación TASC II¹⁴, las indicaciones actuales para el tratamiento mediante cirugía endovascular de lesiones del sector aortoiliaco (lesiones tipo A y B) son:

- Estenosis aisladas de aorta terminal, iliaca común o externa.
- Oclusion corta de aorta infrarrenal (<3 cm).
- Oclusión unilateral de iliaca común.
- Oclusión menor de 10 cm de iliaca externa (que no afecte a la arteria femoral común)

I.14.1.b.1.- Angioplastia y “stent” ilíaco

El desarrollo del tratamiento endovascular del sector ilíaco, realizado por primera vez por Dotter para realizar una arteriografía diagnóstica²⁸², ha permitido tratar a muchos pacientes que de otra forma no hubieran sido candidatos a ser revascularizados por presentar un alto riesgo quirúrgico.

Técnica²⁸³

El abordaje puede ser mediante punción arterial percutánea (si el procedimiento va a ser realizado de forma endovascular en su totalidad) o disección arterial (si precisa de un procedimiento híbrido).

Para la recanalización de obstrucciones en ilíaca común distal y externa se prefiere el abordaje contralateral, ya que por abordaje retrógrado la guía tiende a irse al espacio subintimal. Mediante una guía hidrófila y un catéter se trata de atravesar la lesión hasta entrar en la luz del vaso distal a la lesión, para angioplastiar con balón posteriormente y colocar stent si precisa.

Resultados

Los resultados de la cirugía endovascular en patología oclusiva en el sector aortoiliaco han mejorado mucho en los últimos años. En general se acepta, y así es como trabajamos en nuestro centro que, si el resultado angiográfico es correcto, no es necesaria la colocación del “stent” de forma primaria. En lesiones con trombo,

no obstante, se prefiere la colocación directa de una prótesis, preferentemente cubierta, para evitar la embolización distal.

La tasa de complicaciones es similar en la ATP y en la ATP + stent²⁸⁴ y los resultados son peores en pacientes con isquemia crítica, que en pacientes con claudicación. El éxito técnico inicial se sitúa entre el 90 y el 100%^{284, 285, 335} y la permeabilidad primaria a los cinco años se sitúa alrededor del 80%²⁸⁶ y a los diez años cerca del 70%²⁸⁷.

I.14.2.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL SECTOR FEMOROPOPLÍTEO Y DISTAL

I.14.2.a.- Cirugía abierta del sector femoropoplíteo y distal

I.14.2.a.1.- Bypass femoropoplíteo y distal

La primera publicación acerca del uso de una vena para sustituir una arteria (un aneurisma poplíteo usando vena poplíteica insitu) data de 1906, del español José Goyanes²⁸⁸.

Técnica quirúrgica²⁹¹

Con el paciente en decúbito supino se exponen las arterias en las zonas de las anastomosis proximal y distal. Tras la disección se tuneliza el trayecto por el que discurrirá la prótesis y, posteriormente, se administra heparina sistémica, previo al clampaje.

La arteriotomía se inicia con bisturí frío (nº 11) y se continúa con tijera de Potts. En función del estado de la femoral común en algunos casos es preciso realizar una endarterectomía para asegurar buen flujo de entrada, o “inflow”, al bypass. Si existe una estenosis en el origen de la arteria femoral profunda se deberá reparar mediante una profundoplastia.

La sutura del bypass se realiza generalmente con monofilamento de 5/0, de forma continua, fijando primero el ángulo inferior. Previo al anudado se deberá comprobar el correcto flujo proximal y reflujo de la femoral profunda y lavar la anastomosis. Tras desclampar y comprobar la correcta hemostasia se tunelizará (o se valvulotomizará la vena en “bypasses in-situ”) y se repetirá el procedimiento en la anastomosis distal.

Material y tipo de bypass^{14, 41}

El mejor material para realizar un bypass en el miembro inferior es la vena safena interna ipsilateral. Tiene mejor permeabilidad comparada con una prótesis (Dacron o PTFE) o con bypasses compuestos. En el caso de no estar disponible o no ser apta para bypass, se utilizarán bypasses compuestos (vena safena externa, vena cefálica) o prótesis.

No existen diferencias significativas entre un bypass in-situ o con safena invertida, por lo que se elegirá la técnica en función de la diferencia de calibres entre la arteria y la vena, en función del lugar de ambas anastomosis.

En el caso de usar prótesis, conviene hacer la anastomosis distal sobre un Cuff de Miller o una Bota de Saint Mary's para evitar la hiperplasia y estenosis precoz de la misma cuando la anastomosis distal es por debajo de la rodilla.

Resultados

Uno de los mayores estudios disponibles sobre bypasses en el sector femoropoplíteo es el "PREVENT III multicenter trial"²⁵². En él se concluye que en los pacientes con isquemia crítica que son revascularizados con bypass, el factor pronóstico más importante es el conducto usado (vena mejor que prótesis) y el diámetro de la misma. Los bypasses con vena safena interna, con la anastomosis en la arteria poplítea y con un calibre de 3,5 mm o mayor son los que más permeabilidad primaria tienen (superior al 70 % al año). No encontraron diferencias entre los bypasses insitu o con safena invertida.

Otro estudio que comparaba diferentes tipos de prótesis (PTFE vs. Dacrón) no encontró diferencias significativas entre ambos tipos en bypasses femoropoplíteos a primera porción²⁸⁹.

Los resultados de la cirugía a corto y largo plazo se ven afectados por diferentes factores, pero uno de los más importantes es el número de casos por cirujano y año (recomendado mayor de 10)^{252, 290}.

I.14.2.a.2.- Profundoplastia¹⁴

Una estenosis en el origen de la arteria femoral profunda condiciona un menor flujo a las diferentes arterias colaterales en el caso de una obstrucción de la arteria femoral superficial, y puede poner en riesgo una técnica quirúrgica suprainguinal (bypass aortobifemoral, axilofemoral, axilobifemoral) por escaso flujo de salida.

En ese caso se deberá corregir mediante una profundoplastia para permitir el desarrollo de una adecuada circulación colateral que rellenará la arterial poplítea o tibiales.

I.14.2.b.- Cirugía endovascular del sector femoropoplíteo y distal^{14, 31, 41, 159}

La angioplastia infrainguinal ha evolucionado mucho en los últimos años, gracias al desarrollo de nuevos materiales. Con los nuevos materiales se consigue el éxito técnico inicial en más del 90% de los casos. La permeabilidad de la técnica se ve influenciada por la indicación (claudicación vs. isquemia crítica), la longitud de la lesión y patología distal al final de la lesión.

En general se acepta, que si el resultado de la angioplastia no es satisfactorio, la colocación del stent está indicada. En nuestro centro actuamos de esta manera, intentando no cubrir la arteria poplítea para tener la opción en el futuro de realizar un bypass.

Según el estudio BASIL³¹, el bypass presenta mejores a partir de los dos años del procedimiento, por lo que la ATP estaría indicada en pacientes de alto riesgo. En la angioplastia infragenicular o “below the knee” (BTK) el éxito técnico inicial es del 90%, aunque clínicamente es menor. Los factores de mal pronóstico son la necesidad de tratar más de un vaso y la longitud de la lesión. No hay evidencia de que la colocación de stent mejore la permeabilidad en el sector infrapoplíteo. Se tiende a usar balones largos (15, 20 ó 25 cm) para minimizar el traumatismo producido sobre la arteria.

I.15.- EVALUACIÓN DEL RESULTADO Y SEGUIMIENTO

I.15.1.- DURANTE EL INGRESO

Durante los días posteriores a la cirugía se comprobará la permeabilidad de la técnica mediante la exploración física y el análisis de las curvas doppler y el índice tobillo brazo de forma periódica. En la revascularización de la arteria femoral profunda la mejoría no será tan evidente como en los casos de una revascularización directa, ya que con el tiempo se desarrollará más circulación colateral.

I.15.2.- SEGUIMIENTO AMBULATORIO EN LA CONSULTA

Se comprobará la permeabilidad de la técnica basándose en la exploración física a los 3, 6 y 12 meses, y posteriormente de forma anual. En caso de la revascularización de la arteria femoral profunda, el análisis periódico de las curvas doppler permitirá monitorizar la mejoría o no de la perfusión distal. También en caso de pacientes con calcificación arterial, cuando el pulso no es palpable a pesar de la permeabilidad de la técnica, puede ser necesario el análisis mediante el doppler continuo.

I.15.3.- SEGUIMIENTO DEL BYPASS

Se ha demostrado que los pacientes revascularizados deben estar en tratamiento antiagregante para mejorar la permeabilidad del bypass. En determinados casos, cuando la "salida o runoff" es pobre, la anticoagulación + antiagregación es más beneficiosa que la antiagregación sola, pero dado que el riesgo hemorrágico aumenta considerablemente, se debe evaluar cada caso de forma individual.

Respecto a las pruebas de imagen, se recomienda un seguimiento periódico con ecodoppler, aunque en un estudio reciente²⁹² esta forma de seguimiento no ha demostrado ser coste-efectiva. Se debe por lo tanto individualizar según el paciente, sobre todo en el caso de un bypass en riesgo, que por las características del mismo tiene menos probabilidades de tener una permeabilidad estándar a largo plazo, con el fin de identificar de forma precoz una posible estenosis u obstrucción.

I.15.3.a.- Peculiaridades de los injertos - bypasses protésicos

En el caso de los bypasses protésicos con la anastomosis distal por debajo de la rodilla se debe hacer un control más estricto, ya que se ha visto que por las características de dicho territorio arterial la permeabilidad es menor¹⁴.

I.16.- LA AMPUTACIÓN

En los casos en que, o bien la revascularización no ha sido exitosa, o bien no está indicada, se ha de proceder a una amputación de la zona enferma, teniendo en cuenta que deberá ser a un nivel en el que la perfusión tisular sea suficiente como para permitir la cicatrización primaria de la herida.

El nivel de amputación es, en muchas ocasiones, difícil de indicar ya que se han de contraponer dos aspectos. Por un lado, se debe intentar preservar la mayor cantidad de tejido o miembro. Por otro, se debe hacer por una zona lo suficientemente sana como para que pueda cicatrizar. Por ello, en ocasiones se viven situaciones dramáticas, en las que sucesivamente se amputa en niveles que, a priori deberían cicatrizar, pero que no lo hacen. Este hecho aumenta terriblemente la estancia hospitalaria y conduce al paciente a un deterioro psicológico importante.

I.16.1.- NIVELES

De distal a proximal los niveles²⁹⁴ de amputación son:

- Transfalángica del dedo: en patología localizada. No altera la dinámica del pie.
- Transmetatarsiana de un dedo: reseca la diáfisis distal del metatarsiano. Si se realiza en el primer dedo se debe usar una ortesis una vez cicatrizado para estabilizar el pie.
- Transmetatarsiana del pie: es necesario un colgado de tejido plantar para poder cubrir el defecto de piel.
- De medio pie: deben evitarse porque tienen una mala protézización.
 - *Lisfranc*: desarticulación tarso-metatarso del pie.
 - *Chopart*: desarticulación talonnavicular y calcaneocuboidea del pie.

- Transmaleolar o de Syme: usando la almohadilla del talón como apoyo. No requiere que la piel de la planta del pie esté bien vascularizada.
- Infracondílea: usando el gemelo y el sóleo como colgajo posterior que se transpone anteriormente. Permite mantener la rodilla y se debe hacer en casos en que se vaya a protetizar posteriormente.
- Supracondílea: cicatriza en más del 90% de los casos de forma primaria. De los tipos de amputación más frecuentes en la clínica es la más agresiva, indicada si hay constancia de que una amputación más distal no va a cicatrizar.
- Desarticulación de cadera: es muy agresiva y con muy pocas posibilidades de rehabilitación posterior, ya que afecta incluso a la estática del decúbito. Se debe evitar y reservarse para los casos en que una amputación supracondílea alta no cicatriza por segunda intención.

I.16.2.- CONSIDERACIONES PSICOLÓGICAS

Hay que tener en cuenta que el 90% de los amputados de un miembro inferior tiene más de 70 años. En el caso de la isquemia crítica, la necesidad de amputar se ve precedida de un periodo, más o menos largo en función del caso, de una vascularización precaria, y por lo tanto de lesiones tróficas que no cicatrizan y de un intenso dolor en reposo, difícil de controlar con analgesia²⁹³.

Cuando inicialmente se le plantea al paciente el riesgo de amputación si la enfermedad sigue avanzando y las medidas revascularizadoras no son efectivas, el rechazo o la no aceptación suele ser la reacción más frecuente. Esto cambia radicalmente cuando ese mismo paciente lleva varias noches en vela, sin poder dormir ni descansar y con el pie en declive (es la única manera de mitigar el intenso dolor). Esto hace que el paciente acepte la amputación y se adapte a la nueva situación²⁹³.

A los dos o tres días, los dolores del muñón son mucho menos intensos, lo que permite al paciente descansar por la noche, como no había podido hacer antes

de la cirugía. En el caso en que este periodo de dolor intenso de reposo no exista, y la situación del paciente requiera de una amputación más temprana, la aceptación de la nueva situación será más difícil, requiriendo en muchos casos apoyo psiquiátrico.

I.16.3.- REHABILITACIÓN: METAS FUNCIONALES

Los amputados con posibilidad de llevar prótesis del miembro inferior deben ser preparados físicamente para una buena enseñanza protésica de marcha y para cuidar el muñón²⁹³. Se les instruirá en las peculiaridades biomecánicas de la marcha con prótesis, así como a conseguir desplazarse con o sin ella. Los amputados transtibiales pueden ser capaces de caminar en terreno liso sin necesidad de ningún dispositivo de ayuda²⁹³. En el caso de la amputación supracondílea, tendrán más limitación, aunque con las prótesis articuladas, rehabilitación y motivación se consigue que puedan dominar las actividades básicas de la vida diaria²⁹³.

II. JUSTIFICACIÓN DEL TEMA Y OBJETIVOS

II.1.- JUSTIFICACIÓN DE LA ELECCIÓN DEL TEMA PARA LA TESIS DOCTORAL

En cirugía vascular la patología más frecuente es la isquémica y la aneurismática²¹⁶. Dentro de la patología isquémica, la más frecuente es la que se presenta a nivel de miembros inferiores y tras ella, la isquemia cerebrovascular de origen extracraneal (estenosis carotídea en más del 90%)²¹⁶.

La patología isquémica de miembros inferiores supone un reto para el cirujano vascular dado que, suelen ser pacientes añosos, con múltiples factores de riesgo y en los últimos estadios de la enfermedad. Generalmente son ingresos prolongados debidos sobre todo, a la mala evolución del lecho de amputación menor, que en ocasiones puede acabar en una amputación mayor^{31, 236. 307}.

La elección de la zona de amputación es posiblemente una de las más complejas a las que se enfrenta un cirujano vascular y supone para el paciente un gran deterioro físico y psíquico^{7, 14, 293}.

En este contexto, hemos pretendido aportar nuestra experiencia de 20 años en el manejo de esta enfermedad, dentro de un hospital de tercer nivel con un importante nivel asistencial y con el fin de intentar mejorar su algoritmo diagnóstico-terapéutico y auditar nuestros propios resultados.

II.2.- OBJETIVOS

- 1. Evaluar en los pacientes ingresados en nuestro servicio con el diagnóstico de isquemia crónica de miembros inferiores estadio IV, si las características epidemiológicas están en consonancia con las de las series publicadas en la literatura científica.*
- 2. Identificar en estos pacientes los factores pronósticos que han influido en el desarrollo de la enfermedad y en el resultado final del proceso (amputación menor, amputación mayor e isquemia crónica no revascularizable).*
- 3. Comparar la evolución de los pacientes en función del tipo de lesión isquémica que presenten al inicio del cuadro (afectación digital, del talón o por encima del maléolo).*
- 4. Estudiar los microorganismos presentes en las lesiones primarias y su relación con los problemas de cicatrización de la herida quirúrgica.*
- 5. Analizar los factores de riesgo asociados al desarrollo de complicaciones durante su estancia en el hospital, así como la influencia de éstas sobre la tasa de amputación.*

III. MATERIAL Y MÉTODOS

III.1.- MATERIAL

III.1.1.- PACIENTES

III.1.1.a.- Población a estudio

Se ha realizado un estudio retrospectivo a partir de una base de datos completada de forma prospectiva con los datos de 267 pacientes ingresados durante el periodo del 1 de enero de 2006 al 31 de diciembre de 2010 en el Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza con el diagnóstico principal de isquemia crónica de miembros inferiores estadio IV.

A partir del 1 de enero de 2011 se hizo una recopilación de todos los pacientes ingresados por isquemia crónica grado IV en nuestro servicio* en los últimos 5 años, y tras calcular el tamaño muestral se eligieron de forma aleatoria 267 historias, que se recogieron en la base de datos.

Ha sido necesaria la colaboración del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, de los Servicios de Urgencias, Cardiología y de Archivos y Documentación Clínica y la sección de Radiología Vascular e Intervencionista del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza.

III.1.1.b.- Criterios de inclusión - exclusión

La condición *sine qua non* para la inclusión en el estudio fue haber ingresado, al menos una vez, durante el periodo citado (2006-2010) con el diagnóstico de isquemia crónica de miembros inferiores estadio IV como diagnóstico principal y causa inmediata del ingreso. En este estudio se han tenido en cuenta los pacientes ingresados diabéticos y no diabéticos, sin embargo, los pacientes diabéticos con patología cuya etiología fuera otra causa que la

* Durante el periodo de realización del estudio, desde Enero de 2006 hasta Diciembre de 2010 ingresaron en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Universitario Miguel Servet 456 pacientes diagnosticados de isquemia crónica grado IV en 979 ocasiones.

puramente vascular (úlceras neuropáticas y neurotróficas) no han sido incluidos en este estudio, por no considerar causa principal de sus alteraciones la insuficiencia arterial^{13, 14, 15, 16, 37}.

Entre el diagnóstico de pie diabético y el de isquemia crónica grado IV hay, en muchos casos, pocas diferencias y estas pueden ser muy sutiles^{13, 14, 15, 16, 37}. Ambas definiciones se solapan en ciertas ocasiones, ya que según la definición de pie diabético con afectación vascular, este podría clasificarse como isquemia crónica grado IV si cumple ciertos criterios hemodinámicos. Sin embargo, la morfología, la localización y el aspecto de la úlceras o lesiones son los que van a determinar el diagnóstico final^{5, 6, 7, 8, 9, 14}.

Aunque las definiciones de isquemia crónica grado IV e isquemia crítica van asociadas a unos criterios hemodinámicos, como se expuso el Consenso Europeo de 1992⁷, ya en 1997 Rutherford et al⁵ recomendó aumentar los límites hemodinámicos, dándole así más importancia al aspecto de las lesiones y a la clínica del paciente. Por lo tanto, el criterio máximo de inclusión en este estudio ha sido el criterio clínico, al igual que han realizado otros grupos^{31, 307, 343}, aunque recogiendo en la base datos también los parámetros hemodinámicos en los pacientes en los que estaban presentes.

III.1.1.c.- Tamaño muestral

Dado el gran número de variables se realizaron inicialmente dos cálculos. El uso de las fórmulas viene condicionado por el hecho de que no sabemos la población exacta que puede ser remitida a nuestro hospital, al ser este centro de referencia para más centros de los que se encuentran en nuestro sector.

En el cálculo de proporciones, teniendo en cuenta que la probabilidad de encontrar un paciente con amputación mayor en la población es de alrededor del 20%, con una precisión de 0,05 y aplicando la fórmula^{298, 299}:

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2}$$

el número de pacientes a estudiar es de 246*.

En el caso de calcular medias y tomando una edad media de 75 años^{31, 42, 307} y una precisión de dos años y aplicando la fórmula^{298, 299}:

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 * S^2}{d^2}$$

el número de pacientes a estudiar es de 72[†].

Tomando el mayor número de pacientes necesario (n=246), el número total de 267 pacientes recogidos para el estudio es considerado como correcto.

III.1.1.d.- Ámbito geográfico

El Hospital Universitario Miguel Servet, al que pertenece el Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, es un centro hospitalario de tercer nivel y de referencia para los sectores 1 y 2 de Zaragoza, que atiende aproximadamente a 500000 habitantes. Asimismo, es centro de referencia para patología vascular de la provincia de Teruel, con un área de población total de alrededor de 700000 habitantes.

III.1.1.e.- Duración del estudio

La duración del estudio ha sido de 5 años, desde el 1 de enero de 2006 hasta el 31 de diciembre de 2010. Se trata de la primera fase de un estudio más amplio, que pretende a largo plazo esclarecer la evolución real de esta enfermedad y determinar los factores más importantes que modifican su desarrollo, así como establecer las peculiaridades de esta por su localización geográfica y factores ambientales.

* n: número de pacientes; Z_{α}^2 : nivel de confianza prefijado (1.96² para seguridad del 95%); p=proporción esperada; q: 1-p; d: precisión.

† n: número de pacientes; Z_{α}^2 : nivel de confianza prefijado (1.96² para seguridad del 95%); S^2 : varianza de la distribución de la variable cuantitativa que se supone existe en la población; d: precisión.

III.2.- METODOLOGÍA

III.2.1.- METODOLOGÍA CLÍNICA

Con la autorización de la Comisión de Investigación del citado hospital y con el apoyo del Servicio de Archivos y Documentación, se recogieron los datos referentes a las 267 historias clínicas en formato electrónico. Se ha seguido un método riguroso para su indexación, con el fin de evitar que se extraviara información y asegurar que se mantuviera el secreto profesional en todo momento.

III.2.2.- METODOLOGÍA ESTADÍSTICA: VARIABLES Y CODIFICACIÓN

III.2.2.a.- Variables a estudio y codificación

Una vez realizada una lectura preliminar de 30 historias clínicas se confeccionó una lista de variables, un identificador de 8 dígitos para cada una y una lista codificada de los diferentes valores que podían tomar (del 1 en adelante).

Con la lista de variables y valores se confeccionó una base de datos de Microsoft Access (*Id. del producto: 54869-640-0000025-17100*) y un formulario para facilitar la recogida de datos. Dicho formulario consiste en una serie de menús desplegables con los diferentes valores de cada una de las variables (en el caso de tipo categórico) y un cuadro de texto en variables continuas y de fecha. En el caso de variables categóricas, la codificación la asigna el programa automáticamente y permite el análisis posterior. Este hecho permite además, variarla para adaptarla a los diferentes tests estadísticos.

III.2.2.b.- Variables y grupos

Las 82 variables analizadas se han agrupado en 16 grupos para facilitar la sistemática del análisis de la base de datos y tener una mejor visión global de la misma durante la recogida:

1. Datos de filiación
2. Antecedentes médicos
3. Antecedentes de revascularización coronaria
4. Antecedentes de revascularización de MMII
5. Enfermedad actual
6. Exploración física
7. Valores analíticos
8. Pruebas funcionales
9. Pruebas de imagen
10. Evolución intrahospitalaria
11. Tratamiento médico
12. Tratamiento quirúrgico
13. Complicaciones
14. Estado al alta
15. Seguimiento
16. Comentarios

III.2.2.c.- Descripción de las variables

A continuación se exponen las variables recogidas en la base de datos, así como los valores que han tomado y su codificación numérica correspondiente.

1) Datos de filiación*

- a) Clave principal para identificar al paciente dentro del estudio
- b) Número de historia clínica (NHC)
- c) Fecha de nacimiento
- d) Edad
- e) Sexo
 - i) hombre: 1*
 - ii) mujer: 2*
- f) Fecha de ingreso
- g) Fecha de alta
- h) Duración del ingreso
- i) Reingreso
 - i) No: 1*
 - ii) 1^{er} reingreso: 2*
 - iii) 2^o reingreso: 3*
 - iv) 3^{er} reingreso: 4*
 - v) 4^o o más reingresos: 5*
- j) Motivo del reingreso
 - i) Persistencia o agravamiento de estadio IV en mismo MMII: 1*
 - ii) Debut de estadio IV en MMII contralateral: 2*
 - iii) Complicación del ingreso previo: 3*
- k) Tipo de ingreso
 - i) Programado: 1*
 - ii) Urgente: 2*
 - iii) Traslado desde otro servicio: 3*
 - iv) Traslado desde otro hospital: 4*

* La recogida de datos se ha basado en la rutina de funcionamiento del servicio para así tener la mayor cantidad de ítems de cada paciente. Los datos de identificación facilitan la localización ulterior del paciente, en caso de realizar un seguimiento a más largo plazo. Los antecedentes del paciente se recogen rutinariamente en la hoja de ingreso, así como su exploración física y las pruebas complementarias solicitadas.

2) Antecedentes médicos

a) Diabetes Mellitus

- i) No: 1*
- ii) Tipo 1: 2*
- iii) Tipo 2 no insulino dependiente: 3*
- iv) Tipo 2 insulino dependiente: 4*

b) Tabaquismo*

- i) No: 1*
- ii) Exfumador: 2*
- iii) Fumador: 3*

c) Hipertensión arterial

- i) No: 1*
- ii) Si: 2*

d) Dislipemia

- i) No: 1*
- ii) Si: 2*

e) Cardiopatía isquémica

- i) No: 1*
- ii) Angor: 2*
- iii) IAM: 3*

f) Otra cardiopatía

- i) No: 1*
- ii) Valvulopatía: 2*
- iii) Arritmias: 3*
- iv) Valvulopatía y arritmias: 4*
- v) Trasplante cardíaco: 5*
- vi) Insuficiencia cardíaca congestiva: 6*

g) EPOC

- i) No: 1*
- ii) Si: 2*

h) Otra patología del aparato respiratorio

- i) No: 1*
- ii) Si: 2*

* En nuestro estudio hemos considerado exfumador al paciente que cesó el hábito tabáquico 1 mes antes del ingreso hospitalario.

- i) Nefropatía
 - i) No: 1
 - ii) IRC sin diálisis: 2
 - iii) IRC en diálisis: 3
 - iv) Trasplante renal: 4
- j) Isquemia cerebrovascular
 - i) No: 1
 - ii) AIT: 2
 - iii) ACV: 3
- k) Estado general del paciente*
 - i) Autónomo: 1
 - ii) Dependiente para ABVD: 2
 - iii) Demencia: 3
 - iv) Encamado: 4

3) Antecedentes de revascularización coronaria

- a) Revascularización coronaria convencional
 - i) No: 1
 - ii) Hace <5 años: 1
 - iii) Hace >5 años: 2
- b) Revascularización coronaria percutánea
 - i) No: 1
 - ii) Hace <5 años: 1
 - iii) Hace >5 años: 2

4) Antecedentes de revascularización de miembros inferiores

- a) Procedimientos aortoilíacos previos
- b) Procedimientos femoropoplíteos previos
- c) Procedimientos distales previos
- d) Total de procedimientos previos por cirugía abierta
- e) Total de procedimientos endovasculares previos

* Consideramos particularmente importante la indexación del estado general del paciente. Ya en el Consenso de 1992⁷ se hacía hincapié en el que el estado del paciente antes de la cirugía (deambulación y régimen de vida) era determinante para la evolución postoperatoria. Esta premisa se ha confirmado posteriormente en diversos estudios^{235, 237, 296}. Hemos considerado al paciente como no autónomo en los siguientes 3 supuestos: en caso de que el paciente fuera dependiente para las ABVD, en el caso de que padeciera algún tipo de demencia o en el caso de que el paciente debiera permanecer encamado debido a otras patologías o por deterioro del estado general.

5) **Enfermedad actual**

a) Claudicación previa*

- i) No: 1*
- ii) Largas distancias (>500 metros): 2*
- iii) Medias distancias (200-500 metros): 3*
- iv) Cortas distancias (<200 metros): 4*
- v) No valorable: 5*

b) Dolor en reposo

- i) No: 1*
- ii) Sí: 2*
- iii) No valorable: 3*
- iv) Parestesias: 4*

c) Lesiones tróficas

- i) No: 1*
- ii) Dedos: 2*
- iii) Talón: 3*
- iv) Más lesiones: 4*

d) Miembro inferior afectado

- i) Derecho: 1*
- ii) Izquierdo: 2*
- iii) Bilateral: 3*

6) **Exploración física**

a) Miembro inferior afectado

- i) Obstrucción iliofemoral: 1*
- ii) Obstrucción femoropoplítea: 2*
- iii) Obstrucción distal a poplítea: 3*
- iv) Amputación supracondílea: 4*
- v) Amputación infracondílea: 5*
- vi) Amputación digital + obstrucción distal a poplítea: 6*
- vii) Amputación digital + obstrucción femoropoplítea: 7*
- viii) Amputación digital + obstrucción iliofemoral: 8*

* La claudicación invalidante es definida en la escala de Fontaine como <200 metros^{6, 7}. Según la clasificación TASC¹⁴, la distancia sólo es valorable mediante la claudicometría. Sin embargo en la práctica clínica, gran parte de estos pacientes al ser pluripatológicos y muchos de ellos dependientes para las ABVD, no están capacitados para permanecer en el tapiz rodante de forma autónoma. Nuestro grupo ha elegido la distancia de 500 metros como punto de corte superior debido a que es una distancia fácilmente identificable por el paciente.

b) Miembro inferior contralateral

- i) Obstrucción iliofemoral: 1*
- ii) Obstrucción femoropoplítea: 2*
- iii) Obstrucción distal a poplítea: 3*
- iv) Amputación supracondílea: 4*
- v) Amputación infracondílea: 5*
- vi) Amputación digital + obstrucción distal a poplítea: 6*
- vii) Amputación digital + obstrucción femoropoplítea: 7*
- viii) Amputación digital + obstrucción iliofemoral: 8*

c) Tipo de lesión

- i) Interdigital: 1*
- ii) Dedo: 2*
- iii) Talón: 3*
- iv) Dedo + talón: 4*
- v) Otro tipo de lesión: 5*
- vi) Infección herida quirúrgica: 6*

d) Número de lesiones**e) Aspecto de la lesión**

- i) Seca: 1*
- ii) Esfacelada: 2*
- iii) Sobreinfectada: 3*
- iv) Gangrena húmeda: 4*
- v) Absceso: 5*

7) Valores analíticos

- a) Leucocitos ($10^3/\mu\text{L}$)
- b) Hemoglobina (gr/dL)
- c) Hematocrito (%)
- d) Creatinina (mg/dL)
- e) Cultivo de la lesión*

* Debido al gran número de microorganismos posibles, y que no era factible tipificarlos todos *a priori*, se han añadido conforme se identificaban en los cultivos. Gracias a las características de Microsoft Access, esto ha sido posible sin la necesidad de modificar periódicamente la base de datos completa.

8) Pruebas funcionales

- a) ITB en ambos miembros inferiores*
- b) Curvas doppler a nivel femoral, poplíteo y distal:
 - i) *Normal*
 - ii) *Estenosis*
 - iii) *Obstrucción*
- c) Pletismografía

9) Pruebas de imagen

- a) AngioTAC[†]:
 - i) *No: 1*
 - ii) *Si: 2*
- b) Arteriografía[‡]:
 - i) *No: 1*
 - ii) *Si: 2*
- c) Ecodoppler[§]:
 - i) *No: 1*
 - ii) *Si: 2*
- d) AngioRM^{**}:
 - i) *No: 1*
 - ii) *Si: 2*

* El ITB se ha clasificado entre 0,00 en el caso de no registrar flujo hasta 1,30¹²⁰, como límite superior, más allá del cual se considera no valorable por calcificación¹¹⁹. En el caso de no haberse realizado se asigno el valor 10 y en el caso de no ser valorable (<1,30) se asigno el valor 9. Todo ello para favorecer el análisis estadístico posterior.

[†] Realizado por la sección de Radiología Vascul ar e Intervencionista del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Miguel Servet con un equipo multidetector Toshiba Aquilion[®] de 64 coronas con sistema de adquisición helicoidal multicorte y posterior reconstrucción mediante proyecciones de máxima intensidad (MIP) y reconstrucciones volumétricas (Volume Rendering).

[‡] Realizado por la sección de Radiología Vascul ar e Intervencionista del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Miguel Servet con un equipo de 1.5 Tesla, MR-Signa Excite HD con gradientes de alto rendimiento y bobinas específicas General Electric[®].

[§] Realizado con un equipo Philips High Definition Imaging HDI 5000[®] en el Laboratorio de Pruebas Funcionales del Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar del Hospital Universitario Miguel Servet.

^{**} Realizado por la sección de Radiología Vascul ar e Intervencionista del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Miguel Servet con un equipo de angiografía digital Siemens Integris[®].

10) Evolución intrahospitalaria

- a) ACV
 - i) No: 1*
 - ii) Si: 2*
- b) IAM
 - i) No: 1*
 - ii) Si: 2*
- c) UCI
 - i) No: 1*
 - ii) Si: 2*
- d) Exitus
 - i) No: 1*
 - ii) Si: 2*
- e) Causa del exitus
 - i) IAM: 1*
 - ii) ACV: 2*
 - iii) Insuficiencia respiratoria: 3*
 - iv) Neumonía: 4*
 - v) Muerte en quirófano: 5*
 - vi) Insuficiencia renal: 6*
 - vii) Insuficiencia cardíaca: 7*
 - viii) Sepsis: 8*
- f) Tiempo desde ingreso hasta exitus (días)
- g) Tiempo desde cirugía hasta exitus (días)

11) Tratamiento médico

- a) Prostaglandinas
 - i) No: 1*
 - ii) Si: 2*
- b) Antiagregantes
 - i) No: 1*
 - ii) AAS: 2*
 - iii) Clopidogrel: 3*
 - iv) AAS + Clopidogrel: 4*
- c) Tratamiento antibiótico
 - i) No: 1*
 - ii) Si: 2*

- d) Analgesia*
 - i) No: 1
 - ii) Primer escalón (AINES): 2
 - iii) Segundo escalón (AINES + opiáceos menores) 3
 - iv) Tercer escalón (opiáceos mayores): 4
 - v) Cuarto escalón (medidas invasivas): 5
- e) Fibrinólisis
 - i) No: 1
 - ii) Si: 2
- f) Heparina sódica intravenosa
 - i) No: 1
 - ii) Si: 2

12) Tratamiento quirúrgico

- a) ASA[†]
 - i) I: 1
 - ii) II: 2
 - iii) III: 3
 - iv) IV: 4
 - v) V: 5
- b) Número de amputaciones menores
- c) Tipo de amputación menor[‡]:
 - i) No: 1
 - ii) Digital: 2
 - iii) Transmetatarsiana: 3
 - iv) Atípica: 4
- d) Número de amputaciones mayores

* Para la clasificación de la analgesia se ha usado la clasificación de la OMS³⁰⁰. Aunque diseñada inicialmente para el dolor de origen oncológico, y dada la severidad del dolor de causa isquémica, se adapta muy bien a las pautas que se deben seguir en nuestros pacientes.

[†] Riesgo preanestésico de la American Society of Anaesthetics^{301, 383}.

[‡] Se ha considerado amputación menor aquella que permite conservar un pie funcional, esto es, una bipedestación y deambulación sin necesidad de prótesis⁵.

- e) Tipo de amputación mayor*
- i) No: 1
 - ii) Infracondílea: 2
 - iii) Supracondílea: 3
 - iv) Atípica: 4
 - v) Desarticulación: 5
- f) Revascularización aortoiliaca convencional
- i) No: 1
 - ii) Injerto o bypass protésico aórtico recto: 2
 - iii) Injerto o bypass protésico aortobiilíaco: 3
 - iv) Injerto o bypass protésico aortobifemoral: 4
 - v) Endarterectomía ilíaca abierta: 5
 - vi) Bypass protésico axilobifemoral: 6
 - vii) Embolectomía ilíaca o iliofemoral: 7
 - viii) Bypass femoro-femoral: 8
 - ix) Endarterectomía retrograda transfemoral: 9
 - x) Simpatomía: 10
- g) Revascularización aortoiliaca endovascular
- i) No: 1
 - ii) Angioplastia: 2
 - iii) Stent: 3
- h) Revascularización femoropoplítea y distal convencional
- i) No: 1
 - ii) Bypass femoropoplíteo con vena o autólogo: 2
 - iii) Bypass femoropoplíteo con prótesis: 3
 - iv) Bypass femorodistal con vena o autólogo: 4
 - v) Bypass femorodistal con prótesis: 5
 - vi) Injerto poplíteo con vena: 6
 - vii) Injerto poplíteo con PTFE: 7
 - viii) Injerto femoral con vena: 8
 - ix) Injerto femoral con PTFE: 9
 - x) Profundoplastia: 10
 - xi) Endarterectomía femoral: 11
 - xii) Simpatomía: 12
 - xiii) Trombectomía femoropoplítea y/o distal: 13

* Se ha considerado amputación mayor aquella que no permite conservar un pie funcional, es decir, que será necesario el uso de una prótesis para permanecer en bipedestación y deambular. Dentro de este grupo se incluyen generalmente las realizadas por encima del maleolo^{5,17}.

i) Revascularización femoropoplítea y distal endovascular

i) *No*: 1ii) *PTA +/- stent femoral o poplíteo*: 2iii) *PTA +/- stent distal*: 3

j) Prótesis vascular

i) *No*: 1ii) *Si*: 2**13) Complicaciones***

a) Sin complicaciones: 1

b) Grado 1 (dehiscencia superficial de herida quirúrgica): 2

c) Grado 2 (dehiscencia profunda de herida quirúrgica): 3

d) Grado 2 (transfusión sanguínea): 4

e) Grado 2 (infección del tracto urinario): 5

f) Grado 2 (complicaciones gastrointestinales): 6

g) Grado 3 (reintervención): 7

h) Grado 3 (fallo renal sin hemodiálisis ni ingreso en UCI): 8

i) Grado 3 (neumonía): 9

j) Grado 4 A (IAM): 10

k) Grado 4 A (ACV): 11

l) Grado 4 A (hemodiálisis): 12

m) Grado 4 B (Ingreso en UCI): 13

n) Grado 5 (fallecimiento): 14

14) Estado al alta

a) Amputación menor

i) *No*: 1ii) *Si*: 2

b) Amputación mayor

i) *No*: 1ii) *Si*: 2

* Hemos considerado las complicaciones del ingreso durante toda la estancia hospitalaria. La clasificación usada ha sido la de Clavien-Dindo^{297, 384}. Esta clasificación, aunque orientada en principio a pacientes de Cirugía General, tiene la particularidad de correlacionar la severidad con el pronóstico, validada inicialmente en más de 6000 pacientes.

- c) No revascularizable*
 - i) No: 1
 - ii) Si: 2
- d) Necesidad de curas tópicas al alta[†]
 - i) No: 1
 - ii) Si: 2

15) Seguimiento

- a) Visto en consultas externas[‡]
 - i) No: 1
 - ii) Si: 2
- b) Fecha de última revisión en consultas
- c) Duración del seguimiento (meses)
- d) IAM durante el seguimiento
 - i) No: 1
 - ii) Si: 2
- e) ACV durante el seguimiento
 - i) No: 1
 - ii) Si: 2
- f) Persistencia de lesiones tróficas
 - i) No: 1
 - ii) Si: 2

* Además de si el paciente ha sufrido una amputación menor, se ha añadido el término no revascularizable. Este término (usado en la literatura como “no option critical limb ischemia”^{304, 305, 307}), hace referencia al paciente que en el momento del ingreso no presenta indicación de una amputación mayor, pero que no tiene opciones de revascularización debido a diferentes factores (falta de salida distal o “runoff”, ausencia de vena, múltiples comorbilidades, extensión de las lesiones y fallo de revascularizaciones previas).

[†] En el apartado “cura al alta” se hace referencia a si el paciente precisó curas tópicas tras el alta para la cicatrización de la lesión trófica. Para atenernos más a la realidad, la “cura plana” o cura con iodo tópico no se ha tenido en cuenta, ya que un paciente operado y dado de alta antes de retirar los puntos no debe ser clasificado como “pendiente de cicatrizar”. Por ello se han tenido en cuenta las curas con fines curativos y no las realizadas para mantener seca la lesión y evitar su infección.

[‡] Si lo que motivó la ausencia del paciente a la visita programada fue un reingreso no se ha considerado como perdido. En el caso de no saber la causa de dicha ausencia sí que se ha considerado perdido en el seguimiento. Debido a la falta de un registro centralizado, si el paciente ha fallecido o ingresado en otro hospital, no es posible saberlo burocráticamente, por lo que en el análisis estadístico se ha considerado como perdido.

g) Persistencia del dolor en reposo

i) No: 1

ii) Si: 2

h) Claudicación actual

i) No: 1

ii) Largas distancias (>500 metros): 2

iii) Medias distancias (200-500 metros): 3

iv) Cortas distancias (<200 metros): 4

v) No valorable: 5

GRADOS	SISTEMA	EJEMPLOS
GRADO I	Cardiaco Respiratorio Neurológico Gastrointestinal Renal Otro	Fibrilación auricular revertida Atelectasias que requieren fisioterapia AIT que no requiere tratamiento Diarrea no infecciosa, Ileo postoperatorio Aumento transitorio de creatinina sérica Fiebre postoperatoria (incluida FOD), Infección de herida quirúrgica
GRADO II	Cardiaco Respiratorio Neurológico Gastrointestinal Renal Otro	Taquicardia que precisa Betabloqueantes Neumonía tratada con antibióticos AIT que requiere anticoagulantes Diarrea infecciosa tratada con antibióticos Infección urinaria tratada con antibióticos Tratamiento antibiótico por cambios en esputo
GRADO IIIa	Cardiaco Neurológico Gastrointestinal Renal Otro	local Ver grado IV Biloma o/y absceso intrabdominal que precisa drenaje percutáneo Estenosis de uréter tras transplante renal tratado con stent Cierre dehiscencias heridas no infectadas en quirófano con anestesia local
GRADO IIIb	Cardiaco Respiratorio Neurológico Gastrointestinal Renal Otro	Taponamiento cardiaco tras cirugía torácica que precisa drenaje Fístulas broncopleurales tras cirugía torácica que precisan cierre Ver grado IV Fuga de anastomosis que precisa reintervención Estenosis de uréter tras transplante renal tratado con cirugía Herida infectada que produce eventración de intestino
GRADO IVa	Cardiaco Respiratorio Neurológico Gastrointestinal Renal	Fallo cardiaco que lleva a un síndrome de hipotensión ortostática Fallo pulmonar que requiere intubación Accidente isquémico/hemorragia cerebral Pancreatitis necrotizante Insuficiencia renal en diálisis
GRADO IVb	Cardiaco Respiratorio Gastrointestinal Neurológico Renal	Algo de IVa pero en combinación con fallo renal Algo de IVa pero en combinación con fallo renal Algo de IVa pero en combinación con inestabilidad hemodinámica Accidente isquémico/hemorragia cerebral con fallo respiratorio Algo de IVa pero en combinación con inestabilidad hemodinámica
Subfijo "d"	Cardiaco Respiratorio Neurológico Gastrointestinal Renal Otro	Insuficiencia cardiaca tras infarto de miocardio (IVa-d) Disnea tras neumonectomía por sangrado tras colocación de tubo de tórax Accidente con hemisíndrome sensitivomotor (IVa-d) Incontinencia fecal residual tras absceso drenado quirúrgicamente(IIIb-d) Insuficiencia renal residual tras sepsis con fallo multiorgánico (IVb-d) Disfonía tras cirugía de tiroides (I-d)

Tabla 7: clasificación de las complicaciones quirúrgicas según Dindo et al. Fuente: modificado de 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.

NHC	DATOS DE FILIACIÓN							ANTECEDENTES MÉDICOS									REVASCULARIZACIONES PREVIAS						ENFERMEDAD ACTUAL Y EXPLORACIÓN FÍSICA						VALORES ANALÍTICOS										
	FECHA DE NACIMIENTO	SEXO	FECHA DE INGRESO	FECHA DE ALTA	DURACIÓN DEL INGRESO	REINGRESO	MOTIVO DE REINGRESO	TIPO DE INGRESO	DIABETES	HIPERTENSIÓN	DISLIPEMIA	TABAQUISMO	CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	OTRA CARDIOPATÍA	EPOC	OTRA NEUMOPATÍA	NEFROPATÍA	EVENTOS CEREbroVASCULARES	ESTADO INICIAL	BYPASS CORONARIO	PTA CORONARIA	PROCEDIMIENTOS AORTIOILIACOS	PROCEDIMIENTOS FEMOROPLOPTEOS	PROCEDIMIENTOS DISTALES	PROCEDIMIENTOS ENDOVASCULARES	PROCEDIMIENTOS ABIERTOS	CLAUDICACIÓN PREVIA	DOLOR DE REPOSO	MIEMBRO AFECTADO	EXPLORACIÓN MIEMBRO AFECTADO	EXPLORACIÓN MIEMBRO CONTRALATERAL	TIPO DE LESIONES TRÓFICAS	NÚMERO DE LESIONES	ASPECTO DE LA LESIÓN	LEUCOCITOS	HEMOGLOBINA	HEMATOCRITO	CREATININA	CULTIVO
4865	4-9-41	1	20-6-08	11-8-08	52	1	2	1	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	2	2	2	7	2	1	1	5700	13.5	40.2	0.78	1	
4865	4-9-41	1	2-9-08	19-9-08	17	2	4	2	2	1	3	1	1	2	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0	0	1	1	1	2	8	7	8	1	3	9400	13.2	38.4	1.14	2
183846	14-2-26	1	8-1-08	15-1-08	7	1		2	1	2	2	1	2	1	1	1	1	4	1	3	0	0	0	0	0	1	1	1	3	3	2	1	4	9600	11.4	34.7	0.7	1	
145944	7-10-24	1	5-3-10	9-3-10	4	1		2	4	1	1	1	3	1	1	2	1	3	1	1	0	0	0	0	0	5	1	1	2	3	2	1	1	7400	14.2	42.8	1.9	1	
107805	31-10-26	2	22-4-09	18-6-09	57	1		2	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	2	2	2	7	2	1	3	15400	14.3	42.6	1.01	3	
133830	22-6-62	1	24-9-08	16-10-08	22	1		2	4	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	2	2	2	2	1	5	9800	14.3	41.9	0.93	4	
235824	25-10-25	1	28-7-10	31-7-10	3	1		2	4	2	2	1	6	1	1	5	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	1	1	3	3	2	1	3	9400	12.5	38.7	1.14	1	
105953	5-6-30	1	19-12-08	3-2-09	46	1		2	4	2	1	2	1	1	1	1	5	2	1	1	0	0	0	0	0	4	1	2	2	3	2	1	4	11500	15.1	43.1	1.01	1	
71752	19-1-28	1	24-9-08	29-11-08	66	1		1	1	2	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	1	1	1	3	7	1	1	8300	11.8	35.1	1	1	
53726	25-7-18	2	27-8-08	8-10-08	42	1		2	4	1	1	1	2	6	1	1	5	2	1	1	0	0	0	0	0	1	2	1	2	3	2	1	1	10900	13	38.6	2.02	1	
187731	31-5-33	1	20-2-09	2-4-09	41	1		2	4	2	1	2	1	1	2	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	2	1	3	3	1	1	3	13400	10.2	30.1	1.01	1	
4762	22-4-36	2	13-9-10	15-11-10	63	1		2	1	2	1	1	3	1	1	5	2	1	1	1	0	1	0	0	0	5	1	1	2	6	3	2	1	11900	12.3	35.9	0.47	1	
205759	9-1-37	2	18-4-08	9-5-08	21	1		2	1	2	1	1	1	1	1	1	6	3	1	1	0	0	0	0	0	5	2	2	1	7	2	1	4	7300	12.6	38.4	1.12	5	
155977	1-10-43	1	14-10-08	21-10-08	7	1		2	4	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	1	1	3	7	2	1	3	9400	10.4	30.1	1.53	4	
23952	15-4-37	2	7-5-09	7-8-09	92	1		1	1	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	2	2	3	2	4	2	1	7300	14.3	41.6	0.91	1	
209885	10-8-36	1	10-3-09	18-3-09	8	1		1	4	2	1	2	1	6	1	1	2	5	2	1	1	0	0	0	0	4	2	2	2	2	4	2	1	16500	9	26.3	2.77	1	
69873	8-3-22	1	16-11-07	9-12-07	23	1		2	1	2	2	2	1	1	1	2	1	2	1	1	0	0	0	0	0	2	2	2	3	3	2	1	1	10200	9.5	29.3	4	1	
131878	6-11-26	2	23-6-10	7-7-10	14	1		2	3	2	1	1	6	1	1	5	2	1	1	0	0	0	0	0	0	5	1	1	2	6	4	3	3	7700	11.4	34.3	0.89	1	
131878	6-11-26	2	21-10-10	4-11-10	14	2	3	2	3	2	2	1	6	1	1	1	2	1	1	1	0	0	0	0	0	5	1	1	2	6	4	3	4	12800	8.1	24.2	0.67	1	
22430	21-6-36	2	21-5-09	11-6-09	21	1		2	4	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	2	2	2	2	2	2	2	1	8000	12.5	37.6	0.91	1	
53281	4-9-30	2	27-5-10	31-5-10	4	1		2	4	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	2	2	2	2	2	2	1	1	8000	15	45.2	0.67	1	
91130	25-7-27	2	3-5-09	8-5-09	5	1		2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	6	1	1	3	3	2	2	3	7300	12.9	38.2	0.85	1	
91130	25-7-27	2	25-10-09	6-11-09	12	2	2	2	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	2	3	3	2	1	3	10500	11.7	33.4	1.34	3	
2293	9-2-33	1	30-11-09	17-12-09	17	1		2	4	2	1	3	1	1	2	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	5	2	2	1	2	2	0	1	6300	14.3	39.8	1.09	1	
2293	9-2-33	1	3-1-10	7-1-10	4	2	1	2	4	2	1	3	1	1	2	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	2	2	2	2	1	3	5800	11.4	33.1	1.08	2	
123281	22-7-22	2	6-11-08	11-12-08	35	1		2	4	1	1	1	1	1	1	1	1	4	1	1	0	0	0	0	0	6	2	2	2	3	3	2	2	7600	7.9	23.5	0.69	2	
123281	22-7-22	2	17-12-08	20-12-08	3	2	2	2	4	1	1	1	1	1	1	1	4	1	1	1	0	0	0	0	0	6	2	1	3	6	3	1	4	9900	9.3	27.9	0.54	1	
29304	5-1-37	2	1-5-07	10-5-07	9	1		2	4	2	2	1	1	1	1	4	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	2	2	3	2	2	2	3	11500	12.3	37	1	1	
29304	5-1-37	2	19-7-07	16-10-07	89	2	2	2	4	2	2	1	1	1	4	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	2	1	2	3	2	3	3	11500	12.3	37	1	2	
165492	14-7-33	1	21-5-09	6-6-09	16	1		2	4	2	2	2	2	4	2	1	5	2	1	1	0	0	0	0	0	5	1	2	2	3	2	1	4	11300	11.6	36	1.15	1	
165492	14-7-33	1	10-8-09	13-8-09	3	2	1	2	4	2	2	2	4	2	1	5	2	1	1	0	0	0	0	0	0	5	2	2	2	3	2	1	1	9000	11.6	36.3	1.08	6	
36365	15-6-23	2	28-5-08	28-7-08	61	1		2	3	2	1	3	1	1	1	1	2	3	1	0	0	0	0	0	0	4	1	1	2	3	4	3	3	11500	12	35.8	0.89	1	
196392	24-3-27	1	15-4-10	26-5-10	41	1		1	1	2	1	2	1	3	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	0	3	2	2	1	2	2	1	1	10700	14.3	42.3	1.69	4	
30519	10-3-23	2	3-2-07	15-2-07	12	1		2	1	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	2	2	2	7	2	1	1	10100	12.8	38.1	1	4	
58684	1-12-30	2	26-5-09	12-6-09	17	2	1	2	4	2	2	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	1	4	1	2	2	7	7	5	3	15000	11.2	34.9	0.75	1		
58684	1-12-30	2	19-3-09	16-4-09	28	1		2	4	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	2	2	2	3	2	1	1	12900	13.1	40.1	0.76	1	
220679	30-6-27	2	28-9-08	3-10-08	5	1		2	1	2	1	1	1	3	1	1	2	1	1	1	0	0	0	0	0	4	2	1	2	2	4	2	1	7900	12.6	37.8	2.44	1	
220679	30-6-27	2	28-12-08	15-1-09	18	2	1	2	1	2	1	1	1	3	1	1	2	1	1	1	0	0	0	0	0	4	2	1	2	2	7	2	3	7500	11.5	35.4	2.38	1	
220679	30-6-27	2	30-3-09	4-4-09	5	3	1	1	1	2	1	1	3	1	1	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	2	1	2	2	2	2	1	8100	11.2	34.4	4.15	1	
184605	23-6-22	2	2-3-09	10-3-09	8	1		1	4	2	1	1	2	1	1	1	5	1	1	1	0	0	0	0	0	1	1	1	3	3	2	1	3	9500	10.1	29.9	1.93	1	
118723	18-3-46	2	18-1-08	31-1-08	13	1		2	4	1	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	2	1	2	3	3	1	1	8700	12.3	36.1	1	1	
118723	18-3-46	2	20-8-09	18-9-09	29	2	1	2	3	2	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	2	1	2	2	3	1	1	7200	11.1	33.2	1.64	1	
118723	18-3-46	2	14-1-10	3-2-10	20	3	1	2	3	2	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	1	4	2	1	2											

