

---

# *Enfermedad Vascular Periférica: Isquemia de Miembros Inferiores*

*Dr. Gabriel España Caparrós*

Sección de Cirugía Vascul ar Periférica. Hospital Gral. U. Gregorio Mara ñón Madrid

## **1. INTRODUCCIÓN**

Podemos definir la isquemia crónica como el conjunto de signos y síntomas que se manifiestan cuando se produce una disminución progresiva del flujo sanguíneo en un órgano o extremidad, de forma tal que pueden resentirse tanto su función como su supervivencia.

En este capítulo vamos a limitarnos a revisar la isquemia crónica referida a los miembros inferiores. Sin embargo, antes de profundizar en el tema debemos plantearnos unas preguntas básicas que trataremos de responder a lo largo de este capítulo:

- ¿Nos estamos refiriendo a una patología marginal o hay una parte significativa de la población laboral que la padece?
- ¿Tener una isquemia crónica en las extremidades inferiores condiciona necesariamente la disminución o pérdida de la capacidad laboral?
- ¿Existen métodos objetivos y cuantificables que nos indiquen si el grado de afectación circulatoria condiciona en cada caso individual su capacidad laboral?
- En el caso real de pérdida de la capacidad laboral ¿existen tratamientos que puedan reintegrar al paciente a su actividad laboral previa? Y, por último,
- ¿Podemos medir claramente los resultados de estos tratamientos en cada paciente?

## **2. EPIDEMIOLOGÍA**

Las enfermedades cardiovasculares representan el 48% de todas las causas de muerte y, por tanto, tienen un importante impacto sanitario, laboral y económico. La cardiopatía isquémica, la hipertensión y la enfermedad cerebrovascular fueron las principales causas de muerte entre las enfermedades cardiovasculares y se encuentran entre las principales causas de incapacidad laboral. La enfermedad vascular periférica es menos frecuente que la enfermedad cardíaca pero más que el infarto cerebral. Diversos estudios epidemiológicos han establecido que la prevalencia (número de personas que están afectadas por una enfermedad en un periodo deter-

minado de tiempo) de la enfermedad vascular periférica en miembros inferiores en la población entre 25 y 65 años es del 0,7% en mujeres y 1,3% en hombres.

En España, alrededor de 1.600.000 personas laboralmente activas presentan algún grado de isquemia crónica de miembros inferiores. Si consideramos que la población laboral mayor de 55 años representa casi un 12% del total, y es en este segmento donde se concentra la inmensa mayoría de pacientes con enfermedad vascular periférica, podemos comprender el enorme impacto socio-laboral que supone esta enfermedad al afectar al menos a 1 de cada 5 (aproximadamente unos 400.000) trabajadores de este segmento laboral.

En España no poseemos estadísticas suficientemente exhaustivas para desglosar costes farmacológicos, coste por incapacidad temporal o incapacidad permanente y costes derivados indirectos por estos procesos.

### **3. ETIOLOGÍA**

La aterosclerosis es la principal causa de isquemia en miembros inferiores en la inmensa mayoría de los pacientes que la padecen (95%).

Aunque más frecuente en Oriente la tromboangeitis obliterante (enfermedad de Buerger) también es causa de isquemia. Otro tipos de vasculitis, como la enfermedad de Takayasu y de Horton (arteritis de la temporal), puede presentarse con claudicación en miembros inferiores.

Causas aún mas raras son el atrapamiento poplíteo, la degeneración quística de la media, la displasia fibromuscular o las arteritis específicas (salmonella, lúes).

### **4. FACTORES DE RIESGO**

La aterosclerosis, responsable del 95% de los casos de isquemia crónica en miembros inferiores, tiene una etiología multifactorial que no está definitivamente aclarada. Sin embargo es agravada por una serie de factores de riesgos. Estos factores de riesgos se dividen en:

<b>no modificables</b>	<b>modificables</b>
Sexo	HTA
Edad	Hiperlipemias
Factores genéticos	Tabaco
	Diabetes
	Obesidad
	Sedentarismo
	Factores psíquicos

#### **4.1. Sexo y edad**

La incidencia de enfermedad vascular periférica según grupos de edad y sexo sigue una distribución similar a la enfermedad coronaria. Existe una relación 2:1 hombre mujer en todos los grupos de edad y la incidencia a partir de