NHC	DATOS DE FILIACIÓN							ANTECEDENTES MÉDICOS								REVASCULARIZACIONES PREVIAS						ENFERMEDAD ACTUAL Y EXPLORACIÓN FÍSICA						VALORES ANALÍTICOS											
	FECHA DE NACIMIENTO	SEXO	FECHA DE INGRESO	FECHA DE ALTA	DURACIÓN DEL INGRESO	REINGRESO	MOTIVO DE REINGRESO	TIPO DE INGRESO	DIABETES	HIPERTENSIÓN	DISLIPEMIA	TABAQUISMO	CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	OTRA CARDIOPATÍA	EPOC	OTRA NEUMOPATÍA	NEFROPATÍA	EVENTOS CEREBROVASCULARES	ESTADO INICIAL	BYPASS CORONARIO	PTA CORONARIA	PROCEDIMIENTOS AORTOIILÍACOS	PROCEDIMIENTOS FEMOROPLOPÍTICOS	PROCEDIMIENTOS DISTALES	PROCEDIMIENTOS ENDOVASCULARES	PROCEDIMIENTOS ABIERTOS	CLAUDICACIÓN PREVIA	DOLOR DE REPOSO	MIEMBRO AFECTADO	EXPLORACIÓN MIEMBRO AFECTADO	EXPLORACIÓN MIEMBRO CONTRALATERAL	TIPO DE LESIONES TRÓFICAS	NÚMERO DE LESIONES	ASPECTO DE LA LESIÓN	LEUCOCITOS	HEMOGLOBINA	HEMATOCRITO	CREATININA	CULTIVO
144341	29-1-24	1	2-9-09	25-09-09	23	1	2	4	2	1	2	3	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	0	4	2	1	2	2	2	1	3	12500	43	14,4	1,11	1		
144341	29-1-24	1	2-1-10	7-1-10	5	2	3	2	3	2	1	2	3	1	1	1	1	2	1	1	0	1	0	0	1	4	2	1	2	2	2	1	1	14300	11,1	34,7	0,69	2	
144341	29-1-24	1	19-1-10	25-1-10	6	3	3	2	3	2	1	2	3	1	1	1	1	2	1	1	0	1	0	0	1	4	2	1	2	2	2	1	1	19300	11,8	34,5	0,89	1	
128370	27-2-31	1	4-1-08	23-1-08	19	1	4	4	2	1	1	1	1	1	1	2	1	4	1	1	0	0	0	0	5	2	2	3	3	3	1	4	18600	10,3	30,3	1,8	1		
128370	27-2-31	1	6-1-09	16-1-09	10	2	2	4	2	1	1	1	1	1	1	1	4	1	1	1	0	0	0	0	5	1	1	2	6	3	2	1	8400	12,2	0	0	3		
128370	27-2-31	1	19-5-09	27-5-09	8	3	2	2	4	2	1	1	1	1	1	2	1	2	1	1	0	0	0	0	5	2	1	2	6	4	5	4	14500	10,6	31,6	2,03	1		
2242	5-4-36	1	4-8-09	20-8-09	16	1	2	1	2	1	2	1	3	2	1	1	2	1	1	1	0	0	0	0	5	2	2	2	2	7	1	3	12300	11,1	32,1	0,72	5		
36538	30-11-36	1	28-10-08	22-11-08	25	1	2	1	2	1	2	1	1	1	1	2	4	4	1	1	0	0	0	0	4	1	1	2	2	2	1	1	12900	11,1	33	1,67	1		
68690	28-5-37	2	22-10-10	4-11-10	13	1	2	4	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	5	1	2	3	3	1	1	5	9500	15,1	45,1	0,8	1			
28917	23-2-26	1	28-4-10	8-6-10	41	1	2	1	2	1	2	1	1	1	2	1	1	1	1	1	0	0	0	0	3	2	2	1	2	2	1	1	7700	12,5	38	1,61	1		
221135	9-10-34	1	8-5-10	11-6-10	34	1	2	1	2	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	4	2	2	2	3	4	3	1	10400	10,5	30,7	2,11	1		
50921	14-7-33	2	21-3-07	14-6-07	85	1	2	4	2	1	1	6	1	1	1	1	2	1	1	1	0	0	0	0	1	2	1	2	3	2	3	11700	8,3	25,4	0,8	1			
55544	31-8-28	1	18-9-09	8-10-09	20	1	2	4	2	1	1	1	6	1	1	1	5	2	1	1	0	0	0	0	5	3	1	2	5	4	2	4	12100	8,8	25,9	0,66	8		
60578	13-4-22	1	3-3-08	13-3-08	10	1	2	1	2	1	1	1	6	1	1	2	1	3	1	1	0	0	0	0	5	2	1	2	2	4	3	4	15100	8,5	25,1	3,75	1		
234184	20-12-52	2	12-7-06	24-8-06	43	1	2	4	2	2	2	3	6	2	1	3	1	2	1	1	0	0	0	0	5	1	2	2	2	2	3	1	11300	15,1	47,3	5,1	1		
234184	20-12-52	2	17-9-07	10-10-07	23	2	2	4	2	2	2	3	6	2	1	3	1	2	1	1	0	0	0	0	5	2	1	2	6	2	1	1	11700	14,7	46,1	5,1	1		
116070	17-3-27	1	28-10-09	13-11-09	16	1	1	4	1	1	2	3	3	1	1	2	1	1	1	1	0	0	0	0	4	1	1	2	2	1	1	3	6600	12,5	36,7	1,64	1		
226204	17-11-34	1	7-1-08	5-2-08	29	1	2	4	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	3	0	0	0	1	1	0	3	2	1	3	3	2	1	7300	12,7	38,1	1	1	
226204	17-11-34	1	3-3-08	2-4-08	30	2	1	1	4	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	3	0	0	0	1	1	0	4	1	1	3	3	2	1	1	8400	14,2	42,4	1,46	1
226204	17-11-34	1	24-3-10	26-4-10	33	3	1	1	4	2	2	2	6	1	1	1	1	1	1	3	0	0	1	1	0	3	1	1	3	3	7	1	2	6500	13	38,9	1,19	4	
37025	19-4-35	1	13-1-09	3-2-09	21	1	2	1	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	2	1	1	2	2	1	1	8500	16	46,8	0,93	1		
165227	24-5-20	1	4-1-10	28-1-10	24	1	2	1	2	2	2	1	3	1	1	2	1	1	1	1	0	0	0	0	1	2	1	3	3	2	1	3	6100	12,4	35,7	1,18	1		
165227	24-5-20	1	5-2-10	24-2-10	19	2	1	2	1	2	2	1	3	1	1	2	1	2	1	1	0	0	0	0	5	2	1	3	3	2	3	3	16200	11,3	33	1,66	1		
154576	21-7-33	1	24-9-07	19-10-07	25	1	2	3	2	2	2	2	3	1	1	2	5	1	2	1	0	0	0	0	1	2	1	3	3	2	1	3	8700	11,6	34,2	2,5	1		
154576	21-7-33	1	12-12-07	24-12-07	12	2	1	2	3	2	2	2	3	1	1	2	5	2	2	1	0	0	0	0	1	2	1	3	3	2	1	3	8700	11,6	34,2	2,2	1		
154576	21-7-33	1	11-1-08	2-2-08	22	3	1	1	3	2	2	2	3	2	1	2	5	2	2	1	0	0	0	0	1	2	1	3	3	2	1	2	12700	10	29,8	1,9	1		
72469	18-8-34	2	15-1-07	19-2-07	35	1	1	3	2	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	4	2	1	2	2	7	1	3	11300	12,4	37,2	1,5	1			
183408	5-11-28	2	11-8-08	18-9-08	38	1	2	3	2	2	1	3	2	1	1	1	1	2	3	1	0	0	0	0	1	1	2	2	7	7	1	2	8100	11,3	33,8	1,07	2		
201641	13-8-22	1	25-3-09	9-6-09	76	1	2	1	2	1	1	1	3	2	1	1	1	1	1	0	0	0	0	1	1	1	3	7	2	1	2	10500	9,7	31,5	0,89	2			
184590	25-7-40	1	16-1-07	9-2-07	24	1	4	1	1	3	1	3	1	1	1	2	5	1	1	1	0	0	0	0	1	2	2	3	3	2	1	2	7600	16,1	48	1,1	1		
178598	7-5-27	1	5-6-07	22-6-07	17	1	1	3	2	1	2	3	3	2	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	1	1	1	3	3	2	1	4	8300	12,6	37,8	0,8	3		
15185	9-7-36	2	28-11-07	6-1-08	39	1	3	4	2	2	1	3	3	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	6	1	1	2	2	2	2	1	2	8500	10,5	32,8	1	4		
15185	9-7-36	2	9-7-08	9-9-08	62	2	2	2	4	2	2	1	3	3	1	1	1	1	1	0	0	0	0	6	1	1	2	2	2	2	1	3	6800	10,2	31,4	1,74	6		
15185	9-7-36	2	2-11-10	24-11-10	22	3	1	1	4	2	2	1	3	3	1	1	1	1	2	1	0	0	0	6	1	2	1	1	2	1	3	5600	12,3	36,4	1,2	9			
214585	21-6-47	1	27-3-07	7-5-07	41	1	2	3	2	1	2	2	1	1	1	1	1	1	2	0	0	0	0	1	2	2	2	2	3	1	2	6100	11,9	35,1	1,4	1			
258110	10-3-45	1	6-5-09	4-6-09	29	1	2	1	2	2	3	1	2	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	4	2	1	1	2	2	2	1	1	7300	14,6	42,3	1,56	1		
204756	11-6-35	1	14-5-08	29-8-08	107	1	2	4	2	1	2	3	3	1	1	4	1	2	1	1	0	0	0	5	2	2	1	1	2	4	3	13900	13	39,3	1,92	1			
196358	28-8-52	2	15-12-08	28-12-08	13	1	2	4	2	1	2	1	4	1	1	1	5	2	1	1	0	2	0	0	2	5	1	2	1	6	4	2	4	13400	12,8	38,2	0,89	1	
196358	28-8-52	2	26-1-09	4-3-09	37	2	1	2	4	2	2	1	4	1	1	1	5	2	1	1	0	2	0	0	2	1	2	1	6	2	1	4	16200	8,7	26,6	1,02	1		
31411	21-11-31	1	28-1-10	4-2-10	7	1	2	4	2	1	2	1	3	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	5	2	2	3	3	3	1	1	10900	12,5	40,6	1,01	1		
38220	16-3-57	1	22-12-07	11-2-08	51	1	2	3	2	2	3	1	1	1	1	1	5	2	1	1	0	1	0	0	1	5	2	1	2	2	2	1	1	8000	14,4	43,4	0,8	1	
38220	16-3-57	1	22-11-10	2-12-10	10	2	2	2	3	2	2	3	1	1	1	1	5	2	1	1	0	2	0	0	2	5	2	2	1	2	2	1	2	11700	12,2	36,1	1,34	4	
88523	16-12-48	1	19-5-08	26-6-08	38	1	2	4	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	6	0	2	4	4	2	1	2	2	4	3	1	13400	10,5	31,1	1,4	1		
88523	16-12-48	1	26-2-09	1-4-09	34	2	2	1	4	2	2	2	1	1	1	1	1	2	1</																				

NHC	DATOS DE FILIACIÓN						ANTECEDENTES MÉDICOS											REVASCULARIZACIONES PREVIAS						ENFERMEDAD ACTUAL Y EXPLORACIÓN FÍSICA						VALORES ANALÍTICOS								
	FECHA DE NACIMIENTO	SEXO	FECHA DE INGRESO	FECHA DE ALTA	DURACIÓN DEL INGRESO	REINGRESO	MOTIVO DE REINGRESO	TIPO DE INGRESO	DIABETES	HIPERTENSIÓN	DISLIPEMIA	TABAQUISMO	CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	OTRA CARDIOPATÍA	EPOC	OTRA NEUMOPATÍA	NEFROPATÍA	EVENTOS CEREBROVASCULARES	ESTADO INICIAL	BYPASS CORONARIO	PTA CORONARIA	PROCEDIMIENTOS AORTIOLIÁCOS	PROCEDIMIENTOS FEMOROPLOPÍTICOS	PROCEDIMIENTOS DISTALES	PROCEDIMIENTOS ENDOVASCULARES	PROCEDIMIENTOS ABIERTOS	CLAUDICACIÓN PREVIA	DOLOR DE REPOSO	MIEMBRO AFECTADO	EXPLORACIÓN MIEMBRO AFECTADO	EXPLORACIÓN MIEMBRO CONTRALATERAL	TIPO DE LESIONES TRÓFICAS	NÚMERO DE LESIONES	ASPECTO DE LA LESIÓN	LEUCOCITOS	HEMOGLOBINA	HEMATOCRITO	CREATININA
13104	19-9-30	2	31-3-09	29-4-09	29	1		2	3	2	1	1	1	6	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	0	5	1	1	2	2	2	1	3	12800	10.9	33.2	1.14	1
13104	19-9-30	2	4-10-09	16-11-09	43	2	1	2	3	2	1	1	1	6	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	5	1	1	3	3	2	1	5	18800	9.3	28	1.17	3	
647593	10-5-25	1	15-2-09	30-3-09	43	1		3	1	2	1	1	1	1	2	1	1	6	3	1	1	0	0	0	0	5	2	2	3	3	2	2	4	7600	10.7	31.6	4.45	1
647013	23-12-22	2	21-2-10	16-4-10	54	1		1	1	2	1	1	3	6	1	1	3	1	1	1	0	1	0	1	1	5	1	1	2	2	7	1	2	13400	9.8	29.9	0.5	2
246487	18-4-25	1	20-8-10	7-9-10	18	1		2	1	1	1	2	3	1	1	1	3	1	1	0	0	0	0	0	5	1	2	3	3	2	1	4	11600	13.6	39.9	1	1	
662454	14-4-59	2	1-9-08	9-9-08	8	1		2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	1	2	3	3	2	3	1	1	16000	12.4	37.7	0.86	5
667197	17-3-41	1	14-11-10	7-12-10	23	1		2	1	1	1	3	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	4	2	1	2	2	2	2	1	1	8600	6.8	22.3	0.76	1
651635	30-12-40	1	9-3-07	12-4-07	34	1		2	1	1	1	3	3	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	4	2	1	1	3	2	1	1	9600	18.3	54.4	0.6	1	
658283	10-4-38	1	30-1-06	8-3-06	37	1		2	4	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	1	1	2	2	4	3	4	15200	12.3	36.5	1	1		
658283	10-4-38	1	12-1-09	6-2-09	25	2	2	2	4	2	1	2	1	3	1	1	2	1	2	1	0	0	0	0	5	2	1	3	6	2	1	1	9200	12	36.3	1.32	1	
658283	10-4-38	1	13-3-09	13-4-09	31	3	2	2	4	2	1	2	1	3	1	1	2	1	2	1	0	0	0	0	5	1	1	3	6	2	2	3	13700	9.7	29.3	1.95	11	
658283	10-4-38	1	11-5-09	29-5-09	18	4	2	2	4	2	1	2	1	3	1	1	2	1	2	1	0	0	0	0	5	1	1	3	6	8	1	3	10000	8.4	25.5	1.31	2	
663987	20-2-45	1	1-11-07	27-11-07	26	1		2	1	1	2	2	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	1	2	2	2	7	2	2	1	11000	16.8	49.6	0.7	1	
655953	25-1-35	1	25-8-08	19-9-08	25	1		2	4	2	2	2	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	2	2	1	2	2	2	1	1	8800	11.6	34.1	1.83	1	
655953	25-1-35	1	12-11-08	24-3-09	132	2	1	1	4	2	2	2	3	6	1	1	2	1	2	1	0	1	0	0	1	2	2	1	2	2	2	1	1	7600	9.5	27.9	2.22	1
655953	25-1-35	1	12-6-09	23-7-09	41	3	1	2	4	2	2	2	3	6	1	1	2	1	2	1	0	2	0	0	2	4	2	1	2	2	2	2	3	900	9.4	28	2.2	1
504833	26-8-14	2	16-9-08	24-9-08	8	1		2	1	2	1	1	1	1	1	1	2	1	2	1	1	0	0	0	5	2	2	1	2	4	3	2	8000	9.5	28.8	2.73	1	
502029	21-6-23	1	4-2-10	12-3-10	36	1		2	1	2	1	2	1	2	1	2	3	2	3	1	0	0	0	0	1	1	1	2	2	2	1	3	9300	12.4	37.3	2.26	1	
1130365	20-10-31	1	15-11-10	23-11-10	8	1		2	4	1	1	2	1	1	1	3	1	1	3	1	1	0	0	0	5	2	2	2	2	3	1	3	12800	14	41.5	0.4	3	
1110618	6-3-22	2	24-3-10	30-4-10	37	1		4	3	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	1	2	2	2	2	2	2	2	10600	9.2	28.9	0.67	5	
247966	19-12-30	1	27-2-07	2-7-07	125	1		2	4	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	4	1	1	2	2	1	3	9600	14.3	42.3	1.1	1	
247966	19-12-30	1	6-7-07	30-11-07	147	2	2	2	4	2	1	3	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	0	0	2	4	2	2	5	2	2	1	10800	10.6	31.8	1.1	1	
65273	30-10-45	2	7-12-10	15-12-10	8	1		1	1	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	5	1	2	2	2	2	2	1	16000	14.2	43.1	0.76	1	
513100	31-1-48	1	9-11-07	30-11-07	21	1		2	1	2	2	3	1	1	2	1	1	1	2	1	1	0	0	0	4	2	2	2	2	7	1	3	9400	11.4	34.1	0.7	1	
1081477	23-4-30	1	3-9-09	17-9-09	14	1		2	4	2	1	2	1	1	1	1	5	3	1	1	0	0	0	0	5	3	2	2	2	3	1	3	12900	9.9	26.9	0.7	1	
1082484	7-8-15	2	2-5-09	14-5-09	12	1		2	4	1	1	1	1	1	1	1	1	3	1	1	0	0	0	0	6	1	1	2	2	4	2	4	17200	10	30.1	1.67	1	
1098894	25-7-37	2	18-11-09	2-12-09	14	1		2	4	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	6	2	1	2	2	2	2	2	14700	11.9	36.1	0.61	1	
1109409	8-10-57	1	30-5-10	30-6-10	31	1		1	1	2	2	3	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	4	1	2	1	1	7	1	2	10800	13.5	40.2	0.66	1	
1127916	27-6-43	1	17-10-10	6-11-10	20	1		2	3	2	1	3	1	1	1	1	3	2	1	1	0	0	0	0	4	2	2	1	2	7	1	2	12100	13.6	40.7	0.74	5	
508265	11-8-39	1	29-7-09	3-9-09	36	1		2	3	1	1	3	1	6	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1	4	2	1	2	2	2	1	3	6300	8.1	24.1	0.71	5
1091553	13-7-45	1	20-8-09	22-10-09	63	1		2	3	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	1	1	2	3	3	2	1	3	17900	13.6	40.9	1.09	6	
636923	13-6-23	1	11-8-07	31-8-07	20	1		2	1	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	6	2	2	3	3	2	1	1	14600	12.1	36.7	1.4	1	
430150	31-1-20	2	22-8-08	26-9-08	35	1		2	3	2	2	1	1	6	1	1	5	2	1	1	0	0	0	0	5	2	1	2	2	4	2	1	7200	11.1	33.2	1.48	1	
430150	31-1-20	2	25-2-09	3-4-09	37	2	1	2	3	2	2	1	1	6	2	1	2	5	2	1	0	1	0	1	1	5	2	1	2	2	2	1	1	7100	11	32.5	1.64	1
430150	31-1-20	2	26-11-09	7-12-09	11	3	2	2	3	2	2	1	1	6	2	1	2	5	2	1	1	0	2	0	1	2	5	2	2	6	2	1	1	5300	9.2	28.1	1.36	1
562712	8-10-23	1	26-8-09	4-9-09	9	1		2	4	2	2	2	1	1	1	1	5	1	1	1	1	0	0	0	1	3	2	1	1	2	4	6	1	12000	11.3	33.4	1.17	1
561712	21-8-24	1	25-8-06	6-10-06	42	1		2	1	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	3	2	2	1	2	2	2	2	11300	14.3	43.2	0.8	1	
561712	21-8-24	1	26-2-09	3-4-09	36	2	2	2	1	2	2	3	1	1	1	1	3	1	1	1	0	0	0	1	1	5	2	1	2	2	4	2	2	8400	11.6	34.5	0.79	1
562749	10-2-70	2	23-10-07	17-1-08	86	1		2	2	1	1	2	1	1	1	1	4	1	1	1	0	0	0	0	4	1	2	2	2	4	4	3	8800	16	50.6	0.8	6	
668318	28-4-29	1	16-11-10	13-12-10	27	1		2	1	2	1	1	1	1	1	1	2	1	2	1	0	0	0	0	5	2	1	2	7	2	4	3	7500	12.8	38	1.57	1	
670881	12-4-17	2	13-7-07	25-7-07	12	1		2	3	2	1	1	1	4	1	4	1	5	4	1	1	0	0	0	6	2	1	2	1	2	2	2	11000	14	41.2	0.6	7	
686574	16-9-31	2	4-10-07	5-11-07	32	1		2	4	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	2	2	2	2	2	3	1	1	11200	13.1	38.9	0.8	1	
692296	8-9-49	1	11-3-08	14-3-08	3	1		1	1	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1	3	1	2	7	7	2	1	1	11100	15.6	45	0.79	1	
685901	11-11-46	1	14-4-08	5-5-08	21	1		1	4	1	1	2	1	1																								

NHC	DATOS DE FILIACIÓN							ANTECEDENTES MÉDICOS									REVASCULARIZACIONES PREVIAS						ENFERMEDAD ACTUAL Y EXPLORACIÓN FÍSICA						VALORES ANALÍTICOS									
	FECHA DE NACIMIENTO	SEXO	FECHA DE INGRESO	FECHA DE ALTA	DURACIÓN DEL INGRESO	REINGRESO	MOTIVO DE REINGRESO	TIPO DE INGRESO	DIABETES	HIPERTENSIÓN	DISLIPEMIA	TABAQUISMO	CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	OTRA CARDIOPATÍA	EPOC	OTRA NEUMOPATÍA	NEFROPATÍA	EVENTOS CEREBROVASCULARES	ESTADO INICIAL	BYPASS CORONARIO	PTA CORONARIA	PROCEDIMIENTOS AORTIOLIAÓCOS	PROCEDIMIENTOS FEMOROPLOPÍTICOS	PROCEDIMIENTOS DISTALES	PROCEDIMIENTOS ENDOVASCULARES	PROCEDIMIENTOS ABIERTOS	CLAUDICACIÓN PREVIA	DOLOR DE REPOSO	MIEMBRO AFFECTADO	EXPLORACIÓN MIEMBRO AFFECTADO	EXPLORACIÓN MIEMBRO CONTRALATERAL	TIPO DE LESIONES ESTRUCTÓFICAS	NÚMERO DE LESIONES	ASPECTO DE LA LESIÓN	LEUCOCITOS	HEMOGLOBINA	HEMATOCRITO	CREATININA
224270	26-5-31	1	11-1-09	16-1-09	5	1	1	4	2	2	2	1	1	1	1	1	5	2	1	1	0	1	0	0	1	5	2	2	2	6	7	1	2	10500	12,1	36,1	0,99	1
224270	26-5-31	1	24-2-09	24-3-09	28	2	1	4	2	2	2	1	1	1	1	1	5	2	1	1	0	1	0	0	1	5	2	2	2	6	7	2	2	9400	11,1	33,8	1,03	3
224270	26-5-31	1	4-8-09	28-8-09	24	3	1	1	4	2	2	2	1	1	1	1	5	2	1	1	0	2	0	0	2	5	2	2	2	6	7	2	2	10600	11,5	34,9	0,98	3
314833	22-8-27	1	11-10-07	21-12-07	71	1	2	4	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	2	2	3	3	2	1	2	7500	14,3	41,7	1,1	3
314833	22-8-27	1	7-7-10	2-8-10	26	2	2	1	4	1	1	3	1	1	1	1	1	2	1	1	0	1	0	0	1	5	2	1	3	5	2	1	1	9600	9,6	28,5	1,81	1
253854	27-1-44	2	15-8-09	9-10-09	55	1	2	4	2	2	1	1	6	1	1	2	5	2	1	1	0	0	0	0	0	6	2	1	2	7	3	1	4	14500	10,2	31,9	1,53	1
274959	16-10-27	1	25-4-07	4-5-07	9	1	2	3	2	1	2	3	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	1	2	3	3	2	1	5	13000	13,2	39,1	1,7	2
274959	16-10-27	1	26-8-09	7-9-09	12	2	2	2	4	2	1	2	3	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	2	1	1	3	3	2	2	3	14700	13	38,3	1,5	4
276787	11-8-23	1	14-4-09	27-4-09	13	1	2	3	2	1	2	2	1	1	1	1	1	4	1	1	0	0	0	0	0	4	2	2	1	2	2	1	2	11900	11,1	33,8	2,59	4
243877	28-12-34	1	6-5-09	8-5-09	2	1	1	1	1	1	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	1	2	1	2	2	1	2	9900	14,8	45,1	0,76	1
243877	28-12-34	1	8-6-09	12-6-09	4	2	1	1	1	1	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	1	2	1	2	2	1	2	10300	14,9	44,9	1,02	2
285693	3-5-22	1	12-3-09	29-3-09	17	1	2	1	1	2	1	3	6	1	1	1	1	2	3	1	0	0	0	0	0	5	2	2	2	7	1	3	1	9600	14,4	43,8	1,51	1
314247	27-8-38	1	17-11-08	16-12-08	29	1	2	4	2	2	2	1	1	2	1	2	1	1	1	1	0	0	4	2	2	4	2	2	2	3	2	2	1	10400	13,2	40,9	1,4	1
314247	27-8-38	1	5-1-09	5-2-09	31	2	1	2	4	2	2	2	1	6	2	1	2	1	2	1	0	1	4	3	2	4	2	2	2	2	1	3	3	8900	11,7	36,4	1,34	1
252235	11-10-36	1	31-1-06	14-2-06	14	1	1	4	2	1	2	2	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	2	1	1	2	2	2	3	2	9100	14,4	41,6	1,2	1
252235	11-10-36	1	14-12-07	27-12-07	13	2	1	2	4	2	1	2	2	1	1	1	5	1	1	1	0	1	0	0	1	3	2	1	2	2	2	1	1	14700	12,6	36,7	1,5	1
252235	11-10-36	1	7-1-08	1-2-08	25	3	1	2	4	2	2	2	2	1	1	1	5	1	1	0	1	0	0	1	3	2	1	2	2	2	1	3	14000	10,4	31,4	1,5	13	
252235	11-10-36	1	13-7-09	20-7-09	7	4	2	2	4	2	2	2	2	1	1	1	2	5	1	1	0	1	0	0	1	3	2	2	2	2	1	1	1	11200	10,8	31,6	2,38	1
252235	11-10-36	1	17-8-09	31-8-09	14	5	2	1	4	2	2	2	2	1	1	1	2	5	1	1	0	1	0	0	1	3	2	2	2	2	1	1	3	12300	10,8	31,5	2,46	13
252235	11-10-36	1	21-9-09	2-10-09	11	5	2	1	4	2	2	2	2	1	1	1	2	5	1	1	0	2	0	0	2	3	1	2	3	2	2	2	2	0	0	0	1	
277276	9-1-47	1	15-2-09	11-3-09	24	1	4	2	2	2	3	3	1	1	1	2	1	1	2	1	1	0	0	0	0	4	1	1	2	2	4	3	2	14400	9,4	27,6	1,36	3
294138	25-8-32	1	31-5-10	4-6-10	4	1	2	1	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	3	3	0	3	5	2	2	1	6	2	2	2	6100	10	31,1	0,79	1
281260	11-3-32	1	4-12-06	27-1-07	54	1	2	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	1	1	2	2	2	1	3	11300	15,9	46,1	1,2	1
239093	23-4-26	1	16-1-07	11-3-07	54	1	2	1	2	1	2	2	1	1	1	1	5	1	1	1	0	0	0	0	0	6	2	2	2	3	7	1	3	11100	13,4	40,9	0,9	4
799745	7-3-28	1	8-5-07	24-5-07	16	1	1	3	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	2	3	3	3	2	2	2	4000	11,8	35,3	1,2	2
243212	8-3-29	1	5-11-10	15-11-10	10	1	2	1	2	1	2	1	3	2	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	5	2	1	3	3	2	1	3	11200	12	36,4	1	1
284209	27-5-37	1	18-10-10	14-12-10	57	1	2	3	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	5	2	2	2	2	7	1	1	7400	12,6	39,1	1,22	5
851703	30-5-36	2	27-1-10	13-2-10	17	1	1	4	2	1	1	3	1	1	1	3	1	1	1	2	0	0	0	0	0	4	2	2	2	2	7	2	2	4900	10,8	32,9	0	1
323986	17-10-25	1	9-1-07	2-2-07	24	1	2	4	2	1	1	2	1	1	1	1	3	3	1	1	0	0	0	0	0	5	1	1	3	3	2	1	3	11400	12,3	37,2	1,3	1
347381	1-11-27	1	31-7-07	9-8-07	9	1	2	4	1	1	2	1	3	1	1	1	1	1	3	1	1	0	0	0	0	5	1	1	3	6	3	1	4	10700	14,4	42,9	0,8	1
347381	1-11-27	1	2-9-07	4-10-07	32	2	1	3	4	1	1	2	1	3	1	1	1	1	3	1	1	0	0	0	0	5	1	1	2	6	3	1	4	30700	11,8	34,6	2,4	1
838712	1-1-30	1	21-3-07	12-4-07	22	1	2	3	2	1	1	1	1	1	1	1	5	2	1	1	0	0	0	0	0	5	2	1	2	1	2	1	1	8600	13,5	40,5	1,5	1
764834	23-10-22	2	11-9-08	2-10-08	21	1	2	4	2	1	1	1	6	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	0	6	1	2	3	2	2	2	4	17800	12,7	39,5	1	14
257106	10-11-41	1	28-7-10	11-8-10	14	1	2	4	1	1	1	1	1	1	1	4	2	5	2	1	1	0	0	0	0	5	1	2	3	3	2	1	4	8900	12,5	37,6	1,7	1
257106	10-11-41	1	1-9-10	9-11-10	69	2	1	2	4	1	1	1	1	1	1	4	2	5	2	1	1	0	0	0	0	5	1	2	3	3	2	1	3	8600	11,7	35,1	1,5	3
239145	29-4-34	1	10-8-08	3-9-08	24	1	2	3	1	1	3	1	1	1	1	1	1	3	1	1	0	0	0	0	0	3	2	1	2	2	2	2	3	11800	13,9	40,6	0,91	2
803874	9-3-37	1	21-6-10	19-8-10	59	1	2	4	2	2	2	2	1	3	2	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	1	1	2	2	2	3	3	10600	11,2	33,1	1,66	2
104422																																						

NHC	DATOS DE FILIACIÓN								ANTECEDENTES MÉDICOS										REVASCULARIZACIONES PREVIAS						ENFERMEDAD ACTUAL Y EXPLORACIÓN FÍSICA						VALORES ANALÍTICOS								
	FECHA DE NACIMIENTO	SEXO	FECHA DE INGRESO	FECHA DE ALTA	DURACIÓN DEL INGRESO	REINGRESO	MOTIVO DE REINGRESO	TIPO DE INGRESO	DIABETES	HIPERTENSIÓN	DISLIPEMIA	TABAQUISMO	CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	OTRA CARDIOPATÍA	EPOC	OTRA NEUMOPATÍA	NEFROPATÍA	EVENTOS CEREBROVASCULARES	ESTADO INICIAL	BYPASS CORONARIO	PTA CORONARIA	PROCEDIMIENTOS AORTIOILIACOS	PROCEDIMIENTOS FEMOROPOPLITEOS	PROCEDIMIENTOS DISTALES	PROCEDIMIENTOS ENDOVASCULARES	PROCEDIMIENTOS ABIERTOS	CLAUDICACIÓN PREVIA	DOLOR DE REPOSO	MIEMBRO AFFECTADO	EXPLORACIÓN MIEMBRO AFFECTADO	EXPLORACIÓN MIEMBRO CONTRALATERAL	TIPO DE LESIONES TRÓFICAS	NÚMERO DE LESIONES	ASPECTO DE LA LESIÓN	LEUCOCITOS	HEMOGLOBINA	HEMATOCRITO	CREATININA	CULTIVO
1037944	30-3-58	1	10-5-10	25-5-10	15	1		1	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	2	1	1	2	2	1	3	10100	14.5	41.5	0.98	1	
1046002	20-2-48	1	28-2-08	14-4-08	46	1		2	4	1	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	3	2	2	2	7	2	2	1	14400	11.4	33.3	1.01	1	
1031327	17-12-33	1	4-1-08	20-2-08	47	1		2	4	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	2	2	2	2	2	1	3	8300	11.6	35.1	3.7	9	
1026979	30-4-28	2	18-7-07	8-8-07	21	1		2	1	2	2	1	1	1	4	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	2	2	1	3	3	2	1	1	8400	9.6	29.5	1	4	
1027033	23-5-40	1	6-7-07	9-8-07	34	1		2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	0	0	0	0	4	2	1	2	3	1	1	1	9500	14.1	39.9	0.8	1	
718709	23-8-51	1	24-12-09	22-1-10	29	1		2	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	3	1	2	2	7	2	3	1	27900	14.1	42	1.04	1	
954128	3-11-30	1	10-5-07	22-5-07	12	1		2	4	2	1	2	3	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	2	1	2	2	2	1	3	8000	13.2	38	1.6	1	
1028272	1-12-39	1	3-3-09	13-4-09	41	1		2	4	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	1	2	2	3	7	2	2	9800	9.2	28.2	0.96	5	
720160	28-6-31	1	21-11-06	13-12-06	22	1		1	3	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	3	1	1	3	3	2	2	2	7600	11.9	34.6	0.9	1	
720160	28-6-31	1	27-3-09	16-4-09	20	2	1	2	3	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	3	1	1	3	3	2	2	4	10900	11.1	33.5	1.22	1	
446405	18-10-15	2	27-1-09	19-2-09	23	1		2	3	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	0	1	2	2	2	3	2	3	2	11600	11.6	34.2	0.9	1	
453274	14-5-27	1	21-12-09	5-1-10	15	1		2	4	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	2	2	3	8	2	1	1	8600	9.9	28.9	1.21	1	
453274	14-5-27	1	8-2-10	1-3-10	21	2	4	2	4	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	2	2	3	4	2	1	3	10400	9.8	28.7	1.6	11	
448240	22-10-30	1	6-4-09	23-6-09	78	1		2	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	5	1	1	3	3	2	2	4	9400	12.9	37.6	0.97	1	
442063	15-11-30	1	6-2-07	21-2-07	15	1		2	3	2	1	2	1	1	2	1	5	2	1	1	0	0	0	0	0	5	2	1	3	5	2	1	1	9700	15.9	45.9	1.3	1	
442063	15-11-30	1	7-5-07	7-6-07	31	2	1	2	3	2	1	2	1	1	2	1	5	2	1	1	0	0	0	0	0	5	2	1	3	3	2	1	1	10900	14.8	43.8	1	1	
803262	19-8-21	2	14-7-10	22-7-10	8	1		2	1	2	2	2	1	4	1	1	2	1	2	1	1	0	0	0	0	3	2	2	2	3	2	1	1	6900	13.5	40.4	1.28	1	
821249	6-12-48	1	9-4-10	11-6-10	63	1		2	3	1	1	3	1	1	2	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	1	1	3	3	2	1	4	8200	14.5	41.9	0.83	1	
433121	30-4-50	1	22-3-07	25-5-07	64	1		2	3	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	2	2	1	2	2	2	1	3	11900	14.85	41.9	0.9	1	
433121	30-4-50	1	16-7-07	27-8-07	42	2	1	1	3	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	2	1	1	2	2	2	2	1	11600	12.8	37.9	1	1	
437010	30-11-26	1	4-2-08	13-2-08	9	1		1	1	2	2	2	1	1	1	1	2	1	1	1	0	0	0	0	0	3	1	1	2	2	2	1	2	5100	14.1	41.8	1.7	1	
789911	29-6-46	1	10-8-10	20-10-10	71	1		2	4	1	1	3	1	3	1	4	2	1	2	1	1	0	0	0	0	5	1	1	2	2	7	1	2	6900	8.2	24.6	0.93	4	
789911	29-6-46	1	5-11-10	11-11-10	6	2	1	2	4	1	1	3	1	3	1	4	2	1	2	1	1	0	0	0	0	5	1	1	2	2	7	1	5	20500	8.6	26.2	0.75	4	
453292	27-10-44	1	5-1-09	26-1-09	21	1		2	3	2	1	3	1	1	2	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1	0	3	2	1	2	2	2	1	1	13400	16.4	47.2	1.07	4
439888	3-1-28	2	29-4-10	28-5-10	29	1		2	4	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	1	1	2	7	2	1	3	11300	11.8	35.7	1.06	1	
432762	27-7-32	1	11-4-07	23-4-07	12	1		1	4	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	1	2	3	3	2	1	5	3600	11.5	34.9	1.6	1	
336492	6-12-21	1	13-5-10	21-5-10	8	1		2	1	2	2	2	3	6	2	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	2	2	2	2	2	2	2	1	1	8100	12.5	36	1	1
336492	6-12-21	1	4-6-10	16-6-10	12	2	1	2	1	2	2	2	3	6	2	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	2	2	2	2	2	4	4	1	1	15600	12.8	36.8	1.09	1
449709	5-8-41	1	4-1-09	8-1-09	4	1		1	3	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	1	1	2	1	2	1	1	7600	16.4	47.6	0.81	1	
321335	28-2-28	1	25-2-10	19-3-10	22	1		2	3	2	1	1	1	1	1	1	5	1	1	1	0	0	0	0	0	1	2	1	3	2	2	2	1	5800	12.7	37.7	1.24	1	
321335	28-2-28	1	28-8-10	17-9-10	20	2	1	2	3	2	1	1	1	1	1	1	5	1	1	1	0	0	0	0	0	1	2	1	3	2	4	5	3	15100	10.3	31.2	0.91	1	
436827	2-10-31	2	26-9-07	19-10-07	23	1		2	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	5	1	1	3	3	2	1	3	11900	12.9	38.4	0.9	11	
454030	29-6-18	2	3-3-10	12-3-10	9	1		2	3	2	1	1	3	1	1	2	1	2	1	1	0	0	0	0	0	1	2	2	2	2	1	2	1	1	9000	11.7	36.8	1.8	1
431163	13-7-42	1	12-7-07	5-8-07	24	1		2	4	2	2	3	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	2	1	2	2	2	2	1	1	8400	14.5	43.3	0.7	1	
431163	13-7-42	1	2-1-09	7-1-09	5	2	2	2	4	2	2	3	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	1	1	2	2	2	2	1	8600	13.9	41.7	0.72	1	
431163	13-7-42	1	25-2-09	5-4-09	39	3	2	2	4	2	2	3	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	2	1	2	2	2	2	4	11900	12.3	36.9	0.68	1	
431163	13-7-42	1	13-8-10	20-8-10	7	4	2	2	4	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	1	1	1	2	2	3	2	1	1	8300	12.8	37.5	0.68	1	
754895	10-8-37	1	25-3-08	14-4-08	20	1		2	4	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	5	2	1	3	3	2	1	1	6700	14.4	40	0.77	1	
754895	10-8-37	1	27-5-08	14-7-08	48	2	1	1	4	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	5	2	1	3	3	2	1	2	8500	12.1	33.6	1.48	1	
441926	31-3-37	1	17-4-10	27-4-10	10	1		2	3	2	2	3	1	3	2	1	2	3	1	1	0	0	0	0	0	1	1	2	3	3	2	1	1	8900	12.9	38.4	1.62	1	
441926	31-3-37	1	13-5-10	18-5-10	5	2	1	1	3	2	2	3	1	3	2	1	2	3	1	1	1	0	0	0	0	1	1	2	3	3	2	1	1	8700	12.8	37.3	1.67	1	
441926	31-3-37	1	1-8-10	16-8-10	15	3	1	1	3	2	2	3	1	3	2	1	2	3	1	1	1	0	0	0	0	1	1	2	3	3	2	1	4	9900	12.2	36.2	1.16	1	
443930	23-3-34	1	29-3-10	26-4-10	28	1		2	4	2	2	2	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	5													

NHC	DATOS DE FILIACIÓN									ANTECEDENTES MÉDICOS							REVASCULARIZACIONES PREVIAS							ENFERMEDAD ACTUAL Y EXPLORACIÓN FÍSICA						VALORES ANALÍTICOS									
	FECHA DE NACIMIENTO	SEXO	FECHA DE INGRESO	FECHA DE ALTA	DURACIÓN DEL INGRESO	REINGRESO	MOTIVO DE REINGRESO	TIPO DE INGRESO	DIABETES	HIPERTENSIÓN	DISLIPEMIA	TABAQUISMO	CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	OTRA CARDIOPATÍA	EPOC	OTRA NEUMOPATÍA	NEFROPATÍA	EVENTOS CEREBROVASCULARES	ESTADO INICIAL	BYPASS CORONARIO	PTA CORONARIA	PROCEDIMIENTOS AORTIOLIAICOS	PROCEDIMIENTOS FEMOROPLOPÍTICOS	PROCEDIMIENTOS DISTALES	PROCEDIMIENTOS ENDOVASCULARES	PROCEDIMIENTOS ABIERTOS	CLAUDICACIÓN PREVIA	DOLOR DE REPOSO	MIEMBRO AFECTADO	EXPLORACIÓN MIEMBRO AFECTADO	EXPLORACIÓN MIEMBRO CONTRALATERAL	TIPO DE LESIONES TRÓFICAS	NÚMERO DE LESIONES	ASPECTO DE LA LESIÓN	LEUCOCITOS	HEMOGLOBINA	HEMATOCRITO	CREATININA	CULTIVO
471981	21-2-19	2	17-1-08	25-2-08	39	1		1	1	2	1	2	1	1	4	1	1	2	1	1	0	0	0	0	0	1	2	1	2	2	4	3	3	11600	12,1	35,8	1,7	1	
461270	2-5-28	1	22-1-10	3-3-10	40	1		2	1	2	1	3	1	1	1	1	2	1	1	1	1	0	0	0	1	4	2	1	1	2	2	1	1	15600	13,4	40,8	0,86	1	
470099	25-7-20	2	30-6-08	23-7-08	23	1		1	1	2	1	1	1	1	1	2	1	2	1	1	0	0	3	2	1	4	2	1	2	7	1	2	9400	11,8	36,5	1,37	1		
470099	25-7-20	2	22-8-08	22-10-08	61	2	2	2	1	2	1	1	1	1	1	2	1	2	1	1	0	0	3	2	1	5	2	2	6	7	1	3	14700	12,2	36,5	1,24	3		
454980	2-10-36	1	25-9-10	16-11-10	52	1		1	4	2	2	2	1	1	1	1	2	1	1	1	0	0	0	0	0	1	1	1	2	3	2	1	2	9600	13,9	41,5	1,21	2	
485164	2-4-38	2	26-3-08	7-4-08	12	1		1	1	1	3	1	1	2	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	2	1	2	2	2	2	1	2	6600	12,7	37,4	0,6	1	
489192	10-2-23	1	4-4-06	12-4-06	8	1		2	4	2	1	2	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	0	5	1	1	3	5	4	2	2	12000	12,6	38,8	0,8	1	
489192	10-2-23	1	28-6-06	17-8-06	50	2	1	1	4	2	1	2	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	0	5	2	1	2	5	2	1	1	11700	11	32,9	0,8	1	
489192	10-2-23	1	29-9-07	13-10-07	14	3	4	1	4	1	1	2	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	0	5	1	1	6	5	7	1	2	6900	0	0	1,3	1	
489844	21-5-18	1	25-11-10	14-1-11	50	1		2	1	1	1	2	6	1	1	2	1	2	1	1	0	0	0	0	0	5	2	2	2	7	2	2	1	7800	13,1	38,3	2,04	1	
481200	23-2-32	2	25-2-10	12-3-10	15	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	0	0	0	0	0	5	2	2	2	7	2	1	1	6100	11,6	34,9	0,52	1	
253854	27-1-44	2	15-8-09	9-10-09	55	1		2	4	2	2	1	1	1	1	1	3	2	1	1	0	0	0	0	0	6	1	1	2	7	3	1	4	14500	10,2	31,9	1,53	15	
401931	25-2-22	2	21-5-09	5-6-09	15	1		2	1	2	1	1	3	3	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1	5	1	1	2	7	7	1	1	11400	15,1	45,7	1,06	1	
363863	10-2-28	1	5-11-08	19-11-08	14	1		2	4	1	1	2	2	1	1	4	1	5	1	3	1	0	0	0	0	6	1	2	3	3	2	1	3	8000	10,9	31,7	2,01	2	
363863	10-2-28	1	14-1-09	27-1-09	13	2	4	2	4	1	1	2	2	1	1	4	1	5	1	3	1	0	0	0	0	6	1	2	3	3	2	1	3	10200	11,1	31,9	1,85	1	
401942	19-8-50	1	12-1-09	23-1-09	11	1		2	1	2	2	3	1	6	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	4	2	2	2	2	2	4	1	6800	14,8	44	0,69	1	
401942	19-8-50	1	10-2-10	18-2-10	8	2	1	2	1	2	2	3	1	3	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	4	2	2	2	2	2	2	1	5400	14,6	43,9	0,78	1	
532931	3-1-29	1	22-12-07	6-3-08	75	1		2	4	1	1	3	1	3	1	1	5	2	1	1	0	0	0	0	5	1	2	2	2	2	2	2	3	15600	17,4	51	0,7	1	
532931	3-1-29	1	11-11-08	20-11-08	9	2	2	1	4	1	1	3	1	3	1	1	1	5	2	1	1	0	0	0	0	5	2	1	2	6	3	1	3	10000	15,8	47,2	0,8	1	
557577	30-12-32	1	18-11-08	21-11-08	3	1		1	3	2	1	1	1	4	1	4	4	1	2	1	1	0	0	0	0	2	1	2	3	2	1	1	1	10200	12,9	38,4	2,24	1	
252875	6-4-40	2	27-10-06	18-1-07	83	1		2	4	2	2	1	3	1	2	4	2	1	2	1	1	0	0	0	0	6	1	1	2	2	2	1	3	10300	10,6	31,6	1,6	2	
880382	1-1-62	1	24-5-07	24-7-07	61	1		2	4	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	1	2	3	5	2	1	3	11700	12,4	37,4	0,8	2	
880382	1-1-62	1	26-11-09	14-12-09	18	2	1	2	4	2	2	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	0	1	1	2	3	5	2	1	4	16700	15,5	44,7	1,05	1	
385516	8-3-46	1	13-4-07	10-5-07	27	1		2	4	2	2	3	3	3	1	1	2	1	2	1	1	0	1	0	0	1	5	2	2	3	6	2	1	3	8100	12	32,6	2,8	1
385516	8-3-46	1	10-9-07	11-12-07	92	2	1	2	4	2	2	3	3	3	1	1	2	1	2	1	1	0	1	0	0	1	5	1	2	3	6	2	4	3	8200	10,6	32,3	2,5	1
405592	26-12-22	1	21-3-09	21-4-09	31	1		2	4	2	1	2	1	1	1	1	2	5	3	1	1	0	0	0	0	6	2	1	2	2	2	1	3	10800	14,4	41,7	1,62	1	
405592	26-12-22	1	30-10-09	18-11-09	19	2	1	2	4	2	1	2	1	1	1	1	2	5	2	1	1	0	0	1	1	0	6	1	1	3	2	2	1	1	10900	12,3	36,4	1,08	1
404511	26-8-27	2	2-7-07	1-8-07	30	1		2	4	2	2	1	1	1	1	1	2	3	1	1	1	0	0	0	0	1	1	1	2	2	2	1	5	8500	11,8	34,5	1,8	4	
404511	26-8-27	2	2-2-08	26-2-08	24	2	1	2	4	2	2	1	1	1	1	1	2	3	1	1	1	0	1	0	0	1	2	1	3	2	2	1	3	11400	12,6	36,6	1	1	
546820	9-3-22	1	11-1-10	20-1-10	9	1		2	4	1	1	1	3	1	2	1	1	2	3	1	1	0	0	0	0	6	1	2	2	3	2	1	3	8900	14,1	41,8	1,14	6	
549955	31-3-23	1	10-7-07	10-8-07	31	1		2	4	2	1	2	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	0	5	1	2	2	2	2	1	4	10000	8,9	27,3	5,6	4	
525820	14-5-27	2	11-2-09	21-5-09	99	1		1	4	2	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	1	2	1	2	2	3	1	1	8000	12,5	36,9	0,88	3	
411515	10-10-34	1	25-8-10	17-9-10	23	1		2	3	2	2	2	1	1	1	1	2	1	1	1	0	1	0	0	1	4	2	2	2	2	2	1	5	7500	13,2	40,1	1,2	2	
414516	31-10-20	1	13-3-08	18-3-08	5	1		2	1	2	1	2	3	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	0	1	1	2	3	7	2	1	3	0	0	0	1		
414516	31-10-20	1	25-8-10	3-9-10	9	2	2	2	1	2	1	2	3	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	3	2	1	2	3	2	1	1	8700	13,1	39,8	1,35	1		
414516	31-10-20	1	21-10-10	3-11-10	13	3	2	1	1	2	1	2	3	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	3	2	1	2	3	4	5	1	1	13200	12,1	36,3	1,64	1	
399564	21-2-63	1	22-8-07	2-10-07	41	1		2	1	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	4	1	1	3	3	2	1	4	11900	14,9	44,4	1,2	12	
492529	2-3-23	1	12-5-09	12-6-09	31	1		2	1	2	1	3	3	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	3	2	2	1	2	4	5	1	1	12500	14,6	44,5	0,96	1
524791	7-11-14	2	15-12-08	22-12-08	7	1		2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	0	4	2	1	2	2	2	2	4	10100	13,5	41	1,99	1	
570856	14-2-28	1	26-7-07	28-8-07	33	1		2	3	2	2	2	2	1	1	1	1	3	1	1	0	0	0	0	5	1	2	3	3	2	1	4	8900	9,3	27,9	1,7	4		
422938	20-3-42	1	14-9-09	17-12-09	94	1		2	4	2	1	2	1	1	1	4	3	1	1	2	0	0	2	0	2	2	1	1	2	3	2	1	3	7700	13,7	40,7	1,22	1	
422938	20-3-42	1	1-3-10	16-3-10	15	2	1	1	4	2	1	2	2	1	1	1	4	3	2	1	2	0	0	3	0	3	1	1	2	3	2	1	1	13900	8,6	26,2	0,99	1	
422938	20-3-42	1	29-6-10	5-7-10	6	3	2	2	4	2	1	2	2	1	1	1	4	3	2	1	2	0	0	3	0	3	5	1	2</										

NHC	DATOS DE FILIACIÓN						ANTECEDENTES MÉDICOS											REVASCULARIZACIONES PREVIAS						ENFERMEDAD ACTUAL Y EXPLORACIÓN FÍSICA						VALORES ANALÍTICOS											
	FECHA DE NACIMIENTO	SEXO	FECHA DE INGRESO	FECHA DE ALTA	DURACIÓN DEL INGRESO	REINGRESO	MOTIVO DE REINGRESO	TIPO DE INGRESO	DIABETES	HIPERTENSIÓN	DISLIPEMIA	TABAQUISMO	CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	OTRA CARDIOPATÍA	EPOC	OTRA NEUMOPATÍA	NEFROPATÍA	EVENTOS CEREbroVASCULARES	ESTADO INICIAL	BYPASS CORONARIO	PTA CORONARIA	PROCEDIMIENTOS AORTOILÍACOS	PROCEDIMIENTOS FEMOROPOPLÍTEOS	PROCEDIMIENTOS DISTALES	PROCEDIMIENTOS ENDOVASCULARES	PROCEDIMIENTOS ABIERTOS	CLAUDICACIÓN PREVIA	DOLOR DE REPOSO	MIEMBRO AFECTADO	EXPLORACIÓN MIEMBRO AFECTADO	EXPLORACIÓN MIEMBRO CONTRALATERAL	TIPO DE LESIONES TRÓFICAS	NÚMERO DE LESIONES	ASPECTO DE LA LESIÓN	LEUCOCITOS	HEMOGLOBINA	HEMATOCRITO	CREATININA	CULTIVO		
1012692	10-6-28	2	8-2-07	20-4-07	71	1	1	2	1	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	4	2	2	2	2	3	2	1	1	12200	14,7	43,5	1,1	1	
1012692	10-6-28	2	28-11-07	20-1-08	53	2	1	2	1	2	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0	3	0	1	2	4	2	2	2	3	4	2	2	8800	14,2	43,1	1	1		
1012692	10-6-28	2	20-2-08	3-3-08	12	3	4	2	1	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	4	0	2	2	5	1	2	1	3	5	0	0	8700	12	34,6	0,93	1			
976772	26-6-55	1	23-7-10	13-9-10	52	1		2	4	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	2	2	2	2	4	8100	121,3	36,2	0,57	16			
798860	13-3-34	1	20-11-07	29-11-07	9	1		1	4	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	3	1	1	2	2	2	1	4	8700	11,9	35,2	2,3	3		
798860	13-3-34	1	10-3-08	6-4-08	27	2	1	1	4	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	3	1	1	2	2	2	1	4	7200	9,2	27,4	2,03	3		
798860	13-3-34	1	25-2-09	27-3-09	30	3	2	1	4	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	3	1	2	2	3	4	3	2	8800	8,7	26,2	2,11	5		
747642	2-1-37	1	7-5-10	8-7-10	62	1		2	3	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	1	1	2	2	2	1	3	10700	14,5	42	0,82	4		
747642	2-1-37	1	18-7-10	9-8-10	22	2	4	2	3	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	1	1	1	2	2	2	0	0	18000	9,5	28,4	0,77	4	
747642	2-1-37	1	8-9-10	11-10-10	33	3	1	2	4	2	1	2	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0	1	0	0	0	1	4	1	1	3	2	2	1	1	11900	10,5	31,8	1	4	
843871	17-10-35	2	19-8-08	11-10-08	53	1		2	1	2	1	3	1	1	2	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	1	2	1	1	7	5	2	14900	13,6	39,5	0,7	2		
792503	14-5-24	1	11-12-09	21-1-10	41	1		1	3	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	3	1	2	2	2	2	1	3	8100	10,8	31,4	1,23	1		
792503	14-5-24	1	27-5-10	18-6-10	22	2	1	1	3	2	1	2	1	1	1	1	2	1	1	1	1	0	0	1	0	1	4	1	2	3	2	2	5	5	14900	10,3	30,8	1,25	4		
668656	30-5-25	2	30-8-08	30-9-08	31	1		2	3	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0	5	2	1	2	2	2	1	1	11000	11,1	33,5	1,83	1		
668656	30-5-25	2	29-1-09	20-2-09	22	2	1	2	3	2	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0	1	0	1	0	5	2	1	2	2	2	2	1	9700	11,5	34,9	1,23	1		
668656	30-5-25	2	14-8-09	25-8-09	11	3	1	2	3	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0	1	1	1	5	2	1	2	2	2	1	1	7100	9,4	28,8	1,13	1		
668656	30-5-25	2	2-12-09	6-12-09	4	4	1	1	4	2	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0	2	1	2	1	5	2	1	2	2	2	1	1	7600	10,4	31,4	1,16	1		
668656	30-5-25	2	8-4-10	16-4-10	8	5	1	2	4	2	2	1	1	3	1	1	1	1	2	1	1	0	3	1	3	1	5	2	1	2	2	2	1	1	7300	11,4	33,2	1,21	1		
668656	30-5-25	2	23-9-10	23-10-10	30	5	1	2	4	2	2	1	1	3	1	1	1	1	2	1	1	0	3	2	4	1	5	2	1	2	2	2	3	4	7400	10,6	32,2	1,15	1		
379175	18-3-29	1	8-6-08	20-6-08	12	1		1	4	2	1	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	3	2	2	2	3	2	1	1	12500	46,1	14,4	1,08	1		
669982	31-7-53	1	10-3-10	24-3-10	14	1		1	4	2	2	3	2	6	1	1	1	1	2	1	2	1	1	0	0	0	2	5	1	1	2	5	2	1	5	10200	12,3	36,1	1	1	
351338	14-8-20	1	6-9-09	28-10-09	52	1		1	1	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	5	1	1	1	2	2	1	1	9700	18	53,8	0,94	1		
351338	14-8-20	1	27-4-10	13-5-10	16	2	1	1	1	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	0	0	0	1	1	1	1	2	2	1	1	2	8900	10,9	32,3	1,6	1		
377175	20-2-52	1	23-2-10	26-5-10	92	1		1	1	2	1	2	2	2	1	4	1	4	1	2	3	1	1	0	0	0	1	4	1	1	2	2	2	2	1	1	5100	9,2	27,1	1,47	1
377175	20-2-52	1	9-3-11	11-3-11	2	2	2	1	1	2	2	2	2	2	2	1	4	1	2	3	1	2	0	0	1	2	5	2	2	2	6	2	3	1	8200	11,8	34,6	1,02	1		
377175	20-2-52	1	20-3-11	28-3-11	8	3	2	1	1	2	2	2	2	2	2	1	4	1	2	3	1	2	0	0	1	2	5	2	2	2	6	2	3	1	6700	10,2	30,4	1,06	1		
587872	7-11-39	1	5-11-09	10-12-09	35	1		1	1	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	0	1	1	5	2	1	3	6	2	1	1	8400	13,2	38,7	1,25	1		
419049	24-6-28	2	9-11-09	1-12-09	22	1		2	3	2	2	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	2	2	2	3	1	1	1	6800	10,4	30,9	1,14	1		
403393	15-9-29	1	23-1-07	2-3-07	38	1		2	1	1	2	3	1	3	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0	0	1	4	2	1	2	2	1	3	11900	14,1	42,8	1,2	1		
261121	24-12-36	1	4-4-08	9-5-08	35	1		2	1	2	2	2	1	3	2	4	1	2	1	1	1	0	0	0	0	0	4	2	1	2	2	1	1	1	6700	14,1	41,3	1,28	1		
261121	24-12-36	1	14-9-09	9-10-09	25	2	2	1	1	2	2	2	1	3	2	4	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	4	2	2	3	2	1	1	1	6900	14,4	42,8	1,97	1		
261121	24-12-36	1	25-9-09		3	2	2	1	2	2	2	1	3	2	4	1	2	2	1	1	2	2	2	2	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	9700	12,9	39,1	1,88	4		
615783	30-9-47	2	10-3-06	30-3-06	20	1		2	4	1	1	2	1	1	1	4	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	1	1	2	7	3	1	1	9500	16,1	48,1	0,6	1		
615783	30-9-47	2	17-3-09	18-4-09	32	2	2	4	4	1	1	3	1	1	2	1	1	1	2	1	1	0	2	0	1	1	5	1	2	2	6	7	2	3	11600	10,6	31,9	0,85	3		
416199	18-1-25	1	24-12-09	22-1-10	29	1		2	1	2	1	2	3	1	1	2	1	1	2	1	3	1	1	1	0	0	2	4		2	2	2	2	1	3	4500	12,4	35,9	1,64	1	
236338	6-6-49	1	1-6-08	31-7-08	60	1		2	3	2	2	3	3	1	1	1	1	1	1	1	2	0	0	0	0	0	4	2	2	2	3	2	1	2	8500	15,5	45	0,89	1		
385135	8-3-26	1	27-3-07	20-5-07	5																																				

NHC	PRUEBAS FUNCIONALES									PRUEBAS IMAGEN			EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO MÉDICO									TRATAMIENTO QUIRÚRGICO							COMPLICACIONES			ESTADO AL ALTA		SEGUIMIENTO															
	ITB MIEMBRO AFECTADO	CURVAS DOPPLER MIEMBRO AFECTADO	CURVAS DISTALES MIEMBRO AFECTADO	CURVAS DOPPLER MIEMBRO AFECTADO	PLETISMOGRAFÍA MIEMBRO AFECTADO	ITB MIEMBRO CONTRALATERAL	CURVAS DOPPLER MIEMBRO CONTRALATERAL	CURVAS DISTALES MIEMBRO CONTRALATERAL	PLETISMOGRAFÍA MIEMBRO CONTRALATERAL	ANGIO-TAC	ARTEROGRAFÍA	ECODOPPLER	ESTANCIA EN UCI	EXITUS INTRAHOSPITALARIO	CAUSA DEL EXITUS	TIEMPO HASTA EXITUS	PROSTAGLANDINAS IV	TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO	ANALGESIA	ANTIAGREGACIÓN	FIBRINOLISIS	HEPARINA SÓDICA IV	RIESGO ASA	AMPUTACIÓN MENOR	NÚMERO DE AMPUTACIONES MENORES	AMPUTACIÓN MAYOR	NÚMERO DE AMPUTACIONES MAYORES	SECTOR AORTOILIACO: CIRUGÍA ABIERTA	SECTOR AORTOILIACO: ENDOVASCULAR	SECTOR INFRAINGUINAL: CIRUGÍA ABIERTA	SECTOR INFRAINGUINAL: ENDOVASCULAR	PRÓTESIS VASCULAR	PRIMERA COMPLICACIÓN	SEGUNDA COMPLICACIÓN	TERCERA COMPLICACIÓN	NO REVASCULARIZABLE	CURAS AMBULATORIAS	ÚLTIMA REVISIÓN EN CONSULTA	IAM DURANTE SEGUIMIENTO	ACV DURANTE SEGUIMIENTO	CIATIZACIÓN DE LESIONES TRÓFICAS	PERSISTENCIA DE DOLOR DE REPOSO	DOPPLER	PERMEABILIDAD DE LA TÉCNICA	PERDIDO	EXITUS EXTRAHOSPITALARIO			
4865	0.49	7	6	1	1.11	2	2	1	1	2	2	1	1	1	0	2	2	3	1	1	1	3	1	2	0	1	1	1	1	1	1	2	4	1	1	2	20-8-10	1	1	1	2	1	24	1	2				
4865	10	1	1	1	1.10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	2	2	1	1	2	0	0	0	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	20-8-10	1	1	1	2	1	0	1	2					
183846	9	6	3	1	9	3	3	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	2	2	1	1	2	1	2	0	1	1	1	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	2	2	0	2	2	2	2				
145944	10	1	1	1	1.10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	2	1	1	1	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	2	2			
107805	0.65	4	6	4	0.91	2	5	3	1	2	2	1	1	1	0	1	2	4	4	1	1	2	5	3	0	1	1	1	1	1	2	2	1	1	1	2	30-10-09	1	1	1	2	1	5	2	2				
133830	9	2	5	4	9	2	5	2	1	1	1	1	1	1	0	1	2	2	1	1	1	2	1	2	0	1	1	1	1	1	1	2	2	1	1	1	2	25-10-10	1	1	1	3	1	0	1	2			
235824	9	2	5	4	9	2	5	2	1	1	1	1	1	1	0	1	2	2	1	1	1	3	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	2	2	2				
105953	0.53	4	6	4	0.63	3	4	2	1	2	2	1	1	1	0	1	2	3	4	4	1	3	1	2	0	1	1	1	4	2	1	1	1	2	2	2	2	11-3-09	1	1	1	3	1	1	2	2	2		
71752	0.47	7	4	4	0.73	2	4	2	1	2	2	1	1	1	0	2	2	3	4	4	1	4	0	1	0	1	1	3	1	1	2	2	3	1	1	2	2	21-1-09	1	1	2	1	1	2	1	2	1	2	
53726	0.09	4	6	4	0.72	2	4	2	1	2	2	1	1	1	0	2	2	4	4	4	1	2	4	0	1	1	3	1	1	1	2	3	1	1	2	2	1	1	1	1	0	2	2	2					
187731	9	2	5	1	9	2	5	1	1	2	2	1	1	1	0	2	2	2	3	1	1	2	1	2	0	1	3	1	1	1	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1	0	2	2	2	2				
4762	0.39	7	3	4	1.10	1	1	1	1	2	2	1	1	1	6	34	2	2	3	1	1	2	2	2	0	3	1	1	1	3	2	3	8	14	3	3	3	3	3	3	1	2	1	2	1				
205759	0.62	9	4	4	0.94	5	2	2	2	2	2	1	1	1	0	2	2	3	2	1	1	2	1	2	0	1	1	2	1	1	1	1	3	2	1	1	1	1	2	2	0	2	2	2	2				
155977	9	2	5	2	9	2	5	2	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2			
23952	0.31	4	6	4	0.54	4	5	2	1	2	1	1	1	1	0	2	2	4	1	1	1	3	0	1	1	3	1	1	4	1	1	2	1	1	2	2	2	23-10-09	1	1	1	2	1	1	2	2	1	2	
209885	9	2	5	1	9	2	5	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	4	1	1	1	2	1	0	1	0	1	1	1	1	1	8	1	1	2	2	2	2	1	1	0	2	2	2					
69873	9	2	5	3	9	2	5	3	2	1	1	1	1	1	0	2	2	3	1	1	1	1	2	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2			
131878	0.3	4	6	1	1.10	1	1	1	1	2	1	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	2	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	2	1		
131878	10	1	1	1	1.10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	2	1	1	1	2	4	0	1	3	1	1	1	1	4	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	2	1		
22430	0.48	4	6	4	9	2	5	3	1	2	1	1	1	1	0	2	1	3	2	1	1	3	1	2	0	1	1	1	3	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		
53281	0.54	4	4	3	0.65	3	3	2	2	1	1	1	1	1	0	2	2	3	1	2	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	
91130	10	1	1	1	1.10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	
91130	1.08	2	3	3	0.8	3	3	3	1	1	1	1	1	1	0	1	2	1	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2
2293	0.21	10	6	4	0.71	3	4	2	2	1	1	1	1	1	0	2	1	3	1	1	1	3	0	1	0	1	9	2	1	1	2	7	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	
2293	0.53	7	3	2	0.59	3	3	2	1	1	1	1	1	1	0	2	2	4	1	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2
123281	9	3	5	1	9	2	5	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	4	1	1	1	3	0	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	
123281	10	1	1	1	1.10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
29304	10	1	1	1	1.10	1	1	1	1	2	2	1	1	1	0	2	2	4	1	1	1	1	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
29304	9	3	3	4	9	2	3	4	2	2	1	1	1	1	0	2	2	4	1	1	1	4	1	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
165492	9	3	5	1	9	2	5	1	1	2	2	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	2	4	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
165492	10	1	1	1	1.10	1	1	1	1	2	2	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	2	4	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
36365	0.4	4	6	4	0.62	2	4	3	2	1	1	1	1	1	0	2	2	4	1	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	2	1	1	4	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
196392	0.73	2	4	2	0.42	10	6	4	2	1	1	2	1	1	0	2	2	4	2	1	1	3	1	2	0	1	6	1	10	1	1	13	2	6	1	2	10-3												

NHC	PRUEBAS FUNCIONALES						PRUEBAS IMAGEN		EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO MÉDICO						TRATAMIENTO QUIRÚRGICO						COMPLICACIONES			ESTADO AL ALTA		SEGUIMIENTO																					
	ITB MIEMBRO AFECTADO	CURVAS DOPPLER MIEMBRO AFECTADO	CURVAS DISTALES MIEMBRO AFECTADO	PLETISMOGRAFÍA MIEMBRO AFECTADO	ITB MIEMBRO CONTRALATERAL	CURVAS DOPPLER MIEMBRO CONTRALATERAL	CURVAS DISTALES MIEMBRO CONTRALATERAL	PLETISMOGRAFÍA MIEMBRO CONTRALATERAL	ANGIO-TAC	ARTEROGRAFÍA	ECODOPPLER	ESTANCIA EN UCI	EXITUS INTRAHOSPITALARIO	CAUSA DEL EXITUS	TIEMPO HASTA EXITUS	PROSTAGLANDINAS IV	TRATAMIENTO ANTIIBIÓTICO	ANALGESIA	ANTIAGREGACIÓN	FIBRINOLISIS	HEPARINA SÓDICA IV	RIESGO ASA	AMPUTACIÓN MENOR	NÚMERO DE AMPUTACIONES MENORES	AMPUTACIÓN MAYOR	NÚMERO DE AMPUTACIONES MAYORES	SECTOR AORTOILIACO- CIRUGÍA ABIERTA	SECTOR AORTOILIACO- ENDOVASCULAR	SECTOR INFRAINGUINAL- CIRUGÍA ABIERTA	SECTOR INFRAINGUINAL- ENDOVASCULAR	PRÓTESIS VASCULAR	PRIMERA COMPLICACIÓN	SEGUNDA COMPLICACIÓN	TERCERA COMPLICACIÓN	NO REVASCULARIZABLE	CURAS AMBULATORIAS	ÚLTIMA REVISIÓN EN CONSULTA	IAM DURANTE SEGUIMIENTO	ACV DURANTE SEGUIMIENTO	CICATRIZACIÓN DE LESIONES TRÓFICAS	PERSISTENCIA DE DOLOR DE REPOSO	DOPPLER	PERMEABILIDAD DE LA TÉCNICA	PERDIDO	EXITUS EXTRAHOSPITALARIO		
144341	9	7	6	4	9	7	4	4	1	2	1	1	1	0	2	2	2	3	2	1	1	3	0	1	0	1	1	10	1	1	1	1	1	2	1	1	2	1	1	2	1	2	1	2	1	2	1
144341	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	2	2	2	3	2	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	2	1	1	2	1	2	1	2	1	
144341	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	2	2	2	3	2	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	2	1	1	2	1	2	1	2	1	
128370	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	2	3	2	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	2	1	1	2	1	2	1	2	1	
128370	0.32	3	6	4	10	1	1	1	1	2	1	1	1	0	0	0	0	1	1	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	6	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
128370	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	2	3	2	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	2	1	1	2	1	2	1	2	1	
2242	9	6	5	1	9	3	3	1	1	2	1	1	1	0	2	2	4	4	1	1	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
36538	9	7	6	1	9	4	4	1	1	2	1	1	1	0	1	2	2	2	1	1	1	3	1	2	0	1	1	2	10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
68690	9	2	4	4	9	2	3	2	1	1	1	1	1	0	1	2	2	2	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
68917	0.28	10	6	4	0.86	9	4	3	2	2	1	1	1	0	2	2	2	3	2	1	1	3	1	0	0	1	6	1	10	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	2	1	1	2	1	2	1	2
221135	0	3	6	4	0	3	4	3	1	2	2	1	1	0	0	0	4	4	1	1	1	3	1	1	2	1	2	1	2	1	1	1	1	2	1	1	1	2	1	1	1	2	1	2	1	2	
50921	10	1	1	1	10	1	1	1	1	2	1	1	1	0	1	2	3	4	1	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	3	4	1	1	2	2	1	1	2	1	2	1	2	1	2	
55544	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	2	1	1	2	1	2	1	2	
60578	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	1	4	0	1	0	1	1	1	1	1	1	4	1	1	1	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
234184	9	7	4	1	9	2	3	1	1	2	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	4	0	1	0	1	1	1	1	1	1	4	6	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
234184	0.44	4	6	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	3	4	1	1	1	4	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	10	4	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
116070	0.52	5	4	3	0.48	5	4	3	1	1	1	1	1	0	1	2	3	2	1	1	1	3	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	3	1	0	1	2		
226204	0	2	4	3	9	2	2	3	2	1	1	1	1	0	2	2	3	2	1	1	1	2	0	1	0	1	1	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	2	1	2	
226204	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	3	2	1	1	1	3	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	2	1	1	2	1	2		
226204	9	2	3	4	9	2	3	3	1	2	1	1	1	0	1	2	3	2	1	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	2	1	
37025	0.38	7	6	4	0.42	4	4	4	1	2	1	1	1	0	2	1	3	1	1	1	2	2	1	2	0	1	1	11	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	3	1	0	1	2
165227	9	2	4	4	9	2	3	3	1	2	1	1	1	0	2	2	3	1	1	1	2	3	0	1	0	1	10	1	1	1	1	1	9	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
165227	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	9	4	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
154576	9	2	3	4	9	2	3	2	2	1	1	1	1	0	2	2	3	1	1	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
154576	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	2	2	3	1	1	1	2	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
72469	0.54	6	6	3	0.94	6	5	3	2	1	1	1	1	0	2	2	4	4	1	1	2	4	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	10	13	1	2	1	1	2	1	1	2	1	2	
183408	0.6	4	4	1	1.06	2	3	2	1	2	1	1	1	0	2	2	3	1	1	1	2	4	0	1	0	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
201641	9	2	5	4	9	2	5	3	1	1	1	1	1	0	1	2	2	1	1	1	1	3	2	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
184590	9	3	4	4	9	3	5	4	1	2	2	1	1	0	2	2	3	1	1	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
178598	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	2	1	1	1	2	4	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
15185	9	3	4	1	9	3	3	1	1	2	1	1	1	0	1	2	3	3	1	1	2	4	1	2	0	1	1	1	1	1	1	6	1	1	1	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
15185	9	4	4	1	9	4	4	1	1	1	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	2	4	2	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
15185	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	2	1	1	1	2	4	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
214585	10	1	1	1	10	1	1	1	1	2	1	1	1	0</																																	

NHC	PRUEBAS FUNCIONALES						PRUEBAS IMAGEN		EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO MÉDICO							TRATAMIENTO QUIRÚRGICO						COMPLICACIONES			ESTADO AL ALTA		SEGUIMIENTO																				
	ITB MIEMBRO AFECTADO	CURVAS DOPPLER MIEMBRO AFECTADO	CURVAS DISTALES MIEMBRO AFECTADO	CURVAS DOPPLER MIEMBRO AFECTADO	PLETISMOGRAFÍA MIEMBRO AFECTADO	ITB MIEMBRO CONTRALATERAL	CURVAS DOPPLER MIEMBRO CONTRALATERAL	CURVAS DISTALES MIEMBRO CONTRALATERAL	PLETISMOGRAFÍA MIEMBRO CONTRALATERAL	ANGIO-TAC	ARTEROGRAFÍA	ECODOPPLER	ESTANCIA EN UCI	EXITUS INTRAHOSPITALARIO	CAUSA DEL EXITUS	TIEMPO HASTA EXITUS	PROSTAGLANDINAS IV	TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO	ANALGESIA	ANTIAGREGACIÓN	FIBRINOLISIS	HEPARINA SÓDICA IV	RIESGO ASA	AMPUTACIÓN MENOR	NÚMERO DE AMPUTACIONES MENORES	AMPUTACIÓN MAYOR	NÚMERO DE AMPUTACIONES MAYORES	SECTOR AORTOILIACO- CIRUGÍA ABIERTA	SECTOR AORTOILIACO- ENDOVASCULAR	SECTOR INFRAINGUINAL CIRUGÍA ABIERTA	SECTOR INFRAINGUINAL- ENDOVASCULAR	PRÓTESIS VASCULAR	PRIMERA COMPLICACIÓN	SEGUNDA COMPLICACIÓN	TERCERA COMPLICACIÓN	NO REVASCULARIZABLE	CURAS AMBULATORIAS	ÚLTIMA REVISIÓN EN CONSULTA	IAM DURANTE SEGUIMIENTO	ACV DURANTE SEGUIMIENTO	CLATIZACIÓN DE LESIONES TRÓFICAS	PERSISTENCIA DE DOLOR DE REPOSO	DOPPLER	PERMEABILIDAD DE LA TÉCNICA	PERDIDO	EXITUS EXTRAHOSPITALARIO	
13104	0.59	2	4	4	0.55	2	4	4	1	1	1	1	1	0	2	2	3	1	1	1	1	2	1	2	0	1	1	1	1	1	8	1	1	1	1	2	20-5-11	1	1	2	3	1	0	1	1		
13104	0.74	2	4	4	0.57	2	4	4	1	1	1	1	1	0	0	2	3	1	1	1	1	2	3	1	0	1	1	1	1	1	8	1	1	1	1	2	20-5-11	1	1	2	3	1	0	1	1		
647593	0.2	2	3	3	0.81	2	3	3	1	1	1	1	1	0	0	2	2	2	1	1	1	1	0	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	29-4-09	1	1	2	1	0	1	2	2		
647013	0.45	4	4	4	0.44	2	4	4	2	2	2	1	1	0	0	2	3	1	1	1	1	2	3	0	1	1	1	3	1	2	3	1	1	1	1	2	10-8-10	1	1	3	1	6	1	2	2		
246487	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	3	1	1	1	1	1	4	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	2	2	2	2		
662454	0.65	2	3	4	0.9	2	2	3	1	1	1	1	1	0	2	2	4	1	1	1	1	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	11-8-10	1	1	1	3	1	0	2	2		
667197	0.53	4	4	4	0.69	2	3	2	1	1	1	1	1	0	1	2	1	1	1	1	1	1	2	1	0	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	2	8-6-11	1	1	1	2	1	6	1	2		
651635	0.32	8	6	4	0.96	2	3	2	2	1	1	1	1	0	0	2	2	4	1	1	1	1	3	0	0	1	9	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	14-08	2	2	1	2	1	7	1	2	
658283	9	2	4	4	9	2	5	5	1	2	2	1	1	0	2	2	1	1	1	1	1	1	2	2	1	3	1	1	1	3	2	2	4	1	1	1	1	2	28-8-09	1	1	1	2	1	1	1	2
658283	10	1	1	1	10	1	1	1	2	2	2	1	1	0	0	2	2	3	1	1	1	1	2	2	0	1	1	1	1	3	2	2	1	1	1	1	1	2	28-8-09	1	1	1	2	1	0	1	2
658283	9	2	4	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	2	3	1	1	1	1	3	2	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	28-8-09	1	1	1	2	1	0	1	2			
658283	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	1	3	0	1	1	2	1	1	1	1	4	1	1	1	2	28-8-09	1	1	1	2	1	0	1	2			
663987	0.5	6	4	4	1.16	2	2	2	2	2	1	1	1	0	2	2	4	1	1	1	2	0	0	1	0	1	3	12	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	2	2	2	2			
655953	0.61	7	4	4	0.52	4	4	4	2	2	1	1	1	0	2	2	4	1	1	1	2	3	1	2	0	1	1	1	10	1	1	8	4	1	1	1	1	1	1	1	0	2	2	2	2		
655953	0.59	4	4	4	0.4	7	4	4	2	2	2	1	1	0	0	2	4	1	1	1	1	3	3	1	0	1	1	1	2	1	1	4	3	3	2	2	2	9-4-10	1	1	1	2	1	1	2	2	
655953	0.49	7	4	1	0.65	7	4	1	1	1	1	1	1	0	1	2	4	1	1	1	1	0	0	1	1	3	1	1	2	1	1	3	4	1	1	2	2	9-4-10	1	1	1	2	1	0	2	2	
504832	0.31	7	6	1	0.56	4	4	3	2	1	1	1	1	0	0	2	1	4	1	1	1	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	1	1	1	1	0	1	2	2			
502029	9	4	4	4	9	2	4	4	2	2	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	1	4	2	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	0	2	2	2			
1130365	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	2	4	0	1	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	2	2		
1110618	0.43	4	4	4	0.58	4	3	1	1	2	1	1	1	0	2	2	4	1	1	1	1	2	4	0	1	1	3	2	2	1	3	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	0	1	2	2	
247966	0.49	7	6	4	0.68	4	3	3	2	2	2	1	1	0	0	2	4	1	1	1	1	3	2	5	2	1	3	5	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	
247966	10	1	1	1	10	1	1	1	2	2	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	1	3	5	2	1	5	2	1	2	1	3	4	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2
65273	9	6	4	1	9	3	3	1	1	1	1	1	1	0	2	1	2	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	2	1	3	4	1	1	1	1	1	1	1	1	3	1	0	1	2	
513100	0.43	7	4	4	0.6	7	4	2	2	1	1	1	1	0	1	2	4	1	1	1	1	3	0	1	0	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	2	2	2	7-5-08	1	1	2	2	1	6	2	2
1081477	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	1	1	1	1	1	3	0	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	2	2	
1082484	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	2	1	1	1	1	3	0	1	1	3	1	1	1	1	1	8	1	1	1	2	1	1	1	1	0	1	2	2			
1098894	0.54	3	6	4	0.81	3	3	3	2	1	1	1	1	0	2	2	3	1	1	1	1	3	0	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	0	1	2	2	
1109409	0.59	7	6	4	0.88	7	4	2	2	2	2	1	1	0	2	2	3	1	1	1	1	3	0	1	0	1	10	3	3	1	2	1	1	1	1	1	2	7-1-11	1	1	2	3	1	9	1	2	
1127916	0.38	7	6	4	0.53	7	4	3	1	1	2	1	1	0	0	2	4	2	1	1	1	3	0	1	0	1	10	3	1	2	1	1	1	1	1	1	2	9-5-11	1	1	2	2	1	6	1	2	
508265	0.42	4	6	4	0.51	3	3	4	2	1	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	2	3	1	2	1	3	1	1	1	1	4	1	1	1	1	2	2	25-11-10	1	2	1	3	1	0	2	1	
1091553	9	2	3	1	9	2	3	1	2	1	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	1	2	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	
636933	0.56	2	4	4	1.04	2	3	2	2	1	1	1	1	0	2	2	2	1	1	1	1	3	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2-3-11	1	1	1	2	1	0	1	2	
430150	0.16	4	6	4	0.66	4	4	3	1	2	1	1	1	0	1	2	4	1	1	1	1	2	1	1	0	1	1	13	2	1	4	3	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
430150	0.46	7	6	1	0.66	7	4	1	2	1	1	1	1	0	2	2	3	1	1	1	1	3	0	1	1	3	1	1	13	1	2	4	1	1	2	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	
430150	0	7	6	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	4	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	4	14	1	1	1	1	1	1	1	1	1		
562712	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	1	0	0	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	0	2	2	2		
561712	0.48	7	1	3	0.51	7	1	2	1	2	2	1	1	0	2	2	3	1	1	1	1	3	1	2	0	1	10	3	10	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
561712	0.41	4	4	4	0.49	3	4	4	2	2	2	1	1	0	2	2	4	1	1	1	2	3	0	1	1	1	1	2	1	1	4	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
562749	9	7	4	1	9	6	4	1	2	1	1	1	1	0	1	2	4	1	1	1	1	3	5	2	1	2	1	1</																			

NHC	PRUEBAS FUNCIONALES					PRUEBAS IMAGEN		EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO MÉDICO					TRATAMIENTO QUIRÚRGICO					COMPLICACIONES			ESTADO AL ALTA		SEGUIMIENTO																													
	ITB MIEMBRO AFECTADO	CURVAS DOPPLER MIEMBRO AFECTADO	CURVAS DISTALES MIEMBRO AFECTADO	PLETISMOGRAFÍA MIEMBRO AFECTADO	ITB MIEMBRO CONTRALATERAL	CURVAS DOPPLER MIEMBRO CONTRALATERAL	CURVAS DISTALES MIEMBRO CONTRALATERAL	PLETISMOGRAFÍA MIEMBRO CONTRALATERAL	ANGIO-TAC	ARTERIOGRAFÍA	ECODOPPLER	ESTANCIA EN UCI	EXITUS INTRAHOSPITALARIO	CAUSA DEL EXITUS	TIEMPO HASTA EXITUS	PROSTAGLANDINAS IV	TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO	ANALGESIA	ANTIAGREGACIÓN	FIBRINOLISIS	HEPARINA SÓDICA IV	RIESGO ASA	AMPUTACIÓN MENOR	NÚMERO DE AMPUTACIONES MENORES	AMPUTACIÓN MAYOR	NÚMERO DE AMPUTACIONES MAYORES	SECTOR AORTOIILÍACO- CIRUGÍA ABIERTA	SECTOR AORTOIILÍACO- ENDOVASCULAR	SECTOR INFRAINGUINAL- CIRUGÍA ABIERTA	SECTOR INFRAINGUINAL- ENDOVASCULAR	PRÓTESIS VASCULAR	PRIMERA COMPLICACIÓN	SEGUNDA COMPLICACIÓN	TERCERA COMPLICACIÓN	NO REVASCULARIZABLE	CURAS AMBULATORIAS	ÚLTIMA REVISIÓN EN CONSULTA	IAM DURANTE SEGUIMIENTO	ACV DURANTE SEGUIMIENTO	CICATRIZACIÓN DE LESIONES TRÓFICAS	PERSISTENCIA DE DOLOR DE REPOSO	DOPPLER	PERMEABILIDAD DE LA TÉCNICA	PERDIDO	EXITUS EXTRAHOSPITALARIO							
224270	9	7	4	1	10	1	1	1	2	1	1	1	0	1	2	3	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		1	1				5	2	2								
224270	10	1	1	1	10	1	1	1	2	1	1	1	0	0	2	3	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		1	1				0	2	2							
224270	0.5	4	6	1	10	1	1	1	1	1	1	1	0	0	2	4	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		1	1				0	2	2						
314833	10	1	1	1	10	1	1	1	2	1	1	1	0	0	2	4	1	1	1	1	3	3	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		1	1				1	2	2								
314833	9	2	4	1	10	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	2	4	1	1	1	1	3	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		1	1				0	2	2							
253854	10	1	1	1	10	1	1	1	2	1	1	1	0	0	1	2	4	1	1	1	3	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		1	1				0	2	2							
274959	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	2	2	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		1	1				0	2	2							
274959	9	2	3	1	9	2	3	1	1	1	1	1	0	0	1	2	3	1	1	1	0	0	2	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		1	1				0	2	2							
276787	0.35	10	6	4	0.63	7	4	4	3	2	1	1	0	0	2	3	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		1	1				0	2	2							
243877	0.35	10	6	4	0.41	7	4	4	4	2	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		1	1				0	2	2							
243877	0.35	10	6	4	0.41	7	4	4	4	2	1	1	0	0	1	2	2	2	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		1	1				1	3	1							
285693	9	4	4	1	9	2	3	1	2	1	1	1	0	0	2	3	1	1	1	2	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		1	1				0	2	2						
314247	0.42	4	6	1	10	1	1	1	2	1	1	1	0	0	1	4	1	1	1	1	4	4	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		1	1				1	8	2							
314247	0.36	7	6	1	0.81	4	4	1	1	1	1	1	0	0	1	2	4	1	1	1	4	0	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1		1	1				0	2	2						
252235	9	4	6	1	9	3	4	1	1	2	2	1	0	0	1	2	3	1	1	1	3	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1		1	1				0	2	2						
252235	0.66	7	6	4	0.51	7	9	4	3	2	2	1	0	0	2	2	2	1	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		1	1				0	1	2						
252235	9	7	6	4	9	6	4	1	1	1	1	1	0	0	1	2	4	1	1	1	0	0	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		1	1				0	1	2						
252235	0.24	10	6	4	0.55	7	6	3	1	2	2	1	0	0	1	2	3	2	2	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		1	1				0	1	2				
252235	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	0	0	2	2	3	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		1	1				0	1	2		
252235	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	0	0	2	3	2	2	1	1	0	0	2	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2				
277276	0.56	7	4	4	0.73	2	5	2	1	2	1	2	1	1	1	2	3	1	1	1	3	0	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2					
294318	0.23	10	6	1	10	1	1	1	1	1	1	1	0	0	2	2	4	1	1	2	0	0	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		1	1				0	2	2				
281260	0.46	2	3	3	0.7	2	3	2	2	2	1	1	0	0	2	2	3	1	1	1	0	1	2	0	1	2	5	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2				
239093	9	7	6	4	0.8	3	4	2	2	2	1	1	0	0	2	2	4	1	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2				
799745	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	0	0	2	1	1	1	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2				
243212	9	2	4	1	9	2	3	1	2	1	1	1	0	0	2	1	3	1	1	2	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2			
284209	9	2	5	3	9	2	5	3	1	2	1	1	0	0	2	2	4	1	1	1	0	0	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2			
851703	0.42	3	6	3	9	3	6	4	1	2	1	1	0	0	2	1	4	2	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2			
323986	9	2	4	1	9	2	3	1	1	1	1	1	0	0	1	2	1	1	1	1	3	1	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		
347381	0.85	7	3	4	10	1	1	1	1	2	1	1	0	0	1	2	2	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		
347381	10	1	1	1	10	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	2	3	1	1	1	0	0	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	
838712	10	1	1	1	10	1	1	1	2	2	2	1	0	0	2	2	3	2	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	
764834	0.42	4	4	4	0.72	3	3	3	2	1	1	1	0	0	1	2	3	1	1	1	0	3	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		
257106	9	2	5	1	9	2	5	1	1	2	1	1	0	0	1	2	3	2	1	1	3	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	
257106	10	1	1	1	10	1	1	1	1	2	1	1	0	0	1	2	3	1	1	1	3	1	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2
239145	0.36	4	6	3	9	7	4	2	1	2	1	1	0	0	1	2	3	2	1	2	3	2	2	3	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	
803874	9	4	4	1	9	4	4	1	1	2	1	1	0	0	1	2	3	2	1	1	3	1	3	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	
1044221	0.38	3	6	4	1.01	2	4	3	2	2	2	1	0	0	2	2	4	2	1	2	0	0	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	
98468	0.65	2	4	1	0.55	4	4	1	1	1	1																																									

NHC	PRUEBAS FUNCIONALES							PRUEBAS IMAGEN		EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO MÉDICO								TRATAMIENTO QUIRÚRGICO							COMPLICACIONES			ESTADO AL ALTA		SEGUIMIENTO																			
	ITB MIEMBRO AFECTADO	CURVAS DOPPLER MIEMBRO AFECTADO	CURVAS DISTALES MIEMBRO AFECTADO	PLETISMOGRAFÍA MIEMBRO AFECTADO	ITB MIEMBRO CONTRALATERAL	CURVAS DOPPLER MIEMBRO CONTRALATERAL	CURVAS DISTALES MIEMBRO CONTRALATERAL	PLETISMOGRAFÍA MIEMBRO CONTRALATERAL	ANGIO-TAC	ARTERIOGRAFÍA	ECODOPPLER	ESTANCIA EN UCI	EXITUS INTRAHOSPITALARIO	CAUSA DEL EXITUS	TIEMPO HASTA EXITUS	PROSTAGLANDINAS IV	TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO	ANALGESIA	ANTIAGREGACIÓN	FIBRINOLISIS	HEPARINA SÓDICA IV	RIESGO ASA	AMPUTACIÓN MENOR	NÚMERO DE AMPUTACIONES MENORES	AMPUTACIÓN MAYOR	NÚMERO DE AMPUTACIONES MAYORES	SECTOR AORTOILIACO: CIRUGÍA ABIERTA	SECTOR AORTOILIACO: ENDOVASCULAR	SECTOR INFRAINGUINAL: CIRUGÍA ABIERTA	SECTOR INFRAINGUINAL: ENDOVASCULAR	PRÓTESIS VASCULAR	PRIMERA COMPLICACIÓN	SEGUNDA COMPLICACIÓN	TERCERA COMPLICACIÓN	NO REVASCULARIZABLE	CURAS AMBULATORIAS	ÚLTIMA REVISIÓN EN CONSULTA	IAM DURANTE SEGUIMIENTO	ACV DURANTE SEGUIMIENTO	CICATRIZACIÓN DE LESIONES TRÓFICAS	PERSISTENCIA DE DOLOR DE REPOSO	DOPPLER	PERMEABILIDAD DE LA TÉCNICA	PERDIDO	EXITUS EXTRAHOSPITALARIO				
471981	9	7	6	4	0.76	4	4	4	1	2	2				1	2	4	4	1	1	1	3	0	1	0	1	1	11	2	1	2	1	1	1	1	2	26-8-08	1	1	1	1	1	1	6	2	2			
461270	0.16	10	4	4	0.54	7	4	4	1	2	2	1	1		2	2	4	4	1	1	1	3	0	1	0	1	9	1	10	1	2	9	1	1	2	30-5-10	1	1	2	2	1	3	2	2	2				
470099	10	1	1	1	0.42	4	4	1	2	1	1	1	1		2	2	3	3	1	1	1	0	0	1	0	3	1	1	1	1	2	1	1	2	18-12-08	1	1	2	2	1	0	2	2	2					
470099	0.42	4	6	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1		1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	4	1	1	2	2	2	18-12-08	1	1	2	2	1	3	2	2	2						
454980	9	4	6	4	9	2	3	3	1	1	1	1	1		2	2	4	4	1	1	1	3	0	1	3	1	1	4	1	4	7	1	1	2	20-4-11	1	1	1	3	1	0	1	1	2					
485164	0.53	7	4	5	0.71	4	4	2	1	2	1	1	1		2	2	3	1	1	1	1	3	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	2	13-10-09	1	1	1	3	1	0	2	2	2					
489192	10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		2	2	3	1	1	1	1	3	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1	2																
489192	0.42	3	4	1	1	1	1	1	2	2	1	1	1		1	1	3	1	1	1	1	3	1	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	2															
489192	10	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1		1	1	3	0	1	1	1	3	0	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	2															
489844	9	2	4	1	9	2	4	1	2	2	1	1	1		2	2	4	4	1	1	1	0	1	2	0	1	1	3	1	4	10	1	4	10	1	4	2												
481200	10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		2	2	4	4	1	1	1	2	0	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2														
253854	10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		1	2	4	4	1	2	2	3	0	1	1	3	1	1	1	1	13	3	4	2	2														
401931	0.73	4	4	2	0.96	2	3	2	2	1	1	1	1		2	1	4	4	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	16-11-09	1	1	2	2	1	0	2	2	2				
363863	9	2	4	1	9	2	4	1	1	1	1	1	1		2	2	3	3	1	1	1	0	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	16-3-09	1	1	1	3	1	0	1	1	1				
363863	9	2	4	1	9	2	4	1	1	1	1	1	1		2	2	3	3	1	1	1	0	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	2	16-3-09	1	1	1	3	1	0	1	1	1					
401942	0.43	7	6	4	0.69	7	4	3	2	1	1	1	1		2	2	3	3	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2														
401942	0.48	7	6	4	0.69	7	4	3	2	1	1	1	1		2	2	3	3	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2														
532931	10	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1		2	2	4	4	1	1	2	4	0	1	3	1	1	1	1	5	9	1	2	1	2	23-6-09	1	1	2	1	1	0	2	2	2				
532931	0.33	7	6	4	1	1	1	1	2	1	1	1	1		2	2	4	4	1	1	1	0	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	2	23-6-09	1	1	2	1	1	0	2	2	2				
557577	0.56	2	6	4	0.79	2	4	4	2	1	1	1	1		1	2	1	1	1	2	2	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	1	2	1	2	3	1	0	2	2		
252875	9	2	4	2	9	2	4	2	2	1	1	1	1		1	2	3	1	1	1	1	0	1	4	0	1	1	1	1	8	1	1	1	1	1	2	28-3-11	2	1	1	3	1	0	1	1	2			
880382	10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		2	2	3	1	1	1	1	0	2	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2												
880382	9	2	3	5	10	1	1	1	1	1	1	1	1		2	2	3	1	1	1	1	0	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2												
385516	10	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1		2	2	2	1	1	1	3	0	1	3	0	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	2	28-1-09	1	1	1	2	1	0	1	1	2			
385516	10	1	1	1	1	1	1	1	2	2	1	1	1		2	2	3	1	1	1	3	1	3	2	3	1	1	1	1	8	3	1	2	2	2	28-1-09	1	1	1	2	1	0	1	1	2				
405592	0.38	4	6	4	0.52	4	4	3	2	2	1	1	1		2	2	3	2	1	1	1	3	2	2	0	1	1	1	1	8	1	1	1	2	2	22-1-10	1	1	1	2	1	6	2	2	2				
405592	0.5	4	4	4	0.85	10	4	4	1	2	1	1	1		2	2	3	1	1	1	3	1	2	0	1	1	1	1	3	1	1	1	2	2	22-1-10	1	1	1	2	1	3	2	2	2					
404511	0.49	4	4	4	0.84	2	4	3	1	2	2	1	1		2	2	2	2	1	1	3	1	2	0	1	1	1	2	1	5	1	1	1	2	19-7-11	1	1	2	2	1	7	1	2	2					
404511	0.26	4	6	4	0.83	4	4	4	2	1	1	1	1		2	2	3	3	1	1	2	4	1	2	0	1	1	2	1	3	1	1	1	2	19-7-11	1	1	2	2	1	24	1	2	2					
546820	9	2	4	4	9	2	4	4	1	1	1	1	1		1	2	3	3	1	1	2	0	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		
549955	9	7	4	1	9	5	4	1	1	1	1	1	1		2	2	3	1	1	1	1	0	2	2	0	1	1	1	1	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
525820	0.46	7	4	1	0.51	7	4	1	1	1	1	1	1		2	2	3	1	1	1	3	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	31-7-09	1	1	2	2	1	0	2	1	2				
411515	9	7	6	4	9	4	4	3	1	2	2	1	1		2	2	3	4	1	1	3	0	1	0	1	1	1	3	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
414516	10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		2	2	3	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
414516	9	4	4	4	9	2	3	3	1	2	1	1	1		2	2	3	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
414516	10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		2	2	3	1	1	1	0	0	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
399564	9	2	4	2	1.04	2	2	4	2	2	2	1	1		2	2	3	2	1	1	0	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	1	2	1	0	2	2			
492529	0.01	10	6	1	0.49	7	4	4	1	2	1	1	1		2	2	3	2	1	1	3	0	1	1	3	9	2	1	1	2	2	1	1	2	2	19-7-09	1	1	1	2	1	1	2	2	2				
524791	9	7	4	4	9	4	4	4	1	1	1	1	1		2	2	3	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	5	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
570856	9	2	4	4	9	2	4	3	1	1	1	1	1		1	2	3	1	1	2	3	1	2	0	1	1	1	1	1	5	8	4	1	2	2	2	2	2	1	2	3	1	0	2	2	2			
422938	9	7	6	4	9	2	4	2	2	1	2	1	2		1																																		

III.2.3.- METODOLOGÍA ESTADÍSTICA: ESTUDIO Y TEST ESTADÍSTICOS

Todos los resultados han sido registrados en una ficha personal e introducidos en una base de datos creada con el programa estadístico Statistical Package for the Social Sciences® (SPSS®) versión 18.0 para Windows XP®*.

Los resultados han sido analizados estadísticamente con el fin de estudiar la significación de todos y cada uno de los datos obtenidos y sentar conclusiones con un alto grado de fiabilidad. Asimismo, durante el proceso de recogida de datos, se ha empleado una cuidadosa técnica metodológica para reducir al mínimo los posibles errores, que pueden influir alterando el grado de confianza de los resultados.

Una vez introducidos los parámetros en la base de datos, los resultados se analizan de tal forma que, primeramente se constituya el estudio estadístico descriptivo y posteriormente como variables independientes, para obtener así el estudio estadístico inferencial, utilizando el correspondiente test de correlación según la naturaleza, tanto cualitativa como cuantitativa, de cada variable.

Hemos asumido un nivel de significación α del 0.05, debido a que es el que mejor se adapta a las pruebas de contraste de hipótesis de la estadística inferencial en las Ciencias Biomédicas²⁹⁸.

Consideramos que los valores de probabilidad “p”, para pruebas de dos colas, como estadísticamente significativos según un valor $p < 0.05$ ²⁹⁸.

* Statistical Package for the Social Sciences® (SPSS®) versión 15.0 (Octubre 2007) para Windows XP® (2008 SPSS Inc®. Headquarters, 233 S. Wacker Drive, 11th floor. Chicago, Illinois 60606. Copyright 1995, 1996, 1997, 1998, 1999, 2000, 2001, 2002, 2003, 2004, 2005, 2006, 2007, 2008 SPSS Inc. All Rights Reserved) con licencia de uso 3736243792.

III.2.3.a.- Estadística descriptiva: síntesis y presentación²⁹⁹

Dentro de la estadística básica hemos procedido en primer lugar a la descripción de las variables, separando las cuantitativas de las cualitativas.

Respecto a las variables cuantitativas se ha obtenido una descripción de todas mediante la utilización de la media aritmética, la desviación típica, el error estándar, el valor mínimo y el máximo, y el tamaño, valorando, así mismo, la distribución de dicha variable con respecto a la normal mediante la prueba de Kolgomorov-Smirnov. En cuanto a las variables cualitativas, han sido sometidas a un análisis de frecuencias que muestra la frecuencia absoluta y el porcentaje correspondiente.

Variables cuantitativas

Para los valores cuantitativos, hemos calculado las medias de tendencia central (media $[X]$ y mediana $[M_e]$) y las medidas de dispersión (desviación típica, desviación estándar $[de]$ y varianza). Hemos estudiado de igual modo, los valores máximos y mínimos, rango intercuartílico, número de valores y coeficiente de variación.

Los resultados obtenidos se expresarán habitualmente con un intervalo de confianza del 95% para el valor de la medida de tendencia central. Para representar gráficamente la distribución de los datos analíticos se han usado diagramas de cajas simples.

Variables cualitativas

Para las variables cualitativas, expresaremos sus valores absolutos de frecuencias, así como sus porcentajes. Una vez obtenidos los datos es preciso mostrarlos de una forma ordenada y comprensible. La forma más intuitiva es colocarlos en una tabla, donde se muestran las variables, las categorías de cada variable y el número de eventos de cada categoría.

III.2.3.b.- Estadística analítica: test de contraste de hipótesis²⁹⁹

1) Test de comprobación de

- a) Normalidad: Test de Shapiro Wilk o test de Kolmogorow Smirnov
- b) Homocedasticidad: Test de Levene

2) Análisis bivalente

- a) Comparación de proporciones independientes (variables cualitativa/nominales)

- i) Chi-cuadrado de Pearson: si frecuencia > 5*
- ii) Test exacto de Pearson: también aplicable si frecuencia < 5*

- b) Comparación de medias

- i) 2 grupos*

- (a) Distribución normal: T de Student: datos independientes
- (b) Distribución no normal: Test U de Mann-Whitney

- ii) 3 o más grupos*

- (a) Distribución no normal: Test de Kruskall Wallis

3) Análisis multivariante

- a) Regresión Logística (Respuestas Binomiales)

Finalmente, hay que realizar una serie de puntualizaciones sobre el estudio estadístico.

- Primero, debido a que en ocasiones los intervalos en variables cuantitativas agrupaban poca cantidad de casos, determinadas variables han sido transformadas en variables cualitativas, formando intervalos y, por tanto, para favorecer la comparación con otras variables mediante el test de Chi cuadrado.

- Segundo, queremos señalar que es muy importante tener en consideración una puntualización estadística, dado que, como se puede apreciar en la relación de pacientes incluidos en el estudio, todos los datos de las historias no siempre estaban completos, por lo que lógicamente algunos de los aspectos analizados no se han estudiado sobre la totalidad, sino sólo sobre aquellos en los que constaba.

- Tercero, la significación estadística no es sinónimo de utilidad clínica. Un suceso puede ser más frecuente en un determinado grupo de pacientes, pero este hecho puede no tener ninguna relevancia clínica. Y al revés, puede haber un suceso que no tenga una relación estadísticamente significativa, pero que sea clínicamente relevante. En ese caso se debe averiguar si con el aumento de individuos estudiados esta relación pudiera ser estadísticamente significativa.

III.2.3.c.- Curvas de Supervivencia o de Kaplan-Meier²⁹⁹,

313, 347, 303

Para estimar la probabilidad de supervivencia individual acumulada a lo largo del tiempo suele utilizarse el método de Kaplan-Meier.

Es un método no paramétrico que relaciona una variable dicotómica (¿ha sucedido el evento o no?) con el tiempo que tarda en producirse. No asume que los datos tengan una distribución particular.

En nuestro caso nos sirve para estimar la permeabilidad de una técnica, calcular la supervivencia libre de amputación, la supervivencia de los pacientes, el tiempo desde que ingresan hasta que se pierde el seguimiento, etc.

Aunque se denomine análisis de supervivencia, no siempre tiene que ser la muerte el acontecimiento de desenlace. Este tipo de efectos tienen habitualmente una característica que hace inadecuados otro tipo de análisis estadísticos: la existencia de individuos censurados. Estos son pacientes que salen del estudio antes de que ocurra el evento. Entonces debe hacerse una corrección para que el abandono del protocolo no se registre como “bypass obstruido”, dado que no sabemos si el paciente sigue o no en la situación inicial (bypass permeable). Debe haber “censura” siempre que la falta de datos posteriores a un determinado punto en el tiempo se deba a factores distintos al tratamiento.

En nuestro estudio, si lo que motivó la ausencia del paciente a la visita programada fue un reingreso, no se ha considerado como perdido. En el caso de no saber la causa de dicha ausencia sí que se ha considerado perdido en el seguimiento. Debido a la falta de un registro centralizado, si el paciente ha fallecido o ingresado en otro hospital, no es posible saberlo burocráticamente, por lo que en el análisis estadístico se ha considerado como perdido.

El primer supuesto del análisis de Kaplan-Meier es que las probabilidades de supervivencia deben ser las mismas para los pacientes seleccionados al principio del estudio que para los reclutados al final.

El segundo supuesto del análisis de Kaplan-Meier es que los sujetos “censurados” siguen teniendo la misma probabilidad de supervivencia que los que siguen en el estudio.

Entonces debe hacerse una corrección para que el abandono del protocolo no se registre como “muerte”, dado que no sabemos si el paciente sigue o no en la situación inicial (sobreviviendo). Debe haber “censura” siempre que la falta de datos posteriores a un determinado punto en el tiempo se deba a factores distintos al tratamiento.

El tercer y último supuesto del análisis de Kaplan-Meier es que los eventos (muerte o censura) suceden al final del intervalo. Por ello, es importante usar los intervalos más cortos (la mayor cantidad de filas) para el análisis numérico y las curvas. Los intervalos largos producen sesgos hacia supervivencias mayores.

IV. RESULTADOS

IV.1.- ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

IV.1.1.- EPIDEMIOLOGÍA Y DATOS DE FILIACIÓN

	Casos, n ($\bar{X} \pm de$)	Casos, n (%)
Pacientes		267
Ingresos		388
Edad (años)	267 (74.1±10.7)	
Sexo (pacientes, n=267)		
Hombre		180 (67.4%)
Mujer		87 (32.6%)
Sexo (ingresos, n=388)		
Hombre		264 (68%)
Mujer		124 (32%)
Estancia hospitalaria (días)	388 (29.2±23.6)	
menos de 60 años	43 (36.2±24.7)	
entre 60 y 70 años	80 (32.8±23.1)	
entre 70 y 80 años	145 (30.5±26.4)	
mayor de 80 años	120 (22.7±18.1)	
Número de ingresos (n=388)		
1		267 (68.8%)
2		81 (20.9%)
3		29 (7.5%)
4		6 (1.5%)
5 o más		5 (1.3%)

En el estudio se han incluido 267 pacientes, que entre 2006 y 2010 ingresaron en un total de 388 ocasiones. Se produjeron 121 reingresos y la proporción de ingresos por paciente fue de 1.5. Un 68% de los pacientes fueron varones y la edad media se situó en 74.1 años.

	Casos, n (X±de)	Casos, n (%)
Motivo de reingreso (n=121)		
Persistencia de grado IV		76 (62.8%)
Grado IV contralateral		37 (30.6%)
Complicaciones ingreso previo		8 (6.6%)
Estancia (días)		
	388 (29.2±23.6)	
1 ^{er} ingreso	267 (31.5±23.8)	
2 ^o ingreso	81 (26.5±25.6)	
3 ^{er} ingreso	29 (19±10.6)	
4 ^o ingreso	6 (19±16.3)	
5 ^o o más ingreso	5 (14±9.4)	
Tipo de ingreso (n=388)		
Programado		79 (20.4%)
Urgente		297 (76.5%)
Traslado desde otro servicio		5 (1.3%)
Traslado desde otro hospital		7 (1.8%)

El motivo más frecuente de reingreso ha sido la persistencia de la enfermedad en el miembro inferior en el que comenzó la enfermedad (62.8%), seguido de la aparición de la enfermedad en el miembro inferior contralateral (30.6%) y por último de las complicaciones de un ingreso previo (6.6%).

La estancia media total fue de 29.2 días. En el primer ingreso la estancia media fue de 31.5 días, en el segundo de 26.5 días, en el tercero de 19 días, en el 4^o de 19 días y en el 5^o y sucesivos reingresos de 14 días.

Los pacientes fueron ingresados de forma urgente en 297 ocasiones (76.5%), de forma programada en 79 ocasiones (20.4%), en 5 ocasiones (1.3%) habían sido trasladados desde otro servicio del mismo hospital y en 7 ocasiones (1.8%) desde otro hospital.

IV.1.2.- ANTECEDENTES MÉDICOS Y FACTORES DE RIESGO

	Casos, n (%)
Diabetes mellitus (pacientes, n=267)	
No diabético	96 (36%)
DM tipo I	4 (1.5%)
DM tipo II no insulino dependiente	54 (20.2%)
DM Tipo II insulino dependiente	113 (42.3%)
Diabetes mellitus (ingresos, n=388)	
No diabético	121 (31.2%)
DM tipo I	5 (1.3%)
DM tipo II no insulino dependiente	81 (20.9%)
DM Tipo II insulino dependiente	181 (46.6%)
Tabaquismo (pacientes, n=267)	
No fumador	104 (39%)
Exfumador	102 (38.2%)
Fumador activo	61 (22.8%)
Tabaquismo (ingresos, n=388)	
No fumador	143 (36.9%)
Exfumador	161 (41.5%)
Fumador activo	84 (21.6%)
Hipertensión arterial (pacientes, n=267)	
No	67 (25.1%)
Si	200 (74.9%)
Hipertensión arterial (ingresos, n=388)	
No	87 (22.4%)
Si	301 (77.6%)

	Casos, n (%)
Dislipemia (pacientes, n=267)	
No	180 (67.4%)
Si	87 (32.6%)
Dislipemia (ingresos, n=388)	
No	236 (60.8%)
Si	152 (39.2%)
Algún tipo de cardiopatía (pacientes, n=267)	
No	157 (58.8%)
Si	110 (41.2%)
Algún tipo de cardiopatía (ingresos, n=388)	
No	214 (55.2%)
Si	174 (44.8%)
Cardiopatía isquémica (pacientes, n=267)	
No	209 (78.3%)
Infarto agudo de miocardio	23 (8.6%)
Angor	35 (13.1%)
Cardiopatía isquémica (ingresos, n=388)	
No	294 (75.8%)
Infarto agudo de miocardio	41 (10.6%)
Angor	53 (13.7%)
Otro tipo de cardiopatía (pacientes, n=267)	
No	195 (73%)
Valvulopatía	5 (1.9%)
Arritmias	41 (15.4%)
Valvulopatía y arritmias	6 (2.2%)
Insuficiencia cardíaca	20 (7.5%)
Otro tipo de cardiopatía (ingresos, n=388)	
No	272 (70.1%)
Valvulopatía	7 (1.8%)
Arritmias	67 (17.3%)
Valvulopatía y arritmias	9 (2.3%)
Insuficiencia cardíaca	33 (8.5%)

	Casos, n (%)
EPOC (pacientes, n=267)	
No	233 (87.3%)
Si	34 (12.7%)
EPOC (ingresos, n=388)	
No	332 (85.6%)
Si	56 (14.4%)
Otro tipo de neumopatía (pacientes, n=267)	
No	250 (93.6%)
Si	17 (6.4%)
Otro tipo de neumopatía (ingresos, n=388)	
No	365 (94.1%)
Si	23 (5.9%)
Nefropatía (pacientes, n=267)	
No	210 (78.7%)
IRC no diálisis	44 (16.5%)
IRC diálisis	8 (3%)
Trasplante renal	5 (1.9%)
Nefropatía (ingresos, n=388)	
No	293 (75.5%)
IRC no diálisis	74 (19.1%)
IRC diálisis	12 (3.1%)
Trasplante renal	9 (2.3%)

En la muestra de pacientes analizada había un 64% de pacientes con DM y un 61% de fumadores/exfumadores. La HTA estaba presente en un 74.9% de los pacientes. De los pacientes estudiados, un 32.6% padecían algún desorden del metabolismo lipídico.

En cuanto a los antecedentes médicos, la cardiopatía isquémica estaba presente en un 21.7% de los pacientes y la EPOC en un 12.7%. Un 21.3% de los pacientes de la muestra padecían de insuficiencia renal crónica. De ellos, el 16.5% se encontraba en fase de prediálisis, un 3% en diálisis y un 1.9% trasplantados.

	Casos, n (%)
Isquemia cerebrovascular (pacientes, n=267)	
No	213 (79.8%)
AIT(patología carotídea)	3 (1.1%)
AIT (no patología carotídea)	10 (3.7%)
ACV(patología carotídea)	1 (0.4%)
ACV(no patología carotídea)	35 (13.1%)
Hemorragia	5 (1.9%)
Isquemia cerebrovascular (ingresos, 388)	
No	299 (77.1%)
AIT(patología carotídea)	5 (1.3%)
AIT (no patología carotídea)	18 (4.6%)
ACV(patología carotídea)	1 (0.3%)
ACV(no patología carotídea)	56 (14.4%)
Hemorragia	9 (2.3%)
Estado inicial (pacientes, n=267)	
Autónomo para ABVD	139 (52.1%)
Dependiente para ABVD	101 (37.8%)
Demencia	18 (6.7%)
Encamado	9 (3.4%)
Estado inicial (ingresos, n=388)	
Autónomo para ABVD	187 (48.2%)
Dependiente para ABVD	165 (42.5%)
Demencia	24 (6.2%)
Encamado	12 (3.1%)

De los 267 pacientes estudiados, el 18.3% habían presentado algún evento cerebrovascular. De toda la muestra analizada, el 52.1% fueron pacientes independientes para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), el 37.8% tenían algún tipo de dependencia de una tercera persona, el 6.7% sufrían algún tipo de demencia y el 3.4% estaban encamados.

IV.1.3.- ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS: REVASCULARIZACIÓN CORONARIA Y DE MIEMBROS INFERIORES PREVIA AL INGRESO

		Casos, n (%)
Revascularización coronaria (pacientes, n=267)		
Cirugía abierta		
	No	252 (94.4%)
	Hace más de 5 años	4 (1.5%)
	Hace menos de 5 años	11 (4.1)
Endovascular		
	No	259 (97.0%)
	Hace más de 5 años	5 (1.9%)
	Hace menos de 5 años	3 (1.1%)
Revascularización coronaria (ingresosn, n=388)		
Cirugía abierta		
	No	363 (93.6%)
	Hace más de 5 años	8 (2.1%)
	Hace menos de 5 años	17 (4.4%)
Endovascular		
	No	375 (96.6%)
	Hace más de 5 años	7 (1.8%)
	Hace menos de 5 años	6 (1.5%)
Revascularización MMII previa (pacientes, n=267)		
	No	235 (88%)
	Si	32 (12%)
Revascularización periférica previa(pacientes, n=267)		
	Sector Aortoiliaco	16 (6%)
	Sector femoropoplíteo	19 (7.1%)
	Sector distal	5 (1.9%)

El 12% de los pacientes analizados se habían sometido con anterioridad a alguna cirugía de revascularización de MMII. En total, se contabilizaron 36 procedimientos pasados de cirugía abierta y 21 de cirugía endovascular. Presentaba antecedentes de intervención coronaria abierta el 5.6% de la muestra y de intervencionismo cardiológico endovascular el 3%.

IV.1.4.- ENFERMEDAD ACTUAL

	Casos, n (%)
Claudicación previa (pacientes, n=267)	
No	60 (22.5%)
Largas distancias (>500 m)	14 (5.2%)
Medias distancias (500-200m)	26 (9.7%)
Cortas distancias (<200m)	81 (30.3%)
No valorable	69 (25.8%)
No camina	17 (6.4%)
Claudicación previa (ingresos, n=388)	
No	78 (20.1%)
Largas distancias (>500 m)	18 (4.6%)
Medias distancias (500-200m)	44 (11.3%)
Cortas distancias (<200m)	109 (28.1%)
No valorable	117 (30.2%)
No camina	22 (5.7%)
Dolor de reposo (pacientes, n=267)	
No	108 (40.4%)
Si	159 (59.6%)
Dolor de reposo (pacientes, n=267)	
No	161 (41.5%)
Si	227 (58.5%)
Miembro inferior afectado (pacientes, n=267)	
Derecho	133 (49.8%)
Izquierdo	131 (49.1%)
Bilateral	3 (1.1%)
Miembro inferior afectado (ingresos, n=388)	
Derecho	203 (52.3%)
Izquierdo	182 (46.9%)
Bilateral	3 (0.8%)

Un 54.8% de los pacientes que ingresan por isquemia crónica grado IV en MMII no presentan claudicación previa al inicio del cuadro. Un 59.6% padecen dolor de reposo al aparecer las lesiones tróficas. La afectación fue unilateral en el 99.2% de los ingresos.

IV.1.5.- EXPLORACIÓN FÍSICA

	Casos, n (%)
Exploración física MI afectado (pacientes, n=267)	
Obstrucción iliofemoral	37 (13.9%)
Obstrucción femoropoplítea	165 (61.8%)
Obstrucción distal a poplítea	65 (24.4%)
Exploración física MI afectado (ingresos, n=388)	
Obstrucción iliofemoral	44 (11.4%)
Obstrucción femoropoplítea	245 (63.1%)
Obstrucción distal a poplítea	98 (25.3%)
Amputación supracondílea	1 (0.3%)
Exploración física MI contralateral (pacientes, n=267)	
Obstrucción iliofemoral	6 (2.2%)
Obstrucción femoropoplítea	134 (50.2%)
Obstrucción distal a poplítea	80 (30%)
Amputación infracondílea	7 (2.6%)
Amputación supracondílea	10 (3.7%)
Pulsos a todos los niveles	29 (10.9%)
Amputación digital + pulsos presentes	1 (0.4)
Exploración física MI contralateral (ingresos, n=388)	
Obstrucción iliofemoral	7 (1.8%)
Obstrucción femoropoplítea	195 (50.3%)
Obstrucción distal a poplítea	107 (27.6%)
Amputación infracondílea	12 (3.1%)
Amputación supracondílea	32 (8.2%)
Pulsos a todos los niveles	33(8.5%)
Amputación digital + pulsos presentes	2 (0.6%)

En la exploración física se objetivó una obstrucción femoropoplítea en el 61.8% de los pacientes. En el miembro contralateral la ausencia de pulso poplíteo y distales se halló en el 50.2% de los pacientes y 17 pacientes (6.3%) presentaban una amputación mayor.

	Casos, n ($\bar{X} \pm de$)	Casos, n (%)
Tipo de lesión (pacientes, n=267)		
Interdigital		15 (5.6%)
Digital		179 (67%)
Talón		20 (7.5%)
Digital + talón		30 (11.2%)
Por encima de maleolo		23 (8.6%)
Tipo de lesión (ingresos, n=388)		
Interdigital		22 (5.7%)
Digital		263 (67.8%)
Talón		27 (7%)
Digital + talón		41 (10.6%)
Por encima de maleolo		33 (8.5%)
Infección herida quirúrgica		2 (0.5%)
Número de lesiones (pacientes, n=267)	1.6±1.03	
Número de lesiones (ingresos, n=388)	1.6±1.04	
Aspecto de la lesión (pacientes, n=267)		
Seca		110 (41.2%)
Esfacelada		38 (14.2%)
Sobreinfectada		73 (27.3%)
Grangrena húmeda		37 (13.9%)
Absceso		9 (3.4%)
Aspecto de la lesión (ingresos, n=388)		
Seca		165 (42.6%)
Esfacelada		55 (14.2%)
Sobreinfectada		104 (26.8%)
Grangrena húmeda		51 (13.1%)
Absceso		13 (3.4%)

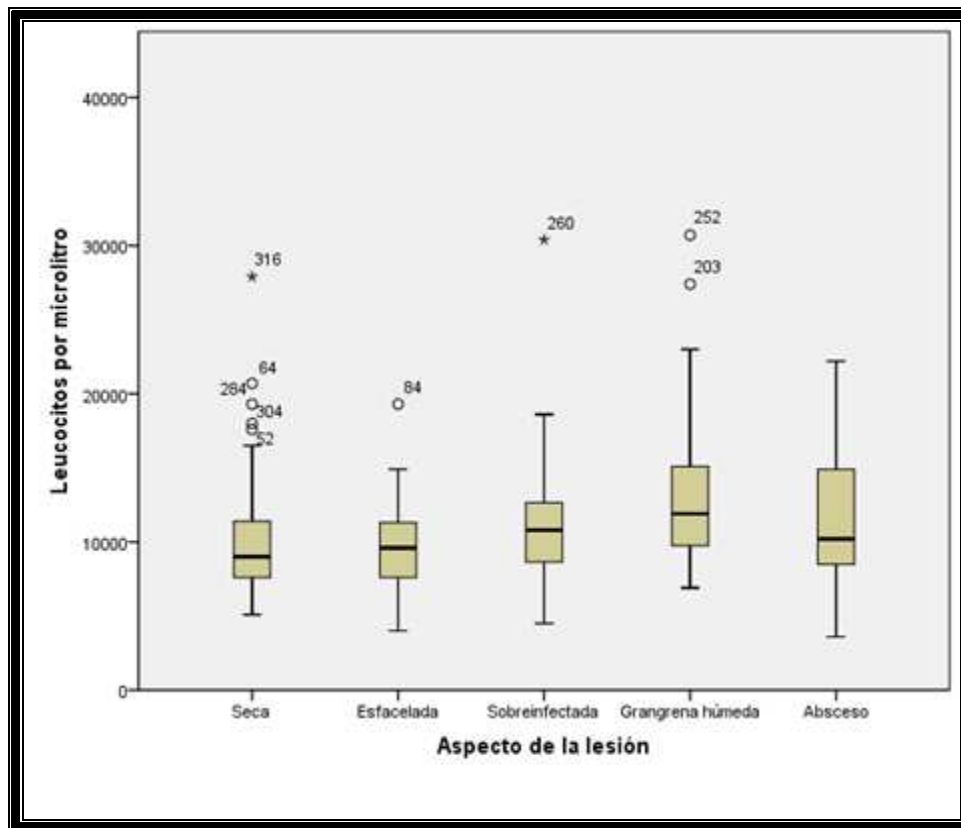
La media de lesiones que presentaron los pacientes al ingresar fue de 1.6, con un límite superior de 6. Su aspecto fue de gangrena seca en el 42.6% de los casos y de gangrena húmeda en el 13.1%. En el 67.8% de los ingresos la lesión se encontraba en los dedos del pie.

IV.1.6.- VALORES ANALÍTICOS Y MICROBIOLÓGICOS

	Casos, n (X±de)	Casos, n (%)
Leucocitos (ingresos, n=383, leucocitos/mm³)	10617±3806	
Hemoglobina (ingresos, n=383, gr/dL)	12.3±2	
Hematocrito (ingresos, n=383, %)	36.7±5.9	
Creatinina (ingresos, n=381, mg/dL)	1.4±0.9	
Cultivo de la lesión primaria (ingresos, n=112)		
negativo		29 (25.9%)
<i>Staphylococcus Aureus no SARM</i>		26 (23.2%)
SARM		21 (18.8%)
<i>Pseudomona aeruginosa</i>		13 (11.6%)
<i>Escherichia Coli</i>		6 (5.4%)
<i>Enterococcus Faecalis</i>		3 (2.7%)
<i>Enterbacter cloacae</i>		3 (2.7%)
<i>Morganella Morganii</i>		2 (1.8%)
<i>Serratia Marcescens</i>		2 (1.8%)
<i>Corynebacterium Spp</i>		2 (1.8%)
<i>Proteus Mirabilis</i>		1 (0.9%)
<i>Streptococcus Viridans</i>		1 (0.9%)
<i>Peptostreptococcus Spp</i>		1 (0.9%)
<i>Bacterioides Fragilis</i>		1 (0.9%)
<i>Providencia Stuartii</i>		1 (0.9%)

Los pacientes ingresados por esta patología presentaban una cifra media de 10617 leucocitos/mm³ y una creatinina media de 1.4 mg/dL. Se tomo cultivo de la lesión primaria en 112 casos (28.9% de los ingresos), que fue negativo en el 25.9% de las muestras. El *Staphylococcus Aureus no SARM* fue el microorganismo más frecuentemente aislado (23.2%), seguido por el SARM (18.8%) y la *Pseudomona Aeruginosa* (11.6%).

LEUCOCITOS				
ASPECTO DE LA LESIÓN	X	Rango	de	M _e
Seca	9890	22800	3344	9000
Esfacelada	9787	15300	2797	9600
Sobreinfectada	10974	25900	3498	10800
Gangrena húmeda	12933	23800	4913	11900
Absceso	12377	18600	5599	10200



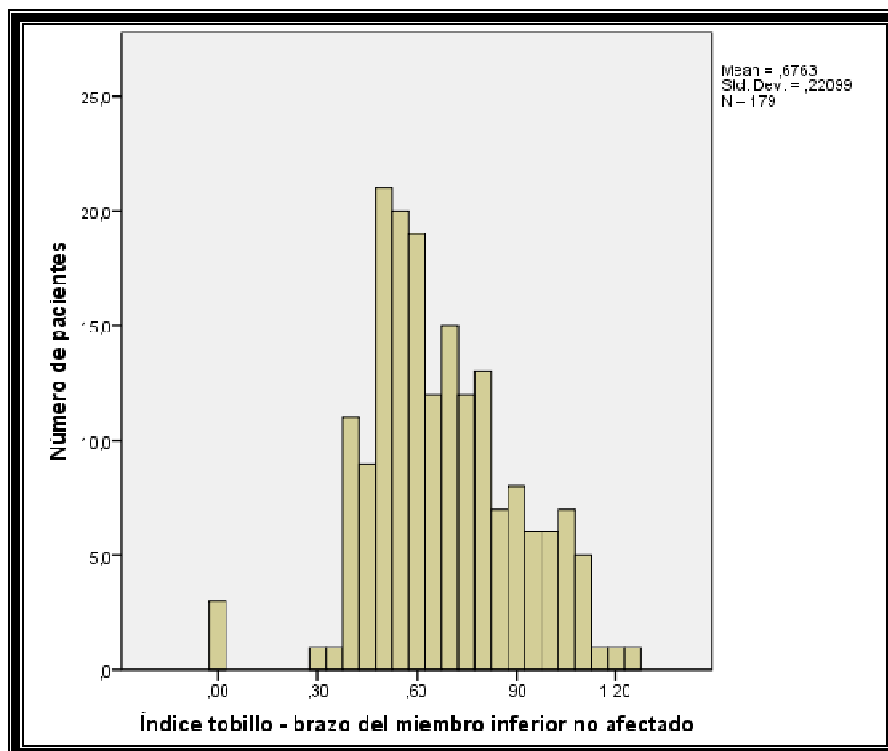
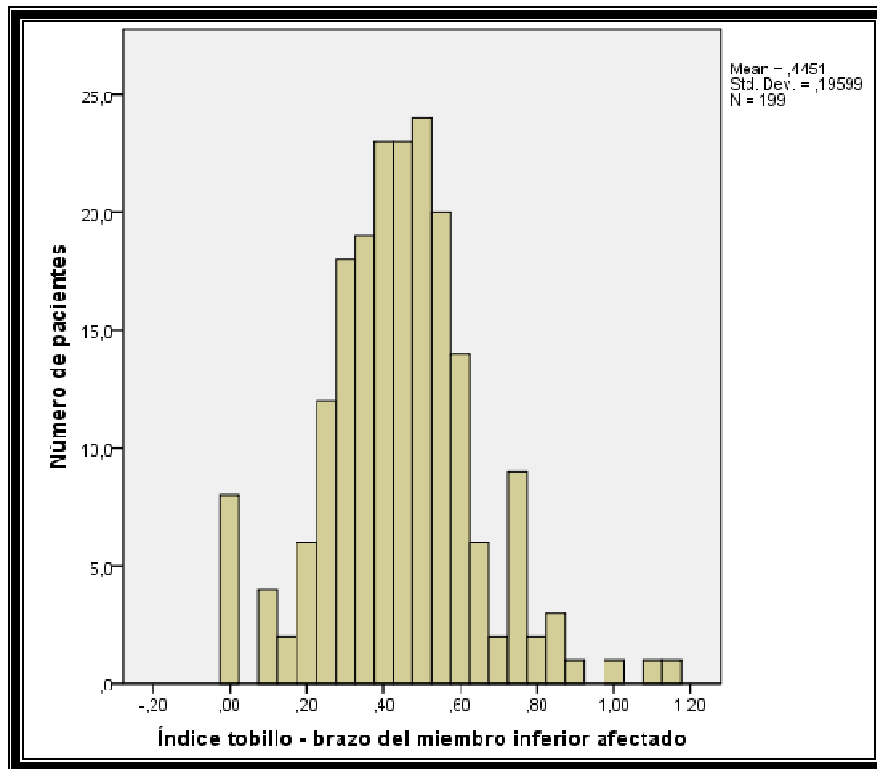
En este gráfico se muestra la cifra de leucocitos relacionada con el aspecto de la lesión trófica que motivó el ingreso en el hospital. En las lesiones secas la media fue de 9890 leucocitos/mm³ y en la gangrena húmeda de 12933 leucocitos/mm³.

IV.1.7.- PRUEBAS FUNCIONALES

	Casos, n ($\bar{X} \pm de$)	Casos, n (%)
ITB MI afecto		297 (76.5%)
ITB MI contralateral		269 (69.3%)
ITB no valorable		
MI afecto		98 (33%)
MI contralateral		90 (33.5%)
ITB no valorable: diabéticos		
MI afecto		72 (73.5%)
MI contralateral		69 (76.7%)
ITB valorable		
MI afecto	199 (0.44 \pm 0.20)	
MI contralateral	179 (0.68 \pm 0.22)	

Al 76.5% de los ingresos por isquemia crónica grado IV se les practico la medida del ITB. El valor medio del índice en el miembro inferior afectado fue 0.44 y en el miembro inferior contralateral fue 0.68.

El 33% dieron valores no significativos, bien por ser mayor de 1.30, bien por no corresponder el valor absoluto con la morfología de la curva. En los pacientes diabéticos el ITB no fue valorable en el 73.5% de las determinaciones en el MI por el que ingresaron.



Histogramas que muestran los valores del ITB medidos en el miembro inferior afectado (arriba) y contralateral (abajo)*.

* "Mean": media, "Std. Dev.": desviación estándar, "N": número de mediciones.

	Casos, n (%)
Curvas doppler femoropoplíteas	
Curvas doppler MI afecto	297 (76.5%)
Curvas doppler MI contralateral	269 (69.3%)
Curvas distales MI afecto	295 (76%)
Curvas distales MI contralateral	266 (68.6%)
Curvas doppler iliofemorales MI afectado	
No realizado	91 (23.5%)
Bien IF + Bien FP	62 (16%)
Bien IF + estenosis FP	26 (6.7%)
Bien IF + obstrucción FP	88 (22.7%)
Estenosis IF + bien FP	6 (1.6%)
Estenosis IF + estenosis FP	11 (2.8%)
Estenosis IF + obstrucción FP	73 (18.9%)
Obstrucción IF + bien FP	2 (0.5%)
Obstrucción IF + estenosis FP	1 (0.3%)
Obstrucción IF + estenosis FP	27 (7%)
Curvas doppler iliofemorales MI contralateral	
No realizado	119 (30.7%)
Bien IF + Bien FP	115 (29.6%)
Bien IF + estenosis FP	43 (11.1%)
Bien IF + obstrucción FP	49 (12.6%)
Estenosis IF + bien FP	9 (2.3%)
Estenosis IF + estenosis FP	11 (2.8%)
Estenosis IF + obstrucción FP	39 (10.1%)
Obstrucción IF + estenosis FP	3 (0.8%)
Curvas doppler distales MI afectado	
No realizado	93 (24%)
Bifásicas	19 (4.9%)
Monofásicas	139 (35.9%)
Calcificadas	14 (3.6%)
Planas	122 (31.5%)
Curvas doppler distales MI contralateral	
No realizado	122 (31.4%)
Trifásicas	25 (6.4%)
Bifásicas	67 (17.3%)
Monofásicas	144 (37.1%)
Calcificadas	19 (4.9%)
Planas	11 (2.8%)

	Casos, n (%)
Pletismografía MI afectado	
No	179 (46.5%)
Normal	14 (3.6%)
Curva aplanada	30 (7.8%)
Plana	162 (42.1%)
Pletismografía MI contralateral	
No	193 (50%)
Normal	66 (17.1%)
Curva aplanada	69 (17.4%)
Plana	60 (15.5%)

En el 76.5% de los ingresos por isquemia crónica grado IV se practicó al paciente un análisis de curvas con doppler continuo a nivel femoral, poplíteo y distal en el miembro inferior por el que ingresaron. En la pierna contralateral este porcentaje es ligeramente menor (69.3%) y a nivel distal las curvas muestran patología en el 93.6% de los casos.

En el análisis de las curvas a nivel distal, las que más frecuentemente se encontraron fueron las de morfología monofásica (35.9%), seguidas de las planas (31.5%).

La pletismografía realizada a nivel digital de la pierna enferma fue normal en el 3.6% de las determinaciones y plana en el 42.1%. En el otro miembro fue normal en el 17.1% de las mediciones.

IV.1.8.- PRUEBAS DE IMAGEN PARA DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO DE LAS LESIONES ARTERIALES

	Casos, n (%)
Angio-TAC (n=387)	
no	243 (62.8%)
si	144 (37.1%)
Arteriografía (n=388)	
no	217 (55.9%)
si	171 (44.1%)
Ecodoppler (n=378)	
no	322 (85.6%)
si	56 (14.4%)
Angio-RM (n=388)	
no	387 (99.7%)
si	1 (0.3%)
Angio-TAC + arteriografía	58 (14.9%)

El 37.1% de los pacientes ingresados por isquemia crónica grado IV fue estudiado mediante angio-TAC, el 44.1% mediante arteriografía, el 14.4% mediante ecodoppler y el 14.9% mediante angio-TAC y arteriografía.

En 58 casos (14.9% de los ingresos) la angio-TAC no fue clínicamente valorable, por lo que el estudio tuvo que completarse mediante la arteriografía.

IV.1.9.- TRATAMIENTO MÉDICO DURANTE LA ESTANCIA HOSPITALARIA

	Casos, n (%)
Prostaglandinas iv (n=384)	
No	177 (46.1%)
Si	207 (53.9%)
Tratamiento antibiótico (n=387)	
No	36 (9.3%)
Si	351 (90.7%)
Analgesia (n=387)	
No	5 (1.3%)
1 ^{er} escalón OMS: AINES	39 (10.1%)
2 ^o escalón OMS: AINES + opioides menores	263 (68%)
3er escalón OMS: opioides mayores	80 (20.7%)
Antiagregación (n=386)	
No	245 (63.5%)
AAS	100 (25.9%)
Clopidogrel	16 (4.1%)
AAS + clopidogrel	25 (6.5%)
Fibrinólisis (n=387)	
No	381 (98.4%)
Si	6 (1.6%)
Heparina sódica (n=386)	
No	299 (77.5%)
Si	87 (22.%)

En el 53.9% de los ingresos se pautaron prostaglandinas intravenosas y en el 90.7% tratamiento antibiótico. Respecto a la analgesia, durante el 1.3% de los ingresos el paciente no precisó analgesia, el 10.1% analgesia de primer escalón OMS, el 68% analgesia de segundo escalón OMS y el 20.7% analgesia de tercer escalón OMS. El 63.5% no recibió antiagregación durante la estancia hospitalaria.

IV.1.10.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

		Casos, n (%)
ASA (n=257)		
	I	1 (0.4%)
	II	32 (12.5%)
	III	185 (72%)
	IV	39 (15.2%)
Amputaciones menores (n=209)		
	Dedos	192 (91.6%)
	Transmetatarsiana	15 (7.2%)
	Atípica	2 (1.2%)
Amputaciones mayores (n=106)		
	Infracondílea	16 (15.1%)
	Supracondílea	89 (84%)
	Desarticulación	1 (0.9%)
Amputaciones mayores primarias		66 (17%)

El 72% de los pacientes se encontraban en el tercer nivel de la escala de riesgo quirúrgico "ASA" y el 15.2% en el cuarto nivel.

Se practicaron un total de 209 amputaciones menores, principalmente digitales (91.6%) y seguidas de las transmetatarsianas de todo el pie (7.18%).

De las 106 amputaciones mayores realizadas, 66 se practicaron ante la imposibilidad de revascularizar el miembro afectado.

	Casos, n (%)
Revascularización aortoiliaca (cirugía abierta, n=31)	
Injerto o bypass protésico aortobifemoral	2 (6.5%)
Injerto o bypass protésico iliofemoral	2 (6.5%)
Endarterectomía ilíaca abierta	2 (6.5%)
Bypass protésico axilobifemoral	2 (6.5%)
Tromboembolectomía ilíaca o iliofemoral	1 (3.2%)
Bypass femoro-femoral	9 (29%)
Endarterectomía retrógrada transfemoral	13 (41.8%)
Revascularización aortoiliaca (endovascular, n=27)	
Angioplastia ilíaca	14 (52%)
Stent ilíaco	13 (48%)
Revascularización infrainguinal (cirugía abierta, n=108)	
Bypass femoropoplíteo con vena o autólogo	22 (20.4%)
Bypass femoropoplíteo con prótesis	24 (22.2%)
Bypass femorodistal con vena o autólogo	24 (22.2%)
Profundoplastia	12 (11.1%)
Endarterectomía femoral	18 (16.6%)
Simpatectomía	1 (0.9%)
Trombectomía femoropoplíteo y/o distal	5 (4.7%)
EDA poplítea	2 (1.9%)

Se practicaron 31 cirugías abiertas del sector aortoiliaco, siendo la más frecuente la endarterectomía ilíaca retrógrada transfemoral (41.8%).

Se practicaron 27 intervenciones endovasculares sobre el sector aortoiliaco, 14 de ellas fueron angioplastias simples y en 13 casos se implantaron uno o varios stent/s ilíaco/s.

Se practicaron 108 revascularizaciones abiertas del sector femoropoplíteo y distal: 22 bypasses femoropoplíteos con vena, 24 bypasses femoropoplíteos con prótesis, 24 bypasses femorodistales con vena, 12 profundoplastias aisladas, 18 endarterectomías femorales, 1 simpatectomía, 5 trombectomías femoropoplíteas y 2 endarterectomías poplíteas.

	Casos, n (%)
Revascularización infrainguinal (endovascular, n=51)	
PTA +/- stent femoral o poplíteo	35 (69%)
PTA +/- stent vasos distales	16 (31%)
Prótesis vascular (pacientes, n=217)	
No	158 (72.8%)
Si	59 (27.2%)
Prótesis vascular - cirugía abierta (n=116)	
No	71 (61.2%)
Si	45 (38.8%)
Prótesis vascular - endovascular (n=76)	
No	45 (59.2%)
Si	31 (40.8%)
Ingresos totales (n=388)	
Ingresos que precisaron revascularización	160 (41.2%)
Ingresos que no precisaron revascularización	228 (58.8%)

Se realizaron 51 intervenciones endovasculares sobre el sector femoropoplíteo y distal: 35 angioplastias femoropoplíteas y 16 angioplastias de troncos distales.

Se usó prótesis vascular (tanto en cirugía abierta como endovascular) en 59 pacientes: 45 prótesis de cirugía abierta y 31 prótesis endovasculares.

En 160 ingresos se practicó algún tipo de cirugía de revascularización de miembros inferiores y en 228 ingresos no se realizó ningún procedimiento revascularizador.

IV.1.10.a.- Tratamiento quirúrgico: bypasses femorodistales con vena

	Casos, n ($X \pm de$)	Casos, n (%)
Bypasses femorodistales con vena		24 (100%)
Edad (años)	24 (72.7 \pm 10.6)	
Miembro inferior		
izquierdo		13 (54.2%)
derecho		11 (45.8%)
Supervivencia libre de amputación (meses)	24 (12.3 \pm 17)	
Seguimiento		
perdido		12 (50%)
paciente vivo al final del estudio		12 (50%)
Amputación durante el mismo ingreso que la revascularización		9 (37.5%)
Meses de seguimiento	20 (19.5 \pm 16.5)	

Se realizaron 24 bypasses femorodistales con vena. La edad media de los pacientes fue de 72.7 años. La supervivencia libre de amputación tras dicha cirugía fue de 24 meses. El seguimiento medio fue de 19.5 meses con un 50% de pacientes perdidos durante el mismo. Tras la cirugía y durante el mismo ingreso, 9 pacientes precisaron una amputación mayor.

IV.1.11.- COMPLICACIONES DURANTE LA ESTANCIA HOSPITALARIA

	Casos, n (%)
Ingresos con complicaciones (n=388)	
Sin complicaciones	258 (66.5%)
1 complicaciones	80 (20.6%)
2 complicaciones	30 (7.7%)
3 complicaciones	20 (5.2%)
Complicaciones totales (n=196)	
Complicaciones grados 1 y 2	130 (66.3%)
Complicaciones grados 3 y 4	66 (33.7%)
Tabla de complicaciones (n=196)	
Grado 1: dehiscencia superficial de herida quirúrgica	32 (16.3%)
Grado 2: dehiscencia profunda de herida quirúrgica	27 (13.8%)
Grado 2: transfusión sanguínea	56 (28.6%)
Grado 2: infección del tracto urinario	6 (3.1%)
Grado 2: complicaciones gastrointestinales	9 (4.6%)
Grado 3: reintervención	9 (4.6%)
Grado 3: fallo renal sin ingreso en UCI ni hemodiálisis	23 (11.7%)
Grado 3: neumonía	7 (3.5%)
Grado 4 A: descompensación cardíaca - infarto de miocardio	7 (3.5%)
Grado 4 A: accidente cerebrovascular	3 (1.5%)
Grado 4 A: hemodiálisis	2 (1.1%)
Grado 4 B: complicación que requiere manejo en UCI	9 (4.6%)
Grado 5: exitus del paciente	6 (3.1%)

Un 66.5% de los ingresos cursó sin complicaciones. Se produjo una complicación en el 20.6% de los ingresos y en el resto 2 ó más. De las 196 complicaciones registradas, el 66.3% fueron menores (grados 1 y 2) y el 33.7% fueron mayores (grados 3 y 4).

Las complicaciones más frecuentes fueron la transfusión sanguínea (28.6%), la dehiscencia superficial de herida quirúrgica (16,3%), la dehiscencia profunda de herida quirúrgica (13.8%) y el fallo renal sin ingreso en UCI ni hemodiálisis (11.7%).

Durante la estancia hospitalaria fallecieron 6 pacientes. La causa fue en 3 casos la sepsis, en 2 casos la insuficiencia renal aguda y en 1 caso la insuficiencia cardíaca.

El paciente con ingreso nº 12, mujer de 74 años de edad, falleció en el día 50 de ingreso (34 días tras realizársele una angioplastia de vasos distales, seguida a los 6 días de una amputación supracondílea) a causa de una insuficiencia renal aguda.

El paciente con ingreso nº 39, mujer de 82 años de edad, falleció en el día 5 de ingreso (se le había realizado una arteriografía, no se había intervenido) a causa de una insuficiencia renal aguda.

El paciente con ingreso nº 145, mujer de 89 años de edad, falleció en el día 11 de ingreso a causa de una insuficiencia cardíaca. No se había realizado ninguna prueba de imagen ni había sido sometido a cirugía.

El paciente con ingreso nº 243, varón de 64 años de edad, falleció en el día 5 de ingreso. El mismo día del ingreso había sido sometido a una amputación supracondílea primaria urgente. Falleció a causa de una sepsis, habiéndose aislado en el cultivo de la lesión primaria un *Staphylococcus Aureus* sensible a meticilina.

El paciente con ingreso nº 349, mujer de 85 años de edad, falleció en el día 30 de ingreso (19 días tras realizar una amputación supracondílea, que se había precedido de una amputación infracondílea) a causa de una sepsis. Este paciente había ingresado en 6 ocasiones en el periodo 2006-2010, practicándosele 4 cirugías de revascularización distal (1 por cirugía abierta, 3 endovasculares).

El paciente con ingreso nº 362, varón de 73 años edad, falleció en el día 6 de ingreso tras realizársele una amputación supracondílea. Al paciente se le había practicado un año y medio antes un bypass femoropoplíteo con prótesis. Presentó una infección tardía de la prótesis con pseudoaneurisma anastomótico, por lo que hubo retirarla. En el cultivo intraoperatorio creció un *Staphylococcus Aureus* sensible a meticilina.

IV.1.12.- DATOS AL ALTA DEL PACIENTE

	Casos, n (X±de)	Casos, n (%)
Al alta: ingresos en los que se ha practicado (n=382)		
Amputación menor		142 (37.2%)
Amputación mayor		97 (25%)
Pacientes dados de alta con lesiones tributarias de curas tópicas		163 (42.9%)
Ingresos en los que se "etiqueta" al paciente como no revascularizable tras el estudio vascular pertinente en MMII		165 (43.3%)
Tras la revascularización de MMII (n=160)		
no se practica amputación		58 (36.3%)
requiere además de amputación menor		71 (44.4%)
requiere además de amputación mayor		31 (19.3%)
Amputaciones primarias		66 (17%)
Pacientes totales (n=267)		
Pacientes perdidos en seguimiento		142 (53.3%)
Pacientes seguidos tras el alta		125 (46.8%)
Periodo de seguimiento (días)	545.3±428.8	
Eventos registrados tras seguimiento (n=125)		
Cardiopatía isquémica		16 (12.8%)
Isquemia cerebrovascular		18 (6.7%)

163 pacientes fueron dados de alta para curas ambulatorias. 165 pacientes fueron diagnosticados de isquemia crónica grado IV no revascularizable.

De los 160 ingresos en los que se practicó una cirugía de revascularización, en 58 no fue necesario ningún tipo de amputación, en 71 fue necesaria una amputación menor y en 31 fue necesaria una amputación mayor. En el 17% de los ingresos se practicó una amputación primaria.

142 pacientes dejaron de acudir a la consulta para el seguimiento tras el alta y 125 pacientes continuaron con revisiones en la consulta externa. El seguimiento medio fue de 545.3 días.

IV.2.- ESTADÍSTICA ANALÍTICA: ANÁLISIS BIVARIANTE

IV.2.1.- DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Variables analizadas	Test estadístico	<i>p</i>	RR
Edad vs. amputación menor	T de Student	0.008	
Edad vs. amputación mayor	T de Student	0.973	
Edad vs. no revascularizable	T de Student	0.529	
Edad revascularizados vs. no revascularizados	T de Student	0.059	
Edad vs.			
amputación menor	Chi cuadrado	0.062	
amputación mayor	Chi cuadrado	0.371	
"no revascularizable"	Chi cuadrado	0.734	
duración del ingreso	Kruskal-Wallis	<0.001	
Edad vs. reingreso (si/no)	T de Student	0.824	
Sexo masculino vs.			
diabetes	Chi cuadrado	0.530	
dislipemia	Chi cuadrado	0.925	
hipertensión	Chi cuadrado	0.022	0.9 (0.8-0.9)
tabaquismo	Chi cuadrado	<0.001	5(3.4-7.4)
tipo de ingreso	Chi cuadrado	0.118	
amputación menor	Chi cuadrado	0.028	1.4 (1.1-1.9)
amputación mayor	Chi cuadrado	0.331	
"no revascularizable"	Chi cuadrado	0.370	
Sexo femenino vs.			
hipertensión	Chi cuadrado	0.022	1.6 (1.1-2.5)
tabaquismo	Chi cuadrado	<0.001	0.1 (0.07-0.2)
amputación menor	Chi cuadrado	0.028	0.6 (0.4-0.9)
Diabetes vs. año del estudio	Chi cuadrado	0.674	
Dislipiemia vs. año del estudio	Chi cuadrado	0.170	
Hipertensión vs. año del estudio	Chi cuadrado	0.904	
Tabaquismo vs. año del estudio	Chi cuadrado	0.517	
Edad vs. tipo de ingreso (urgente)	Chi cuadrado	0.923	
Amputación menor vs. reingreso	Chi cuadrado	0.005	0.5 (0.3-0.8)
Amputación mayor vs. reingreso	Chi cuadrado	0.001	2.3 (1.4-3.7)
"No revascularizable" vs. reingreso	Chi cuadrado	<0.001	2.3 (1.5-3.6)

Variables analizadas	Test estadístico	<i>p</i>	RR
Reingreso por grado IV contralateral vs.			
edad	T de Student	0.482	
diabetes	Chi cuadrado	0.187	
dislipemia	Chi cuadrado	0.021	2.2 (1.1-4.4)
hipertensión	Chi cuadrado	0.172	
tabaquismo	Chi cuadrado	0.043	2.3 (1.1-5.1)
Duración del ingreso vs.			
duración del reingreso	T de Student	0.002	
diabetes	T de Student	0.097	
hipertension	T de Student	0.933	
dislipemia	T de Student	0.315	
tabaquismo	T de Student	0.134	
amputación menor	T de Student	<0.001	
amputación mayor	T de Student	0.001	
"no revascularizable"	T de Student	<0.001	
cirugía abierta	T de Student	<0.001	
cirugía endovascular	T de Student	0.005	
Tipo de ingreso vs. diabetes	Chi cuadrado	0.675	
Tipo de ingreso vs. hipertensión	Chi cuadrado	0.490	
Tipo de ingreso vs. dislipemia	Chi cuadrado	0.740	
Tipo de ingreso vs. tabaquismo	Chi cuadrado	0.104	
Año del estudio vs. amputación primaria	Chi cuadrado	0.460	
Año del estudio vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.056	
Año del estudio vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.712	

En la muestra de pacientes analizada, los pacientes jóvenes con ingresos prolongados han tenido más riesgo de sufrir una amputación menor ($p=0.008$, $p=0.002$). La dislipemia ($p=0.021$, $RR=2.2$) y el tabaquismo ($p=0.043$, $RR=2.3$) han actuado como factores de riesgo en el desarrollo de isquemia crónica grado IV en el miembro contralateral al del debut inicial.

Hemos observado que entre las mujeres había menor proporción de fumadoras ($p<0.001$, $RR=0.1$) y mayor proporción de HTA ($p=0.022$, $RR=1.6$) respecto a la población masculina estudiada.

Los pacientes que precisaron algún tipo de cirugía (amputación o revascularización), presentaron ingresos más prolongados que los que ingresaron para tratamiento antibiótico y curas tópicos ($p<0.001$).

IV.2.2.- ANTECEDENTES MÉDICOS

Variables analizadas	Test estadístico	<i>p</i>	RR
Hipertensión vs. reingreso	Chi cuadrado	0.061	
Diabetes vs. reingreso	Chi cuadrado	0.003	1.2 (1.1-1.4)
Tabaquismo vs. reingreso	Chi cuadrado	0.204	
Dislipemia vs. reingreso	Chi cuadrado	<0.001	1.6 (1.3-2.1)
Cardiopatía isquémica vs. reingreso	Chi cuadrado	0.087	
EPOC vs. reingreso	Chi cuadrado	0.157	
Nefropatía vs. reingreso	Chi cuadrado	0.033	1.5 (1.1-2.1)
Isquemia cerebrovascular vs. reingreso	Chi cuadrado	0.059	
Cardiopatía isquémica vs. diabetes	Chi cuadrado	0.106	
Cardiopatía isquémica e hipertensión	Chi cuadrado	0.004	2.2 (1.2-3.9)
Cardiopatía isquémica vs. dislipemia	Chi cuadrado	0.026	1.5 (1.1-2.1)
Cardiopatía isquémica vs. tabaquismo	Chi cuadrado	0.686	
Cardiopatía isquémica vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.470	
Cardiopatía isquémica vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.103	
Cardiopatía isquémica vs. "no revascularizable"	Chi cuadrado	0.374	
EPOC vs. diabetes	Chi cuadrado	0.084	
EPOC e hipertensión	Chi cuadrado	0.397	
EPOC vs. dislipemia	Chi cuadrado	0.365	
EPOC vs. tabaquismo	Chi cuadrado	<0.001	4.1 (1.9-8.7)
EPOC vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.350	
EPOC vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.695	
EPOC vs. "no revascularizable"	Chi cuadrado	0.029	0.5 (0.3-0.9)
Nefropatía vs. diabetes	Chi cuadrado	0.355	
Nefropatía e hipertensión	Chi cuadrado	<0.001	2.8 (1.5-5.3)
Nefropatía vs. dislipemia	Chi cuadrado	0.060	
Nefropatía vs. tabaquismo	Chi cuadrado	0.461	
Nefropatía vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.656	
Nefropatía vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.655	
Nefropatía vs. "no revascularizable"	Chi cuadrado	0.007	1.6 (1.1-2.3)
Isquemia cerebrovascular vs. diabetes	Chi cuadrado	0.022	1.7 (1.1-2.6)
Isquemia cerebrovascular e hipertensión	Chi cuadrado	0.044	1.7 (1.1-2.9)
Isquemia cerebrovascular vs. dislipemia	Chi cuadrado	0.129	
Isquemia cerebrovascular vs. tabaquismo	Chi cuadrado	0.652	
Isquemia cerebrovascular vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.130	
Isquemia cerebrovascular vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.762	
Isquemia cerebrovascular vs. "no revascularizable"	Chi cuadrado	0.664	
Independiente ABVD vs. amputación menor	Chi cuadrado	<0.001	1.5 (1.2-1.8)
Independiente ABVD vs. amputación mayor	Chi cuadrado	<0.001	0.5 (0.4-0.7)
Independiente ABVD vs. "no revascularizable"	Chi cuadrado	<0.001	0.6 (0.4-0.8)

Variables analizadas	Test estadístico	<i>p</i>	RR
Diabetes vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.179	
Diabetes vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.083	
Diabetes vs. amputación primaria	Chi cuadrado	0.027	1.2 (1.1-1.4)
Diabetes vs. "no revascularizable"	Chi cuadrado	0.013	1.2 (1.1-1.4)
Tabaquismo vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.142	
Tabaquismo vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.434	
Tabaquismo vs. amputación primaria	Chi cuadrado	0.062	
Tabaquismo vs. "no revascularizable"	Chi cuadrado	0.699	
Hipertensión vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.202	
Hipertensión vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.762	
Hipertensión vs. amputación primaria	Chi cuadrado	0.476	
Hipertensión vs. "no revascularizable"	Chi cuadrado	0.123	
Dislipemia vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.341	
Dislipemia vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.296	
Dislipemia vs. amputación primaria	Chi cuadrado	0.813	
Dislipemia vs. "no revascularizable"	Chi cuadrado	0.600	

En nuestro estudio hemos encontrado una relación estadísticamente significativa entre el hecho de reingresar y de padecer DM ($p=0.003$, $RR=1.2$), dislipemia ($p<0.001$, $RR=1.6$) y nefropatía ($p=0.033$, $RR=1.5$).

En nuestra serie de pacientes padecer HTA ha duplicado el riesgo de sufrir cardiopatía isquémica ($p=0.004$, $RR=2.2$) y la dislipemia ha supuesto un 50% más de riesgo ($p=0.026$, $RR=1.5$) respecto al paciente con el perfil lipídico normal.

La HTA ha sido también un factor de riesgo ($p=0.044$, $RR=1.7$), junto con la DM ($p=0.022$, $RR=1.7$) para la isquemia cerebrovascular como diagnóstico previo al ingreso.

I.V.2.3.- ANTECEDENTES DE REVASCULARIZACIÓN CORONARIA Y DE MIEMBROS INFERIORES

Variables analizadas	Test estadístico	<i>p</i>	RR
Revascularización coronaria vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.823	
Revascularización coronaria vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.125	
Revascularización coronaria vs. "no revascularizable"	Chi cuadrado	0.823	
Revascularización coronaria vs. IAM durante ingreso	Chi cuadrado	0.002	7.3 (1.7-31.5)
Revascularización miembros inferiores vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.018	0.6 (0.4-0.9)
Revascularización miembros inferiores vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.153	
Revascularización miembros inferiores vs. "no revascularizable"	Chi cuadrado	0.003	1.7 (1.2-2.5)
Revascularización femoropoplítea vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.012	0.6 (0.4-0.9)
Revascularización femoropoplítea vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.177	
Revascularización femoropoplítea vs. "no revascularizable"	Chi cuadrado	0.063	

En nuestra serie, haber sido sometido a una revascularización miocárdica previa ha predispuesto a padecer episodios de isquemia coronaria durante la estancia hospitalaria ($p=0.002$, $RR=7.3$).

Los pacientes que habían sido sometidos previamente a alguna cirugía de revascularización femoropoplítea y han de reingresar de nuevo por la aparición de nuevas lesiones tróficas han tenido mayor riesgo de no poder ser revascularizados de nuevo ($p=0.003$, $RR=1.7$).

IV.2.4.- ENFERMEDAD ACTUAL Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Variables analizadas	Test estadístico	<i>p</i>	RR
Claudicación previa vs. diabetes	Chi cuadrado	0.004	0.7 (0.6-0.9)
Claudicación previa vs. hipertensión	Chi cuadrado	0.724	
Claudicación previa vs. dislipemia	Chi cuadrado	0.188	
Claudicación previa vs. tabaquismo	Chi cuadrado	<0.001	2.2 (1.6-3)
Claudicación previa vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.417	
Claudicación previa vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.076	
Claudicación previa vs. no revascularizable	Chi cuadrado	0.280	
Claudicación previa no valorable vs. diabetes	Chi cuadrado	0.723	
cardiopatía isquémica	Chi cuadrado	0.168	
Dolor de reposo vs. diabetes	Chi cuadrado	0.007	0.8 (0.7-0.9)
Dolor de reposo vs. hipertensión	Chi cuadrado	0.145	
Dolor de reposo vs. dislipemia	Chi cuadrado	0.003	1.5 (1.1-2)
Dolor de reposo vs. tabaquismo	Chi cuadrado	0.434	
Dolor de reposo vs. amputación menor	Chi cuadrado	<0.001	0.6 (0.5-0.8)
Dolor de reposo vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.118	
Dolor de reposo vs. "no revascularizable"	Chi cuadrado	0.005	1.4 (1.1-1.8)
Miembro inferior vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.774	
Obstrucción iliofemoral vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.317	
Obstrucción iliofemoral vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.580	
Obstrucción iliofemoral vs. "no revascularizable"	Chi cuadrado	0.839	
Obstrucción femoropoplítea vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.004	0.8 (0.7-0.9)
amputación mayor	Chi cuadrado	0.378	
"no revascularizable"	Chi cuadrado	0.069	
Obstrucción distal vs. amputación menor	Chi cuadrado	<0.001	2.1 (1.5-2.9)
Obstrucción distal vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.514	
Obstrucción distal vs. "no revascularizable"	Chi cuadrado	0.071	
Obstrucción iliofemoral contralateral vs. reingreso por grado IV contralateral	Chi cuadrado	0.386	
Obstrucción distal contralateral vs. reingreso por grado IV contralateral	Chi cuadrado	0.394	
Obstrucción distal vs. diabetes	Chi cuadrado	0.005	1.2 (1.1-1.4)
Obstrucción distal vs. HTA	Chi cuadrado	0.320	
Obstrucción distal vs. Dislipemia	Chi cuadrado	0.698	
Obstrucción distal vs. tabaquismo	Chi cuadrado	0.926	
Obstrucción distal vs. nefropatía	Chi cuadrado	0.219	
Tipo de lesión vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.001	
Tipo de lesión vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.001	
Tipo de lesión vs. "no revascularizable"	Chi cuadrado	0.077	
Número de lesiones vs. amputación mayor	T de Student	0.001	
Aspecto de la lesión vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.001	
Aspecto de la lesión vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.175	
Aspecto de la lesión vs. "no revascularizable"	Chi cuadrado	0.985	

La presencia de claudicación previa ha sido más frecuente en pacientes fumadores ($p < 0.001$, $RR = 2.2$) y menos frecuente en pacientes con DM ($p = 0.004$, $RR = 0.7$). El dolor de reposo se asocia al agotamiento de las opciones de revascularización ($p = 0.005$, $RR = 1.4$) y a la dislipemia ($p = 0.003$, $RR = 1.5$), aunque es menos frecuente en pacientes diabéticos ($p = 0.007$, $RR = 0.8$).

La obstrucción distal en la exploración física se ha asociado a la DM ($p = 0.005$, $RR = 1.2$) y la amputación menor ($p < 0.001$, $RR = 2.1$).

Hemos observado unas tendencias, que si bien no se han confirmado en este estudio, se han situado cerca de la significación estadística. Son las relaciones entre la claudicación previa y la amputación mayor ($p = 0.076$), la obstrucción distal y el diagnóstico de no revascularizable ($p = 0.071$) y el tipo de lesión y la ausencia de posibilidades de revascularización ($p = 0.077$).

IV.2.5.- VALORES ANALÍTICOS Y MICROBIOLÓGICOS

Variables analizadas	Test estadístico	<i>p</i>	RR
Leucocitos vs. amputación menor	T de Student	0.357	
Leucocitos vs. amputación mayor	T de Student	0.001	
Leucocitos vs. no revascularizable	T de Student	0.001	
Hemoglobina vs. amputación menor	T de Student	0.556	
Hemoglobina vs. amputación mayor	T de Student	0.001	
Hemoglobina vs. no revascularizable	T de Student	0.001	
Creatinina vs. amputación menor	T de Student	0.893	
Creatinina vs. amputación mayor	T de Student	0.740	
Creatinina vs. no revascularizable	T de Student	0.839	
Cultivo SARM vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.138	
Cultivo SARM vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.131	
Cultivo SARM vs. no revascularizable	Chi cuadrado	0.966	
Cultivo S. Aureus no SARM vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.179	
Cultivo S. Aureus no SARM vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.162	
Cultivo S. Aureus nos SARM vs. no revascularizable	Chi cuadrado	0.553	
Cultivo positivo vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.006	1.5 (1.1-2.1)
Cultivo positivo vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.291	
Cultivo positivo vs. no revascularizable	Chi cuadrado	0.130	
Dehiscencia superficial vs. SARM	Chi cuadrado	0.550	
Dehiscencia profunda vs. SARM	Chi cuadrado	0.595	
Dehiscencia superficial vs. SA no SARM	Chi cuadrado	0.398	
Dehiscencia profunda vs. SA no SARM	Chi cuadrado	0.547	
Dehiscencia superficial vs. Pseudomona	Chi cuadrado	0.341	
Dehiscencia profunda vs. Pseudomona	Chi cuadrado	0.326	
Dehiscencia superficial vs. Cultivo positivo	Chi cuadrado	0.897	
Dehiscencia profunda vs. Cultivo positivo	Chi cuadrado	0.482	

Una cifra de leucocitos elevada se ha asociado a la amputación mayor ($p=0.001$) y al diagnóstico de isquemia crónica grado IV no revascularizable ($p=0.001$).

Una cifra baja de hemoglobina al inicio del ingreso se ha asociado a la amputación mayor ($p=0.001$) y a la ausencia de posibilidades revascularizadoras en la isquemia crónica en su estadio más avanzado ($p=0.001$).

Los pacientes en los que el cultivo de la lesión primaria resultó positivo han tenido un 50% más de riesgo de sufrir una amputación menor que un paciente con el cultivo negativo ($p=0.006$).

IV.2.6.- PRUEBAS FUNCIONALES

Variables analizadas	Test estadístico	<i>p</i>	RR
ITB (estratos) vs. diabetes	Chi cuadrado	0.007	
ITB (estratos) vs. HTA	Chi cuadrado	0.984	
ITB (estratos) vs. dislipemia	Chi cuadrado	0.151	
ITB (estratos) vs. tabaquismo	Chi cuadrado	0.648	
ITB (estratos) vs. cardiopatía isquémica	Chi cuadrado	0.001	
ITB (estratos) vs. EPOC	Chi cuadrado	0.666	
ITB (estratos) vs. nefropatía	Chi cuadrado	0.462	
ITB (estratos) vs. Isquemia cerebrovascular	Chi cuadrado	0.811	
ITB (estratos) vs. TAC no valorable	Chi cuadrado	0.092	
ITB (estratos) vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.015	
ITB (estratos) vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.658	
ITB (estratos) vs. no revascularizable	Chi cuadrado	0.181	
ITB menor de 0.3 vs. diabetes	Chi cuadrado	0.027	0.7 (0.5-0.9)
ITB menor de 0.3 vs. HTA	Chi cuadrado	0.047	1.2 (1.1-1.4)
ITB menor de 0.3 vs. dislipemia	Chi cuadrado	0.516	
ITB menor de 0.3 vs. tabaquismo	Chi cuadrado	0.691	
ITB menor de 0.3 vs. cardiopatía isquémica	Chi cuadrado	0.373	
ITB menor de 0.3 vs. EPOC	Chi cuadrado	0.372	
ITB menor de 0.3 vs. nefropatía	Chi cuadrado	0.133	
ITB menor de 0.3 vs. isquemia cerebrovascular	Chi cuadrado	0.902	
ITB menor de 0.3 vs. TAC no valorable	Chi cuadrado	0.305	
ITB menor de 0.3 vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.521	
ITB menor de 0.3 vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.961	
ITB menor de 0.3 vs. no revascularizable	Chi cuadrado	0.951	
ITB menor de 0.5 vs. diabetes	Chi cuadrado	0.001	0.8 (0.6-0.9)
ITB menor de 0.5 vs. HTA	Chi cuadrado	0.177	
ITB menor de 0.5 vs. dislipemia	Chi cuadrado	0.630	
ITB menor de 0.5 vs. tabaquismo	Chi cuadrado	0.740	
ITB menor de 0.5 vs. cardiopatía isquémica	Chi cuadrado	0.468	
ITB menor de 0.5 vs. EPOC	Chi cuadrado	0.511	
ITB menor de 0.5 vs. nefropatía	Chi cuadrado	0.482	
ITB menor de 0.5 vs. isquemia cerebrovascular	Chi cuadrado	0.579	
ITB menor de 0.5 vs. TAC no valorable	Chi cuadrado	0.126	
ITB menor de 0.5 vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.514	
ITB menor de 0.5 vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.053	
ITB menor de 0.5 vs. no revascularizable	Chi cuadrado	0.598	
ITB no valorable vs. diabetes	Chi cuadrado	0.250	
ITB no valorable vs. HTA	Chi cuadrado	0.266	
ITB no valorable vs. dislipemia	Chi cuadrado	0.197	
ITB no valorable vs. tabaquismo	Chi cuadrado	0.608	
ITB no valorable vs. cardiopatía isquémica	Chi cuadrado	0.001	2.1 (1.5-3)
ITB no valorable vs. EPOC	Chi cuadrado	0.776	
ITB no valorable vs. nefropatía	Chi cuadrado	0.174	
ITB no valorable vs. isquemia cerebrovascular	Chi cuadrado	0.673	
ITB no valorable vs. TAC no valorable	Chi cuadrado	0.385	
ITB no valorable vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.001	1.6 (1.2-2)
ITB no valorable vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.185	
ITB no valorable vs. no revascularizable	Chi cuadrado	0.198	

Variables analizadas	Test estadístico	<i>p</i>	RR
Curvas distales planas vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.019	0.7 (0.5-0.9)
Curvas distales planas vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.018	1.5 (1.1-2)
Curvas distales planas vs. no revascularizable	Chi cuadrado	<0.001	1.6 (1.3-2.2)
Pletismografía plana vs. diabetes	Chi cuadrado	0.103	
Pletismografía plana vs. HTA	Chi cuadrado	0.427	
Pletismografía plana vs. dislipemia	Chi cuadrado	0.437	
Pletismografía plana vs. tabaquismo	Chi cuadrado	0.437	
Pletismografía plana vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.001	0.7(0.6-0.9)
Pletismografía plana vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.424	
Pletismografía plana vs. no revascularizable	Chi cuadrado	0.790	

Los pacientes diabéticos han presentado frecuentemente valores del ITB > 0.5 ($p=0.001$, RR=0.8), sin embargo no encontramos una relación estadísticamente significativa con un ITB no valorable ($p=0.250$). Por otro lado se ha observado una tendencia con la pletismografía plana ($p=0.103$).

Cuando los pacientes presentaron un ITB no valorable (por ser >1.3 o por no corresponder su valor con la curva de flujo) hemos objetivado una relación significativa con la cardiopatía isquémica ($p=0.001$, RR=2.1) y la amputación menor ($p=0.001$, RR=1.6).

En el análisis de las curvas de flujo a nivel maleolar, el hecho de que estas sean planas se ha relacionado con la amputación menor ($p=0.019$, RR=0.7), la amputación mayor ($p=0.018$, RR=1.5) y el agotamiento de las opciones de revascularización ($p<0.001$, RR=1.6).

IV.2.7.- PRUEBAS DE IMAGEN

Variables analizadas	Test estadístico	<i>p</i>	RR
TAC no valorable vs. edad	T de Student	0.456	
TAC no valorable vs. diabetes	Chi cuadrado	0.229	
TAC no valorable vs. HTA	Chi cuadrado	0.999	
TAC no valorable vs. dislipemia	Chi cuadrado	0.016	1.5 (1.1-1.9)
TAC no valorable vs. tabaquismo	Chi cuadrado	0.685	
TAC no valorable vs. cardiopatía isquémica	Chi cuadrado	0.727	
TAC no valorable vs. EPOC	Chi cuadrado	0.337	
TAC no valorable vs. nefropatía	Chi cuadrado	0.164	
TAC no valorable vs. isquemia cerebrovascular	Chi cuadrado	0.211	
TAC no valorable vs. ITB	T de Student	0.444	
TAC no valorable vs. ITB no valorable	Chi cuadrado	0.385	
TAC no valorable vs. obstrucción distal	Chi cuadrado	0.006	0.3 (0.2-0.8)
TAC no valorable vs. curvas distales planas	Chi cuadrado	0.040	1.5 (1.1-2.1)
TAC no valorable vs. curvas distales calcificadas	Chi cuadrado	0.090	
TAC no valorable vs. pletismografía plana	Chi cuadrado	0.010	1.4 (1.1-1.7)
TAC no valorable vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.897	
TAC no valorable vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.481	
TAC no valorable vs. no revascularizable	Chi cuadrado	0.800	
TAC no valorable vs. insuficiencia renal aguda	Chi cuadrado	0.386	
TAC no valorable vs. complicación	Chi cuadrado	0.168	
TAC no valorable vs. complicación mayor	Chi cuadrado	0.319	
Arteriografía vs. infección herida quirúrgica	Chi cuadrado	0.047	1.3 (1.1-1.7)
Arteriografía vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.967	
Arteriografía vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.196	
Arteriografía vs. no revascularizable	Chi cuadrado	0.428	
Arteriografía vs. diabetes	Chi cuadrado	0.770	
Arteriografía vs. ITB no valorable	Chi cuadrado	0.370	
Arteriografía vs. ITB menor de 0.3	Chi cuadrado	0.011	2.2 (1.2-4.1)
Arteriografía vs. ITB menor de 0.5	Chi cuadrado	<0.001	1.7 (1.3-2.2)

El hecho de que la Angio-TAC no fuera valorable y/o válida para diagnóstico e indicación quirúrgica se ha asociado a la dislipemia ($p=0.016$, $RR=1.5$), la obstrucción distal en la exploración física ($p=0.006$, $RR=0.3$), las curvas doppler distales planas ($p=0.040$, $RR=1.5$) y la pletismografía plana ($p=0.010$, $RR=1.4$).

En nuestra serie el hecho de haber realizado una arteriografía preoperatoria ha aumentado el riesgo de dehiscencia de la herida quirúrgica en un 30% ($p=0.047$, $RR=1.3$)

IV.2.8.- TRATAMIENTO MÉDICO

Variables analizadas	Test estadístico	<i>p</i>	RR
Prostaglandinas iv vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.955	
Prostaglandinas iv vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.001	0.7 (0.5-0.9)
Prostaglandinas iv vs. no revascularizable	Chi cuadrado	0.009	0.8 (0.6-0.9)
Dolor de reposo vs. analgesia	Chi cuadrado	<0.001	
Analgesia 3er escalón vs. dolor de reposo	Chi cuadrado	<0.001	1.5 (1.3-1.7)
Analgesia 3er escalón vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.06	
Analgesia 3er escalón vs. amputación mayor	Chi cuadrado	<0.001	2.3 (1.6-3.5)
Analgesia 3er escalón vs. no revascularizable	Chi cuadrado	0.006	1.7 (1.2-2.6)
Antiagregación vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.314	
Antiagregación vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.005	0.6 (0.4-0.9)
Antiagregación vs. no revascularizable	Chi cuadrado	0.002	0.6 (0.4-0.8)
Analgesia vs. obstrucción iliofemoral	Chi cuadrado	0.394	
Analgesia vs. obstrucción femoropoplítea	Chi cuadrado	0.092	
Analgesia vs. obstrucción distal	Chi cuadrado	0.023	0.6 (0.3-0.9)

El uso de prostaglandinas como parte del tratamiento durante el ingreso hospitalario se ha asociado a un menor riesgo de sufrir una amputación mayor ($p=0.001$, $RR=0.7$) o de ser diagnosticado de isquemia crónica grado IV no revascularizable ($p=0.009$, $RR=0.8$).

El hecho de necesitar opiáceos mayores para el control del dolor durante el ingreso ha duplicado el riesgo de sufrir una amputación mayor durante el mismo ($p=0.001$, $RR=2.3$). Esta relación también se ha dado con la ausencia de posibilidades futuras de revascularización ($p=0.006$, $RR=1.7$).

La antiagregación ha actuado como factor protector frente a la amputación mayor ($p=0.005$, $RR=0.6$) y al diagnóstico de no revascularizable ($p=0.002$, $RR=0.6$).

IV.2.9.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Variables analizadas	Test estadístico	<i>p</i>	RR
ASA vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.044	
ASA vs. amputación mayor	Chi cuadrado	0.188	
ASA vs. no revascularizable	Chi cuadrado	0.006	
Revascularización infrainguinal vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.010	1.4 (1.1-1.8)
amputación mayor	Chi cuadrado	0.093	
Revascularización aortoilíaca endovascular vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.868	
amputación mayor	Chi cuadrado	0.933	
Revascularización aortoilíaca abierta vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.337	
amputación mayor	Chi cuadrado	0.811	
Revascularización femoropoplítea endovascular vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.060	
amputación mayor	Chi cuadrado	0.620	
Revascularización femoropoplítea abierta vs. amputación menor	Chi cuadrado	0.169	
amputación mayor	Chi cuadrado	0.161	
Amputación primaria vs. HTA	Chi cuadrado	0.476	
Amputación primaria vs. diabetes	Chi cuadrado	0.027	1.2 (1.1-1.4)
Amputación primaria vs. tabaquismo	Chi cuadrado	0.062	
Amputación primaria vs. dislipemia	Chi cuadrado	0.813	
Amputación primaria vs. edad	T de Student	0.199	
Amputación primaria vs. cardiopatía isquémica	Chi cuadrado	0.346	
Amputación primaria vs. EPOC	Chi cuadrado	0.840	
Amputación primaria vs. nefropatía	Chi cuadrado	0.372	
Amputación primaria vs. isquemia cerebrovascular	Chi cuadrado	0.550	

El riesgo preanestésico ASA IV se ha asociado en nuestra serie con el agotamiento de las posibilidades de revascularización ($p=0.006$).

Tras la revascularización infrainguinal ha existido mayor riesgo de sufrir una amputación menor ($p=0.010$, $RR=1.4$), y aunque no se ha confirmado, existe una tendencia de sentido contrario en relación con la amputación mayor ($p=0.093$).

De los factores analizados respecto a la amputación primaria, la diabetes ha sido un factor de riesgo ($p=0.027$, $RR=1.2$) y ha existido una tendencia significativa con el tabaquismo ($p=0.062$).

IV.2.10.- COMPLICACIONES (GRADOS 1 A 4) DURANTE EL INGRESO

VARIABLES ANALIZADAS	TEST ESTADÍSTICO	<i>p</i>	RR
Complicación (grados 1-4) vs.			
Edad	T de Student	0.534	
Sexo (Mujer Fri)	Chi cuadrado	0.086	
Reingreso	Chi cuadrado	0.734	
Duración ingreso	T de Student	<0.001	
DM	Chi cuadrado	0.735	
Fumador	Chi cuadrado	0.642	
HTA	Chi cuadrado	0.009	1.7 (1.1-2.6)
DLP	Chi cuadrado	0.264	
Cardiopatía isquémica	Chi cuadrado	0.706	
EPOC	Chi cuadrado	0.056	
IRC	Chi cuadrado	<0.001	1.7 (1.3-2.2)
Creatinina	T de Student	0.061	
Cirugía Aortoiliaca previa	Chi cuadrado	0.703	
Cirugía FPD previa	Chi cuadrado	0.299	
Dolor de reposo	Chi cuadrado	0.389	
ITB MI afecto menor de 0.9	Chi cuadrado	0.616	
ITB MI afecto mayor de 1.3	Chi cuadrado	0.651	
AngioTAC	Chi cuadrado	0.753	
Arteriografía	Chi cuadrado	0.216	
ASA III	Chi cuadrado	0.281	
ASA IV	Chi cuadrado	<0.001	2.1 (1.6-2.8)
Amputación menor	Chi cuadrado	0.725	
Amputación mayor	Chi cuadrado	<0.001	2.2 (1.7-2.9)
Amputación mayor primaria	Chi cuadrado	0.016	1.5 (1.1-2.1)
Cirugía EV Aortoiliaca	Chi cuadrado	0.658	
Cirugía abierta Aortoiliaca	Chi cuadrado	0.026	1.6 (1.1-2.4)
Cirugía EV Femoropoplítea	Chi cuadrado	0.061	
Cirugía abierta FPD	Chi cuadrado	<0.001	1.8 (1.4-2.4)

El hecho de padecer complicaciones durante el ingreso por isquemia crónica grado IV de miembros inferiores se ha asociado a la duración del ingreso ($p < 0.001$), la HTA ($p = 0.009$, RR=1.7), la nefropatía ($p < 0.001$, RR=1.7), el riesgo anestésico ASA IV ($p < 0.001$, RR=2.1), la amputación mayor ($p < 0.001$, RR=2.2), la amputación mayor primaria ($p = 0.016$, RR=1.5) y la cirugía abierta aortoiliaca ($p = 0.026$, RR=1.6) e infrainguinal ($p < 0.001$, RR=1.8).

IV.2.11.- COMPLICACIONES MAYORES (GRADOS 3 Y 4) DURANTE EL INGRESO

Variables analizadas	Test estadístico	<i>p</i>	RR
Complicación (grados 3 y 4) vs.			
Edad	T de Student	0.838	
Sexo (Mujer Fri)	Chi cuadrado	0.245	
Reingreso	Chi cuadrado	0.705	
Duración ingreso	T de Student	<0.001	
DM	Chi cuadrado	0.705	
Fumador	Chi cuadrado	0.374	
HTA	Chi cuadrado	0.007	3 (1.2-7.3)
DLP	Chi cuadrado	0.171	
Cardiopatía isquémica	Chi cuadrado	0.286	
EPOC	Chi cuadrado	0.469	
IRC	Chi cuadrado	0.001	2.2 (1.4-3.6)
Creatinina	T de Student	0.008	
Cirugía Aortoiliaca previa	Chi cuadrado	0.392	
Cirugía FPD previa	Chi cuadrado	0.205	
Dolor de reposo	Chi cuadrado	0.946	
ITB MI afecto menor de 0.9	Chi cuadrado	0.277	
ITB MI afecto mayor de 1.3	Chi cuadrado	0.842	
AngioTAC	Chi cuadrado	0.424	
Arteriografía	Chi cuadrado	0.972	
ASA III	Chi cuadrado	0.418	
ASA IV	Chi cuadrado	0.001	2.6 (1.5-4.5)
Amputación menor	Chi cuadrado	0.495	
Amputación mayor	Chi cuadrado	<0.001	2.3 (1.4-3.7)
Amputación mayor primaria	Chi cuadrado	0.061	
Cirugía EV Aortoiliaca	Chi cuadrado	0.985	
Cirugía abierta Aortoílica	Chi cuadrado	0.196	
Cirugía EV Femoropoplítea	Chi cuadrado	0.287	
Cirugía abierta FPD	Chi cuadrado	0.495	

El hecho de padecer una complicación mayor (grados 3 y 4) durante el ingreso se ha asociado en nuestro estudio con la duración del ingreso ($p < 0.001$), la HTA ($p = 0.007$, $RR = 3$), la IRC ($p = 0.001$, $RR = 2.2$), el riesgo preanestésico ASA IV ($p = 0.001$, $RR = 2.6$) y la amputación mayor ($p < 0.001$, $RR = 2.3$).

IV.2.12.- AL ALTA DEL PACIENTE Y SEGUIMIENTO

Variables analizadas	Test estadístico	<i>p</i>	RR
Curas domiciliarias vs.			
amputación menor	Chi cuadrado	<0.001	2.6(1.9-3.4)
amputación mayor	Chi cuadrado	<0.001	0.3 (0.2-0.4)
no revascularizable	Chi cuadrado	<0.001	0.6 (0.5-0.8)
edad	T de Student	0.021	
diabetes	Chi cuadrado	0.717	
HTA	Chi cuadrado	0.226	
dislipemia	Chi cuadrado	0.747	
tabaquismo	Chi cuadrado	0.727	
cardiopatía isquémica	Chi cuadrado	0.520	
EPOC	Chi cuadrado	0.044	0.6 (0.3-0.9)
nefropatía	Chi cuadrado	0.815	
isquemia cerebrovascular	Chi cuadrado	0.826	
obstrucción distal	Chi cuadrado	0.362	
pletismografía plana	Chi cuadrado	0.018	0.8 (0.7-0.9)
IAM durante el seguimiento vs.			
amputación menor	Chi cuadrado	0.575	
amputación mayor	Chi cuadrado	0.040	1.2 (1.1-1.4)
no revascularizable	Chi cuadrado	0.031	1.4 (1.1-1.8)
edad	T de Student	0.248	
diabetes	Chi cuadrado	0.670	
HTA	Chi cuadrado	0.585	
dislipemia	Chi cuadrado	0.031	1.4 (1.1-1.7)
tabaquismo	Chi cuadrado	0.533	
cardiopatía isquémica	Chi cuadrado	0.435	
EPOC	Chi cuadrado	0.678	
nefropatía	Chi cuadrado	0.524	
isquemia cerebrovascular	Chi cuadrado	0.671	
obstrucción distal	Chi cuadrado	0.808	
pletismografía plana	Chi cuadrado	0.405	
ITB	T de Student	0.859	
ACV durante el seguimiento vs.			
amputación menor	Chi cuadrado	0.762	
amputación mayor	Chi cuadrado	0.315	
no revascularizable	Chi cuadrado	0.446	
edad	T de Student	0.709	
diabetes	Chi cuadrado	0.100	
HTA	Chi cuadrado	0.748	
dislipemia	Chi cuadrado	0.235	
tabaquismo	Chi cuadrado	0.355	
cardiopatía isquémica	Chi cuadrado	0.005	2.1 (1.3-3.3)
EPOC	Chi cuadrado	0.736	
nefropatía	Chi cuadrado	0.135	
isquemia cerebrovascular	Chi cuadrado	0.748	
obstrucción distal	Chi cuadrado	0.023	1.9 (1.2-3)
pletismografía plana	Chi cuadrado	0.878	
ITB	T de Student	0.126	

La necesidad de realizar curas domiciliarias tras el alta hospitalaria se ha relacionado en nuestra serie con la amputación menor ($p < 0.001$, $RR = 2.6$) y la edad ($p = 0.021$). Sin embargo, ha habido otros factores que se han asociado a una ausencia de indicación de curas domiciliarias, como son la amputación mayor ($p < 0.001$, $RR = 0.3$), los pacientes no revascularizables ($p < 0.001$, $p = 0.6$), los pacientes EPOC ($p < 0.044$, $RR = 0.6$) y la pletismografía plana ($p = 0.018$, $RR = 0.8$).

Durante el seguimiento se han detectado más episodios de IAM en pacientes amputados ($p = 0.040$, $RR = 1.2$), no revascularizables ($p = 0.031$, $RR = 1.4$) y con alteraciones del metabolismo lipídico ($p = 0.031$, $RR = 1.4$).

El ACV tras el alta ha sido más frecuente y se ha relacionado con la cardiopatía isquémica ($p = 0.005$, $RR = 2.1$) y la obstrucción distal a poplítea en la exploración física ($p = 0.023$, $RR = 1.9$).

IV.3.- ESTADÍSTICA ANALÍTICA: ANÁLISIS MULTIVARIANTE

IV.3.1.- AMPUTACIÓN MENOR

	<i>p</i>	OR
Amputación menor vs.		
Duración del ingreso	<0.001	
Cardiopatía isquémica	0.024	9 (1.3-60.5)
EPOC	0.039	6.4 (1.1-37.3)
Arteriografía diagnóstica	0.003	6.6 (1.9-22.3)

Los factores de riesgo que han influido de forma independiente en la necesidad de una amputación menor han sido la duración del ingreso ($p < 0.001$), la cardiopatía isquémica ($p = 0.024$, $OR = 9$), la EPOC ($p = 0.039$, $OR = 6.4$) y la arteriografía diagnóstica ($p = 0.003$, $OR = 6.6$). La nefropatía ha actuado como factor protector ($p = 0.005$, $OR = 0.1$).

IV.3.2.- AMPUTACIÓN MAYOR

	<i>p</i>	OR
Amputación mayor vs.		
Duración del ingreso	0.001	
Reingreso	0.002	3.4 (1.6-7.4)
Dislipemia	0.028	2.4 (1.1-5.3)
Revascularización infrainguinal durante el ingreso	0.038	2.3 (1.1-5.1)
Cultivo positivo (sin especificar microorganismo)	0.029	3 (1.1-8)
Tratamiento con prostaglandinas	0.001	0.3 (0.1-0.6)
Necesidad de opiáceos mayores	0.004	3.1 (1.4-6.6)

Los factores asociados de forma independiente a la amputación mayor en nuestra serie de paciente han sido la duración del ingreso ($p=0.001$), el reingreso ($p=0.002$, $OR=3.4$), la dislipemia ($p=0.028$, $OR=2.4$), la revascularización infrainguinal durante el ingreso ($p=0.038$, $OR=2.3$), el cultivo positivo de la lesión primaria ($p=0.029$, $OR=3$) y la necesidad de opiáceos mayores ($p=0.004$, $OR=3.1$). Como factores asociados a la ausencia de indicación de amputación mayor hemos identificado el tratamiento con prostaglandinas ($p=0.001$, $OR=0.3$).

IV.3.3.- AMPUTACIÓN PRIMARIA

	<i>p</i>	OR
Amputación primaria vs.		
Reingreso	0.003	3.9 (1.6-9.6)
ITB menor de 0.3	0.012	0.1 (0.1-0.6)
Tratamiento con prostaglandinas	<0.001	0.2 (0.1-0.3)
Tratamiento con antiagregantes	0.029	0.4 (0.2-0.9)

En nuestra serie de pacientes el reingreso ($p=0.003$, $RR=3.9$) ha actuado como factor independiente para la amputación primaria, aumentando en 4 veces el riesgo de sufrirla. Sin embargo, otros factores han actuado como protectores frente a ella, como son el tratamiento con prostaglandinas ($p<0.001$, $RR=0.2$), con antiagregantes ($p=0.029$, $RR=0.4$) y el ITB <0.3 ($p=0.012$, $RR=0.1$).

IV.3.4.- COMPLICACIÓN DURANTE EL INGRESO

(GRADOS DEL 1 AL 4)

	<i>p</i>	OR
Complicaciones (grados 1-4) vs.		
Duración ingreso	<0.001	
HTA	0.040	2.3 (1.1-5.2)
EPOC	0.049	2.2 (1.1-4.9)
IRC	0.012	2.4(1.2-4.8)
ASA IV	0.018	3.4 (1.2-9.1)
Amputación menor	0.015	2.4 (1.2-4.8)
Amputación mayor	0.001	4.7 (1.8-12.1)
Cirugía abierta Aortoiliaca	0.039	3.2 (1.1-9.8)
Cirugía EV Femoropoplítea	0.043	2.4 (1.1-5.4)
Cirugía abierta FPD	<0.001	3.9 (1.9-8.3)

Los factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones intrahospitalarias, por orden de importancia, han sido: la amputación mayor ($p=0.001$, RR=4.7), la cirugía abierta del sector femoropoplíteo y distal ($p<0.001$, RR=3.9), el riesgo preanestésico ASA IV ($p=0.018$, RR=3.4), la cirugía abierta aortoiliaca ($p=0.039$, RR=3.2), la cirugía endovascular del sector femoropoplíteo y distal ($p=0.043$, RR=2.4), la amputación menor ($p=0.015$, RR=2.4), la insuficiencia renal crónica ($p=0.012$, RR=2.4), la HTA ($p=0.040$, RR=2.3) y la EPOC ($p=0.049$, RR=2.2).

IV.3.5.- COMPLICACIÓN MAYOR DURANTE EL INGRESO

(GRADOS 3 Y 4)

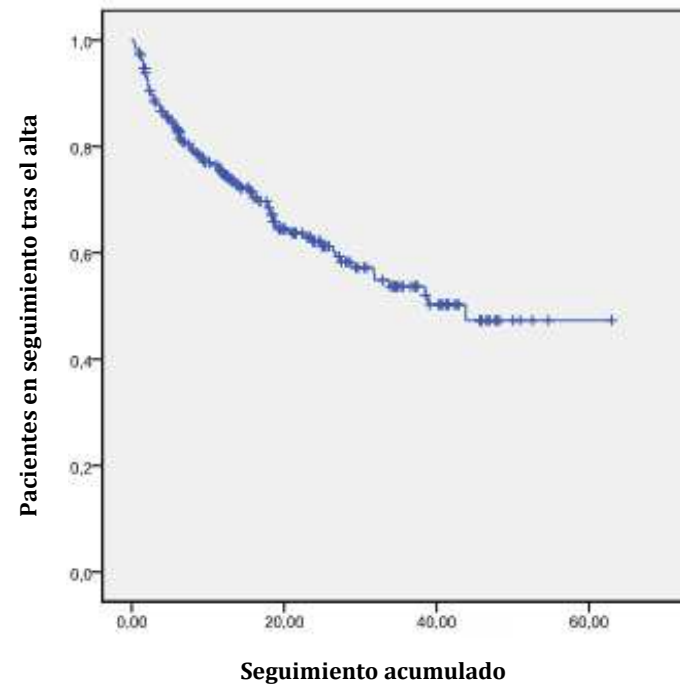
	<i>p</i>	OR
Complicación (grados 3 y 4) vs.		
Duración ingreso	<0.001	
IRC	0.035	2.3 (1.1-5)
Amputación menor	0.041	2.5 (1.1-5.8)

Hemos identificado la duración del ingreso ($p < 0.001$), la IRC ($p = 0.034$, $OR = 2.3$) y la amputación menor ($p = 0.041$, $OR = 2.5$) como factores de riesgo independientes al relacionarlos con las complicaciones grados 3 y 4 sufridas por los pacientes durante la estancia hospitalaria.

IV.4.- CURVAS DE KAPLAN-MEIER

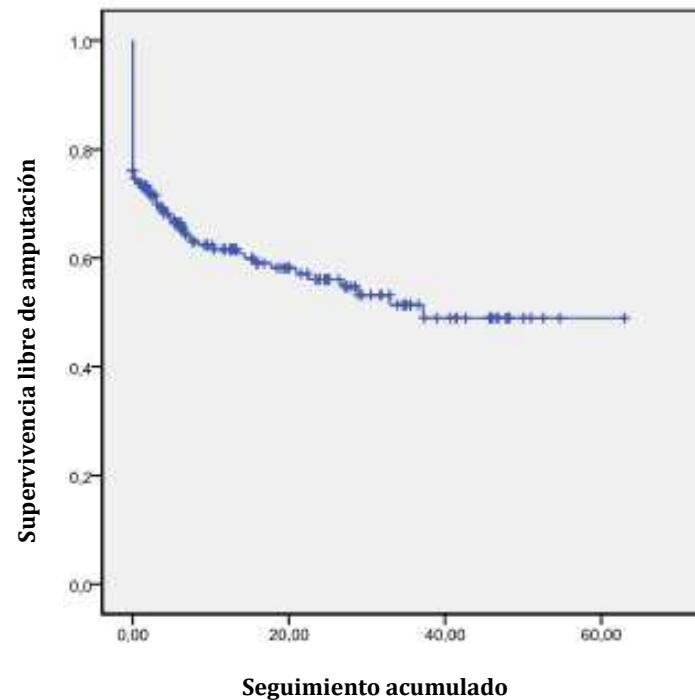
IV.4.1.- SEGUIMIENTO TRAS EL ALTA (pacientes perdidos, meses)

	Seguimiento 1 año, %	Seguimiento 2 años, %	Seguimiento 3 años, %	Seguimiento (meses), media
Porcentaje de pacientes en seguimiento tras el alta	74%	61%	51%	37.5±4.6



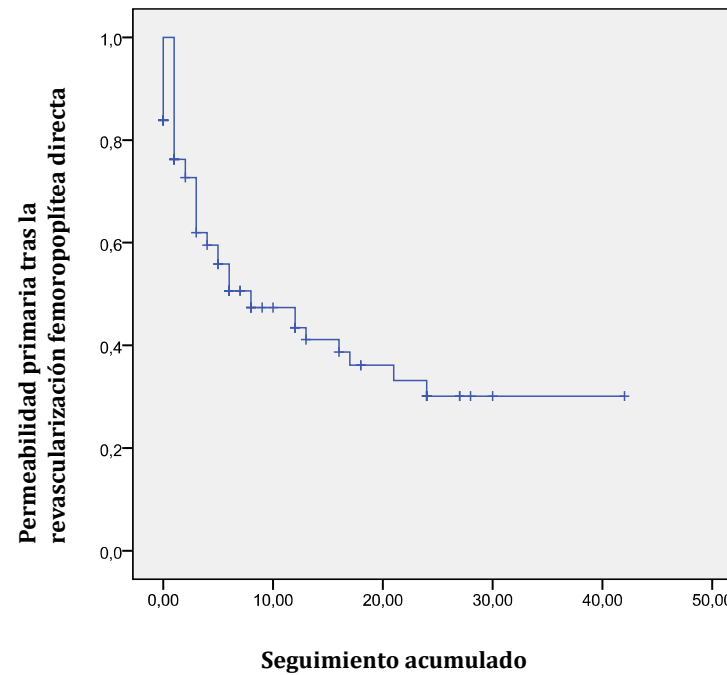
IV.4.2.- SUPERVIVENCIA LIBRE DE AMPUTACIÓN TRAS PRIMER INGRESO POR ISQUEMIA CRÓNICA GRADO IV (meses)

	Seguimiento 1 año, %	Seguimiento 2 años, %	Seguimiento 3 años, %	Seguimiento (meses), media
Supervivencia libre de amputación tras primer ingreso	61%	55%	49%	34.7±4.6



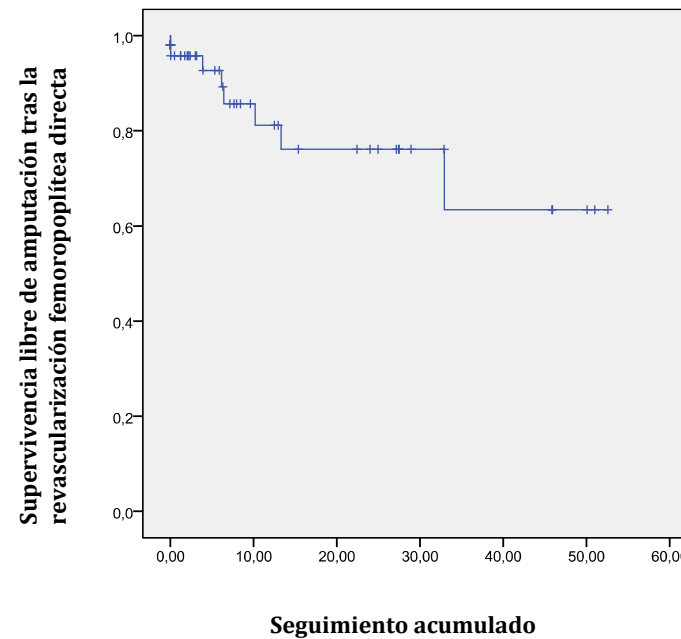
IV.4.3.- PERMEABILIDAD PRIMARIA DE LA REVASCULARIZACIÓN FEMOROPOPLÍTEA DIRECTA (meses)

	Seguimiento 1 año, %	Seguimiento 2 años, %	Seguimiento 3 años, %	Seguimiento (meses), media
Permeabilidad primaria	44%	30%	30%	17±4



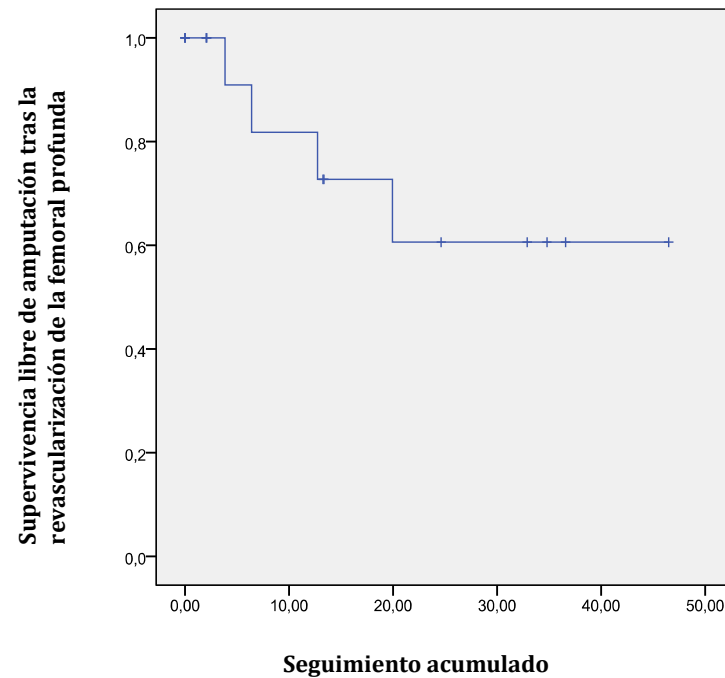
IV.4.4.- Supervivencia libre de amputación tras revascularización femoropoplítea directa (meses)

	Seguimiento 1 año, %	Seguimiento 2 años, %	Seguimiento 3 años, %	Seguimiento (meses), media
Supervivencia libre de amputación	81%	74%	62%	39±6



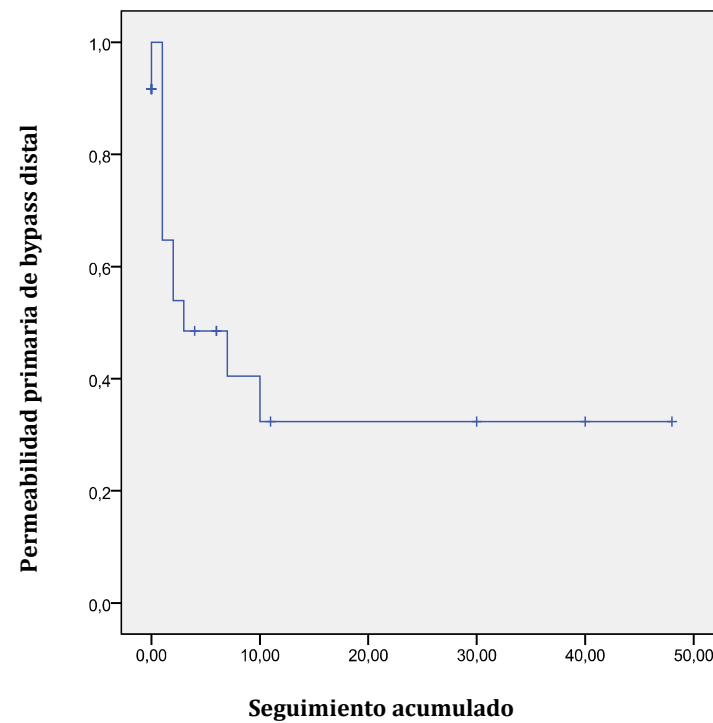
IV.4.5.- SUPERVIVENCIA LIBRE DE AMPUTACIÓN TRAS REVASCULARIZACIÓN DE LA FEMORAL PROFUNDA (meses)

	Seguimiento 1 año, %	Seguimiento 2 años, %	Seguimiento 3 años, %	Seguimiento (meses), media
Supervivencia libre de amputación	72%	60%	60%	32.7±7



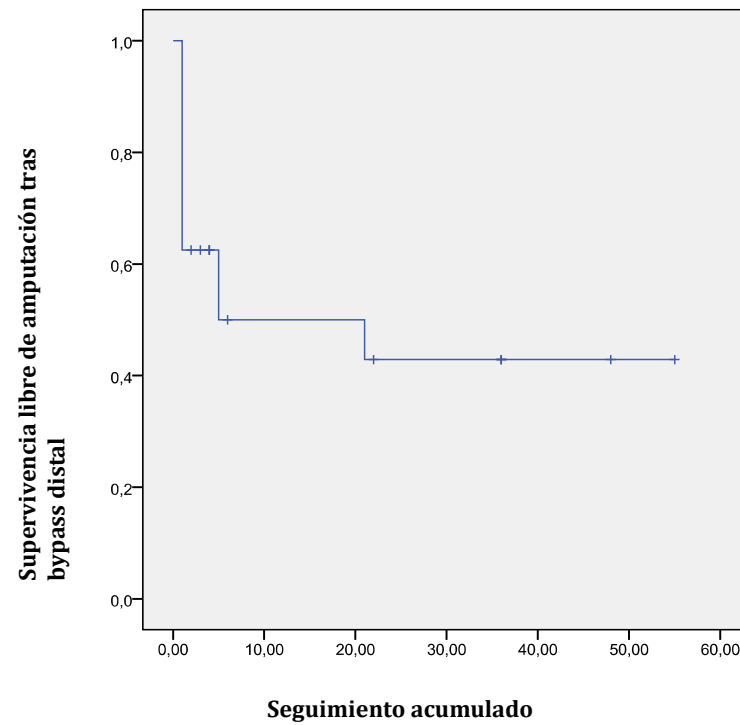
IV.4.6.- PERMEABILIDAD PRIMARIA DE BYPASS DISTAL (meses)

	Seguimiento 1 año, %	Seguimiento 2 años, %	Seguimiento (meses), media
Permeabilidad primaria de bypass distal	64%	32%	17.5±10



IV.4.7.- SUPERVIVENCIA LIBRE DE AMPUTACIÓN TRAS BYPASS DISTAL (meses)

	Seguimiento 1 año, %	Seguimiento 2 años, %	Seguimiento (meses), media
Supervivencia libre de amputación	64%	35%	17.5±10



V. DISCUSIÓN

V.1.- SOBRE EL MATERIAL Y EL MÉTODO

La isquemia crónica grado IV (IC-IV) es una enfermedad que afecta a pacientes con múltiples factores de riesgo cardiovasculares^{7, 14, 47, 49, 56, 57, 63, 153}. Se caracteriza por la recurrencia y por la aparición de eventos cardiovasculares de diversa índole (fundamentalmente coronarios y cerebrovasculares) antes y después del inicio del cuadro^{131, 132}, por lo que su comportamiento es comparable a una enfermedad maligna^{24, 27, 161, 236}. Estos hechos condicionan que su abordaje, tanto quirúrgico como en el control de los diversos factores de riesgo (FR-i, prevención secundaria), deba ser agresivo^{14, 42, 64, 255, 296}.

La epidemiología y la historia natural de la isquemia crítica no es bien conocida^{42, 308}, ya que gran parte de los datos derivan de series de la enfermedad arterial periférica^{2, 14, 18, 19, 20, 40, 42}. Estamos de acuerdo con otros autores^{42, 311} en que otro factor que dificulta el estudio de esta enfermedad y su tratamiento es que es complejo, y en muchos casos no es éticamente correcto realizar estudios aleatorizados del tratamiento médico vs. revascularización.

Actualmente hay gran interés en el impacto que tienen la especialización y la agrupación de casos sobre los resultados quirúrgicos de ciertas afecciones y se ha preconizado la centralización de algunas patologías, entre ellas la isquemia crítica de MMII, en determinados centros^{29, 240}. En este sentido, nuestro centro es un hospital de referencia de tercer nivel que posee la experiencia y la infraestructura necesaria para realizar la revascularización de MMII por el cirujano vascular, cumpliendo y mejorando los estándares establecidos^{7, 14, 42}. Creemos que un hospital de gran volumen³⁰², eminentemente asistencial, como es el nuestro, constituye la base de partida óptima para un estudio preliminar, como el realizado en esta Tesis Doctoral y que requiere de un gran volumen de pacientes.

Si bien cada vez es más frecuente la presencia de equipos multidisciplinares para el tratamiento de esta patología^{7, 14, 233}, en nuestro centro no disponemos de dicha organización, por lo que en el futuro pretendemos solucionar esta limitación mediante la incorporación de otros especialistas a las sesiones clínicas. No obstante, pese a carecer de ella, la comunicación y colaboración con los servicios de Anestesiología y Reanimación, Cardiología, Endocrinología, Medicina Interna,

Urgencias y Radiología Vascular e Intervencionista ha sido fluida, decidiéndose en cada caso si el paciente precisaba de la valoración por el profesional correspondiente. En el caso de la sección de Radiología Vascular e Intervencionista, la colaboración es, si cabe, todavía más estrecha, debido al papel fundamental que tienen las pruebas de imagen en el manejo de estos pacientes^{7, 14, 165, 174, 186, 194}.

En nuestro centro de trabajo, al igual que en otros^{252, 270, 272, 276, 280, 289, 290}, se aplican diversas técnicas quirúrgicas, tanto de cirugía abierta como endovascular, para el tratamiento de esta entidad y llevadas a cabo por el cirujano vascular. Aunque la introducción de las técnicas endovasculares y las mejoras en la prevención secundaria y cuidados tópicos de la úlcera^{14, 42, 238, 379} han permitido aumentar el espectro de pacientes tratados, su impacto en la evolución intrahospitalaria, en la aparición de complicaciones y en la evolución de la enfermedad están todavía por determinar^{14, 31, 167, 238, 328, 341}.

En nuestro estudio hemos querido mostrar la experiencia acumulada en los últimos 5 años en el manejo de los pacientes con IC-IV, evaluando los factores pronósticos que han influido en su evolución, así como su impacto en la aparición de complicaciones durante la estancia hospitalaria.

Siguiendo esta idea, hemos realizado un estudio retrospectivo a partir de una base de datos completada de forma prospectiva de una muestra de 267 pacientes tratados entre los años 2006 y 2010 en el Hospital Universitario Miguel Servet, centro de tercer nivel y de referencia para el Sector I y II de Zaragoza y las provincias de Huesca y Teruel. Este mismo proceso prospectivo de recopilación de datos y su posterior análisis estadístico retrospectivo es el que siguen muchos autores^{307, 311, 352}, aunque con algunas diferencias entre ellos, sobre todo en cuanto al tamaño muestral. Aunque el objetivo para un futuro próximo es que aumente el número de pacientes, el tamaño muestral de este estudio es pequeño en relación con algunas series^{153, 224, 237, 304}, sobre todo si lo comparamos con estudios multicéntricos^{31, 236, 252, 289, 305}. No obstante, nuestra serie posee un tamaño similar a la de otros autores^{122, 244, 324} y es superior al de los estudios de otros centros^{92, 145, 146, 147, 257, 307}.

Si bien son mucho más frecuentes los estudios que analizan técnicas quirúrgicas concretas, nosotros hemos querido enfocar el estudio desde la patología causante del cuadro, como realizó el grupo italiano I.C.A.I.²³⁶ o el autor alemán Engelhardt³⁰⁷. Creemos que esta forma de abordar la patología es muy útil para valorar no sólo el impacto de la cirugía, sino también del tratamiento médico y de las complicaciones surgidas durante el ingreso.

Aunque en muchos estudios se hace especial énfasis en la permeabilidad de la técnica^{270, 272, 276, 284, 285, 289}, en la isquemia crítica se considera que el objetivo de un procedimiento de revascularización es la curación de la lesión, el alivio del dolor en reposo y la supervivencia del paciente, englobado todo ello en el término descrito por otros autores^{14, 31, 252, 304} como “supervivencia libre de amputación”. En consonancia con otros grupos^{14, 41, 252, 289, 290}, consideramos este objetivo como particularmente importante en las revascularizaciones femoropoplíteas y distales, tanto abiertas como endovasculares, puesto que se realizan para permitir la cicatrización de una lesión trófica o una amputación menor^{309, 311}. En estos casos la permeabilidad a largo plazo tiene un papel secundario, una vez que se ha conseguido el cierre de la herida o úlcera^{361, 362}.

Debido al avance de la cirugía endovascular y a las investigaciones en nuevos materiales, hoy en día se ha ampliado el espectro de pacientes susceptibles de tratamiento^{7, 14, 167, 233, 235, 238, 354}. En nuestro centro, cuando antes los pacientes eran desestimados para cirugía por el alto riesgo anestésico, hoy en día es posible ofertar un tratamiento mínimamente invasivo, tal y como plantean otros centros especializados^{14, 31, 167, 205, 217} y no sólo para este tipo de pacientes, sino también para pacientes con patología distal, no susceptible de reparación quirúrgica abierta^{341, 388, 389}. Desde nuestro punto de vista la dificultad técnica es cada vez menos un impedimento, y la indicación de una cirugía depende en gran parte del estado general del paciente^{7, 166, 237}. Para ello se ha propuesto el LEGS score (Lower Extremity Grading System)^{235, 312}, que tiene en cuenta tanto la clínica, como el estado general y las lesiones angiográficas, para determinar el tratamiento a indicar (revascularización abierta, endovascular o amputación primaria). Nuestro estudio preliminar tiene la limitación de que durante los años 2006-2010 este protocolo no se ha aplicado a los pacientes tratados. En este sentido consideramos

estudiar en un futuro próximo la evolución del paciente según el método actual (discusión en sesión clínica³¹¹) y según esta guía, para determinar qué método ofrece mejores resultados.

Nuestro grupo considera que para evaluar la aplicabilidad general de las conclusiones de los distintos estudios sobre factores pronósticos en la isquemia crítica de MMII, es necesaria la validación externa de todos ellos y en este sentido sería recomendable disponer una base de datos validada, que permitiera agrupar los estudios de centros de diferentes zonas geográficas, al igual que ya se realiza en otros países³¹¹.

Al realizar un análisis retrospectivo es posible que se hayan producido algunos sesgos de selección explicados por la propia naturaleza del estudio y por la variación de criterios de selección de los pacientes durante el periodo de recogida de datos (5 años), al igual que ocurre en otras series que se desarrollan durante periodos amplios de tiempo^{7, 216, 304, 311}. De igual modo, otra limitación podría ser el hecho de que nuestro hospital es un centro de referencia, por lo que podría haber sesgos de selección en cuanto a que los pacientes más complejos se derivan a nuestro centro^{206, 240}. Además, y debido a la ausencia de un registro centralizado de defunciones en nuestro país, somos conscientes de la existencia de un sesgo en el seguimiento. Esto hace que los datos del seguimiento deban interpretarse con precaución y no nos permite evaluar de forma precisa la incidencia de eventos cardiovasculares en los pacientes tras el alta hospitalaria. Por ello pensamos que sería muy conveniente establecer un registro nacional, accesible a los facultativos, en el que figurara, al menos, la fecha y la causa del fallecimiento.

Cabe hacer una serie de puntualizaciones respecto al análisis estadístico.

- En primer lugar y en aras de obtener un resultado aplicable y potente, en el análisis estadístico, en los casos en que la variable tuviera más de dos valores posibles, y en función del análisis a realizar, se ha procedido a agrupar los valores mediante la recodificación a posteriori^{235, 236}.

- En segundo lugar, queremos señalar que es muy importante tener en consideración el carácter retrospectivo del estudio. Como se puede apreciar en la relación de pacientes incluidos en el estudio, todos los datos de las historias no

siempre estaban completos y algunos de los aspectos analizados no se han estudiado sobre la totalidad, sino sólo sobre aquellos en los que constaba²⁴⁷, como ha sido el caso del seguimiento en consultas externas. Por este motivo, sería interesante instaurar en un futuro próximo una historia clínica digital³⁸⁵, como la planteada por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad*, que permitiese el acceso a los distintos especialistas y evitase pérdidas de información. Además, la implantación de un sistema informático permitirá realizar estudios prospectivos y comprobar de forma más rápida el cumplimiento de los estándares de calidad^{7, 14, 237}.

- En tercer lugar, hemos realizado un análisis de Kaplan-Meier^{252, 277, 281, 289, 303, 307, 324} para el seguimiento tras el alta y la supervivencia libre de amputación tras el primer ingreso. Estas curvas se han realizado en base al seguimiento en consultas externas del paciente en nuestro hospital, y debido a la falta de un registro centralizado, señalado anteriormente, sólo se tienen en cuenta los ingresos en nuestro centro. Esto supone un sesgo en el seguimiento, ya que si el paciente ha precisado una amputación en otro centro, ésta no ha sido tenida en cuenta.

* La Historia Clínica Digital del Sistema Nacional de Salud (HCDSNS) tiene como finalidad garantizar a ciudadanos y profesionales sanitarios el acceso a la documentación clínica más relevante para la atención sanitaria de cada paciente. Se incluye documentación que se encuentre disponible en soporte electrónico en cualquier lugar del SNS, asegurando a los ciudadanos que la consulta de sus datos queda restringida a quien esté autorizado para ello.

http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/HCDSNS_Castellano.pdf

V.2.- SOBRE LOS RESULTADOS

V.2.1.- EPIDEMIOLOGÍA

La **edad media** del paciente ingresado ha sido de 74 años, aunque con un rango muy variable (33-94 años). Coincidimos con Becker et al⁴², quien sitúa la edad media en 75 años, con un rango asimismo amplio (35-100 años). Gran parte de los autores sitúan la edad media del paciente con isquemia crítica en la década de los 70-80 años, como Altstädt²⁶⁴ en 70 años en 1993; el equipo italiano I.C.A.I. Group²³⁶ en 70 años en 1997; Adam et al³¹ en 75 años en el estudio multicéntrico BASIL en 2005 y Brass et al³⁰⁵ en 70 años en 2005. Otros autores la sitúan más cerca de los 80 años, como el equipo alemán de Engelhardt et al³⁰⁷ en 77 años en 2012 o el inglés Bailey et al²¹⁶ en 81 años en 2005. Este último estudio posee una proporción menor a la nuestra de hombres (49% vs. 68%) y de pacientes diabéticos (30% vs. 64%), lo que puede explicar la diferencia en la edad media de los pacientes, ya que ambas características son factores mayores de riesgo cardiovascular^{23, 24, 153}.

Los pacientes menores de 60 años presentan ingresos más largos ($p < 0.010$, 36.2 vs. 29.2 días), aunque son pocos respecto al total ($n=43$, 12.4%). En el tratamiento de una persona en edad laboral afectada de IC-IV nuestro objetivo, al igual que el de otros autores^{7, 14, 167, 296, 307}, ha sido conservar una extremidad útil, debiéndose para ello evitar las amputaciones por encima del maléolo^{10, 17}. Dado que la amputación menor no dificulta la deambulacion y permite conservar una extremidad útil, nuestros resultados se encuentran en consonancia con los estándares y guías clínicas pasadas^{7, 13, 38} y actuales^{14, 17, 31, 238, 296} sobre el manejo de la isquemia crónica con lesiones tróficas. Este hecho también explica que la duración de los ingresos sea mayor en pacientes jóvenes ($p < 0.010$), debido a que requiere de un proceso más largo tanto de diagnóstico como de tratamiento. Además, en los pacientes jóvenes la enfermedad es más agresiva^{265, 304}, por lo que en ocasiones el alta hospitalaria se ha pospuesto hasta conseguir un control óptimo de los FRi.

La relación entre la edad y la amputación menor ha sido significativa ($p < 0.010$), siendo los pacientes sometidos a una amputación menor más jóvenes (72.1 vs. 75.1 años). A su vez, la media de edad de los pacientes revascularizados ha sido menor que la de los no revascularizados (72.9 vs. 74.9 años), aunque este dato no ha resultado significativo ($p = 0.060$) sí que ha mostrado una tendencia destacable y presumiblemente lo habría sido con una muestra mayor. Sin embargo, la edad no ha sido un factor que se relacionara con la amputación mayor ($p = 0.970$). En nuestro estudio a menor edad, ha habido más posibilidades de indicar una amputación menor, precisando de una revascularización previa para su correcta cicatrización. Nuestros resultados se encuentran en consonancia con los publicados por el grupo americano de Taylor et al^{235, 237}, quien considera la edad menor de 70 años como factor protector para conseguir una correcta recuperación funcional tras la cirugía.

La **proporción de hombres** respecto al número de pacientes y respecto al número de ingresos se ha mantenido constante, con una proporción de 2 hombres por cada mujer. La proporción de hombres comunicada por otros autores es similar, como Schanzer et al³¹³ en 2007 con un 64% de hombres, Brass et al³⁰⁵ en 2006 con un 68% de hombres y Adam et al³¹ en 2005 con un 60% de hombres. Aunque hay otros autores que comunican hasta un 76% de hombres²³⁶, otros la sitúan más cerca de una proporción 1:1^{216, 264, 307, 314} y en casos excepcionales, por debajo dicha cifra³¹⁰.

En nuestro estudio el sexo se ha asociado a una mayor proporción de fumadores ($RR = 5$) y de amputaciones menores ($RR = 1.4$) entre la población masculina. Diversos autores indican que la historia natural de la enfermedad es más agresiva en mujeres³¹⁷ y se asocia a peores resultados tras la cirugía, tanto abierta³¹⁴ como endovascular^{310, 318}, sin embargo, no hemos podido confirmar estos hechos en nuestro estudio, ya que el sexo femenino no se ha relacionado ni con la amputación mayor ($p = 0.331$) ni con el diagnóstico de IC-IV no revascularizable ($p = 0.370$). Coincidimos, en este sentido, con otros autores que también seleccionaron su muestra en función de la enfermedad y no de la técnica quirúrgica utilizada^{236, 307}.

La **estancia media** ha sido de 29 días, con una gran variabilidad. El grupo I.C.A.I.³¹⁵ en un estudio multicéntrico comparativo entre el manejo del paciente con IC en servicios médicos y quirúrgico presenta una estancia hospitalaria similar a la nuestra, de 26 días.

Otros autores, como Adam et al³¹ tiene una estancia media de 46 días, con un rango muy amplio (1-365 días), tanto para la cirugía abierta como la endovascular. Pensamos que las causas de que en este último estudio la estancia sea un 50% mayor a la nuestra son dos. Por un lado, se trataba de un estudio aleatorizado (la asignación a un grupo u otro alargó el ingreso entre 5 y 7 días) y por otro lado, debido a que se recogieron sólo pacientes revascularizados.

La cirugía también se ha asociado en nuestra serie a un ingreso prolongado, tanto los procedimientos abiertos ($p < 0.001$) como los endovasculares ($p = 0.005$). En el caso de la amputación menor ($p < 0.001$) y mayor ($p < 0.001$), este dato se ha confirmado posteriormente en el análisis multivariante. Todo ello orienta a que un tratamiento que implique un acto quirúrgico, tanto de revascularización como de cirugía ablativa, tiene un mayor coste hospitalario que el tratamiento conservador.

En nuestro estudio, la duración del primer ingreso ha sido mayor que la duración de los reingresos ($p < 0.010$; 31.5 vs. 23.8 días). Esta diferencia posiblemente sea explicada por la necesidad de diagnosticar al paciente y tomar la decisión de tratamiento (curas tópicas, revascularización o amputación), lo que requiere de un tiempo de espera prudencial para valorar correctamente la evolución de las lesiones. En ocasiones, tras la amputación menor y la mala evolución del lecho de amputación, se debe reevaluar el caso y proceder a la revascularización^{7, 14, 167}. Si bien Engelhardt³⁰⁷ es el único autor que hemos encontrado en la literatura que desglosa los sucesivos reingresos de los pacientes, no informa sobre la duración de los mismos. En este sentido creemos que son necesarios más estudios que esclarezcan la relación entre los reingresos y el pronóstico de la enfermedad.

Hemos podido comprobar que la estancia media disminuye progresivamente de 31 días del primer ingreso a 19 en el 4º ingreso ($p < 0.010$). Esta tendencia responde probablemente al agotamiento de las opciones

terapéuticas, puesto que una vez que el paciente ha sido estudiado, hasta un 43.3% (n=165) son diagnosticados de isquemia crónica grado IV no revascularizable. En estos casos ingresamos a los pacientes si son tributarios de curas tópicas y antibioterapia o para realizar una amputación mayor, por lo que los ingresos son más cortos al no requerir de un periodo diagnóstico. Nuestro planteamiento, al igual que describen otros autores^{7, 14, 307, 311}, tiene la finalidad de disminuir la estancia hospitalaria y el gasto económico asociado a la enfermedad, además de mejorar la calidad de vida del paciente al evitar ingresos innecesarios.

En los pacientes diagnosticados de no revascularizables hemos observado que también se ha alargado considerablemente la duración del ingreso (p<0.001; 34.7 vs. 25.1 días). La explicación que hemos encontramos para este hecho es el tratamiento con vasodilatadores periféricos en un 46.6% de los casos, con el fin de aliviar sus síntomas y retrasar la cirugía ablativa^{260, 261, 262, 263}. En nuestro hospital usamos la pauta de 40 picogramos durante 3 horas, dos veces al día, durante 21 días, lo que retrasa el alta al no disponer de un servicio de Hospitalización a domicilio. Esta pauta es la indicada en la ficha técnica del producto³¹⁶, aunque hay equipos que lo administran por más tiempo^{260, 261, 262, 263, 264}.

Pese a que nuestras cifras se encuentran en consonancia con las publicadas por otros autores en cuanto a la estancia media, coincidimos con Lepantalo et al³¹¹ en que tras la valoración vascular, y en el caso de no existir opciones quirúrgicas de revascularización, es preferible remitir al paciente a un centro de larga estancia para disminuir la presión asistencial en centros especializados y para proporcionar al paciente una correcta rehabilitación. En nuestro caso, el centro de larga estancia que nos corresponde, el Hospital San Juan de Dios, tiene una gran demanda y trasladar a los pacientes requiere de varios días, o incluso semanas, de espera. Por ello creemos que sería deseable disponer de un servicio de Hospitalización a domicilio similar al presente en otros centros[†], con el fin de acortar la estancia hospitalaria, disminuir los costes y mejorar la calidad de vida de los pacientes³⁸⁷.

[†]<http://www.hospitalcruces.com/elhospitalservicioshospitalizacion.asp?lng=es>

En lo referente a los **reingresos**, cada paciente ha ingresado una media de 1.5 veces, con un número total de 121/388 (31.1%). Esta cifra es similar a la presentada por Schanzer et al³¹³ (1.5) respecto a las hospitalizaciones tras una cirugía de bypass femoropoplíteo con vena. Gran parte de los reingresos (62.8%) han sido por sintomatología en el mismo miembro inferior que en el primer ingreso y un tercio han sido por sintomatología en el miembro contralateral. En 2012, Engelhardt et al³⁰⁷, en un estudio sobre 104 pacientes con IC-IV, también encontró que la principal causa de reingreso fue la recurrencia en la misma pierna (66%). La tasa de reingreso es un factor que ha sido poco estudiado en esta población. Jackson et al³⁰⁶ en 2011 publican una tasa del 14.9% en pacientes con isquemia crítica, aunque referido sólo a los 30 días tras el alta. La causa de que nuestra cifra duplique la de este autor (31.1% vs. 14.9%) es que hemos tenido en cuenta toda la duración del estudio (5 años), y no sólo el mes posterior al alta.

En consonancia con lo anterior, hemos encontrado poca bibliografía que estudie los diversos reingresos hospitalarios de los pacientes con IC-IV. En 2011 Engelhardt et al³⁰⁷ informa de una tasa de primer reingreso del 23% (en nuestro caso ha sido del 20.9%) y de segundo reingreso o más del 7% (en nuestro caso ha sido del 10.3%). Este hecho se entiende desde el punto de vista de una enfermedad crónica y agresiva como es la isquemia crítica, que requiere de valoraciones sucesivas según avanza la enfermedad, asemejándose su evolución a la de una enfermedad maligna.^{24, 27, 161, 216, 236}.

En nuestro estudio ha habido diversos factores de riesgo que se han asociado al reingreso. Estos han sido: la diabetes (RR=1.2), la dislipemia (RR=1.6), la nefropatía (RR=1.5) y la amputación mayor (RR=2.3). La amputación mayor (primaria, [OR=3.9] o secundaria, [OR=3.4]), se ha comportado como un factor de riesgo independiente para el reingreso. Si bien los factores asociados al reingreso han sido muy poco estudiados, pensamos que son de suma importancia. El reingreso es una de las causas de la gran repercusión económica de esta enfermedad^{22, 28, 29, 30, 31}, además de mermar la calidad de vida del paciente^{22, 330} y por ello pensamos que se deberían estudiar en profundidad los factores asociados a ellos y la forma de reducirlos, con el fin de ajustar el gasto económico y a la vez disminuir, en la medida de lo posible, las limitaciones que implican para el

paciente. En el caso de pacientes que reingresan por patología contralateral, se ha visto una asociación significativa con la dislipemia (RR=2.2) y el tabaquismo (RR=2.7). Esta asociación está en consonancia con los conocimientos actuales sobre estos dos factores de riesgo y su relación con la aterosclerosis^{58, 59, 79} y los beneficios del tratamiento con estatinas, como en el caso del Heart Protection Study⁵⁵, en el que la asociación de simvastatina 40 miligramos. redujo en un 14% las revascularizaciones periféricas. En nuestro estudio se han recogido los antecedentes de los pacientes, pero no su tratamiento domiciliario y por ello no podemos valorar el efecto que han tenido estos fármacos hipolipemiantes sobre la evolución. Es nuestra intención, en un futuro próximo, estudiar si el buen control de los factores de riesgo (diabetes, dislipemia y nefropatía) se correlaciona con una tasa de reingreso menor.

La **procedencia de los ingresos** fue en su mayoría del Servicio de Urgencias (76.5%) y de la Consulta Externa (20.4%). El resto (n=12) fueron traslados desde otros centros o de otros servicios de nuestro centro. Bailey et al²¹⁶, en su artículo sobre el manejo de la isquemia crítica presenta un porcentaje muy bajo de casos derivados de forma urgente (24%) respecto a nuestra serie. Cumplimos con las recomendaciones del Segundo Consenso Europeo de Isquemia Crítica⁷, acerca de la derivación preferente o urgente al cirujano vascular de estos casos. Sin embargo, en un centro sanitario con tanta demanda asistencial como es el nuestro la consulta programada frecuentemente se demora más de 2 semanas, intervalo de tiempo deseable para valorar a estos pacientes²¹⁶. Pensamos que esta demora debería ser incluso menor, bien con consultas más próximas en el tiempo, bien mediante la valoración urgente por el facultativo de guardia.

En el análisis bivariante, la distribución de los factores de riesgo no se ha visto alterada por el tipo de ingreso (urgente vs. programado) ni por el año del estudio en que fueron incluidos, lo que indica, de forma indirecta, que la muestra ha sido homogénea en el tiempo respecto a la presencia de diabetes, dislipemia, hipertensión y tabaquismo. Si analizamos la amputación menor, mayor y primaria, tampoco ha habido diferencias significativas entre los años del estudio. Todo ello es también indicativo de que los pacientes no han sido seleccionados.

V.2.2.- ANTECEDENTES MÉDICOS Y FACTORES DE RIESGO

La proporción de **pacientes diabéticos** en nuestro estudio ha sido del 64%, de los cuales la mayoría son tipo II en tratamiento con insulina (42.3% del total), seguidos de los tipo II en tratamiento con dieta o antidiabéticos orales (20.2% del total). La proporción de diabéticos tipo I ha sido baja (1.5%). Estas cifras están en consonancia con las publicadas por otros autores como son Engelhardt et al³⁰⁷ en 2011 (54.8% de pacientes diabéticos), Takahara et al³²⁴ en 2008 (71%) Shanzer et al³¹ en 2007 (64.1%), Berceci et al³²¹ en 2007 (57%), Brass et al³⁰⁵ en 2006 (56.4%), Lepantalo et al³¹¹ en 1996 (50.5%) y Alstaedt et al²⁶⁴ en 1993 (60.5%). Sin embargo, hay autores que encuentran porcentajes considerablemente más bajos de diabetes entre los pacientes con isquemia crónica grado IV, como son Adam et al³¹ en 2005 (42.5%) y el grupo italiano I.C.A.I.²³⁶ en 1997 (30.1%). Respecto a este último dato, pensamos que la diferencia se debe fundamentalmente a factores geográficos, ya que la prevalencia de DM en Italia es del 4.2%³⁹⁰, mientras que en España oscila entre el 10% y el 15%³⁹¹. Debido a esta gran variación los datos entre los diferentes estudios se deben comparar con cautela, ya que se ha demostrado la gran influencia que tienen los desordenes del metabolismo glucídico en esta enfermedad^{14, 154, 242, 324}.

La diabetes mellitus es uno de los factores principales de riesgo para el desarrollo de patología isquémica en los MMII^{3, 7, 20, 22, 23, 35, 37-39, 153-156, 166, 242} y aumenta el riesgo de sufrir una amputación³³. Este hecho se ha visto corroborado en nuestro estudio, donde la diabetes se ha asociado de forma significativa con la amputación primaria (RR=1.2) y con el diagnóstico de no revascularizable (RR=1.2). Dicha asociación ha sido descrita por varios estudios^{14, 22, 33, 216}, así como la asociación de la diabetes mellitus con la enfermedad arterial periférica como forma precursora de la isquemia crítica³²². Takahara et al³²⁴ encuentra una mayor tasa de amputación entre los diabéticos mal controlados tras la revascularización, pero no encuentran una mayor mortalidad. En este sentido, nuestro estudio tiene la limitación de que, debido a la falta de un registro centralizado, no hemos podido analizar la relación de la diabetes con la mortalidad tras el alta hospitalaria.

Si bien es conocido que los pacientes diabéticos tienen un riesgo elevado de precisar una amputación³⁵, su relación con la amputación menor en pacientes con isquemia crítica ha sido poco estudiada. En nuestro estudio la prevalencia de diabetes en los pacientes con amputaciones menores ha sido del 73.2% (datos no mostrados), ligeramente inferior al del grupo americano de Peacock et al³⁹², del 79.4%. Pensamos que la falta de datos al respecto es debido a que en los estudios^{296, 303, 304, 307}, al referirse a la supervivencia libre de amputación, se tienen en cuenta las amputaciones mayores (por encima del maleolo¹⁰). Creemos que en el futuro se debería tener en cuenta a la amputación menor como un objetivo más en los estudios y plantearlo como el siguiente paso en la mejora del tratamiento de esta enfermedad, una vez que se consiguen cifras cada vez menores de amputaciones primarias³⁹³.

La proporción de **fumadores** en nuestra serie de pacientes ha sido del 61%, una cuarta parte de la población no había abandonado el tabaquismo en el mes previo al ingreso (22.8%). La prevalencia en nuestro estudio es inferior a los publicados por Schanzer et al³⁰³ en 2008 (74.6% de pacientes fumadores) y a Adam et al³¹ en 2005 (80.3%). Sin embargo, otros autores presentan en sus estudios una proporción menor de pacientes fumadores, como Engelhardt et al³⁰⁷ en 2001 (43.3%) o el grupo I.C.A.I²³⁶ en 1997 (47.5%). Posiblemente la diferencia entre estas cifras se deba a la selección de los pacientes, puesto que los pacientes de los estudios de Schanzer et al³⁰³ y Adam et al³¹ fueron revascularizados en su totalidad, a diferencia de los pacientes de nuestro estudio, de Engelhardt et al³⁰⁷ y los del grupo I.C.A.I²³⁶. Estos datos están en consonancia sobre los conocimientos actuales de la influencia del tabaco sobre la isquemia crónica de MMII, ya que se ha visto una relación directa entre la exposición al tabaco y la severidad de la enfermedad, la tasa de amputación y la permeabilidad de las técnicas quirúrgicas^{47, 49, 166}.

Si bien no hemos encontrado una relación significativa del tabaquismo con la amputación mayor, sí que hemos observado una tendencia ($p=0.060$) con la amputación mayor, y previsiblemente lo habría sido con una muestra mayor. Por lo tanto no hemos podido verificar dicha asociación, como sí hizo Lassila⁵¹ en 1988, demostrando que un tabaquismo activo importante (más de 15 cigarrillos/día)

tras una cirugía de revascularización, aumentaba en 10 veces el riesgo de fallo de la técnica y la necesidad de una amputación mayor.

En nuestro estudio hemos podido observar una relación significativa entre los pacientes diagnosticados de EPOC (RR=4.1) y el tabaco, ya descrita previamente por otros autores³²⁷. Algunos autores consideran indicada la realización de una espirometría a todo paciente con enfermedad arterial periférica, dada la asociación de ésta con el tabaco y la EPOC^{232, 326}. En nuestro centro el anestesta es el responsable de valorar al paciente antes de la cirugía y de solicitarla en los casos en que indique su protocolo preanestésico.

En nuestra serie de pacientes la proporción de pacientes con **hipertensión arterial** ha sido elevada (74.9%). En la revisión de la literatura hemos encontrado una gran variabilidad en las cifras, desde el 57% en 1996 por el grupo I.C.A.I³¹⁵ hasta el 83% en los estudios de Takahara et al³²⁴ o Engelhardt et al³⁰⁷. En 2007 el autor americano Abou-Zamzam²⁹⁶ posee una prevalencia de HTA similar a la nuestra (75%) en un estudio sobre la isquemia crítica y la amputación primaria. Llama la atención que varios autores no han incluido este dato entre los resultados de sus estudio^{216, 305, 311}.

Aunque se trata de un demostrado factor de riesgo cardiovascular^{14, 56, 57, 63, 166}, en nuestra serie no hemos podido demostrar una relación significativa con la amputación mayor ($p=0.762$) ni menor ($p=0.202$), aunque sí que ha habido una tendencia con el agotamiento de las posibilidades de revascularización ($p=0.123$). No obstante, esta ausencia de significación también ha sido comunicada por Abou-Zamzam ($p=0.250$) para la amputación mayor e incluso el equipo americano de Henry et al³⁸⁰ lo describen como factor protector (OR=0.8). La explicación que encontramos para estos hechos es que la HTA es un FRi de fácil cuantificación y tratamiento desde la consulta de atención primaria, además de existir una gran conciencia social en cuanto a su control.

Sin embargo, la HTA se ha comportado como un factor de riesgo para la presencia de complicaciones, tanto las de grado 1 a 4 (RR=1.69), como las de grado 3-4 (RR=3). Como factor independiente hemos podido demostrar su relación con las complicaciones grados 1-4 (OR=2.3). Debido a que, según la literatura revisada,

este es el único trabajo que clasifica las complicaciones según la escala de Dindo et al^{297, 384} en pacientes con IC-IV, no disponemos de datos con los que auditarnos. Podemos explicar la presencia de mayor morbilidad postoperatoria en este grupo de pacientes a partir de las asociaciones halladas en nuestro estudio, dado que la HTA se ha presentado frecuentemente como FRi en pacientes con cardiopatía isquémica de base (RR=4.1) y con isquemia cerebrovascular (RR=1.7).

En nuestra muestra un 32.6% de los pacientes tenía algún tipo de **dislipemia**. Las cifras que hemos encontrado en la literatura en pacientes con isquemia crítica son variables, desde el 15% hallado por el grupo I.C.A.I.^{236, 315}, el 20% según Engelhardt et al³⁰⁷ o el 25% según Abou-Zamzam et al²⁹⁶. Todos estos estudios tienen en común con el nuestro en que los pacientes fueron seleccionados según la patología. Sin embargo, si analizamos series quirúrgicas de pacientes con isquemia crítica, este porcentaje se eleva considerablemente, desde el 35% según Söderström et al³⁴³, al 57% según Kashyap et al³⁵⁰ e incluso a más del 70% (77%) en una serie japonesa de angioplastias distales³²⁴. Otros autores no han comunicado la prevalencia de dislipemia de sus series^{289, 347, 349, 380}.

En el análisis bivalente no hemos encontrado relación entre la dislipemia y la amputación (menor, $p=0.341$; mayor, $p=0.296$; primaria, $p=0.813$). Sin embargo, en el análisis multivariante, padecer dislipemia ha duplicado el riesgo de sufrir una amputación mayor, respecto a un paciente sin alteraciones del metabolismo lipídico ($p=0.030$, OR=2.4). Los resultados del análisis bivalente están en consonancia con los publicados por otros autores^{296, 307, 324}, los cuales tampoco encuentran una significación estadística entre ambas variables. Dichos autores no incluyen a la dislipemia en el análisis multivariante, dada la ausencia de significación en el análisis bivalente. En nuestro estudio la dislipemia se ha asociado al reingreso ($p=0.021$, RR=2.2), que también ha sido un factor de riesgo independiente para la amputación mayor ($p=0.002$, OR=3.4). Nuestro grupo, al igual que indican otros autores^{58, 59, 79}, piensa que debido a este hecho y a los beneficios del tratamiento con estatinas⁵⁵, estas deberían iniciarse desde la consulta de Atención Primaria en pacientes con factores de riesgo cardiovascular.

De los 267 pacientes estudiados, 58 de ellos sufrían **cardiopatía isquémica** (21.7%) y 41 (15.4%) de trastornos del ritmo. Del total, 110/267 (41.2%)

presentaban algún tipo de patología cardíaca, lo que es indicativo de la complejidad del paciente afectado de IC-IV. La prevalencia de cardiopatía en nuestra serie es superior a la del grupo I.C.A.I.^{236, 315} (19%), Bailey et al²¹⁶ (33%) y Selvin et al²⁰ (33%) e inferior a la de Abou-Zamzam et al²⁹⁶ (56%) y Engelhardt et al³⁰⁷ (69%).

La presencia de cardiopatía isquémica se ha asociado a HTA ($p < 0.001$; RR=2.2) y DLP ($p = 0.030$; RR=1.5). Los factores de riesgo y la base fisiopatológica común^{3, 14, 41, 43, 44, 71, 72, 73} es la causa de la gran prevalencia de esta enfermedad entre los pacientes con IC-IV y a su vez constituye una gran limitación a la hora de sentar la indicación quirúrgica^{14, 166}, como ha sido en nuestra serie, ya que de los pacientes con cardiopatía isquémica el 66% fueron ASA III y el 31% ASA IV (datos no mostrados). Por este hecho las técnicas endovasculares, al ser menos agresivas^{7, 14, 31, 284}, han aumentado exponencialmente frente a la cirugía abierta en el tratamiento de la isquemia crítica^{238, 379}.

En el análisis multivariante la cardiopatía isquémica se ha comportado como un FRi para la amputación menor ($p = 0.020$; OR=9), sin embargo esta asociación no se ha confirmado para la amputación mayor. Tanto la amputación menor ($p = 0.001$, RR=1.6) como la cardiopatía isquémica ($p = 0.001$, RR=2.1) se han relacionado con un índice tobillo-brazo (ITB) no valorable por calcificación. Dicho patrón corresponde con la afectación de las arterias de pequeño calibre y ha sido descrito en diversos estudios como FRi para la enfermedad arterial periférica (EAP)^{150-152, 157, 160, 165}. Aunque otros autores que han analizado los factores asociados a la amputación sí que han encontrado que la cardiopatía se asocia al amputación mayor, como son Engelhardt et al³⁰⁷ ($p = 0.030$, HR=1.74), el autor americano Abou-Zamzam en el estudio de 224 pacientes durante 4 años no encuentra dicha relación significativa ($p = 0.240$)²³⁶.

Tampoco hemos encontrado una relación significativa con el hecho de desarrollar complicaciones durante la estancia hospitalaria ($p = 0.706$). Una posible explicación para este hecho la encontramos en que los pacientes previamente diagnosticados de cardiopatía se encuentran generalmente en tratamiento con betabloqueantes, lo que reduce las complicaciones peroperatorias^{162, 209, 210}. En nuestro estudio no hemos recogido el tratamiento domiciliario del paciente y

pretendemos en un futuro cercano aumentar nuestra base de datos para comprobar si en nuestros pacientes los betabloqueantes han disminuido la tasa de complicaciones durante el ingreso.

Del total de 267 pacientes que han conformado la muestra, 44 (16.5%) presentaban **insuficiencia renal** sin precisar diálisis, 8 (3%) estaban en diálisis y 5 (1.9%) habían sido trasplantados. De las series de pacientes revisadas, la nuestra presenta menos prevalencia de enfermedad renal que las de Henry et al³⁸⁰ (21%), Abou-Zamzam et al²⁹⁶ (25%), Engelhardt et al³⁰⁷ (44%) y Takahara et al³²⁴ (45%). En esta última, la cifra comunicada corresponde a pacientes en diálisis dentro de una serie de pacientes revascularizados y con una mayor prevalencia que la nuestra de hipertensión, dislipemia y diabetes. Sin embargo, en la correspondiente a Engelhardt et al³⁰⁷ la cohorte de pacientes es similar a la nuestra en cuanto a factores de riesgo, aunque con una mayor prevalencia de enfermedad renal y coronaria.

En el análisis bivalente la nefropatía se ha asociado a HTA ($p < 0.001$; RR=2.8) y al diagnóstico de no revascularizable ($p < 0.001$; RR=1.6). Los pacientes con IC-IV tienen más riesgo de presentar hipertensión de origen renal y se debe extremar el control para conservar el filtrado glomerular¹⁶⁶ y evitar complicaciones intrahospitalarias, máxime dada la frecuente necesidad de usar contrastes nefrotóxicos para el diagnóstico^{191, 192, 193, 194}. En nuestro hospital tenemos la política de monitorizar la función renal y mantener un control estricto de la tensión arterial, dada la relación existente con la HTA y de ésta con las complicaciones intrahospitalarias (OR=2.3).

En el análisis multivariante hemos objetivado una asociación significativa con la amputación menor como factor protector ($p < 0.001$; OR=0.13). Este resultado es difícilmente explicable y puede resultar engañoso, ya que lejos de ser un factor protector, la afectación arterial más frecuente en los pacientes nefropatas es la calcificación arterial^{133, 134, 135, 152, 165}. Dicha afectación difusa condiciona una disminución de las posibilidades de revascularización y un aumento de la necesidad de practicar una amputación primaria según Abou-Zamzam et al²⁹⁶ (OR=5.3) y otros autores^{324, 394}, aunque en nuestro estudio no hemos podido demostrar tal significación ($p = 0.655$).

De los 267 pacientes recogidos en la base de datos, el 20.2% había presentado algún episodio de **isquemia cerebrovascular** previo al alta (ICV). La causa de dicho cuadro fue la patología de la carótida extracraneal solamente en 4 pacientes. Pese a parecer un porcentaje bajo, estos datos están en consonancia con los publicados por otros autores^{166, 236, 307, 315} en el estudio de pacientes con isquemia crítica. Sin embargo Abou-Zamzam et al²⁹⁶ presenta una prevalencia de enfermedad cerebrovascular elevada en comparación con nuestra serie, cuando la selección de pacientes ha correspondido a criterios similares, por lo que creemos que dicha diferencia podría deberse en parte a factores geográficos.

Los pacientes de nuestra serie con antecedentes de ICV presentaban más HTA (RR=1.7) y más diabetes (RR=1.7). No hemos encontrado significación entre la ICV y la amputación mayor ($p=0.762$) y la ausencia de posibilidades de revascularización ($p=0.664$). Aunque la ICV es hasta 4 veces más frecuente entre pacientes con EAP que en la población general²⁰, en la literatura sólo hemos encontrado un artículo³⁸⁰ que relaciona los desordenes neurológicos con la amputación mayor, pero que diferencia entre la ICV y otro tipo de desordenes. En el resto de artículos revisados que analizan estas dos variables^{296, 307, 315} ninguno de ellos encuentra una relación con la amputación mayor, aunque sí con la supervivencia, sobre la que actúa como factor de riesgo (OR=1.85)³⁰⁷.

El **estado general inicial**, en el momento ingreso del paciente, es muy importante para predecir el resultado de la cirugía de revascularización y valorar si el paciente es tributario de una revascularización o una amputación primaria^{7,14}.

En nuestra serie, sólo el 48.2% ($n=187$) de los pacientes eran autónomos para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD). El 42.5% ($n=165$) eran dependientes para dichas actividades y del resto, 24 (6.2%) presentaban algún tipo de demencia avanzada y 12 (3.1%) estaban permanentemente encamados.

En nuestro centro si el paciente no va a recuperar la deambulación tras la cirugía, limitamos las indicaciones a las de menor riesgo quirúrgico, ya que no consideramos ético someter al paciente a un procedimiento de revascularización agresivo si el beneficio va a ser limitado^{7, 308}. Ser independiente para las ABVD ha sido un factor predictivo de amputación menor ($p<0.001$, RR=1.5) y protector frente a la amputación mayor ($p<0.001$, RR=0.5) y el diagnóstico de no

revascularizable ($p < 0.001$; $RR = 0.6$). Estos datos son coherentes y están en consonancia con los publicados por Taylor et al²³⁷, que analiza los factores que influyen en la recuperación funcional del paciente tras la revascularización, y con las guías de práctica clínica acerca de la isquemia crónica crítica de MMII^{7, 14, 165, 166}.

Esta nueva forma de enfocar los estudios viene dada por usar como objetivo del estudio no sólo la permeabilidad, sino la recuperación de la deambulación tras la cirugía. Coincidimos con Taylor²³⁷ y otros autores^{242, 304, 307} en que en demasiadas ocasiones se definen objetivos que son más importantes para el cirujano que para el paciente y pensamos que lo más importante es cuánto tiempo podrá mantener el paciente el miembro enfermo funcional y útil para la deambulación. Como se muestra en las tablas de Kaplan Meier, la supervivencia libre de amputación es generalmente mejor que la permeabilidad de la técnica y esto es debido a que la revascularización en casos de lesiones tróficas tiene como finalidad la cicatrización de la misma, y una vez conseguida, la obstrucción del bypass o la técnica endovascular no implica la pérdida de la extremidad^{237, 309, 311}.

Por ello, cada vez se tiende más a analizar la supervivencia libre de amputación, aunque los artículos que analizan la recuperación del paciente respecto a la calidad de vida son todavía escasos^{237, 242, 304, 307}. Esto se debe en parte a que, como se refleja en la clasificación TASC (Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease)¹⁴, todavía no hay instrumentos validados en grandes poblaciones para valorar este aspecto, en parte, porque el cambio de objetivos hace que el enfoque del diseño del estudio cambie radicalmente²³⁷. En un futuro pretendemos desarrollar un sistema útil para valorar la recuperación del paciente y que nos ayude a sentar indicaciones quirúrgicas mejores³²⁸.

V.2.3.- ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS: REVASCULARIZACIÓN CORONARIA Y DE MIEMBROS INFERIORES PREVIA AL INGRESO

En la recogida de datos se han tenido en cuenta los antecedentes quirúrgicos del paciente referentes a la revascularización coronaria y de miembros inferiores. 15 pacientes (5.6%) tenían antecedentes de cirugía coronaria abierta y 8 de endovascular. Es importante conocer este aspecto en la anamnesis, puesto que estos pacientes han tenido hasta 7 veces más probabilidades de presentar un síndrome coronario durante el ingreso ($p=0.002$, $RR=7.3$). De la literatura revisada, sólo en la serie del grupo I.C.A.I.²³⁶ se publica el número de infartos intrahospitalarios, 1.2% (2.6% en nuestro estudio), aunque no analizan si la revascularización previa ha sido un factor de riesgo para su presentación. En nuestro caso, este dato se recoge sistemáticamente en la nota de ingreso del paciente y los resultados aquí mostrados corresponden, en nuestra opinión, a la necesidad de conocer los antecedentes del paciente, para prever futuros eventos y hacer una correcta indicación.

Respecto a la revascularización de MMII y contabilizando todos los procedimientos previos al primer ingreso, 32 pacientes (12%) habían sido sometidos a 36 cirugías abiertas y 21 tratamientos endovasculares. Por orden de frecuencia del sector intervenido son, sector femoropoplíteo en 19 ocasiones (7,1%), sector aortoíliaco en 16 (6%) y distal en 5 (1.9%). Según las series de pacientes revisadas, el grupo I.C.A.I. comunica en 1996³¹⁵ un 19% de pacientes previamente revascularizados y un 22% en 1997²³⁶ sobre dos muestras diferentes, incluso en la serie de 2007 de Abou-Zamzam²⁹⁶ este porcentaje se eleva hasta el 31%, cuando teóricamente los criterios de selección eran similares a los de los estudios previos. Por lo tanto, en nuestra comunidad nos encontramos con más frecuencia que otros autores con pacientes diagnosticados *de novo* de isquemia crítica. El hecho de que muchos pacientes no acudan al hospital hasta presentar síntomas tan severos como son la necrosis y el dolor en reposo empeora el pronóstico de la enfermedad, empobrece los resultados de la cirugía a largo plazo y limita las opciones quirúrgicas, a la vez que aumenta el riesgo de tener que recurrir

a una amputación mayor^{7, 14, 296, 320}. Por ello pensamos que se debería concienciar al médico de Atención Primaria respecto a esta enfermedad, por ser el facultativo que más contacto tiene con el paciente. Razones para ello son la importancia de la enfermedad arterial periférica en el pronóstico vital del paciente^{3, 7, 14, 20, 44} y las graves y costosas consecuencias que tiene si se demora su tratamiento^{29, 30, 45, 46}.

La revascularización previa de miembros inferiores ha actuado como un factor de riesgo para el agotamiento de opciones futuras ($p < 0.001$, $RR = 1.7$) y protector frente a la amputación menor ($p = 0.020$, $RR = 0.6$). Este último dato puede inducir a confusión, dado que en los pacientes sin opciones de revascularización tendemos a evitar la amputación menor, ya que muy probablemente no cerrará el lecho y preferimos mantener seca la lesión y de este modo retrasar la amputación mayor en la medida de lo posible. Un paciente que no tiene opciones de revascularización y ante un empeoramiento de la enfermedad, sólo será tributario de una amputación mayor^{7, 14, 236}. En nuestra serie haber sido revascularizado previamente se ha asociado a un diagnóstico de no revascularizable ($p = 0.003$, $RR = 1.7$), que con el tiempo será posiblemente equivalente a una amputación mayor.

V.2.4.- ENFERMEDAD ACTUAL Y EXPLORACIÓN FÍSICA

La isquemia crónica grado IV es una enfermedad con múltiples manifestaciones. Las lesiones tróficas son diversas y es difícil establecer una clasificación de referencia^{7, 42, 311} que recoja todos los tipos. Debido a este hecho los criterios de inclusión de los pacientes en nuestro estudio han sido realizados en base al diagnóstico y al aspecto clínico de la lesión, al igual que realizaron otros autores^{236, 296, 307}.

La isquemia crítica (estadios III y IV de Fontaine)⁷⁻¹² no siempre viene precedida de un periodo de **claudicación intermitente** previa^{7, 14, 42, 395}, aunque los pacientes que sí la presentan pueden sufrir un acortamiento de la misma previa a la aparición de la clínica¹³⁷. En nuestra serie, 121 pacientes (45.2%) presentaban previamente claudicación gemelar, 60 pacientes (22.5%) no referían clínica al caminar, en 69 pacientes (25.8%) la clínica no era valorable por presentar otras patologías (articular o radicular principalmente) y en 17 pacientes (6.4%) tenían un régimen no ambulatorio de vida. De la literatura revisada hemos encontrado referenciado el número de claudicantes en los artículos del grupo I.C.A.I.^{236, 315}, cuyos pacientes presentaban claudicación previa en un 86% de los casos. Si bien es cierto que la diferencia es notable, pensamos que puede ser debido a que la edad media de nuestros pacientes es superior a la de su estudio (70.8 años vs. 74.1), a que en nuestro estudio la proporción de pacientes revascularizados previamente fue menor (12% vs. 19%) y a que nosotros subdividimos esta variable en 4 valores (no claudicación, claudicación, no valorable y vida sedentaria), mientras que ellos sólo la subdividieron en dos (claudicación sí o no). Además, en su estudio incluyeron también pacientes con dolor en reposo sin lesiones tróficas, mientras que en el nuestro todos los pacientes presentaban lesiones tróficas secundarias a su situación isquémica.

Los pacientes fumadores tienen dos veces más riesgo que los no fumadores de presentar claudicación antes de presentar lesiones tróficas ($p < 0.001$, $RR = 2.2$). Aunque la relación del tabaco con la EAP ha sido ampliamente estudiada^{47, 49, 50, 51, 52}, no hemos encontrado artículos que analicen la relación del tabaquismo con la isquemia crítica.

La DM se ha comportado como un factor protector frente a la claudicación en este grupo de pacientes ($p < 0.001$, $RR = 0.7$). Pensamos que es debido al patrón de afectación distal en los pacientes diabéticos ($p = 0.005$, $RR = 1.2$), junto con la presencia de neuropatía³⁷. Aunque en nuestro trabajo no hemos estudiado la neuropatía diabética, es conocido que hasta el 50% de los pacientes con DM la presentan³⁹⁶ y que puede enmascarar el dolor isquémico debido a la afectación de los nervios sensitivos⁴².

La relación entre la claudicación previa y la amputación mayor no llega a ser significativa, aunque se observa una tendencia ($p = 0.080$), que probablemente se viera confirmada con aumento del tamaño muestral. En pacientes claudicantes, cuando la clínica resulta incapacitante, se ha de plantear la revascularización quirúrgica^{7, 14, 167}, lo que merma las opciones en el caso de que evolucione hacia una isquemia crítica. Pensamos que este hecho puede explicar que un paciente claudicante, ya intervenido, no tenga más opciones que la amputación mayor en el caso de presentar lesiones amplias y/o dolor en reposo no controlable con analgesia, aunque este aspecto ha sido poco estudiado en la literatura revisada y la existencia de estudios bien diseñada es muy limitada¹⁶⁷. Sin embargo, Abou-Zamzam et al²⁹⁶, no encuentran una diferencia significativa entre las cirugías de revascularización previas y la decisión de revascularización vs. amputación primaria, por lo que pensamos, al igual que otros autores¹⁶⁷, que son necesarios más estudios que establezcan el valor pronóstico de las revascularizaciones previas en la evolución de la isquemia crítica.

De los 267 pacientes recogidos en la muestra, casi el 60% ($n = 159$) presentaban **dolor en reposo** al inicio del cuadro clínico, referido como un dolor continuo, que empeora por la noche y con el decúbito y que resulta totalmente incapacitante^{10, 15, 16}. Esta cifra es superior a las publicadas por Abou-Zamzam et al²⁹⁶ (37.5%) y a la de Engelhardt et al³⁰⁷ (23.5%), hecho que pensamos que indica que nuestra población presenta una enfermedad más avanzada respecto a dichas series.

Los factores que se han asociado a la presencia de dolor en reposo al inicio del cuadro clínico son la DLP ($p < 0.001$, $RR = 1.5$) y el diagnóstico final de no revascularizable ($p < 0.001$, $RR = 1.4$). Hemos observado que los pacientes que

debutan con dolor en reposo tienen menos riesgo de sufrir una amputación menor ($p < 0.001$, $RR = 0.6$) y mayor riesgo de ser diagnosticados de no revascularizables ($p = 0.005$, $RR = 1.4$), lo que implica un peor pronóstico de la enfermedad. El hecho de que los pacientes que son sometidos a amputaciones menores presenten menos dolor en reposo pensamos, al igual que otros autores^{5, 8, 9, 10, 12}, que es debido a que en estos casos la falta de flujo suele corresponder a una falta local de flujo, mientras que el dolor en reposo es por una disminución del flujo global en el pie.

Sin embargo, los pacientes diabéticos, al igual que claudican menos, tienen menor riesgo de presentar dolor en reposo ($p = 0.007$, $RR = 0.8$) debido a la neuropatía diabética^{42, 396}. Aunque este hecho se comenta frecuentemente en los artículos al hablar de la diabetes^{14, 42}, no hemos encontrado ninguno que aporte cifras que sustenten dicha afirmación.

La **exploración física vascular** en el miembro inferior sintomático que más se repite en los pacientes analizados es la obstrucción femoropoplítea (ausencia de pulso poplíteo y distales) en 165 pacientes (61.8%), seguida de la obstrucción distal a poplíteo (ausencia de pulso pedio y tibial posterior) en 65 pacientes (24.4%) y de la obstrucción iliofemoral (ausencia de pulsos a todos los niveles) en 37 pacientes (13.9%). Aunque en los artículos no se suele hacer referencia a la exploración física y se le da más importancia al ITB^{236, 324}, gran parte de ellos al tratar la isquemia crítica se refieren a la revascularización del sector femoropoplíteo y distal^{238, 313, 314, 321, 328, 341}.

Si nos referimos al miembro inferior contralateral, la mitad de los pacientes presentan una obstrucción femoropoplítea ($n = 134$, 50.2%), seguida de la obstrucción distal ($n = 80$, 30%) y de la presencia de pulsos a todos los niveles ($n = 29$, 10.9%). El hecho de que una exploración vascular normal se encuentre en solamente el 11% de los casos en el miembro no sintomático refleja la severidad de la enfermedad en este grupo de pacientes^{2, 40, 42, 216}.

El hecho de presentar una obstrucción distal al inicio del cuadro duplica el riesgo de precisar una amputación menor ($p < 0.001$, $RR = 2.1$) y se presenta más frecuentemente en pacientes diabéticos ($p = 0.005$, $RR = 1.2$). En estos casos en nuestro servicio planteamos la necesidad de una revascularización infrapoplítea,

bien mediante cirugía abierta (bypass venoso) o mediante angioplastia endovascular^{7, 14, 41, 42, 167}, para aumentar el flujo distal y aumentar las probabilidades de que cierre la herida de la amputación, al igual que describen otros autores^{7, 14, 236, 296, 307, 308, 315}.

En nuestra serie de pacientes únicamente 3 pacientes (1.1%) presentaban clínica bilateral al inicio, siendo la afectación de ambos miembros inferiores similar (49.8% vs. 49.1%). De las **lesiones tróficas** debidas a la disminución de flujo distal, la más frecuente ha sido la lesión digital, en 179 ocasiones (67%), asociada a escara de talón en 30 casos (11.2%) y seguidas por lesiones por encima de maléolo (n=23, 8.6%), lesiones aisladas de talón (n=20, 7.5%) e interdigitales (n=15, 5.6%). En pocos artículos hemos encontrado referencias al tipo de lesión y los autores suelen limitarse a describir si tienen lesiones tróficas o no^{236, 315, 324, 380}. Entre los autores que diferencian según el tipo de lesión, Abou-Zamzam et al²⁹⁶ lo hace entre menor y mayor, con una proporción superior de lesiones mayores entre los pacientes con una amputación mayor, pero con unas cifras globales similares a las nuestras, con afectación digital en un 60% de los pacientes. El grupo alemán de Engelhardt et al³⁰⁷ sí que publica la localización y aspecto de la lesión, con una afectación mayoritaria de los dedos y el antepie, al igual que el grupo americano de Marston et al³⁹⁷.

Observamos una relación significativa entre el tipo de lesión (interdigital y digital) y la amputación menor ($p < 0.001$), con casi un 50% de amputaciones en los casos en que se debuta con una lesión de este tipo. La afectación del talón se ha comportado como un factor de riesgo para precisar una amputación mayor ($p < 0.001$). El talón es la principal zona de apoyo del pie, motivo por el que posee una gruesa capa grasa que sirve de amortiguador para facilitar la marcha³⁹⁸, pero es precisamente este gran componente graso el que dificulta la cicatrización de las lesiones. Este hecho, unido generalmente a una afectación ósea profunda⁴⁰³ son los motivos que dificultan la cicatrización de las lesiones, y que pensamos pueden explicar el hecho de que una lesión en el talón acabe más frecuentemente en una amputación mayor que otras lesiones más distales⁴⁰³.

Respecto al número de lesiones, la media es de 2 (1.58), con un rango de entre 1 y 6. Existe una relación estadísticamente significativa entre el número de

lesiones y la amputación mayor ($p < 0.001$). En los pacientes que han precisado una amputación mayor la media de las lesiones fue de 2.32, mientras que en los pacientes que no la precisaron fue de 1.36. Debido a la falta de datos encontrados en la literatura revisada no podemos auditarnos con otras series. Pensamos que a mayor número de lesiones es más probable que esté afectado el talón, hecho que aumenta las probabilidades de requerir una amputación mayor ($p < 0.001$, RR=2.4, datos no mostrados).

En lo relativo al aspecto de la lesión, un 41.2% ($n=110$) fueron lesiones secas, seguidas de úlceras sobreinfectadas en el 27.3% de los casos ($n=73$), lesiones esfaceladas con bordes necróticos en 14.2% ($n=38$), gangrena húmeda en el 13.9% ($n=37$) y la presencia de un absceso subyacente en el 3.4% ($n=9$). En nuestra series la presencia de infección ha empeorado el pronóstico ($p < 0.001$) y se ha relacionado con la amputación menor. Al igual que otros autores^{235, 312}, consideramos la presencia de infección como un factor importante a tener en cuenta a la hora de la cirugía de revascularización, sobre todo en pacientes sin vena apta para bypass, debido a que aumenta el riesgo de infección protésica y de dehiscencia inguinal, posiblemente relacionado con la hipertrofia de los ganglios linfáticos inguinales.

V.2.5.- PRUEBAS FUNCIONALES

Se ha practicado la medida del **índice tobillo brazo (ITB)** en el 76.5% de los ingresos (n=297) en el miembro inferior sintomático y en el 69.3% de los ingresos (n=269) en el miembro inferior contralateral.

Nos ha llamado la atención que en un tercio de las medidas (n=98, 33%) el resultado no ha sido valorable por calcificación arterial, al presentar presiones distales mayores de 250 mmHg. En el caso del paciente diabético lo han sido en el 73.4% de las mediciones. La calcificación arterial o enfermedad de Monckeberg¹¹⁹ se asocia a la diabetes y la nefropatía^{119, 150, 151, 152} y pensamos que explica el hecho de que un porcentaje tan alto de las mediciones no sean válidas, aunque en nuestro estudio estos valores no han resultado significativos. Sin embargo, el hecho de que la DM se haya comportado como un factor protector frente a un ITB < 0.3 (p=0.027, RR=0.7) pensamos que es debido a que la calcificación arterial ha podido influir en el valor del ITB. Además, la calcificación arterial ha de tenerse en cuenta ya que se considera un marcador de EAP e implica mal pronóstico respecto a la supervivencia libre de eventos cardiovasculares^{120, 152, 160, 165}.

Este hecho es particularmente importante en nuestro trabajo dado el gran porcentaje de pacientes diabéticos (64%). En nuestro laboratorio de pruebas funcionales también se analiza la morfología de la curva y se compara con el valor del ITB y se decide entonces la validez del mismo^{113, 115, 116, 117, 118}. Pensamos que este paso es importante, ya que el hecho de que no sea valorable no depende sólo de que sea ITB > 1.4, sino que su valor debe corresponder con la morfología de la curva^{113, 115, 116, 117, 118}.

La definición de isquemia crítica ha evolucionado en el tiempo^{4, 5, 41, 42, 237, 304} y la inclusión de criterios hemodinámicos no está presente en todas las series, habiendo una variación muy grande entre centros europeos en el tratamiento de esta patología⁷. Respecto a los parámetros hemodinámicos, para incluir un mayor número de pacientes. Benoit et al³⁰⁴, De Donato et al²² y la clasificación TASC¹⁴, diferencian entre el dolor en reposo (<50 mmHg) y las lesiones tróficas (<70 mmHg). Dado que para la curación de lesiones tróficas se precisa un mayor flujo, se acepta que en pacientes con lesiones tróficas el límite sea más alto que para el

paciente que sólo presente dolor en reposo. No obstante, creemos que es importante recalcar que no hay un consenso total en lo que a los parámetros hemodinámicos en la isquemia crítica se refiere²².

Según nuestra opinión, y a tenor de los resultados de este estudio, creemos que el valor del ITB no debe tomarse como una condición *sin equa non* para el diagnóstico de estos pacientes. A la hora de incluir pacientes en el estudio nos planteamos la siguiente duda. ¿Qué ocurre si un paciente, con lesiones tróficas sugestivas de isquemia crónica grado IV, no cumple los criterios hemodinámicos de inclusión? En estos casos, nuestro grupo tiene la política de hacer primar la clínica y la valoración por un cirujano vascular con suficiente experiencia, tal y como hemos seguido en la selección de pacientes para este estudio. Esta misma actitud fue la seguida por el grupo americano de Taylor et al²³⁵ para desarrollar el protocolo LEGS en el que se tiene en cuenta el estadio clínico, pero no el ITB.

En los casos en que el **ITB ha sido valorable**, la media ha sido de 0.44 en el caso del miembro inferior sintomático y de 0.68 en el contralateral. El grupo americano de Marston et al³⁹⁷ publica un ITB medio de 0.48 en una serie de 142 no revascularizables y Abou-Zamzam et al²⁹⁶ de 0.51 en 224 pacientes con isquemia crítica. El grupo I.C.A.I.³¹⁵ no refleja su valor medio, aunque indica que en el 82% de los pacientes fue menor de 0.50, sin embargo, esta medida se tomó en menos del 60% de la muestra, mientras que en nuestro estudio se alcanzó el 76.5%.

La diabetes se ha comportado como un factor protector para presentar un ITB < 0.3 (p=0.027, RR=0.7) y un ITB < 0.5 (p=0.001, RR=0.8). Estos resultados están en consonancia con los conocimientos actuales sobre la diabetes y su relación con el ITB, que debido a la frecuente calcificación arterial, suelen presentar valores más altos que en pacientes no diabéticos¹⁵².

El ITB no valorable por calcificación se ha relacionado con la cardiopatía isquémica (p=0.001) duplicando el riesgo de padecerla (RR=2.1). Un valor elevado del ITB se ha relacionado en la literatura con la nefropatía, la diabetes^{151, 152, 157} y la EAP^{160, 165}, y se considera tan indicativo de EAP y un marcador de riesgo cardiovascular como un ITB < 0.9¹⁵². Pensamos que debido a lo sencillo de la medición, el bajo coste y la inocuidad de la prueba, se debería generalizar su uso,

sobre todo en Atención Primaria, para seleccionar a los pacientes candidatos a un seguimiento más estrecho y a una valoración del riesgo cardiovascular más exhaustiva.

Respecto a la morfología de las curvas distales, en 139 casos (35.9%) fueron monofásicas y en 122 casos (31.5%) fueron planas en el miembro inferior sintomático. En nuestro estudio la morfología plana de las curvas distales se ha asociado a un aumento del riesgo de precisar una amputación mayor ($p=0.018$, $RR=1.5$) y de ser diagnosticado de isquemia no revascularizable ($p<0.001$, $RR=1.6$). Aunque no hemos analizado la morfología de las pruebas de imagen, creemos que esta relación se debe a una severa afectación distal, que condiciona una pobre recanalización y un flujo distal muy bajo, y por ello, la ausencia de un lecho distal permeable y revascularizable¹¹³⁻¹¹⁶.

V.2.6.- PRUEBAS DE IMAGEN PARA DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO DE LAS LESIONES ARTERIALES

En nuestro hospital el diagnóstico morfológico se hace fundamentalmente con AngioTAC^{182, 187, 188} y arteriografía^{165, 196, 197}. En función de las características del paciente, sobretodo el ITB, las curvas y la función renal^{165, 187, 188, 194}, se opta por una de las dos pruebas, aunque en ocasiones se ha de recurrir a ambas. La AngioRM se usa sólo en casos muy seleccionados. Pensamos que la necesidad de poseer este equipamiento radiológico para un correcto diagnóstico es un motivo más para tratar agrupar esta patología en centro de referencia como el nuestro.

De todos los ingresos en el 66.2% (n=257) se ha practicado alguna prueba de imagen. Esta cifra es superior a la publicada por Goodney et al³⁷⁹ del 54% en una serie de más de 20000 pacientes. Según nuestra opinión y la de otros grupos^{7, 14, 165, 244}, la realización de una prueba de imagen en esta patología es fundamental, ya que sin ella no es posible plantear un procedimiento de revascularización. Este hecho ha sido demostrado por Henry et al³⁸⁰, en un artículo de 2011 en el que la realización de una arteriografía disminuía el riesgo de ser sometido a una amputación mayor hasta en un 90% respecto a los casos sin estudios de imagen.

Se ha realizado una AngioTAC en el 37.1% de los ingresos (n=144) y una arteriografía en el 44.1% (n=171). En 58 ingresos ha sido necesario realizar una arteriografía tras comprobar que el AngioTAC no era suficiente para indicar la revascularización. En el análisis bivalente hemos hallado una relación significativa entre una TAC no valorable y la dislipemia (p=0.016, RR=1.5) y la pletismografía plana (p=0.010, RR=1.4). En cuanto a la exploración física, la obstrucción distal no parece influir en la validez de la prueba, e incluso en muchos casos la TAC es válida para el diagnóstico (p=0.006, RR para TAC no valorable=0.3). Si las curvas doppler distales son planas, el riesgo de que el TAC no sea valorable, y haya que recurrir a la arteriografía aumenta un 50% (p=0.040, RR= 1.5). La AngioTAC tiene una sensibilidad superior al 90% en los territorios ilíaco y femoral, pero en el sector poplíteo-infrapoplíteo se ve muy artefactada por el calcio^{187, 188, 194}, hecho que hace que diversos autores prefieran el uso de la arteriografía en este sector^{289, 325, 380}.

En nuestro centro, al disponer de un equipo especializado para la realización de AngioTAC y al ser ésta una prueba no invasiva primamos su uso de primera elección sobre el diagnóstico invasivo^{14, 40, 182, 186}. La presencia de calcio ha sido analizada como factor pronóstico²⁴⁴, pero no así su papel en la validez clínica de la prueba y en qué proporción de casos es útil para realizar una indicación quirúrgica. Por ello nos planteamos realizar en el futuro un estudio comparando los factores de riesgo y pruebas complementarias con la validez clínica del TAC, para así poder definir un perfil de paciente que fuese candidato a arteriografía, con el fin de evitar el uso excesivo de contraste iodado, de radiación ionizante y el coste que supone realizar un AngioTAC y seguidamente una arteriografía.

Ha existido una relación significativa entre la arteriografía diagnóstica y las complicaciones locales de la herida quirúrgica ($p < 0.047$, $RR = 1.3$). No hemos encontrado en la literatura revisada ninguna referencia a esta relación, pero sí varios estudios que relacionan el uso de dispositivos de cierre automático o semi-automático y la infección del punto de punción^{381, 382}. Pensamos que esta relación debe ser estudiada en profundidad, dado el gran riesgo que supone la infección de la herida quirúrgica y del bypass subyacente. En el caso de que se confirmara se deberían valorar otros abordajes (humeral⁴⁰⁴ o radial⁴⁰⁵) y analizar si con este cambio de actitud disminuyen las dehiscencias quirúrgicas.

Debemos añadir que en las pruebas de imagen no se ha indexado la morfología de las lesiones, sino que se ha recogido el tipo de técnica usada. Por ello, no es posible realizar una comparación con otros estudios acerca de la indicación quirúrgica ni con la clasificación TASC¹⁴, al no disponer de los datos morfológicos de los estudios.

V.2.7.- TRATAMIENTO MÉDICO DURANTE LA ESTANCIA HOSPITALARIA

Con el desarrollo de nuevos medicamentos para el control de los factores de riesgo se ha acuñado lo que hoy en día se conoce como mejor tratamiento médico Best Medical Treatment³⁶⁸, referido a una serie de fármacos para el control de los factores de riesgo cardiovascular. Debe incluir por lo menos un antiagregante, un hipotensor y una estatina, además de un betabloqueante si el paciente padece patología coronaria. Pese a haber evidencia sobre el BMT, relativamente pocos pacientes que se someten a revascularizaciones de miembros inferiores cumplen estos estándares de tratamiento²⁵². En la isquemia crítica, además de los mencionados, nos planteamos el tratamiento con vasodilatadores, como son las prostaglandinas intravenosas, en casos de no haber posibilidades quirúrgicas de revascularización¹⁴. En nuestro sistema sanitario, el médico de cabecera es el encargado del control de los FRi, pero el cirujano vascular debe asegurarse que sus pacientes toman el tratamiento correcto, para hacer una correcta prevención secundaria.

La importancia del tratamiento médico fue puesta de manifiesto por Hankey et al²⁶⁵, en un estudio 2006 en el que se apreciaba una disminución de los eventos cardiovasculares con la mejora del tratamiento médico y el desarrollo de nuevos fármacos y por consiguiente, un retraso en la aparición de la patología. La mayor parte de los pacientes con enfermedades cardiovasculares debutan ahora más tarde que antes, pero los enfermos que presentan la patología a una edad más temprana suelen padecer una enfermedad más agresiva y se debe realizar una correcta prevención secundaria¹⁴. En un metaanálisis reciente de Benoit et al³⁰⁴ se analiza esta tendencia en 12 estudios desde el año 1995 hasta el 2010, y concluye que si bien la supervivencia libre de amputación apenas ha variado, se aprecia una disminución muy significativa en la aparición de eventos mortales. En nuestro hospital hemos observado que la edad media de nuestros pacientes aumenta progresivamente (datos no mostrados), que cada vez tratamos a pacientes más ancianos y que la edad ha dejado de ser un factor decisivo a la hora de indicar una u otra técnica^{7, 166, 237}.

El tratamiento con **antiagregantes plaquetarios (AAG)** se ha usado en el 36.5% de los ingresos (n=141): la antiagregación simple con ácido acetil salicílico en el 25.9% (n=100), con clopidogrel en el 4.1% (n=16) y la doble antiagregación en el 6.5% (n=25). En los pacientes que han sido tratados con AAG hemos observado una disminución del riesgo de precisar una amputación mayor ($p=0.005$, $RR=0.6$) y de ser diagnosticados de IC-IV no revascularizable ($p=0.002$, $RR=0.6$) ha sido menor. Sin embargo, ha podido existir un sesgo de selección en los pacientes tratados con estos medicamentos, dado que no se trata con antiagregantes a todos los pacientes de forma indiscriminada, sino a aquellos que son tributarios de revascularización o como forma de prevención secundaria, por lo que es razonable que la antiagregación se asocie a un menor proporción de amputación mayor o primaria ($p=0.029$, $OR=0.4$).

Además, en los años previos a 2010, y por falta de acuerdo con el Servicio de Anestesiología, los pacientes que iban a ser intervenidos bajo anestesia regional debían suspender la antiagregación 3 días antes de la cirugía si estaba en tratamiento con AAS y 7 días antes en el caso del clopidogrel. A partir de 2010 se acordó intervenir a los pacientes en tratamiento con 100 miligramos de AAS, para disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares peroperatorios^{372, 373}. Recientemente hemos introducido el uso de la doble antiagregación tras los procedimientos endovasculares^{14, 360-363}, que fue iniciada a mediados finales de los años 90 por cardiólogos^{374, 375} y que se ha convertido en un estándar hoy en día³⁷⁶, sobre todo tras la introducción de los stents liberadores de fármacos para el sistema arterial periférico.

La pauta de **analgesia** ha sido a demanda, según el dolor que presentara el paciente. Los opioides mayores han sido necesarios en el 20.7% de los ingresos (n=80) y no ha sido necesario recurrir al 4º escalón de la OMS³⁰⁰ (medidas invasivas) en ninguno de ellos. La demanda de analgesia se correspondía con la intensidad del dolor en reposo ($p<0.001$) y en los casos en que se ha tenido que recurrir al 3er escalón de la OMS³⁰⁰, la relación con la amputación mayor ($p<0.001$, $RR=2.3$) y el diagnóstico de no revascularizable ($p=0.006$, $RR=1.7$) ha sido significativa. En el análisis multivariante se confirma el aumento del riesgo de una amputación mayor si el paciente precisa de opioides mayores para controlar el

dolor ($p=0.004$, $OR=3.1$). En casos de un dolor incontrolable debemos pensar en el 4º escalón de la OMS^{300, 369} (medidas invasivas) para el episodio agudo y en la electroestimulación para el tratamiento a largo plazo de pacientes sin opciones quirúrgicas²⁵⁸.

El hecho de que en la obstrucción distal la necesidad de analgesia haya sido menor ($p=0.023$, $RR=0.6$) posiblemente es debido a que la ausencia de sólo pulsos distales se asocia a la diabetes ($p=0.005$, $RR=1.2$) y esta a su vez con una menor presencia de dolor en reposo ($p=0.007$, $RR=0.8$). En los pacientes diabéticos la presencia de una neuropatía sensitiva distal^{37, 370} (“en guante y calcetín”) hace que, por un lado tengan menos dolor que un paciente no diabético con las mismas lesiones, y por otro lado aumenta de forma muy significativa el riesgo de lesiones tróficas, al no percatarse el paciente del frío, del calor o de los traumatismos³⁷⁰.

Dado que se trata de un estudio sobre una patología crónica, el uso de la **fibrinólisis intraarterial** (1.6% de los ingresos) se ha restringido a casos en que la salida o “runoff” de la técnica se preveía pobre³⁷⁷. Para mejorarlo, y previo al procedimiento, se han administrado 3 series de 600000 unidades internacionales cada 24 horas. La duración del procedimiento se decidía tras el control diario, donde se valoraba la efectividad del tratamiento⁴⁰⁶.

El tratamiento con **prostaglandinas** intravenosas se ha usado a dosis de 40 picogramos durante 3 horas, dos veces al día y con una duración máxima de 21 días en 207 ingresos (53.9%). Aunque esta es la dosis recomendada para pacientes sin patología cardíaca en la ficha técnica del producto, otros autores lo utilizan a dosis mayores^{260, 261, 263, 264}. Sin embargo, en pacientes con insuficiencia cardíaca hemos disminuido la dosis para evitar causar una descompensación cardíaca o edema agudo de pulmón^{264, 305}.

Al igual que el uso de AAG la relación entre la administración de prostaglandinas y la amputación mayor durante el ingreso ha sido significativa ($p=0.001$, $RR=0.7$), así como con el diagnóstico de no revascularizable ($p=0.009$, $RR=0.8$). En el análisis multivariante se ha confirmado la disminución del riesgo de sufrir una amputación mayor si se ha tratado al paciente con prostaglandinas durante dicho ingreso ($p=0.001$, $OR=0.3$). Al carecer de una base de datos

centralizada, no podemos concretar la duración del efecto del fármaco, pero otros autores que han realizado estudios prospectivos afirman que a los 6 meses de la administración los resultados se equipara a pacientes no tratados, en lo relativo al número de amputaciones mayores y al pronóstico de la enfermedad^{260, 263, 264}.

V.2.8.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Entre las diferentes opciones de tratamiento en la isquemia crónica grado IV, nuestro grupo acepta que el mejor tratamiento es el control de los factores de riesgo y la revascularización quirúrgica (endovascular y/o abierta)^{7, 14, 31, 167}. Sin embargo, Nehler et al³⁰⁷ discrepan sobre este aspecto abogando por un tratamiento orientado al paciente, debiéndose valorar si el paciente va a recuperar la funcionalidad de la pierna tras la cirugía. También hay que sopesar, en función de las características del paciente, si debe ser revascularizado o no. Dicha cirugía supone un riesgo para el paciente y suele acompañarse de una estancia prolongada en el hospital. Hay que tener en cuenta estos aspectos a la hora de valorar si el paciente va a ser capaz de deambular y ser independiente para las ABVD o no. Estos hechos son discutidos también por el grupo belga de Van Damme et al²⁴², quien tiene en cuenta la calidad de vida tras la cirugía y plantea la amputación primaria en determinados pacientes como una solución mejor que la revascularización.

Nuestro objetivo en el tratamiento de la IC-IV no difiere del de otros autores^{14, 21, 22, 117, 156, 167, 186} y es el de conservar una extremidad útil para el paciente, a la par que aumentar su supervivencia mediante una correcta prevención secundaria (supervivencia libre de amputación). Dentro del término una extremidad útil incluimos la necesidad de realizar amputaciones distales al maléolo o menores, que en muchos casos precisaran de una revascularización previa para su correcta cicatrización^{118, 156, 238, 296}. La decisión de proponer o no una revascularización a determinados pacientes es una realidad cotidiana en un servicio de Cirugía Vascular^{14, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 296, 308}. Nuestro grupo tiene la política de tener en cuenta, no sólo las pruebas funcionales y de imagen, sino al paciente en su conjunto, para poder optar por la mejor decisión. En nuestro servicio optamos por una amputación primaria si las características del paciente no permiten plantear una revascularización (lesiones muy extensas, comorbilidad importante y patrón de lesiones arteriales distales severas o mal “runoff”) o las expectativas tras la cirugía son las de no recuperar la deambulación (pacientes dependientes, generalmente añosos y con vida cama-sillón), tal y como se

describen el Segundo Consenso Europeo⁷ y en la línea de los publicado por otros autores^{242, 307}.

Los objetivos de este estudio son presentar nuestros datos, ofrecernos tendencias para analizar en el futuro con estudios diseñados específicamente para ello y relacionarlos con las indicaciones actuales y no ha sido diseñado para comparar un técnica frente a la otra. Además, otros autores^{7, 14, 167, 321, 328} han analizado la evidencia existente sobre la que basarse para comparar una y otra técnica, y coincidimos con ellos que son necesarios más estudios aleatorizados y prospectivos que aclaren las indicaciones de cada una. Actualmente se está llevando a cabo en nuestro servicio una revisión de los distintos procedimientos quirúrgicos por sectores para el análisis de las permeabilidades primaria, primaria asistida y secundaria, con el objetivo de compararlos con otras series^{31, 252, 270, 271, 272, 276, 277, 280, 281, 284, 285, 287, 289, 290} y detectar aspectos mejorables en el futuro.

Existe una gran variabilidad en el tratamiento de la isquemia crónica en sus estadios finales entre diferentes centros⁷. Para establecer unos estándares de tratamiento quirúrgico surgió la Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC)¹⁴, clasificación (TASC-II) por la que nos regimos en nuestro servicio. La indicación de tratamiento endovascular primero (“endo-first”) ya estaba presente en el consenso de 1992⁷ y hoy todavía más en las últimas guías clínicas^{14, 167}. Este hecho es debido a los avances en el material y la mejora en los resultados y ha causado que en la última década haya habido un descenso importante en el número de bypasses realizados en miembros inferiores en favor de los procedimientos endovasculares^{328, 341}. En nuestro centro hemos observado un incremento de los procedimientos endovasculares de 4 en 2006 a 25 en 2010 (datos no mostrados).

La evolución natural de la enfermedad es hacia el dolor isquémico incontrolable y el aumento de las lesiones tróficas, que finalmente harán necesaria una amputación mayor^{7, 10, 15, 16}. Según los autores, entre un 57%²⁹⁶ y un 65%³⁰⁷ tendrán opciones de revascularización, quedando en el resto de pacientes el tratamiento médico y la amputación primaria como únicas opciones de tratamiento³⁰⁴. En nuestra serie, de los 388 ingresos, en 160 (41.2%) se practicó algún procedimiento de revascularización y en 66 (17%) una amputación primaria. Aunque la proporción de revascularizaciones es menor a la comunicada

por otros autores^{296, 307}, hay que tener en cuenta que en nuestro estudio se han recogido todos los ingresos del paciente, mientras que otros autores consideran sólo el primer ingreso²⁹⁶. Respecto a la proporción de amputaciones primarias, es menor a la publicada por Abou-Zamzam et al²⁹⁶, del 43%. Llama la atención la cifra del 9% de amputaciones primarias publicada por Engelhardt et al³⁰⁷, en un grupo de pacientes con isquemia crónica grado IV. Pensamos que la diferencia en cuanto a criterios de inclusión clínicos y hemodinámicos puede ser una de las causas para tal disparidad de resultados, además de una mayor proporción de DM y DLP en el grupo americano de Abou-Zamzam et al²⁹⁶.

Entre procedimientos endoluminales y de cirugía abierta se implantaron prótesis vasculares en 59 pacientes, 45 en procedimientos abiertos y 31 en procedimientos endovasculares, contabilizando también los procedimientos híbridos (n=31). Los procedimientos híbridos tienen cada vez más cabida en el tratamiento de la isquemia crónica de miembros inferiores, ya que permiten el abordaje quirúrgico de la femoral común (endarterectomía, profundoplastia o ambas) y el tratamiento endovascular, en el mismo acto, del sector ilíaco y/o del sector femoropoplíteo, con buena permeabilidad a medio plazo y tasas de salvamento de extremidad aceptables^{364, 365, 366}. En nuestro caso, pensamos que estos procedimientos permiten disminuir la morbilidad asociada a la cirugía abierta y ofrecer mayor permeabilidad a largo plazo que los procedimientos endovasculares.

En 31 casos se ha procedido a una revascularización mediante **cirugía del sector aortoiliaco**: 13 endarterectomías ilíacas retrógradas transfemorales (41.8%), 9 bypasses femorofemorales (29%), 2 bypasses protésicos aortobifemorales (6.5%), 2 bypasses iliofemorales (6.5%), 2 endarterectomías ilíacas abiertas (6.5%), 2 bypasses axilobifemorales (6.5%) y 1 trombectomía ilíaca (3.3%). La endarterectomía ilíaca transfemoral es una técnica compleja y que requiere de gran pericia y experiencia³⁴⁰ y que tenemos en cuenta cuando hay patología de la ilíaca externa. En casos de patología aortoiliaca bilateral en pacientes de alto riesgo y no tributarios de angioplastia de un lado se ha practicado un bypass axilofemoral o bifemoral³³⁰. Se trata de una técnica con una mortalidad del 5% intrahospitalaria³²⁹ y una permeabilidad del 86% a los 3 años³³⁰. Hay que

recordar que son pacientes de alto riesgo, en los cuales un abordaje abierto aortoiliaco tendría una mortalidad muy superior a ese 5%³²⁹. En pacientes de alto riesgo con patología unilateral hemos optado por realizar un bypass femorofemoral (más angioplastia o endarterectomía ilíaca). Este abordaje nos ha permitido también reparar las lesiones en la arteria femoral común y/ o realizar una profundoplastia. Aunque se trata de una técnica extraanatómica con buena permeabilidad (74% a los 5 años), también se asocia a un 22% de complicaciones y hasta un 6% de infección protésica³³⁴. En el caso de pacientes con IC^oIV y debido a las lesiones tróficas distales los ganglios linfáticos del triángulo de Scarpa se encuentran hipertrofiados, hecho que nos hace preferir los abordajes inguinales oblicuos en determinados pacientes para disminuir la aparición de complicaciones de la herida quirúrgica.

Se han realizado 27 procedimientos **endovasculares en el sector aortoiliaco**, en 13 de los cuales (48%) se colocó un stent tras la dilatación por no conseguir el resultado deseado con la angioplastia simple. En nuestro hospital, como otros autores³²⁴, nos guiamos por la clasificación TASC¹⁴ y desestimamos el tratamiento endovascular en lesiones muy calcificadas. Las técnicas endoluminales tienen una indicación establecida en patología unilateral y permiten retrasar el abordaje del abdomen para cuando exista patología bilateral. Independientemente del tipo de patología, tienen su mayor indicación en pacientes de alto riesgo quirúrgico^{7, 14, 167, 328}. Según las guías clínicas actuales^{14, 167} y basadas en estudios prospectivos y aleatorizados³³¹, se debe intentar un abordaje endovascular primero, debido a la baja morbilidad y a unos resultados similares en cuanto a permeabilidad y salvamento de extremidad, si bien hay autores que discrepan, ya que encuentran mejores resultados con la cirugía abierta³³⁵. En nuestro hospital se colocan uno o varios stents si la dilatación simple no ha sido satisfactoria, se ha producido una disección tras la misma o por las características de la lesión existe alto riesgo embolígeno. Dicha actitud, conocida como “stent secundario o selectivo”, permite disminuir el coste sin empeorar los resultados³³⁶.

En 108 casos se revascularizó el **sector femoropoplíteo y distal** mediante **cirugía abierta**: 24 bypasses femoropoplíteos con prótesis (22.2%), 24 bypasses femorodistales con vena safena interna (22.2%), 22 bypasses femoropoplíteos con

vena (20.4%), 18 endarterectomías femorales (16.6%), 12 profundoplastias (11.1%), 5 trombectomías femoropoplíteas y distales (4.7%), 2 endarterectomías poplíteas (1.9%) y 1 simpatectomía lumbar (0.9%).

En nuestro servicio indicamos cirugía abierta cuando hay obstrucciones largas de la arteria femoral superficial o del inicio de los troncos distales (lesiones TASC C y D)¹⁴. La técnica operatoria es estándar, con pocas variaciones entre los distintos integrantes del equipo. Cuando se trata de un bypass femoropoplíteo por encima de la rodilla, preferimos usar prótesis de PTFE si la salida o “outflow” es buena (por lo menos un vaso distal permeable hasta maléolo)³³³. Si la salida es pobre o hay una obstrucción de la tercera porción de la arteria poplíteas, usamos la vena safena interna invertida. En el caso de bypasses a tercera porción o vasos distales usamos siempre que se pueda la vena safena interna o externa. En caso de no disponer o no ser apta, recurrimos a la vena cefálica o basílica del brazo, dado que presenta mejores permeabilidades a largo plazo que la prótesis^{313, 321, 332}. Hay que tener en cuenta que en este tipo de pacientes, con una alta prevalencia de enfermedad coronaria, hay que sopesar los riesgos y beneficios de usar la vena safena interna, ya que puede ser necesaria en un futuro para la revascularización coronaria⁷. Tratamos así mismo, de evitar los bypasses compuestos en la medida de lo posible, ya que tienen un 50% más de probabilidades de obstruirse que uno no compuesto³¹³. En el caso de no disponer de vena y tener que utilizar prótesis de PTFE para bypasses por debajo de la rodilla, la anastomosis distal se ha realizado sobre un Cuff de Miller³⁴⁶. Esta técnica permite aumentar la permeabilidad primaria de la técnica³⁴⁶, aunque ello no se acompañe siempre de un aumento de la supervivencia libre de amputación^{333, 344}. En bypasses protésicos por encima de la rodilla no usamos dicha técnica, al aumentar el tiempo operatorio y no haberse demostrado una mejora en la permeabilidad³³³.

La profundoplastia se ha realizado en los casos en que existía una estenosis demostrada en el origen de la arteria femoral profunda o en casos de obstrucción de la arteria femoral superficial. Esta técnica permite un desarrollo posterior de la circulación colateral a nivel del muslo y la realizamos en técnicas suprainguinales si la salida o “outflow” es pobre o la arteria femoral superficial está obstruida^{14, 345, 348}.

En los **procedimientos endovasculares por debajo del ligamento inguinal** (n=51), el 69% (n=35) correspondieron al sector femoropoplíteo y el 31% (n=16) al sector distal. Las técnicas endovasculares infrainguinales han evolucionado en los últimos años gracias a la aparición de nuevos stents para la femoral superficial y al desarrollo de material específico para troncos distales^{238, 360, 362, 363}. En nuestro centro limitamos las indicaciones de esta técnica a obstrucciones menores de 10 cm de la femoral superficial y en patología distal al tercio medio de la pierna, aunque otros centros la utilizan para obstrucciones largas, incluso con abordajes retrógados de las arterias maleolares o interdigitales^{358, 359}. Sin embargo, no hay evidencia sobre la superioridad de una técnica frente a la otra y sigue vigente³⁵⁷ lo indicado por el único estudio prospectivo y aleatorizado para comparar ambas técnicas (estudio BASIL)³¹ que concluye que la indicación debe basarse en la esperanza de vida del paciente.

La revascularización infrainguinal se ha asociado a un aumento de las amputaciones menores (p=0.010, RR=1.4). Aunque no se asocia a la disminución de las amputaciones mayores, su valor se ha acercado a la significación estadística (p=0.090, RR=0.8). Estas cifras avalan la afirmación de que la revascularización es el tratamiento de elección para la isquemia crónica de miembros inferiores en estadios avanzados^{7, 14, 31, 167}.

Durante los 388 ingresos se practicaron 209 **amputaciones menores**, de las cuales 192 (91.6%) fueron digitales, 15 (7.2%) transmetatarsianas y sólo 2 (1.2%) atípicas. En nuestro centro tratamos de evitar este último tipo, ya que requiere de un periodo prolongado de rehabilitación y el defecto de cobertura es mayor, lo que alarga considerablemente la estancia hospitalaria^{355, 356}.

Respecto a las **amputaciones mayores**, se practicaron en total 106. Principalmente fueron supracondíleas (84%, n=89), seguidas de las infracondíleas (15.1%, n=16). Sólo en un caso hubo que recurrir a la desarticulación de cadera (0.9%). Nuestro equipo trata de evitar, siempre que sea posible, las desarticulaciones mediante la revascularización de la arteria femoral profunda, aunque en ocasiones no es posible. Se trata de una técnica de último recurso, debido a su alta morbilidad, difícil rehabilitación y al gran empeoramiento de calidad de vida que ocasiona^{337, 338, 339}.

En nuestra muestra, el hecho de reingresar se ha asociado con la diabetes ($p < 0.001$, $RR = 1.2$), la dislipemia ($p < 0.001$, $RR = 1.6$), la nefropatía ($p = 0.030$, $RR = 1.5$), la amputación primaria en el análisis multivariante ($p < 0.001$; $OR = 3.9$) y con el diagnóstico de no revascularizable ($RR = 2.3$). Sin embargo, con la amputación menor, la dirección de la asociación es inversa ($RR = 0.5$). Tras el primer ingreso, el paciente presenta mayor riesgo de carecer de opciones de revascularización y de precisar una amputación mayor. Este dato se ha visto confirmado en el análisis multivariante ($p < 0.001$) y es tenido en cuenta en la escala LEGS²³⁵, en la cual la ausencia de vena útil (generalmente por bypass previo) y la “redisección” son considerados factores de mal pronóstico.

Hemos encontrado una asociación estadísticamente significativa entre la diabetes y la amputación primaria ($p = 0.027$, $RR = 1.2$), probablemente debida a la distribución distal de la patología ($p = 0.010$, $RR = 1.2$), que limita las opciones de revascularización, al carecer de un lecho distal adecuado para como zona receptora de flujo^{167, 242, 258, 296, 308}.

De los 257 pacientes valorados por anestesia (96.3%), la mayoría de ellos fueron **riesgo ASA III** (72%, $n = 185$), seguido por los pacientes ASA IV (15.2%, $n = 39$) y los ASA II (12.5%, $n = 32$). Sólo 1 paciente (0.4%) fue ASA I. La gran proporción de pacientes con riesgo ASA III y IV está acorde con la complejidad de los pacientes con isquemia crítica³⁵², con una mortalidad perioperatoria de hasta el 18,3% en pacientes ASA IV³⁵³. En nuestro estudio, ser un paciente ASA IV, ha sido un factor de riesgo independiente que triplicaba la probabilidad de padecer complicaciones durante el ingreso ($p = 0.018$, $OR = 3.4$). Este hecho también ha sido descrito por el grupo alemán de Wolters et al³⁵³, quienes publican una elevación del riesgo de hasta 4 veces en estos pacientes.

El valor ASA III y IV se ha asociado a la amputación menor ($p = 0.044$) y al diagnóstico de no revascularizable ($p = 0.006$), sin embargo, no hemos encontrado dicha relación con la amputación mayor ($p = 0.188$). En nuestro centro la decisión de practicar una revascularización o no se basa fundamentalmente en el estado previo del paciente y las posibilidades de recuperar la función de la extremidad tras la misma^{7, 14, 237}. Coincidimos con Barshes et al³⁵² en que la indicación quirúrgica depende de factores funcionales y no del riesgo quirúrgico, pues como

demuestra en su artículo, la cirugía ablativa tiene que considerarse también como de alto riesgo. Además, con el avance de las técnicas endovasculares, de menor riesgo peroperatorio respecto a la cirugía abierta, las limitaciones técnicas son cada vez menores y juegan un papel menos importante en la indicación de una u otra técnica^{7, 14, 167, 233, 235, 238, 354}.

La cirugía de **bypass distal** es técnicamente compleja y tienen permeabilidades modestas³⁶⁷, por lo que su indicación se restringe a la isquemia crítica como única opción previa a la amputación mayor. Se han practicado 24 bypasses femorodistales con vena. La edad media de los pacientes fue de 72,7 años. En 13 casos fue en el miembro inferior izquierdo y en 11 en el derecho.

Tras la cirugía, la supervivencia libre de amputación fue de 1 año, con 12 pacientes (50%) vivos al final del estudio y 12 pacientes (50%) perdidos durante el seguimiento (19.5 meses de seguimiento medio). En 9 casos hubo que practicar una amputación mayor debido a la obstrucción de la técnica. Si calculamos la supervivencia libre de amputación en los pacientes en los que el bypass se mantuvo permeable durante el ingreso y al alta, fue de 1.5 años (datos no mostrados).

En nuestra experiencia, si el paciente es dado de alta con el bypass permeable, la supervivencia libre de amputación es aceptable y está en consonancia por lo publicado por las guías clínicas^{7, 14}. No obstante, coincidimos con autores como Van Damme²⁴² o Nehler³⁰⁸ en que la indicación debe ser en pacientes que tras la cirugía se espera que puedan mantener el status ambulatorio.

V.2.9.- COMPLICACIONES DURANTE LA ESTANCIA HOSPITALARIA

Para analizar las complicaciones ocurridas durante el ingreso hemos utilizado la clasificación de Clavien-Dindo^{297, 384}. Aunque se diseñó inicialmente para cirugía general, ha sido aplicada y validada en otros campos^{399, 400} y en la literatura revisada no hemos encontrado una clasificación validada para pacientes vasculares.

Durante los 388 ingresos hubo 196 complicaciones: 130 menores (grados 1 y 2, 66.3%) y 66 mayores (grados 3 y 4, 33.7%). Hubo una complicación en 80 ingresos (20.6%), 2 complicaciones en 30 ingresos (7.7) y 3 complicaciones en 20 ingresos (5.2%). De las complicaciones grado 1 y 2 la más frecuente ha sido la transfusión sanguínea (28.6%), la dehiscencia de la herida inguinal, tanto superficial (16.3%) como profunda (13.8%) y de los grados 3 y 4 ha sido el fallo renal manejado en la planta sin necesidad de hemodiálisis (11.7%). Pensamos que esta clasificación podría modificarse para adaptarse al paciente vascular, pero ello requeriría de una validación posterior en un gran número de pacientes, preferentemente mediante un estudio multicéntrico.

Lo que nos ha resultado más interesante y aplicable para la práctica médica diaria ha sido analizar los factores que se han asociado a la presencia de complicaciones, lo que nos permitirá en el futuro establecer protocolos de vigilancia más estricta para este tipo de pacientes con el fin de disminuirlas. Los factores que más han aumentado las complicaciones han sido el riesgo preanestésico ASA IV ($p=0.018$, $OR=3.4$), la amputación mayor ($p=0.001$, $OR=4.7$) y la cirugía abierta femoropoplítea y distal ($p<0.001$, $OR=3.9$). Además ha habido otros factores prequirúrgicos que se han asociado a la presencia de complicaciones, como son una estancia media prolongada ($p<0.001$), la HTA ($p=0.040$, $OR=2.3$) y la insuficiencia renal ($p=0.012$, $OR=2.4$). La nefropatía y la HTA están también relacionadas entre sí ($p<0.001$, $RR=2.8$) y son pacientes que precisan de una estricta vigilancia de la función renal. En nuestro hospital premedicamos a los pacientes con IRC antes de someterlos a una prueba con contraste, mediante el uso de suero fisiológico (1000 cc en 12 horas) y el uso de n-

acetilcisteína, tal y como indican otros autores^{191, 192, 193, 194}. Con ello hemos conseguido disminuir el número de reagudizaciones–insuficiencias renales agudas y poder someter a pruebas de contraste y diagnosticar a pacientes que antes habrían sido tributarios de una amputación primaria.

Los factores asociados a presentar una complicación mayor (grados 3 y 4) durante la estancia hospitalaria han sido: la duración del ingreso ($p < 0.001$, 43.1 vs. 26.8 días), la HTA ($p = 0.007$, RR=3), la insuficiencia renal ($p = 0.001$, RR=2.2), la creatinina al ingreso ($p = 0.008$, 1.65 vs. 1.29 mg/dL), el riesgo preanestésico ASA IV ($p = 0.001$, RR=2.6) y la amputación mayor ($p < 0.001$, RR=2.3). En el análisis multivariante se ha confirmado la relación con la duración del ingreso ($p < 0.001$), la insuficiencia renal crónica ($p = 0.035$, OR=2.3) y la amputación menor ($p = 0.041$, OR=2.5). Al igual que ocurría con las complicaciones grados 1-4, estos factores tienen en común que han aumentado la duración del ingreso y ello ha sido el factor más importante para la aparición de complicaciones. En nuestra serie los pacientes que presentaban cifras elevadas de creatinina ($p < 0.001$) y tenían antecedentes de revascularización coronaria ($p = 0.002$, RR=7.3) han sido los que más riesgo han tenido de sufrir una complicación mayor durante la estancia hospitalaria. Tras la valoración inicial de cada paciente se ha solicitado una analítica completa para valorar las cifras de leucocitos, la hemoglobina y la función renal, tal y como indican las guías de manejo de la isquemia crítica^{7, 14, 41}. La cifra media de creatinina medida en la primera analítica tras el ingreso ha sido de 1.37 mg/dL, ligeramente superior al límite alto de la normalidad¹⁹³. Una vez identificados a los pacientes en riesgo nuestro siguiente objetivo es definir unas líneas de actuación que nos permitan mantener una vigilancia más estrecha sobre estos pacientes, preferentemente mediante un abordaje interdisciplinar, para así disminuir las complicaciones, la estancia hospitalaria y el coste medio del ingreso^{28, 29, 30, 31}.

En los cultivos de las lesiones primarias, el *Staph. aureus* resistente a meticilina (SARM) ha sido el segundo microorganismo aislado por orden de frecuencia (18.8%), después del *Staph. aureus* no SARM (23.2%) y seguido por la *Ps. Aeruginosa* (11.6%). Debido al frecuente uso de prótesis en cirugía vascular se debe estar atento a la presencia de SARM en las heridas, hecho que obliga al uso de

antibióticos restringidos dentro de nuestro centro^{407, 408}. Al final del estudio ha habido 6 exitus (complicación grado V) intrahospitalarios: 1 por insuficiencia cardíaca, 2 por insuficiencia renal y 3 por sepsis. Takahara et al³²⁴ también describen las complicaciones infecciosas como la principal causa de fallecimiento en su serie de 278 pacientes con isquemia crítica. Para controlar las infecciones existe una colaboración muy estrecha entre los servicios de Medicina Preventiva, Infecciosas y Cirugía Vascular. Pensamos un paciente vascular con una prótesis infectada puede beneficiarse de un abordaje multidisciplinar de su patología, dado el gran riesgo que ello supone para la extremidad y la vida.

V.2.10.- DATOS AL ALTA DEL PACIENTE

Tras el alta hospitalaria, en 163 ingresos (42.9%) se ha remitido al paciente a su Centro de Atención Primaria para continuar con curas tópicas y ha sido revisado en nuestra Consulta Externa de forma periódica para valorar la evolución de la lesión trófica y modificar el tipo de cura si lo requería. La necesidad de curas ambulatorias ha sido mayor en pacientes que han precisado una amputación menor ($p < 0.001$, $RR = 2.6$) y menor en pacientes sometidos a una amputación mayor ($p < 0.001$, $RR = 0.3$) y diagnosticados de “no revascularizables” ($p < 0.001$, $RR = 0.6$). El hecho de que los pacientes no revascularizables hayan precisado menos curas es porque no hemos considerado la cura con iodo como tal, dado que la finalidad de la misma no es la curación de la lesión, sino evitar la infección^{409, 410}. El hecho de disponer de un sistema efectivo de curas ambulatoria puede disminuir los días de ingreso, y por tanto los costes³⁰. En nuestro hospital la frecuencia con que se revisa la cura lo decide el facultativo en consultas externas, encargándose el médico de atención primaria de realizarla cada 24 ó 48 horas, sin embargo, en otros centros se dispone de unidades específicas, que han demostrado su eficiencia frente a un tratamiento exclusivamente intrahospitalario^{233, 402}.

En los ingresos en que ha sido posible revascularizar el miembro afectado ($n = 160$, 100%), en 58 casos (36.3%) no ha sido necesario practicar ningún tipo de amputación, en 71 casos (44.4%) ha sido necesaria una o varias amputaciones menores y en 31 casos (19.3%) ha sido necesario practicar una amputación mayor. En ocasiones, a pesar de una correcta revascularización la amputación resulta inevitable debido a lo avanzado de la lesión trófica, pero la revascularización permite realizar una amputación infracondílea (en lugar de supracondílea) y preservar la rodilla, lo que redundaría en una mayor calidad de vida para el paciente²⁹³. En nuestra serie hemos realizado 10 amputaciones infracondíleas tras una revascularización del sector femoropoplíteo.

De los 267 pacientes, 125 (46.8%) continúan siendo visitados en la consulta externa y 142 (53.3%) se han perdido a lo largo del estudio, con un **seguimiento** medio de 545 días). Debido a la falta de un registro centralizado no ha sido posible saber si el paciente ha fallecido (salvo si ha sido en nuestro centro) o no y ello

supone una gran limitación del estudio. Pensamos que un registro centralizado a nivel nacional y accesible para los facultativos es fundamental para establecer un seguimiento fiable. Los pacientes con isquemia crítica tienen mal pronóstico vital, por la gran comorbilidad que conlleva padecer esta enfermedad^{20, 22, 27}. Al año del diagnóstico fallece el 25%, el 30% precisa una amputación, el 20% permanece en isquemia crítica y solamente el 25% están vivos libres de amputación^{7, 14, 40}.

En nuestra serie de pacientes se han perdido en el seguimiento cerca de un 20% de pacientes al año. Estos datos están en consonancia con los conocimientos actuales sobre la evolución natural de la enfermedad^{7, 14, 40}, sin embargo, somos conscientes de la gran limitación que supone para el estudio el hecho de no conocer la causa del fallecimiento de los pacientes y estamos diseñado un protocolo para disminuir la pérdida de pacientes. Debido a la elevada edad media de los pacientes y la dispersión geográfica al tratarse de un hospital terciario de referencia para varias áreas de salud, nos ha resultado particularmente difícil contactar con los pacientes para el seguimiento.

Tras el alta hospitalaria, se han registrado 16 **eventos coronarios** y 18 **eventos cerebrovasculares** que han ocurrido en nuestro hospital.

Los factores de riesgo que hemos hallado en el análisis de nuestra serie para el desarrollo de un IAM ulterior al alta hospitalaria han sido la amputación mayor ($p=0.040$, $RR=1.2$), el diagnóstico de isquemia no revascularizable ($p=0.031$, $RR=1.4$) y la dislipemia ($p=0.031$, $RR=1.4$). Dado que estos pacientes presentan mayor riesgo de presentar un ECV tras el alta, pensamos que se podrían beneficiar de la prevención secundaria^{7, 14, 122, 123}, mediante un seguimiento más estrecho por parte del médico de atención primaria. En la literatura hemos encontrado diversas referencias a la evolución natural de la enfermedad arterial periférica y su relación con la cardiopatía isquémica^{14, 41, 43, 44}, pero pocos hacían referencia a la isquemia crítica⁴⁰. Para ampliar el seguimiento cardiológico de estos pacientes planeamos, en un futuro cercano y con la colaboración del servicio de Cardiología, completar nuestra base de datos con los datos referentes a la clínica y pruebas complementarias cardiológicas, con el fin de buscar variables y datos que nos permitan seleccionar los grupos de mayor riesgo de una forma más exacta.

En los pacientes que tras el ingreso han presentado clínica isquémica cerebrovascular, hemos identificado a la cardiopatía isquémica diagnosticada antes del ingreso ($p=0.005$, $RR=2.1$) y a la obstrucción distal en la exploración física ($p=0.023$, $RR=1.9$) como factores de riesgo en el análisis bivalente. Aunque hemos encontrado diversas referencias entre la ICV y la EAP¹²⁷ y el ITB^{125, 128, 130, 131}, no hemos encontrado artículos que relacionen la evolución de la isquemia crítica con la isquemia cerebrovascular y estamos elaborando en la actualidad una base de datos de variables neurológicas de nuestros pacientes para intentar relacionar las variables dependientes de la IC-IV con la aparición de eventos neurológicos.

VI. RESUMEN

Objetivos:

Evaluar en pacientes con diagnóstico de isquemia crónica de miembros inferiores estadio IV las características epidemiológicas, los factores pronósticos que influyen en el desarrollo de la enfermedad y en el resultado final del proceso (amputación menor, amputación mayor e isquemia crónica no revascularizable). Comparar su evolución, en función del tipo de lesión isquémica y determinar qué factores han influido en el desarrollo de la enfermedad y las complicaciones durante su estancia en el hospital y su repercusión en la tasa de amputación.

Material y métodos:

Se ha realizado un estudio retrospectivo a partir de una base de datos completada de forma prospectiva con los datos de 267 pacientes ingresados en 388 ocasiones durante el periodo del 1 de enero de 2006 al 31 de diciembre de 2010 en el Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza con el diagnóstico principal de isquemia crónica de miembros inferiores estadio IV. Para clasificar las complicaciones quirúrgicas hemos utilizado la clasificación de Clavien-Dindo. Posteriormente se ha realizado el análisis estadístico descriptivo (media, mediana, frecuencia), bivariante (Chi cuadrado, T de Student, Kruskal-Wallis), multivariante (regresión logística binaria) y de supervivencia (Curvas de Kaplan-Meier).

Resultados:

La edad media de los pacientes fue de 74 años y una proporción de ingresos por paciente de 1.3. El 64% padecían diabetes, el 75% hipertensión arterial y el 65% eran fumadores. Un 40% tenían antecedentes de enfermedad cardiológica y un 22% de enfermedad renal. El 48% de los pacientes eran dependientes para las actividades básicas de la vida diaria. Respecto a su enfermedad vascular, el 60% presentaba dolor de reposo y el 45% tenía antecedentes de claudicación.

En el análisis multivariante los factores de riesgo asociados a la amputación mayor han sido el ingreso prolongado ($p=0.001$), el reingreso ($p=0.002$, $OR=3.4$), la dislipemia ($p=0.028$, $OR=2.4$), la cirugía de revascularización ($p=0.038$, $OR=2.3$), el cultivo positivo de la lesión primaria ($p=0.029$, $OR=3$) y la necesidad de opiáceos mayores para la analgesia ($p=0.004$, $OR=3.1$)

En el análisis multivariante los factores de riesgo asociados a la presencia de complicaciones han sido el ingreso prolongado ($p<0.001$), la HTA ($p=0.040$, $OR=2.3$), la EPOC ($p=0.049$, $OR=2.2$), la IRC ($p=0.012$, $OR=2.4$), el ASA IV ($p=0.018$, $OR=3.4$), la amputación menor ($p=0.015$, $OR=2.4$), la amputación mayor ($p=0.001$, $OR=4.7$) y la cirugía de revascularización ($p<0.001$, $OR=3.9$).

Hemos observado como los pacientes con isquemia crónica de miembros inferiores estadio IV presentan una edad avanzada y múltiples comorbilidades. Su manejo perioperatorio es complejo y están expuesto a padecer complicaciones, sobre todo de causa cardiovascular (amputación mayor, infarto agudo de miocardio, isquemia cerebrovascular).

VII. CONCLUSIONES

- 1. Los pacientes con isquemia crónica de miembros inferiores estadio IV presentaron múltiples factores de riesgo cardiovascular, como son la diabetes mellitus (64%), el tabaquismo (61%) y la hipertensión arterial (75%).**
- 2. Los pacientes menores de 60 años han presentado ingresos más prolongados y mayor riesgo de ser sometidos a una amputación menor.**
- 3. El microorganismo aislado con mayor frecuencia en las lesiones primarias ha sido el Estafilococo Aureus sensible a meticilina y no hemos hallado una relación significativa entre un cultivo positivo de la lesión primaria y la dehiscencia de herida quirúrgica.**
- 4. En nuestro estudio el hecho de ser independiente para las actividades básicas de la vida diaria se ha comportado como un factor de riesgo para la amputación menor y protector frente a la amputación mayor.**
- 5. La diabetes mellitus es un factor de riesgo para indicar una amputación mayor como primera opción terapéutica y para ser diagnosticado de isquemia crónica no revascularizable.**
- 6. En los pacientes que han presentado lesiones en el talón se ha duplicado el riesgo de precisar una amputación mayor respecto a los pacientes que no las presentaban.**

- 7. Un tercio de los pacientes ingresados han presentado complicaciones, siendo las más importantes las relacionadas con problemas de cicatrización de la herida quirúrgica (30.1%) y de deterioro de la función renal (11.7%).**
- 8. En los pacientes en que se había realizado una arteriografía diagnóstica antes de la cirugía ha habido más riesgo de presentar complicaciones de la herida quirúrgica.**
- 9. La amputación menor y la amputación mayor han sido factores de riesgo independientes para presentar un ingreso hospitalario prolongado, hecho que se ha relacionado con la aparición de complicaciones.**
- 10. El hecho de tener un alto riesgo quirúrgico (ASA IV) se ha comportado como un factor de riesgo independiente para presentar complicaciones durante la estancia hospitalaria.**

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Arsuaga JM, Martínez I. La especie elegida. Madrid: Ed. Temas de Hoy; 1998 p. 342.
2. Encisa de Sá JM. Epidemiología e historia natural. Isquemia crónica de los miembros inferiores. En Tratado de las enfermedades vasculares. Barcelona: Ed. Viguera; 2006. p. 511-17.
3. Hiatt WE. Pathophysiology of Intermittent Claudication in Peripheral Arterial Disease. *Cardiology Rounds* 2006; 10.
4. Rutherford RB, Flanigan DP, Gupta SK, Johnston KW, KarmodyA, Whittemore AD, et al. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. *J Vasc Surg* 1986; 4: 80-94.
5. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, Jones DN. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg* 1997; 26: 517-38.
6. Beard JD. ABC of arterial and venous disease: Chronic lower limb ischaemia. *Br Med J* 2000; 320: 854-7.
7. Second European Consensus Document on chronic critical leg ischemia. *Circulation* 1991; 84: 1-26.
8. Baker JD, Rutherford RB, Bernstein EF, Courbier R, Ernst CB, Kempczinski RF, et al. Suggested standards for reports dealing with cerebrovascular disease. Subcommittee on Reporting Standards for Cerebrovascular Disease, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery/North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1988; 8: 721-9.
9. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991; 13: 452-8.
10. Takahashi S, Kaneda H, Saito S. Winslow's pathway in 64-slice multi-detector computed tomography. *Eur Heart J* 2007; 28: 2437.
11. Cranley JJ. Ischemic rest pain. *Arch Surg* 1969; 98: 187-8.
12. Jamieson C. The definition of critical ischaemia of a limb. *Br J Surg* 1982; 69: 1.

- 13.** Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Schaper NC; International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) Editorial Board. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot: based upon the International Consensus on the Diabetic Foot (2007) Prepared by the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2008; 24: 181-7.
- 14.** Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: 1-75.
- 15.** Rutherford RB. Consideraciones básicas para la práctica clínica. En Rutherford Cirugía Vascul. Denver: Elsevier; 2006. p. 1-13.
- 16.** Lowe GD, Dunlop DJ, Lawson DH, Pollock JG, Watt JK, Forbes CD, et al. Double-blind controlled clinical trial of ancrod for ischemic rest pain of the leg. *Angiology* 1982; 33: 46-50.
- 17.** Frutos Rincón JG, Rodríguez Domínguez M. Amputaciones y rehabilitación. Bases generales y técnicas quirúrgicas. En Tratado de las enfermedades vasculares. Barcelona: Ed. Viguera; 2006. p. 1143-68.
- 18.** Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation* 1985; 71: 510-5.
- 19.** Hiatt WR, Hoag S, Hamman RF. Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. *Circulation* 1995; 91: 1472-9.
- 20.** Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation* 2004; 110: 738-43.
- 21.** Wayne Johnston K. Tratamiento de la isquemia crónica de miembros inferiores. Pierna con isquemia crónica. En Rutherford Cirugía Vascul. Denver: Elsevier; 2006. p. 1077-78.
- 22.** De Donato G. Critical limb ischemia: definition, epidemiology and economic impact. En Critical limb ischemia New developments and perspectives. Turin: Minerva Medica; 2010. p. 2.
- 23.** Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. *J Am Geriatr* 1985; 33: 13-8.
- 24.** Smith GD, Shipley MJ, Rose G. Intermittent claudication, heart disease risk factors, and mortality. The Whitehall Study. *Circulation* 1990; 82: 1925-31.

25. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, et al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 1992; 326: 381-6.
26. Murabito JM, Evans JC, Larson MG, Nieto K, Levy D, Wilson PW. The ankle-brachial index in the elderly and risk of stroke, coronary disease, and death: the Framingham Study. *Arch Intern Med* 2003; 163: 1939-42.
27. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1498-504.
28. Davies L. Technology assessment in the development of guidelines for vascularising the ischemic leg. Che/Hyec discussion paper: University of New York; 1991.
29. Ballard JL, Bergan JJ, Singh P, Yonemoto H, Killeen JD. Aortoiliac stent deployment versus surgical reconstruction: analysis of outcome and cost. *J Vasc Surg* 1998; 28: 94-101.
30. Singh S, Evans L, Datta D, Gaines P, Beard JD. The costs of managing lower limb-threatening ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 359-62.
31. Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, et al. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 1925-34.
32. Wixon CL, Mills JL, Westerband A, Hughes JD, Ihnat DM. An economic appraisal of lower extremity bypass graft maintenance. *J Vasc Surg* 2000; 32: 1-12.
33. De Donato G. Critical limb ischemia: definition, epidemiology and economic impact. En *Critical limb ischemia New developments and perspectives*. Turin: Minerva Medica; 2010. p. 5.
34. Morbach S ME, Rieke H, et al. Diabetisches Fussyndrome. *Diabetologie* 2009; 4: 157-65.
35. Stiegler H SE, Frank S, Mendler G. Failure of reducing lower extremity amputations in diabetic patients: results of two subsequent population based surveys 1990 and 1995 in Germany. *VASA* 1998; 27: 10-4.
36. Trautner C HR, Mauckner P, et al. Reduced incidence of lower limb amputations in the diabetic population of a german city, 1990 - 2005: results of the Leverkusen Amputation Reduction Study (LARS). *Diabetes care* 2007; 30: 2633-7.
37. Rümenapf G DJ, Pascucci S, Rohweder J, Morbach S. Das diabetische Fussyndrome. Teil 1: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Klassifikation. *Gefässchirurgie* 2010; 15: 209-18.

- 38.** Flores Rivera AR. Risk factors for amputation in diabetic patients: a case-control study. *Arch Med Res* 1998; 29: 179-84.
- 39.** Economic and health costs of diabetes. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD; 2005.
- 40.** Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000; 31: 1-296.
- 41.** Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Associations 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)-summary of recommendations. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17: 1383-97.
- 42.** Becker F, Robert-Ebadi H, Ricco JB, Setacci C, Cao P, de Donato G, et al. Chapter I: Definitions, epidemiology, clinical presentation and prognosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42: 4-12.
- 43.** Belch J, Hiatt WR, Baumgartner I, Driver IV, Nikol S, Norgren L, et al. Effect of fibroblast growth factor NV1FGF on amputation and death: a randomised placebo-controlled trial of gene therapy in critical limb ischaemia. *Lancet* 2011; 377: 1929-37.
- 44.** St-Pierre A, Cantin B, Lamarche B, Auger D, Despres J, Dagenais GR. Intermittent claudication: From its risk factors to its long-term prognosis in men. The Quebec Cardiovascular Study. *Can J Cardiol* 2010; 26: 17-21.
- 45.** Leng GC, Fowkes FG, Lee AJ, Dunbar J, Housley E, Ruckley CV. Use of ankle brachial pressure index to predict cardiovascular events and death: a cohort study. *Br Med J* 1996; 313: 1440-4.
- 46.** O'Hare AM, Katz R, Shlipak MG, Cushman M, Newman AB. Mortality and cardiovascular risk across the ankle-arm index spectrum: results from the Cardiovascular Health Study. *Circulation* 2006; 113: 388-93.
- 47.** Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA* 2003; 290: 86-97.
- 48.** Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999; 340: 685-91.

- 49.** Price JF, Mowbray PI, Lee AJ, Rumley A, Lowe GD, Fowkes FG. Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease: Edinburgh Artery Study. *Eur Heart J* 1999; 20: 344-53.
- 50.** Kim EGH. Atherosclerotic Risk Factors: Smoking. En Rutherford Cirugía Vascular. Denver: Elsevier; 2010. p. 409-21.
- 51.** Lassila R, Lepantalo M. Cigarette smoking and the outcome after lower limb arterial surgery. *Acta Chir Scand* 1988; 154: 635-40.
- 52.** Jonason T, Bergstrom R. Cessation of smoking in patients with intermittent claudication. Effects on the risk of peripheral vascular complications, myocardial infarction and mortality. *Acta Med Scand* 1987; 221: 253-60.
- 53.** Gonzales D, Rennard SI, Nides M, Oncken C, Azoulay S, Billing CB, et al. Varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 296: 47-55.
- 54.** Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, Azoulay S, Watsky EJ, Williams KE, et al. Efficacy of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 296: 56-63.
- 55.** MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 7-22.
- 56.** Murabito JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Wilson WF. Intermittent claudication. A risk profile from The Framingham Heart Study. *Circulation* 1997; 96: 44-9.
- 57.** Vogt MT, Cauley JA, Kuller LH, Hulley SB. Prevalence and correlates of lower extremity arterial disease in elderly women. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 559-68.
- 58.** Martin MJ, Hulley SB, Browner WS, Kuller LH, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, and mortality: implications from a cohort of 361,662 men. *Lancet* 1986; 2: 933-6.
- 59.** Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JD, Castelli WP, Knoke JD, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation* 1989; 79: 8-15.
- 60.** Valentine RJ, Kaplan HS, Green R, Jacobsen DW, Myers SI, Clagett GP. Lipoprotein (a), homocysteine, and hypercoagulable states in young men with premature peripheral atherosclerosis: a prospective, controlled analysis. *J Vasc Surg* 1996; 23: 53-61.

61. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011-53.
62. Jones DW, Hall JE. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure and evidence from new hypertension trials. *Hypertension* 2004; 43: 1-3.
63. Sutton KC, Wolfson SK, Jr., Kuller LH. Carotid and lower extremity arterial disease in elderly adults with isolated systolic hypertension. *Stroke* 1987; 18: 817-22.
64. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342: 145-53.
65. Radack K, Deck C. Beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1769-76.
66. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998; 352: 837-53.
67. Effect of intensive diabetes management on macrovascular events and risk factors in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Cardiol* 1995; 75: 894-903.
68. Lonn E, Yusuf S, Arnold MJ, Sheridan P, Pogue J, Micks M, et al. Homocysteine lowering with folic acid and B vitamins in vascular disease. *N Engl J Med* 2006; 354: 1567-77.
69. Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. *JAMA* 2001; 285: 2481-5.
70. Ernst E, Resch KL. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor: a meta-analysis and review of the literature. *Ann Intern Med* 1993; 118: 956-63.
71. Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 115-26.
72. Stary HC. Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Arteriosclerosis* 1989; 9: 19-32.

- 73.** Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis-an update. *N Engl J Med* 1986; 314: 488-500.
- 74.** Stary HC, Chandler AB, Glagov S, Guyton JR, Insull W, Jr., Rosenfeld ME, et al. A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Arterioscler Thromb* 1994; 14: 840-56.
- 75.** Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W, Jr., et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1995; 92: 1355-74.
- 76.** Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation* 2002; 105: 1135-43.
- 77.** Glass CK, Witztum JL. Atherosclerosis. the road ahead. *Cell* 2001; 104: 503-16.
- 78.** Keller U. Lipid-lowering therapy in the prevention of coronary heart disease. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1990; 79: 1120-4.
- 79.** Brown G, Albers JJ, Fisher LD, Schaefer SM, Lin JT, Kaplan C, et al. Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein B. *N Engl J Med* 1990; 323: 1289-98.
- 80.** Gould AL, Rossouw JE, Santanello NC, Heyse JF, Furberg CD. Cholesterol reduction yields clinical benefit: impact of statin trials. *Circulation* 1998; 97: 946-52.
- 81.** Li H, Cybulsky MI, Gimbrone MA, Jr., Libby P. An atherogenic diet rapidly induces VCAM-1, a cytokine-regulatable mononuclear leukocyte adhesion molecule, in rabbit aortic endothelium. *Arterioscler Thromb* 1993; 13: 197-204.
- 82.** Hessler JR, Morel DW, Lewis LJ, Chisolm GM. Lipoprotein oxidation and lipoprotein-induced cytotoxicity. *Arteriosclerosis* 1983; 3: 215-22.
- 83.** Yui S, Sasaki T, Miyazaki A, Horiuchi S, Yamazaki M. Induction of murine macrophage growth by modified LDLs. *Arterioscler Thromb* 1993; 13: 331-7.
- 84.** Stamler J, Neaton JD, Wentworth DN. Blood pressure (systolic and diastolic) and risk of fatal coronary heart disease. *Hypertension* 1989; 13: 2-12.
- 85.** Kannel WB, Neaton JD, Wentworth D, Thomas HE, Stamler J, Hulley SB, et al. Overall and coronary heart disease mortality rates in relation to major risk factors in 325,348 men screened for the MRFIT. Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am Heart J* 1986; 112: 825-36.

- 86.** Xu Q. Biomechanical-stress-induced signaling and gene expression in the development of arteriosclerosis. *Trends Cardiovasc Med* 2000; 10: 35-41.
- 87.** Younis HF, Kaazempur-Mofrad MR, Chan RC, Isasi AG, Hinton DP, Chau AH, et al. Hemodynamics and wall mechanics in human carotid bifurcation and its consequences for atherogenesis: investigation of inter-individual variation. *Biomech Model Mechanobiol* 2004; 3: 17-32.
- 88.** Zou Y, Dietrich H, Hu Y, Metzler B, Wick G, Xu Q. Mouse model of venous bypass graft arteriosclerosis. *Am J Pathol* 1998; 153: 1301-10.
- 89.** Geng YJ, Libby P. Progression of atheroma: a struggle between death and procreation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22: 1370-80.
- 90.** Ho JS, Cannaday JJ, Barlow CE, Reinhardt DB, Wade WA. Computed tomography detection of carotid calcium and subclinical carotid atherosclerosis. *Int J Cardiovasc Imaging* 2012; 28: 1601-7.
- 91.** Karwowski W, Naumnik B, Szczepanski M, Mysliwiec M. The mechanism of vascular calcification-a systematic review. *Med Sci Monit* 2011; 18: 1-11.
- 92.** Lupattelli T. Evaluation of a dedicated balloon catheter for infrapopliteal difficult calcified lesions in diabetic patients with critical limb ischemia. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2011; 34: 170-3.
- 93.** Mackman N. Triggers, targets and treatments for thrombosis. *Nature* 2008; 451: 914-8.
- 94.** Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation* 2001; 104: 365-72.
- 95.** Carr S, Farb A, Pearce WH, Virmani R, Yao JS. Atherosclerotic plaque rupture in symptomatic carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1996; 23: 755-65.
- 96.** Molloy K LM. Mecanismos de rotura de la placa. En Mecanismos de la enfermedad vascular Texto para cirujanos vasculares. Barcelona: Cambridge University Press; 2009. p. 97-117.
- 97.** Falk E. Unstable angina with fatal outcome: dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. Autopsy evidence of recurrent mural thrombosis with peripheral embolization culminating in total vascular occlusion. *Circulation* 1985; 71: 699-708.
- 98.** Ufnal M, Zera T. The role of nitric oxide, hydrogen sulfide and carbon monoxide in the regulation of the circulatory system and their pharmacotherapeutic potential. *Kardiol Pol* 2010; 68: 436-40.

- 99.** Kingwell BA, Sherrard B, Jennings GL, Dart AM. Four weeks of cycle training increases basal production of nitric oxide from the forearm. *Am J Physiol* 1997; 272: 1070-7.
- 100.** Partovi S, Loebe M, Noon GP, Davies MG, Karimi S, Zipp L, et al. Detection of adventitial vasa vasorum and intraplaque neovascularization in carotid atherosclerotic lesions with contrast-enhanced ultrasound and their role in atherosclerosis. *Methodist Debaque Cardiovasc J* 2011; 7: 37-40.
- 101.** Kumamoto M, Nakashima Y, Sueishi K. Intimal neovascularization in human coronary atherosclerosis: its origin and pathophysiological significance. *Hum Pathol* 1995; 26: 450-6.
- 102.** Partovi S, Loebe M, Aschwanden M, Baldi T, Jager KA, Feinstein SB, et al. Contrast-enhanced ultrasound for assessing carotid atherosclerotic plaque lesions. *Am J Roentgenol* 2012; 198: 13-9.
- 103.** Golledge J. Commentary. Carotid artery plaque composition-relationship to clinical presentation and ultrasound B-mode imaging. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42: 39-40.
- 104.** Hoogi A, Adam D, Hoffman A, Kerner H, Reisner S, Gaitini D. Carotid plaque vulnerability: quantification of neovascularization on contrast-enhanced ultrasound with histopathologic correlation. *Am J Roentgenol* 2011; 196: 431-6.
- 105.** Rioufol G, Finet G, Ginon I, Andre-Fouet X, Rossi R, Vialle E, et al. Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome: a three-vessel intravascular ultrasound study. *Circulation* 2002; 106: 804-8.
- 106.** Stefanadis C, Toutouzas K, Tsiamis E, Stratos C, Vavuranakis M, Kallikazaros I, et al. Increased local temperature in human coronary atherosclerotic plaques: an independent predictor of clinical outcome in patients undergoing a percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1277-83.
- 107.** Spuentrup E, Botnar RM. Coronary magnetic resonance imaging: visualization of the vessel lumen and the vessel wall and molecular imaging of arteriothrombosis. *Eur Radiol* 2006; 16: 1-14.
- 108.** Carter SA. Clinical measurement of systolic pressures in limbs with arterial occlusive disease. *JAMA* 1969; 207: 1869-74.
- 109.** Bollinger A, Mahler F, Zehender O. Combined pressure and flow measurements in the evaluation of arterial circulatory disorders. *Dtsch Med Wochenschr* 1970; 95: 1039-43.
- 110.** Sanchez SA, Best EB. Correlation of plethysmographic and arteriographic findings in patients with obstructive arterial disease. *Angiology* 1969; 20: 684-90.

- 111.** Sumner DS, Strandness DE, Jr. The relationship between calf blood flow and ankle blood pressure in patients with intermittent claudication. *Surgery* 1969; 65: 763-71.
- 112.** Carter SA. Indirect systolic pressures and pulse waves in arterial occlusive diseases of the lower extremities. *Circulation* 1968; 37: 624-37.
- 113.** Jeon CH, Han SH, Chung NS, Hyun HS. The validity of ankle-brachial index for the differential diagnosis of peripheral arterial disease and lumbar spinal stenosis in patients with atypical claudication. *Eur Spine J* 2012; 21: 1165-70.
- 114.** Stephens J, Hagler D, Clark E. Got PAD? Hidden dangers revealed with ABI. *J Vasc Nurs* 2011; 29: 153-7.
- 115.** Alzamora MT, Fores R, Toran P, Pera G, Baena-Diez JM, Lopez B, et al. Prevalence of arterial calcification and related risk factors. The multicenter population-based ARTPER study. *Gac Sanit* 2012; 26: 74-7.
- 116.** Li X, Wang YZ, Yang XP, Xu ZR. The prevalence and risk factors of an abnormal ankle-brachial index in patients with type 2 diabetes. *J Diabetes* 2012; 4: 140-6.
- 117.** Gresele P, Busti C, Fierro T. Critical limb ischemia. *Intern Emerg Med* 2011; 6: 129-34.
- 118.** Sun JH, Tsai JS, Huang CH, Lin CH, Yang HM, Chan YS, et al. Risk factors for lower extremity amputation in diabetic foot disease categorized by Wagner classification. *Diabetes Res Clin Pract* 2012; 95: 358-63.
- 119.** Lanzer P. Monckeberg media calcinosis. *Z Kardiol* 1998; 87: 586-93.
- 120.** Arain FA, Ye Z, Bailey KR, Chen Q, Liu G, Leibson CL, et al. Survival in patients with poorly compressible leg arteries. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59: 400-7.
- 121.** Dhangana R, Murphy TP, Coll JR, Ahn SH, Zafar AM, Qadeer FF, et al. Prevalence of abnormal ankle-brachial index among individuals with low or intermediate Framingham Risk Scores. *J Vasc Interv Radiol* 2011; 22: 1077-82.
- 122.** Bundo M, Munoz L, Perez C, Montero JJ, Montella N, Toran P, et al. Asymptomatic peripheral arterial disease in type 2 diabetes patients: a 10-year follow-up study of the utility of the ankle brachial index as a prognostic marker of cardiovascular disease. *Ann Vasc Surg* 2010; 24: 985-93.
- 123.** Zhang Y, Li JP. Ankle brachial index is associated with the severity of coronary heart disease. *Beijing Da Xue Xue Bao* 2011; 43: 749-52.
- 124.** Korkmaz L, Adar A, Erkan H, Agac MT, Acar Z, Kurt IH, et al. Ankle-Brachial Index and Coronary Artery Lesion Complexity in Patients With Acute Coronary Syndromes. *Angiology* 2012; 63: 495-9.

- 125.** Tanaka M, Ishii H, Aoyama T, Takahashi H, Toriyama T, Kasuga H, et al. Ankle brachial pressure index but not brachial-ankle pulse wave velocity is a strong predictor of systemic atherosclerotic morbidity and mortality in patients on maintenance hemodialysis. *Atherosclerosis* 2011; 219: 643-7.
- 126.** Murphy TP, Dhangana R, Pencina MJ, D'Agostino RB, Sr. Ankle-brachial index and cardiovascular risk prediction: An analysis of 11,594 individuals with 10-year follow-up. *Atherosclerosis* 2012; 220: 160-7.
- 127.** Yun WS, Rho YN, Park UJ, Lee KB, Kim DI, Kim YW. Prevalence of asymptomatic critical carotid artery stenosis in Korean patients with chronic atherosclerotic lower extremity ischemia: is a screening carotid duplex ultrasonography worthwhile? *J Korean Med Sci* 2010; 25: 1167-70.
- 128.** Tsivgoulis G, Bogiatzi C, Heliopoulos I, Vadikolias K, Boutati E, Tsakalidimi S, et al. Low Ankle-Brachial Index predicts early risk of recurrent stroke in patients with acute cerebral ischemia. *Atherosclerosis* 2012; 220: 407-12.
- 129.** Kim J, Cha MJ, Lee DH, Lee HS, Nam CM, Nam HS, et al. The association between cerebral atherosclerosis and arterial stiffness in acute ischemic stroke. *Atherosclerosis* 2011; 219: 887-91.
- 130.** Li H, Wang H, Wang Y, Rao L. The study on the correlation of pulse wave velocity and ankle-brachial index to ischemic stroke in patients. *Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi* 2011; 28: 559-62.
- 131.** Sander D, Poppert H, Sander K, Etgen T. The role of intima-media-thickness, ankle-brachial-index and inflammatory biochemical parameters for stroke risk prediction: a systematic review. *Eur J Neurol* 2012; 19: 544.
- 132.** Ratanakorn D, Keandoungchun J, Tegeler CH. Prevalence and association between risk factors, stroke subtypes, and abnormal ankle brachial index in acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2012; 21: 498-503.
- 133.** Bai HY, Yang JG, Hu DY. Study on the relation between peripheral arterial disease and renal insufficiency in high risk cardiovascular patients. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi* 2011; 32: 622-4.
- 134.** Rattanasompattikul M, Chanchairujira K, On-Ajyooth L, Chanchairujira T. Evaluation of atherosclerosis, arterial stiffness and related risk factors in chronic hemodialysis patients in Siriraj Hospital. *J Med Assoc Thai* 2011; 94: 117-24.
- 135.** Ishii H, Aoyama T, Takahashi H, Toriyama T, Kasuga H, et al. Ankle brachial pressure index but not brachial-ankle pulse wave velocity is a strong predictor of systemic atherosclerotic morbidity and mortality in patients on maintenance hemodialysis. *Atherosclerosis* 2011; 219: 643-7.
- 136.** Rutherford RB. Consideraciones básicas para la práctica clínica. En Rutherford Cirugía Vascul. Denver: Elsevier; 2006. p. 14-17.

- 137.** Rieger H. Anamnese un klinische Untersuchung. En *Klinische Angiologie*. Berlin: Springer; 1999. p. 76-84.
- 138.** Bandyk DFB. Infección de los injertos vasculares protésicos. En *Rutherford Cirugía Vascul*. Denver: Elsevier; 2006. p. 875-94.
- 139.** Buerger L. The circulatory disturbances of the extremities: including gangrene, vasomotor and trophic disorders. Philadelphia: Saunders Co; 1924.
- 140.** McGee SR, Boyko EJ. Physical examination and chronic lower-extremity ischemia: a critical review. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1357-64.
- 141.** Halliday AW, Taylor PR, Wolfe JH, Mansfield AO. The management of popliteal aneurysm: the importance of early surgical repair. *Ann R Coll Surg Engl* 1991; 73: 253-7.
- 142.** Köhler M. Messung des peripheren arteriellen Blutdrucks. En *Klinische Angiologie*. Berlin: Springer; 1999. p. 105-13.
- 143.** Yao ST. Haemodynamic studies in peripheral arterial disease. *Br J Surg* 1970; 57: 761-6.
- 144.** Bell G, Nielsen PE, Wolfson B, Ulrich J, Engell HC, Lassen NA. Measurements of systolic pressure in the limbs of patients with arterial occlusive disease. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 136: 177-81.
- 145.** Wissgott C, Kamusella P, Andresen R. Treatment of in-stent reocclusions of femoropopliteal arteries with mechanical rotational catheters. *Rofo* 2011; 183: 939-44.
- 146.** Minko P, Katoh M, Opitz A, Jager S, Bucker A. Subintimal revascularization of chronic iliac artery occlusions using a reentry-catheter. *Rofo* 2011; 183: 549-53.
- 147.** Schneider JR, Verta MJ, Alonzo MJ, Hahn D, Patel NH, Kim S. Results with Viabahn-assisted subintimal recanalization for TASC C and TASC D superficial femoral artery occlusive disease. *Vasc Endovascular Surg* 2011; 45: 391-7.
- 148.** Loria-Castellanos J, Hernandez-Cruz A. Silent peripheral arterial disease in patients admitted to the emergency room. *Cir Cir* 2011; 79: 520-5.
- 149.** Ferket BS, Spronk S, Colkesen EB, Hunink MG. Systematic review of guidelines on peripheral artery disease screening. *Am J Med* 2012; 125: 198-208.
- 150.** Moon JS, Clark VM, Beabout JW, Swee RG, Dyck PJ. A controlled study of medial arterial calcification of legs: implications for diabetic polyneuropathy. *Archives of neurology* 2011; 68: 1290-4.

- 151.** Okada H, Fukui M, Tanaka M, Inada S, Mineoka Y, Nakanishi N, et al. Visit-to-visit variability in systolic blood pressure is correlated with diabetic nephropathy and atherosclerosis in patients with type 2 diabetes. *Atherosclerosis* 2012; 220: 155-9.
- 152.** Potier L, Abi Khalil C, Mohammedi K, Roussel R. Use and utility of ankle brachial index in patients with diabetes. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41: 110-6.
- 153.** Norman PE, Davis WA, Bruce DG, Davis TM. Peripheral arterial disease and risk of cardiac death in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. *Diabetes care* 2006; 29: 575-80.
- 154.** Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes care* 2003; 26: 3333-41.
- 155.** Adler AI, Stevens RJ, Neil A, Stratton IM, Boulton AJ, Holman RR. UKPDS 59: hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes. *Diabetes care* 2002; 25: 894-9.
- 156.** Davis WA, Norman PE, Bruce DG, Davis TM. Predictors, consequences and costs of diabetes-related lower extremity amputation complicating type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. *Diabetologia* 2006; 49: 2634-41.
- 157.** De Vinuesa SG, Ortega M, Martinez P, Goicoechea M, Campdera FG, Luno J. Subclinical peripheral arterial disease in patients with chronic kidney disease: prevalence and related risk factors. *Kidney Int Suppl* 2005; 93: 44-7.
- 158.** Sultan S, Tawfick W, Hynes N. Ten-year technical and clinical outcomes in TransAtlantic Inter-Society Consensus II infrainguinal C/D lesions using duplex ultrasound arterial mapping as the sole imaging modality for critical lower limb ischemia in a high-volume specialist center. *J Vasc Surg* 2013; [Epub ahead of print].
- 159.** Smolock CJ, Anaya-Ayala JE, El-Sayed HF, Naoum JJ, Lumsden AB, Davies MG. Clinical efficacy of concomitant tibial interventions associated with superficial femoral artery interventions in critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2013; 57: 19-27.
- 160.** Wu CK, Yang CY, Tsai CT, Chiu FC, Huang YT, Lee JK, et al. Association of low glomerular filtration rate and albuminuria with peripheral arterial disease: the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2004. *Atherosclerosis* 2010; 209: 230-4.
- 161.** Armstrong DG, Cohen K, Courric S, Bharara M, Marston W. Diabetic foot ulcers and vascular insufficiency: our population has changed, but our methods have not. *Journal of diabetes science and technology* 2011; 5: 1591-5.
- 162.** Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41: 1-58.

- 163.** Manzano Espinosa L YYM, Fresneda Moreno J. Tratamiento integral individualizado de los factores de riesgo vascular. *Medicine* 2010; 10: 4700-7.
- 164.** De Arriba de la Fuente G. Tratamiento de la hipertensión arterial. Criterios de individualización terapéutica. *Medicine* 2010; 10: 4693-9.
- 165.** Cao P, Eckstein HH, De Rango P, Setacci C, Ricco JB, de Donato G, et al. Chapter II: Diagnostic methods. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42: 13-32.
- 166.** Diehm N, Schmidli J, Setacci C, Ricco JB, de Donato G, Becker F, et al. Chapter III: Management of cardiovascular risk factors and medical therapy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42: 33-42.
- 167.** Setacci C, de Donato G, Teraa M, Moll FL, Ricco JB, Becker F, et al. Chapter IV: Treatment of critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42: 43-59.
- 168.** Lepantalo M, Apelqvist J, Setacci C, Ricco JB, de Donato G, Becker F, et al. Chapter V: Diabetic foot. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42: 60-74.
- 169.** Dick F, Ricco JB, Davies AH, Cao P, Setacci C, de Donato G, et al. Chapter VI: Follow-up after revascularisation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42: 75-90.
- 170.** Allen J, Overbeck K, Nath AF, Murray A, Stansby G. A prospective comparison of bilateral photoplethysmography versus the ankle-brachial pressure index for detecting and quantifying lower limb peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2008; 47: 794-802.
- 171.** Bowers BL, Valentine RJ, Myers SI, Chervu A, Clagett GP. The natural history of patients with claudication with toe pressures of 40 mm Hg or less. *J Vasc Surg* 1993; 18: 506-11.
- 172.** Kohler T SD. Vascular Laboratory: Arterial Physiologic Assessment. En Rutherford Cirugía Vascular. Denver: Elsevier; 2010. p. 217-233.
- 173.** Benedetti FM, O. Arterial mapping by Duplex scanning in patients with critical limb ischemia. En Critical limb ischemia New developments and perspectives. Turin: Minerva Medica; 2010. p. 65-72.
- 174.** Huppert P, Tacke J, Lawall H; Deutschen Gesellschaft für Angiologie/Gefäßmedizin. Guidelines for diagnostics and treatment of peripheral arterial occlusive disease. *Radiologe* 2010; 50: 7-15.
- 175.** Eiberg JP, Gronvall Rasmussen JB, Hansen MA, Schroeder TV. Duplex ultrasound scanning of peripheral arterial disease of the lower limb. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 40: 507-12.

- 176.** Lowery AJ, Hynes N, Manning BJ, Mahendran M, Tawfik S, Sultan S. A prospective feasibility study of duplex ultrasound arterial mapping, digital-subtraction angiography, and magnetic resonance angiography in management of critical lower limb ischemia by endovascular revascularization. *Ann Vasc Surg* 2007; 21: 443-51.
- 177.** Edwards JM, Coldwell DM, Goldman ML, Strandness DE, Jr. The role of duplex scanning in the selection of patients for transluminal angioplasty. *J Vasc Surg* 1991; 13: 69-74.
- 178.** Proia RR, Walsh DB, Nelson PR, Connors JP, Powell RJ, Zwolak RM, et al. Early results of infragenicular revascularization based solely on duplex arteriography. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1165-70.
- 179.** Collins R, Cranny G, Burch J, Aguiar-Ibanez R, Craig D, Wright K, et al. A systematic review of duplex ultrasound, magnetic resonance angiography and computed tomography angiography for the diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease. *Health Technol Assess* 2007; 11: 1-184.
- 180.** Bandyk DF, Cato RF, Towne JB. A low flow velocity predicts failure of femoropopliteal and femorotibial bypass grafts. *Surgery* 1985; 98: 799-809.
- 181.** Mofidi R, Kelman J, Berry O, Bennett S, Murie JA, Dawson AR. Significance of the early postoperative duplex result in infrainguinal vein bypass surveillance. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 34: 327-32.
- 182.** Gasparini DP, G.; Toso, F.; Puppato, M. Non-invasive vascular imaging by magnetic resonance angiography and computed tomography angiography in diagnosis and assessment of lower limb peripheral arterial diseases. En *Critical limb ischemia New developments and perspectives*. Turin: Minerva Medica; 2010. p. 73-84.
- 183.** Zou Z, Zhang HL, Roditi GH, Leiner T, Kucharczyk W, Prince MR. Nephrogenic systemic fibrosis: review of 370 biopsy-confirmed cases. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011; 4: 1206-16.
- 184.** Menke J, Larsen J. Meta-analysis: Accuracy of contrast-enhanced magnetic resonance angiography for assessing steno-occlusions in peripheral arterial disease. *Ann Intern Med* 2010; 153: 325-34.
- 185.** Hodnett PA, Ward EV, Davarpanah AH, Scanlon TG, Collins JD, Glielmi CB, et al. Peripheral arterial disease in a symptomatic diabetic population: prospective comparison of rapid unenhanced MR angiography (MRA) with contrast-enhanced MRA. *Am J Roentgenol* 2011; 197: 1466-73.
- 186.** Hainsworth T. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Diagnosis and management of peripheral arterial disease. A national clinical guideline. *Nurs Times* 2006; 102: 23-4.

- 187.** Kau T, Eicher W, Reiterer C, Niedermayer M, Rabitsch E, Senft B, et al. Dual-energy CT angiography in peripheral arterial occlusive disease-accuracy of maximum intensity projections in clinical routine and subgroup analysis. *Eur Radiol* 2011; 21: 1677-86.
- 188.** Meyer BC, Werncke T, Hopfenmuller W, Raatschen HJ, Wolf KJ, Albrecht T. Dual energy CT of peripheral arteries: effect of automatic bone and plaque removal on image quality and grading of stenoses. *Eur J Radiol* 2008; 68: 414-22.
- 189.** <http://www.osirix-viewer.com/>
- 190.** <http://www.3mensio.com/product-3mensio-vascular.aspx>
- 191.** Brown JR, Block CA, Malenka DJ, O'Connor GT, Schoolwerth AC, Thompson CA. Sodium bicarbonate plus N-acetylcysteine prophylaxis: a meta-analysis. *JACC Cardiovasc Interv* 2009; 2: 1116-24.
- 192.** Briguori C, Airoldi F, D'Andrea D, Bonizzoni E, Morici N, Focaccio A, et al. Renal Insufficiency Following Contrast Media Administration Trial (REMEDIAL): a randomized comparison of 3 preventive strategies. *Circulation* 2007; 115: 1211-7.
- 193.** Horl WH. Contrast induced nephropathy. *Wien Klin Wochenschr* 2009; 121: 15-32.
- 194.** Josephs SC, Rowley HA, Rubin GD. Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Symposium II: vascular magnetic resonance and computed tomographic imaging. *Circulation* 2008; 118: 2837-44.
- 195.** http://www.healthcare.philips.com/au_en/products/interventional_xray/product/interventional_radiology/interventional_tools/intradio_3dra.wpd#&&/wE_XAQUOY3VycmVudFRhYlBhdGgFD0RldGFpbHM6R2FsbGVyeVnoIpK3NlBMpjnElbDhj/36H2kn
- 196.** Mani RL, Eisenberg RL, McDonald EJ, Jr., Pollock JA, Mani JR. Complications of catheter cerebral arteriography: analysis of 5,000 procedures. I. Criteria and incidence. *Am J Roentgenol* 1978; 131: 861-5.
- 197.** Waugh JR, Sacharias N. Arteriographic complications in the DSA era. *Radiology* 1992; 182: 243-6.
- 198.** Shemirani H, Pourmoghaddas M. A randomized trial of saline hydration to prevent contrast-induced nephropathy in patients on regular captopril or furosemide therapy undergoing percutaneous coronary intervention. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2012; 23: 280-5.
- 199.** Li JH, He NS. Prevention of iodinated contrast-induced nephropathy. *Chin Med J* 2011; 124: 4079-82.

- 200.** Klima T, Christ A, Marana I, Kalbermatter S, Uthoff H, Burri E, et al. Sodium chloride vs. sodium bicarbonate for the prevention of contrast medium-induced nephropathy: a randomized controlled trial. *Eur Heart J* 2012; 33: 2071-9.
- 201.** Onbasili AO, Yeniceriglu Y, Agaoglu P, Karul A, Tekten T, Akar H, et al. Trimetazidine in the prevention of contrast-induced nephropathy after coronary procedures. *Heart* 2007; 93: 698-702.
- 202.** White J. Lower Extremity Arterial Disease: General Considerations. En Rutherford Cirugía Vascul. Denver: Elsevier; 2010. p. 1576-92.
- 203.** Malhotra S, Bello E, Kominsky S. Diabetic foot ulcerations: biomechanics, charcot foot, and total contact cast. *Semin Vasc Surg* 2012; 25: 66-9.
- 204.** McFalls EO, Ward HB, Santilli S, Scheftel M, Chesler E, Doliszny KM. The influence of perioperative myocardial infarction on long-term prognosis following elective vascular surgery. *Chest* 1998; 113: 681-6.
- 205.** Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eeckhout E, Fowkes G, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 2009; 30: 2769-812.
- 206.** O'Brien G, Martin Z, Haider N, Colgan M, O'Neill S, Moore D, et al. An analysis of vascular surgery in elderly patients to determine whether age affects treatment strategy. *Ir J Med Sci* 2012; 181: 73-6.
- 207.** Boersma E, Kertai MD, Schouten O, Bax JJ, Noordzij P, Steyerberg EW, et al. Perioperative cardiovascular mortality in noncardiac surgery: validation of the Lee cardiac risk index. *Am J Med* 2005; 118: 1134-41.
- 208.** Schouten O, Sillesen H, Poldermans D. New guidelines from the European Society of Cardiology for perioperative cardiac care: a summary of implications for elective vascular surgery patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 39: 1-4.
- 209.** Brooke BS. Perioperative beta-blockers for vascular surgery patients. *J Vasc Surg* 2010; 51: 515-9.
- 210.** Kertai MD, Klein J, Bax JJ, Poldermans D. Predicting perioperative cardiac risk. *Prog Cardiovasc Dis* 2005; 47: 240-57.
- 211.** Holt NF. Perioperative cardiac risk reduction. *Am Fam Physician* 2012; 85: 239-46.
- 212.** Neilipovitz DT, Bryson GL, Nichol G. The effect of perioperative aspirin therapy in peripheral vascular surgery: a decision analysis. *Anesth Analg* 2001; 93: 573-80.

- 213.** Paraskevas KI, Veith FJ, Liapis CD, Mikhailidis DP. Perioperative/Periprocedural Effects of Statin Treatment for Patients Undergoing Vascular Surgery or Endovascular Procedures: An Update. *Curr Vasc Pharmacol* 20123; 11: 112-20.
- 214.** Galvin KT, Gorst KL, Primrose JN, Kester RC. Intravenous oxypentifylline in critical limb ischaemia. *Br J Clin Pract* 1989; 43: 169-72.
- 215.** Paaske WP, Tonnesen KH. Prognostic significance of distal blood pressure measurements in patients with severe ischaemia. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 14: 105-8.
- 216.** Bailey CM, Saha S, Magee TR, Galland RB. A 1 year prospective study of management and outcome of patients presenting with critical lower limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 131-4.
- 217.** Qaseem A, Snow V, Fitterman N, Hornbake ER, Lawrence VA, Smetana GW, et al. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2006; 144: 575-80.
- 218.** Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. *N Engl J Med* 1999; 340: 937-44.
- 219.** Bluman LG, Mosca L, Newman N, Simon DG. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. *Chest* 1998; 113: 883-9.
- 220.** Nakagawa M, Tanaka H, Tsukuma H, Kishi Y. Relationship between the duration of the preoperative smoke-free period and the incidence of postoperative pulmonary complications after pulmonary surgery. *Chest* 2001; 120: 705-10.
- 221.** Theadom A, Cropley M. Effects of preoperative smoking cessation on the incidence and risk of intraoperative and postoperative complications in adult smokers: a systematic review. *Tob Control* 2006; 15: 352-8.
- 222.** Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, Tuley MR. Operative risk in patients with severe obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1992; 152: 967-71.
- 223.** Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J, Mortensen CR, Engbaek J, Skovgaard LT, et al. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41: 1095-103.
- 224.** Flu WJ, van Gestel YR, van Kuijk JP, Hoeks SE, Kuiper R, Verhagen HJ, et al. Co-existence of COPD and left ventricular dysfunction in vascular surgery patients. *Respir Med* 2010; 104: 690-6.

- 225.** Jaffer AK, Smetana GW, Cohn S, Slawski B. Perioperative medicine update. *J Gen Intern Med* 2009; 24: 863-71.
- 226.** Tranche-Iparraguirre S, Marin-Iranzo R, Fernandez-de Sanmamed R, Riesgo-Garcia A, Hevia-Rodriguez E, Garcia-Casas JB. Peripheral arterial disease and kidney failure: a frequent association. *Nefrologia* 2012; 32: 313-20.
- 227.** Zhou Y, Yuan WJ, Zhu N, Wang L. Short-term, high-dose statins in the prevention of contrast-induced nephropathy: a systematic review and meta-analysis. *Clin Nephrol* 2011; 76: 475-83.
- 228.** Onbasili AO, Yeniceriglu Y, Agaoglu P, Karul A, Tekten T, Akar H, et al. Trimetazidine in the prevention of contrast-induced nephropathy after coronary procedures. *Heart* 2007; 93: 698-702.
- 229.** Acetylcysteine for prevention of renal outcomes in patients undergoing coronary and peripheral vascular angiography: main results from the randomized Acetylcysteine for Contrast-induced nephropathy Trial (ACT). *Circulation* 2011; 124: 1250-9.
- 230.** Kay J, Chow WH, Chan TM, Lo SK, Kwok OH, Yip A, et al. Acetylcysteine for prevention of acute deterioration of renal function following elective coronary angiography and intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 289: 553-8.
- 231.** Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999; 100: 1043-9.
- 232.** Arozullah AM, Daley J, Henderson WG, Khuri SF. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery. The National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program. *Ann Surg* 2000; 232: 242-53.
- 233.** James F. McKinsey M, FACS; Thomas P. Davis MD; Gautam V. Shrikhande, MD. A multidisciplinary approach to CLI management. *Endovascular Today* 2011; 8: 57-9.
- 234.** Whyman MR, Fowkes FG, Kerracher EM, Gillespie IN, Lee AJ, Housley E, et al. Is intermittent claudication improved by percutaneous transluminal angioplasty? A randomized controlled trial. *J Vasc Surg* 1997; 26: 551-7.
- 235.** Taylor SM, Kalbaugh CA, Gray BH, Mackrell PJ, Langan EM, 3rd, Cull DL, et al. The LEGS score: a proposed grading system to direct treatment of chronic lower extremity ischemia. *Ann Surg* 2003; 237: 812-8.

- 236.** Long-term mortality and its predictors in patients with critical leg ischaemia. The I.C.A.I. Group (Gruppo di Studio dell'Ischemia Cronica Critica degli Arti Inferiori). The Study Group of Critical Chronic Ischemia of the Lower Extremities. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14: 91-5.
- 237.** Taylor SM, Kalbaugh CA, Blackhurst DW, Cass AL, Trent EA, Langan EM, 3rd, et al. Determinants of functional outcome after revascularization for critical limb ischemia: an analysis of 1000 consecutive vascular interventions. *J Vasc Surg* 2006; 44: 747-55.
- 238.** Goodney PP, Beck AW, Nagle J, Welch HG, Zwolak RM. National trends in lower extremity bypass surgery, endovascular interventions, and major amputations. *J Vasc Surg* 2009; 50: 54-60.
- 239.** Hasson JE, Acher CW, Wojtowycz M, McDermott J, Crummy A, Turnipseed WD. Lower extremity percutaneous transluminal angioplasty: multifactorial analysis of morbidity and mortality. *Surgery* 1990; 108: 748-52.
- 240.** Kantonen I, Lepantalo M, Luther M, Salenius P, Ylonen K. Factors affecting the results of surgery for chronic critical leg ischemia-a nationwide survey. Finnvasc Study Group. *J Vasc Surg* 1998; 27: 940-7.
- 241.** Dormandy J, Heeck L, Vig S. The fate of patients with critical leg ischemia. *Semin Vasc Surg* 1999; 12: 142-7.
- 242.** Van Damme H. Crural or pedal artery revascularisation for limb salvage: is it justified? *Acta Chir Belg* 2004; 104: 148-57.
- 243.** Lakshminarayan R, Simpson JO, Ettles DF. Magnetic resonance angiography: current status in the planning and follow-up of endovascular treatment in lower-limb arterial disease. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2009; 32: 397-405.
- 244.** Guzman RJ, Brinkley DM, Schumacher PM, Donahue RM, Beavers H, Qin X. Tibial artery calcification as a marker of amputation risk in patients with peripheral arterial disease. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1967-74.
- 245.** Willigendael EM, Teijink JA, Bartelink ML, Peters RJ, Buller HR, Prins MH. Smoking and the patency of lower extremity bypass grafts: a meta-analysis. *J Vasc Surg* 2005; 42: 67-74.
- 246.** Hirsch AT, Treat-Jacobson D, Lando HA, Hatsukami DK. The role of tobacco cessation, antiplatelet and lipid-lowering therapies in the treatment of peripheral arterial disease. *Vasc Med* 1997; 2: 243-51.
- 247.** Roux A, Motreff P, Perriot J, Pereira B, Lusson JR, Duale C, et al. Early improvement in peripheral vascular tone following smoking cessation using nicotine replacement therapy: aortic wave reflection analysis. *Cardiology* 2010; 117: 37-43.

- 248.** Tonstad S, Farsang C, Klaene G, Lewis K, Manolis A, Perruchoud AP, et al. Bupropion SR for smoking cessation in smokers with cardiovascular disease: a multicentre, randomised study. *Eur Heart J* 2003; 24: 946-55.
- 249.** Gaede P, Valentine WJ, Palmer AJ, Tucker DM, Lammert M, Parving HH, et al. Cost-effectiveness of intensified versus conventional multifactorial intervention in type 2 diabetes: results and projections from the Steno-2 study. *Diabetes care* 2008; 31: 1510-5.
- 250.** Paravastu SC, Mendonca DA, da Silva A. Beta blockers for peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 38: 66-70.
- 251.** Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 371: 1839-47.
- 252.** Conte MS, Bandyk DF, Clowes AW, Moneta GL, Namini H, Seely L. Risk factors, medical therapies and perioperative events in limb salvage surgery: observations from the PREVENT III multicenter trial. *J Vasc Surg* 2005; 42: 456-64.
- 253.** Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy-I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *Br Med J* 1994; 308: 81-106.
- 254.** Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy-II: Maintenance of vascular graft or arterial patency by antiplatelet therapy. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *Br Med J* 1994; 308: 159-68.
- 255.** A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996; 348: 1329-39.
- 256.** Belch JJ, Dormandy J, Biasi GM, Cairols M, Diehm C, Eikelboom B, et al. Results of the randomized, placebo-controlled clopidogrel and acetylsalicylic acid in bypass surgery for peripheral arterial disease (CASPAR) trial. *J Vasc Surg* 2010; 52: 825-33.
- 257.** LeCroy CJ, Patterson MA, Taylor SM, Westfall AO, Jordan WD, Jr. Effect of warfarin anticoagulation on below-knee polytetrafluoroethylene graft patency. *Ann Vasc Surg* 2005; 19: 192-8.
- 258.** Ubbink DT, Vermeulen H. Spinal cord stimulation for non-reconstructable chronic critical leg ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; CD004001.
- 259.** Two randomised and placebo-controlled studies of an oral prostacyclin analogue (Iloprost) in severe leg ischaemia. The Oral Iloprost in severe Leg Ischaemia Study Group. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 358-62.

- 260.** Treatment of limb threatening ischaemia with intravenous iloprost: a randomised double-blind placebo controlled study. U.K. Severe Limb Ischaemia Study Group. *Eur J Vasc Surg* 1991; 5: 511-6.
- 261.** Evaluation of a conservative treatment with iloprost in severe peripheral occlusive arterial disease (POAD). GISAP Study. *Int Angiol* 1994; 13: 70-4.
- 262.** Duthois S, Cailleux N, Levesque H. Tolerance and therapeutic results of iloprost in obliterative arteriopathy in lower limbs at the severe chronic ischemia stage. A retrospective study of 29 consecutive cases. *J Mal Vasc* 2000; 25: 17-26.
- 263.** Prostanoids for chronic critical leg ischemia. A randomized, controlled, open-label trial with prostaglandin E1. The ICAI Study Group. *Ischemia Cronica degli Arti Inferiori. Ann Intern Med* 1999; 130: 412-21.
- 264.** Altstaedt HO, Berzewski B, Breddin HK, Brockhaus W, Bruhn HD, Cachovan M, et al. Treatment of patients with peripheral arterial occlusive disease Fontaine stage IV with intravenous iloprost and PGE1: a randomized open controlled study. *Leukot Essent Fatty Acids* 1993; 49: 573-8.
- 265.** Hankey GJ, Norman PE, Eikelboom JW. Medical treatment of peripheral arterial disease. *JAMA* 2006; 295: 547-53.
- 266.** Leriche R, Morel A. The Syndrome of Thrombotic Obliteration of the Aortic Bifurcation. *Ann Surg* 1948; 127: 193-206.
- 267.** Cinar B, Goksel O, Kut S, Filizcan U, Cetemen S, Sahin S, et al. Abdominal aortic aneurysm surgery: retroperitoneal or transperitoneal approach? *J Cardiovasc Surg* 2006; 47: 637-41.
- 268.** Kalko Y, Ugurlucan M, Basaran M, Nargileci E, Banach M, Alpagut U, et al. Comparison of transperitoneal and retroperitoneal approaches in abdominal aortic surgery. *Acta Chir Belg* 2008; 108: 557-62.
- 269.** Matthew Menard MB. Aortoiliac Disease: Direct Reconstruction. En *Rutherford Cirugía Vasculat*. Denver: Elsevier; 2010. p. 1613-32.
- 270.** Reed AB, Conte MS, Donaldson MC, Mannick JA, Whittemore AD, Belkin M. The impact of patient age and aortic size on the results of aortobifemoral bypass grafting. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1219-25.
- 271.** De Vries SO, Hunink MG. Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: a meta-analysis. *J Vasc Surg* 1997; 26: 558-69.
- 272.** Sicard GA, Reilly JM, Rubin BG, Thompson RW, Allen BT, Flye MW, et al. Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: report of a prospective randomized trial. *J Vasc Surg* 1995; 21: 174-81.

- 273.** Morris GC, Jr., Edwards E, Cooley DA, Crawford ES, De Bakey ME. Surgical importance of profunda femoris artery. Analysis of 102 cases with combined aortoiliac and femoropopliteal occlusive disease treated by revascularization of deep femoral artery. *Arch Surg* 1961; 82: 32-7.
- 274.** Ebaugh JL, Gupta N, Raffetto JD. Single-incision external iliac artery endarterectomy and patch angioplasty. *Ann Vasc Surg* 2011; 25: 1165-9.
- 275.** Álvarez Fernández LJ, Cambor Santervás LA. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad obstructiva del sector aortoiliaco. En Tratado de las enfermedades vasculares. Barcelona: Ed. Viguera; 2006. p. 541-48.
- 276.** Smeets L, de Borst GJ, de Vries JP, van den Berg JC, Ho GH, Moll FL. Remote iliac artery endarterectomy: seven-year results of a less invasive technique for iliac artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 2003; 38: 1297-304.
- 277.** Rinckenbach S, Guelle N, Lillaz J, Al Sayed M, Ritucci V, Camelot G. Femorofemoral bypass as an alternative to a direct aortic approach in daily practice: appraisal of its current indications and midterm results. *Ann Vasc Surg* 2012; 26: 359-64.
- 278.** Schneider JR. Aortoiliac Disease: Extra-anatomic Bypass. En Rutherford Cirugía Vascul. Denver: Elsevier; 2010. p. 1633-52.
- 279.** Cormier J. Técnicas generales de cirugía arterial. En Tratado de Técnica Quirúrgica Tomo V Arterias, venas, linfáticos. Barcelona: Masson; 1973. p. 93-105.
- 280.** Devolve C, Adeleine P, Henrie M, Violet F, Descotes J. Ilio-femoral and femoro-femoral crossover grafting. Analysis of an 11-year experience. *J Cardiovasc Surg* 1983; 24: 634-40.
- 281.** D'Addio V, Ali A, Timaran C, Siragusa T, Valentine J, Arko F, et al. Femorofemoral bypass with femoral popliteal vein. *J Vasc Surg* 2005; 42: 35-9.
- 282.** Mueller RL, Sanborn TA. The history of interventional cardiology: cardiac catheterization, angioplasty, and related interventions. *Am Heart J* 1995; 129: 146-72.
- 283.** Richard Powell ER. Aortoiliac Disease: Endovascular Treatment. En Rutherford Cirugía Vascul. Denver: Elsevier; 2010. p. 1667-81.
- 284.** Danczyk RC, Mitchell EL, Burk C, Singh S, Liem TK, Landry GJ, et al. Comparing patient outcomes between multiple ipsilateral iliac artery stents and isolated iliac artery stents. *J Vasc Surg* 2012; 55: 1637-46.
- 285.** Bosch JL, Hunink MG. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. *Radiology* 1997; 204: 87-96.

- 286.** Rzucidlo EM, Powell RJ, Zwolak RM, Fillinger MF, Walsh DB, Schermerhorn ML, et al. Early results of stent-grafting to treat diffuse aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1175-80.
- 287.** Galaria, II, Davies MG. Percutaneous transluminal revascularization for iliac occlusive disease: long-term outcomes in TransAtlantic Inter-Society Consensus A and B lesions. *Ann Vasc Surg* 2005; 19: 352-60.
- 288.** Harrison LH, Jr. Historical aspects in the development of venous autografts. *Ann Surg* 1976; 183: 101-6.
- 289.** Jensen LP, Lepantalo M, Fossdal JE, Roder OC, Jensen BS, Madsen MS, et al. Dacron or PTFE for above-knee femoropopliteal bypass. a multicenter randomised study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 34: 44-9.
- 290.** Kantonen I, Lepantalo M, Luther M, Salenius P, Ylonen K. Factors affecting the results of surgery for chronic critical leg ischemia-a nationwide survey. Finnvasc Study Group. *J Vasc Surg* 1998; 27: 940-7.
- 291.** Sautot J. Obliteración o estenosis de la femoral o la poplítea. En Tratado de Técnica Quirúrgica Tomo V Arterias, venas, linfáticos. Barcelona: Masson; 1973. p. 450-64.
- 292.** 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.
- 293.** Jain SS TM. Rehabilitación del amputado. En Rehabilitación médica. Barcelona: Masson; 1997. p. 417-30.
- 294.** Frutos Rincón JL GCF, Rodríguez Domínguez M. Amputaciones y rehabilitación. Bases generales y técnicas quirúrgicas. En Tratado de las enfermedades vasculares. Barcelona: Ed. Viguera; 2006. p. 1143-68.
- 295.** Trede MT, HH. Verschlussprozesse der unteren Körperhälfte. En Gefäßchirurgie. Berlin: Springer; 2004. p. 387-402.
- 296.** Abou-Zamzam AM, Jr., Gomez NR, Molkara A, Banta JE, Teruya TH, Killeen JD, et al. A prospective analysis of critical limb ischemia: factors leading to major primary amputation versus revascularization. *Ann Vasc Surg* 2007; 21: 458-63.
- 297.** 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.
- 298.** Milton JS, Tsokos JO et al. Estadística para Biología y Ciencias de la Salud. Madrid: McGraw-Hill; 1999. p. 264-70.

- 299.** Martínez-Gonzalez M. Bioestadística amigable. Madrid: Diaz de Santos; 2008.
- 300.** <http://www.who.int/cancer/palliative/painladder/en/>
- 301.** Wolters U, Wolf T, Stutzer H, Schroder T. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome. *Br J Anaesth* 1996; 77: 217-22.
- 302.** Clinical Trial Issues in Critical Limb Ischemia. *J Vasc Surg* 2000; 31: 281-8.
- 303.** Schanzer A, Mega J, Meadows J, Samson RH, Bandyk DF, Conte MS. Risk stratification in critical limb ischemia: derivation and validation of a model to predict amputation-free survival using multicenter surgical outcomes data. *J Vasc Surg* 2008; 48: 1464-71.
- 304.** Benoit E, O'Donnell TF, Jr., Kitsios GD, Iafrati MD. Improved amputation-free survival in unreconstructable critical limb ischemia and its implications for clinical trial design and quality measurement. *J Vasc Surg* 2012; 55: 781-9.
- 305.** Brass EP, Anthony R, Dormandy J, Hiatt WR, Jiao J, Nakanishi A, et al. Parenteral therapy with lipo-ecraprost, a lipid-based formulation of a PGE1 analog, does not alter six-month outcomes in patients with critical leg ischemia. *J Vasc Surg* 2006; 43: 752-9.
- 306.** Jackson BM, Nathan DP, Doctor L, Wang GJ, Woo EY, Fairman RM. Low rehospitalization rate for vascular surgery patients. *J Vasc Surg* 2011; 54: 767-72.
- 307.** Engelhardt M, Boos J, Bruijnen H, Wohlgemuth W, Willy C, Tannheimer M, et al. Critical limb ischaemia: initial treatment and predictors of amputation-free survival. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 43: 55-61.
- 308.** Nehler MR, Hiatt WR, Taylor LM, Jr. Is revascularization and limb salvage always the best treatment for critical limb ischemia? *J Vasc Surg* 2003; 37: 704-8.
- 309.** Dake MD, Ansel GM, Jaff MR, Ohki T, Saxon RR, Smouse HB, et al. Paclitaxel-eluting stents show superiority to balloon angioplasty and bare metal stents in femoropopliteal disease: twelve-month Zilver PTX randomized study results. *Circ Cardiovasc Interv* 2011; 4: 495-504.
- 310.** Lindgren H, Gottsater A, Hermansson K, Qvarfordt P, Bergman S. Gender differences in outcome after stent treatment of lesions in the femoropopliteal segment. *Scand J Surg* 2012; 101: 177-83.
- 311.** Lepantalo M, Matzke S. Outcome of unreconstructed chronic critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 153-7.

- 312.** Kalbaugh CA, Taylor SM, Cull DL, Blackhurst DW, Gray BH, Langan EM, 3rd, et al. Invasive treatment of chronic limb ischemia according to the Lower Extremity Grading System (LEGS) score: a 6-month report. *J Vasc Surg* 2004; 39: 1268-76.
- 313.** Schanzer A, Hevelone N, Owens CD, Belkin M, Bandyk DF, Clowes AW, et al. Technical factors affecting autogenous vein graft failure: observations from a large multicenter trial. *J Vasc Surg* 2007; 46: 1180-90.
- 314.** Nguyen LL, Hevelone N, Rogers SO, Bandyk DF, Clowes AW, Moneta GL, et al. Disparity in outcomes of surgical revascularization for limb salvage: race and gender are synergistic determinants of vein graft failure and limb loss. *Circulation* 2009; 119: 123-30.
- 315.** A prospective epidemiological survey of the natural history of chronic critical leg ischaemia. The I.C.A.I. Group (gruppo di studio dell'ischemia cronica critica degli arti inferiori). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 112-20.
- 316.** <http://www.aemps.gob.es/cima/especialidad.do?metodo=verFichaWordPdf&codigo=61150&formato=pdf&formulario=FICHAS>
- 317.** Ortmann J, Nuesch E, Traupe T, Diehm N, Baumgartner I. Gender is an independent risk factor for distribution pattern and lesion morphology in chronic critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2012; 55: 98-104.
- 318.** Pulli R, Dorigo W, Pratesi G, Fargion A, Angiletta D, Pratesi C. Gender-related outcomes in the endovascular treatment of infrainguinal arterial obstructive disease. *J Vasc Surg* 2012; 55: 105-12.
- 319.** Vavra AK, Kibbe MR. Women and peripheral arterial disease. *Womens Health (Lond Engl)* 2009; 5: 669-83.
- 320.** Varu VN, Hogg ME, Kibbe MR. Critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2010; 51: 230-41.
- 321.** Berceli SA, Hevelone ND, Lipsitz SR, Bandyk DF, Clowes AW, Moneta GL, et al. Surgical and endovascular revision of infrainguinal vein bypass grafts: analysis of midterm outcomes from the PREVENT III trial. *J Vasc Surg* 2007; 46: 1173-9.
- 322.** Murabito JM, Evans JC, Nieto K, Larson MG, Levy D, Wilson PW. Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study. *Am Heart J* 2002; 143: 961-5.
- 323.** Van Battum P, Schaper N, Prompers L, Apelqvist J, Jude E, Piaggese A, et al. Differences in minor amputation rate in diabetic foot disease throughout Europe are in part explained by differences in disease severity at presentation. *Diabet Med* 2011; 28: 199-205.

- 324.** Takahara M, Kaneto H, Iida O, Gorogawa S, Katakami N, Matsuoka TA, et al. The influence of glycemic control on the prognosis of Japanese patients undergoing percutaneous transluminal angioplasty for critical limb ischemia. *Diabetes care* 2010; 33: 2538-42.
- 325.** Giles KA, Pomposelli FB, Spence TL, Hamdan AD, Blattman SB, Panossian H, et al. Infrapopliteal angioplasty for critical limb ischemia: relation of TransAtlantic InterSociety Consensus class to outcome in 176 limbs. *J Vasc Surg* 2008; 48: 128-36.
- 326.** Sleszycka J, Wozniak K, Banaszek M, Wiechno W, Domagala-Kulawik J. Prevalence and difficulties in chronic obstructive pulmonary disease diagnosis in patients suffering from severe peripheral arterial disease. *Pol Merkur Lekarski* 2009; 27: 92-6.
- 327.** Chronic obstructive pulmonary disease among adults - United States, 2011. *Morb Mortal Wkly Rep* 2012; 61: 938-43.
- 328.** Beard JD. Which is the best revascularization for critical limb ischemia: Endovascular or open surgery? *J Vasc Surg* 2008; 48: 11-6.
- 329.** Hertzner NR, Bena JF, Karafa MT. A personal experience with direct reconstruction and extra-anatomic bypass for aortoiliac femoral occlusive disease. *J Vasc Surg* 2007; 45: 527-35.
- 330.** Wittens CH, van Houtte HJ, van Urk H. Winner of the ESVS Prize 1991. European Prospective Randomised Multi-centre Axillo-bifemoral Trial. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6: 115-23.
- 331.** Wolf GL, Wilson SE, Cross AP, Deupree RH, Stason WB. Surgery or balloon angioplasty for peripheral vascular disease: a randomized clinical trial. Principal investigators and their Associates of Veterans Administration Cooperative Study Number 199. *J Vasc Interv Radiol* 1993; 4: 639-48.
- 332.** Faries PL, Arora S, Pomposelli FB, Jr., Pulling MC, Smakowski P, Rohan DI, et al. The use of arm vein in lower-extremity revascularization: results of 520 procedures performed in eight years. *J Vasc Surg* 2000; 31: 50-9.
- 333.** Griffiths GD, Nagy J, Black D, Stonebridge PA. Randomized clinical trial of distal anastomotic interposition vein cuff in infrainguinal polytetrafluoroethylene bypass grafting. *Br J Surg* 2004; 91: 560-2.
- 334.** Pursell R, Sideso E, Magee TR, Galland RB. Critical appraisal of femorofemoral crossover grafts. *Br J Surg* 2005; 92: 565-9.
- 335.** Sharafuddin MJ, Hoballah JJ, Kresowik TF, Sharp WJ, Golzarian J, Sun S, et al. Long-term outcome following stent reconstruction of the aortic bifurcation and the role of geometric determinants. *Ann Vasc Surg* 2008; 22: 346-57.

- 336.** Tetteroo E, Van der Graaf Y, Bosch JL, van Engelen AD, Hunink MG, Eikelboom BC, et al. Randomised comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in patients with iliac-artery occlusive disease. Dutch Iliac Stent Trial Study Group. *Lancet* 1998; 351: 1153-9.
- 337.** Unruh T, Fisher DF, Jr., Unruh TA, Gottschalk F, Fry RE, Clagett GP, et al. Hip disarticulation. An 11-year experience. *Arch Surg* 1990; 125: 791-3.
- 338.** Endean ED, Schwarcz TH, Barker DE, Munfakh NA, Wilson-Neely R, Hyde GL. Hip disarticulation: factors affecting outcome. *J Vasc Surg* 1991; 14: 398-404.
- 339.** Denes Z, Till A. Rehabilitation of patients after hip disarticulation. *Arch Orthop Trauma Surg* 1997; 116: 498-9.
- 340.** Salazar-Agorria A VdCM, Estallo-Laliena L, Aguirre-Larracochea U, Portugal-Porras V, Barba-Vélez A. Endarterectomía ilíaca: una técnica en peligro de extinción. *Angiología* 2009; 61: 63-75.
- 341.** Conte MS. Diabetic revascularization: endovascular versus open bypass-do we have the answer? *Semin Vasc Surg* 2012; 25: 108-14.
- 342.** Schamp KB, Meerwaldt R, Reijnen MM, Geelkerken RH, Zeebregts CJ. The ongoing battle between infrapopliteal angioplasty and bypass surgery for critical limb ischemia. *Ann Vasc Surg* 2012; 26: 1145-53.
- 343.** Soderstrom M, Arvela E, Aho PS, Lepantalo M, Alback A. High leg salvage rate after infrainguinal bypass surgery for ischemic tissue loss (Fontaine IV) is compromised by the short life expectancy. *Scand J Surg* 2010; 99: 230-4.
- 344.** Khalil AA, Boyd A, Griffiths G. Interposition vein cuff for infragenicular prosthetic bypass graft. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 9: CD007921.
- 345.** Morris GC, Jr., Edwards E, Cooley DA, Crawford ES, De Bakey ME. Surgical importance of profunda femoris artery. Analysis of 102 cases with combined aortoiliac and femoropopliteal occlusive disease treated by revascularization of deep femoral artery. *Arch Surg* 1961; 82: 32-7.
- 346.** 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.
- 347.** Simons JP, Schanzer A, Nolan BW, Stone DH, Kalish JA, Cronenwett JL, et al. Outcomes and practice patterns in patients undergoing lower extremity bypass. *J Vasc Surg* 2012; 55: 1629-36.

- 348.** Feldhaus RJ, Sterpetti AV, Schultz RD, Peetz DJ, Jr. A technique for profunda femoris artery reconstruction. Hemodynamic assessment and functional results. *Ann Surg* 1986; 203: 390-8.
- 349.** Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, De Luccia N, Pereira CA. Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia. *J Vasc Surg* 2006; 43: 498-503.
- 350.** Kashyap VS, Pavkov ML, Bena JF, Sarac TP, O'Hara PJ, Lyden SP, et al. The management of severe aortoiliac occlusive disease: endovascular therapy rivals open reconstruction. *J Vasc Surg* 2008; 48: 1451-7.
- 351.** Twine CP, McLain AD. Graft type for femoro-popliteal bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; CD001487.
- 352.** Barshes NR, Menard MT, Nguyen LL, Bafford R, Ozaki CK, Belkin M. Infrainguinal bypass is associated with lower perioperative mortality than major amputation in high-risk surgical candidates. *J Vasc Surg* 2011; 53: 1251-9.
- 353.** Wolters U, Wolf T, Stutzer H, Schroder T. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome. *Br J Anaesth* 1996; 77: 217-22.
- 354.** Chavan A, Luthe L, Schmuck B. Peripheral vascular disease of iliac and femoro-popliteal arteries: state-of-the-art endoluminal revascularization. *Radiologe* 2010; 50: 16-22.
- 355.** Kirsch D, Bottger T, Junginger T. Amputation due to chronic peripheral vascular disease. Risks and prognosis. *Zentralbl Chir* 1999; 124: 508-13.
- 356.** Pinzur MS, Morrison C, Sage R, Stuck R, Osterman H, Vrbos L. Syme's two-stage amputation in insulin-requiring diabetics with gangrene of the forefoot. *Foot Ankle* 1991; 11: 394-6.
- 357.** Antoniou GA, Chalmers N, Georgiadis GS, Lazarides MK, Antoniou SA, Serracino-Inglott F, et al. A meta-analysis of endovascular versus surgical reconstruction of femoropopliteal arterial disease. *J Vasc Surg* 2013; 57: 242-53.
- 358.** Alqahtani S, Kandeel AY, Rolf T, Frederic G, Qanadli SD. Case report: an unusual combined retrograde and antegrade transpedal subintimal recanalization of the infrainguinal arteries. *J Vasc Interv Radiol* 2012; 23: 1325-9.
- 359.** Hansen A, Krawczynski H, Lacher F. Retrograde transpedale recanalisation of tibial artery occlusion. *VASA* 2009; 38: 249-53.
- 360.** Dvir D, Torguson R, Waksman R. Overview of the 2011 food and drug administration's circulatory system devices panel of the medical devices advisory committee meeting on the Zilver(R) PTX(R) drug-eluting peripheral stent. *Cardiovasc Revasc Med* 2012; 13: 281-5.

- 361.** 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.
- 362.** Minar E. Drug-eluting stents above the knee. *J Cardiovasc Surg* 2011; 52: 225-9.
- 363.** Dake MD, Van Alstine WG, Zhou Q, Ragheb AO. Polymer-free paclitaxel-coated Zilver PTX Stents-evaluation of pharmacokinetics and comparative safety in porcine arteries. *J Vasc Interv Radiol* 2011; 22: 603-10.
- 364.** Matsagkas M, Kouvelos G, Arnaoutoglou E, Papa N, Labropoulos N, Tassiopoulos A. Hybrid procedures for patients with critical limb ischemia and severe common femoral artery atherosclerosis. *Ann Vasc Surg* 2011; 25: 1063-9.
- 365.** Aho PS, Venermo M. Hybrid procedures as a novel technique in the treatment of critical limb ischemia. *Scand J Surg* 2012; 101: 107-13.
- 366.** Papoian SA, Abramov IS, Maitesian DA, Verigo AV, Eremenko AG, Baldin VL, et al. Hybrid operations in multilevel lesions of lower-limb arteries. *Angiol Sosud Khir* 2012; 18: 138-41.
- 367.** Ballotta E, Da Giau G, Gruppo M, Mazzalai F, Martella B. Infrapopliteal arterial revascularization for critical limb ischemia: is the peroneal artery at the distal third a suitable outflow vessel? *J Vasc Surg* 2008; 47: 952-9.
- 368.** Mangiafico RA, Mangiafico M. Medical treatment of critical limb ischemia: current state and future directions. *Curr Vasc Pharmacol* 2011; 9: 658-76.
- 369.** Kazakov Iu I, Belov IV, Khatyov MG, Sitkin SI. Preoperative preparation of patients with critical lower limb ischemia and pronounced painful syndrome. *Angiol Sosud Khir* 2004; 10: 73-7.
- 370.** Sibbald RG, Armstrong DG, Orsted HL. Pain in diabetic foot ulcers. *Ostomy Wound Manage* 2003; 49: 24-9.
- 371.** Abougambou SS, Abougambou AS. Explorative study on diabetes neuropathy among type II diabetic patients in Universiti Sains Malaysia Hospital. *Diabetes Metab Syndr* 2012; 6: 167-72.
- 372.** Schoenefeld E, Donas K, Radicke A, Osada N, Austermann M, Torsello G. Perioperative use of aspirin for patients undergoing carotid endarterectomy. *VASA* 2012; 41: 282-7.
- 373.** Vulcano E, Gesell M, Esposito A, Ma Y, Memtsoudis SG, Gonzalez Della Valle A. Aspirin for elective hip and knee arthroplasty: a multimodal thromboprophylaxis protocol. *Int Orthop* 2012; 36: 1995-2002.

- 374.** Silber S, Dorr R. -Differential antithrombotic therapy in patients with low and high PTCA risk. *Herz* 1996; 21: 44-59.
- 375.** Sharis PJ, Cannon CP, Loscalzo J. The antiplatelet effects of ticlopidine and clopidogrel. *Ann Intern Med* 1998; 129: 394-405.
- 376.** Renda G, de Caterina R. Impact of antiplatelet therapy in heart disease. *Adv Cardiol* 2012; 47: 5-19.
- 377.** Van Damme H, Vaneerdeweg W, Schoofs E. Current status of fibrinolysis-a literature review of 25 years of fibrinolytic treatment. *Acta Chir Belg* 1987; 87: 163-70.
- 378.** Ballard JL, Mills JL, Sr. Surgical management of critical limb ischemia. *Tech Vasc Interv Radiol* 2005; 8: 169-74.
- 379.** Goodney PP, Travis LL, Nallamothu 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.
- 380.** 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.
- 381.** Koreny M, Riedmuller E, Nikfardjam M, Siostrzonek P, Mullner M. Arterial puncture closing devices compared with standard manual compression after cardiac catheterization: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 291: 350-7.
- 382.** Biancari F, D'Andrea V, Di Marco C, Savino G, Tiozzo V, Catania A. Meta-analysis of randomized trials on the efficacy of vascular closure devices after diagnostic angiography and angioplasty. *Am Heart J* 2010; 159: 518-31.
- 383.** Keats AS. The ASA classification of physical status-a recapitulation. *Anesthesiology* 1978; 49: 233-6.
- 384.** Clavien PA, Barkun J, de Oliveira ML, Vauthey JN, Dindo D, Schulick RD, et al. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience. *Ann Surg* 2009; 250: 187-96.
- 385.** Etreros J, Alonso C, Marco G, Cabronero M, Alfaro M. El sistema de Historia Clínica Digital en el Sistema Nacional de Salud. Accesibilidad y protección de la información como elementos clave. *Derecho y Salud* 2009; 18: 99-110.
- 386.** Wisman PP, Tangelder MJ, van Hattum ES, de Borst GJ, Moll FL. Young women with PAD are at high risk of cardiovascular complications. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 43: 441-5.

- 387.** Gupta SK, Veith FJ, Ascer E, Flores SA, Gliedman ML. Cost factors in limb-threatening ischaemia due to infrainguinal arteriosclerosis. *Eur J Vasc Surg* 1988; 2: 151-4.
- 388.** Iida O, Soga Y, Hirano K, Kawasaki D, Suzuki K, Miyashita Y, et al. Midterm outcomes and risk stratification after endovascular therapy for patients with critical limb ischaemia due to isolated below-the-knee lesions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 43: 313-21.
- 389.** Tefera G, Turnipseed W, Tanke T. Limb salvage angioplasty in poor surgical candidates. *Vasc Endovascular Surg* 2003; 37: 99-104.
- 390.** Monesi L, Baviera M, Marzona I, Avanzini F, Monesi G, Nobili A, et al. Prevalence, incidence and mortality of diagnosed diabetes: evidence from an Italian population-based study. *Diabet Med* 2012; 29: 385-92.
- 391.** Valdes S, Rojo-Martinez G, Soriguer F. Evolution of prevalence of type 2 diabetes in adult Spanish population. *Med Clin* 2007; 129: 352-5.
- 392.** Peacock JM, Keo HH, Duval S, Baumgartner I, Oldenburg NC, Jaff MR, et al. The incidence and health economic burden of ischemic amputation in Minnesota, 2005-2008. *Prev Chronic Dis* 2011; 8: 141.
- 393.** Feinglass J, Brown JL, LoSasso A, Sohn MW, Manheim LM, Shah SJ, et al. Rates of lower-extremity amputation and arterial reconstruction in the United States, 1979 to 1996. *Am J Public Health* 1999; 89: 1222-7.
- 394.** Yang Y, Ostbye T, Tan SB, Abdul Salam ZH, Ong BC, Yang KS. Risk factors for lower extremity amputation among patients with diabetes in Singapore. *J Diabetes Complications* 2011; 25: 382-6.
- 395.** Davies MG. Critical limb ischemia: epidemiology. *Methodist Debaquey Cardiovasc J* 2012; 8: 10-4.
- 396.** Boulton AJ. Diabetic neuropathy: is pain God's greatest gift to mankind? *Semin Vasc Surg* 2012; 25: 61-5.
- 397.** Marston WA, Davies SW, Armstrong B, Farber MA, Mendes RC, Fulton JJ, et al. Natural history of limbs with arterial insufficiency and chronic ulceration treated without revascularization. *J Vasc Surg* 2006; 44: 108-14.
- 398.** Morton N. Preventing and managing heel pressure ulceration: an overview. *Br J Community Nurs* 2012; S18: 20-2.
- 399.** Oranusi CK, Nwofor A, Oranusi IO. Complication rates of open transvesical prostatectomy according to the Clavien-Dindo classification system. *Nigerian journal of clinical practice* 2012; 15: 34-7.

- 400.** Rassweiler JJ, Rassweiler MC, Michel MS. Classification of complications: is the Clavien-Dindo classification the gold standard? *Eur Urol* 2012; 62: 256-8;
- 401.** 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.
- 402.** Attinger CE, Hoang H, Steinberg J, Couch K, Hubley K, Winger L, et al. How to make a hospital-based wound center financially viable: the Georgetown University Hospital model. *Gynecol Oncol* 2008; 111: 92-7.
- 403.** Dosluoglu HH, Attuwaybi B, Cherr GS, Harris LM, Dryjski ML. The management of ischemic heel ulcers and gangrene in the endovascular era. *Am J Surg* 2007; 194: 600-5.
- 404.** Matias-Guiu JA, Serna-Candel C, Gil A, Lopez-Ibor L. Humeral arterial access: an alternative route to the femoral artery in the endovascular treatment of acute stroke. *Neurologia* 2012; 27: 448-9.
- 405.** Albuquerque FC, Ahmed A, Mitha A, Stiefel M, McDougall CG. Endovascular Recanalization of the Chronically Occluded Brachiocephalic and Subclavian Arteries: Technical Considerations and an Argument for Embolic Protection. *World Neurosurg* 2012; [Epub ahead of print].
- 406.** Traughber PD, Cook PS, Micklos TJ, Miller FJ. Intraarterial fibrinolytic therapy for popliteal and tibial artery obstruction: comparison of streptokinase and urokinase. *Am J Roentgenol* 1987; 149: 453-6.
- 407.** Keeling WB, Myers AR, Stone PA, Heller L, Widen R, Back MR, et al. Regional antibiotic delivery for the treatment of experimental prosthetic graft infections. *J Surg Res* 2009; 157: 223-6.
- 408.** Salangsang JA, Harrison LH, Brooks MM, Shutt KA, Saul MI, Muto CA. Patient-associated risk factors for acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a tertiary care hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010; 31: 1139-47.
- 409.** White RJ, Cutting K, Kingsley A. Topical antimicrobials in the control of wound bioburden. *Ostomy Wound Manage* 2006; 52: 26-58.
- 410.** Joseph WS. Treatment of lower extremity infections in diabetics. *J Am Podiatr Med Assoc* 1992; 82: 361-70.
- 411.** Leng GC, Lee AJ, Fowkes FG, Whiteman M, Dunbar J, Housley E, Ruckley CV. Incidence, natural history and cardiovascular events in symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol* 1996; 25: 1172-81.

412. Newman AB, Shemanski L, Manolio TA, Cushman M, Mittelmark M, Polak JF, Powe NR, Siscovick D. 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.

413. Hooi JD, Kester AD, Stoffers HE, Rinkens PE, Knottnerus JA, van Ree JW. Asymptomatic peripheral arterial occlusive disease predicted cardiovascular morbidity and mortality in a 7-year follow-up study. *J Clin Epidemiol* 2004; 57: 294-300.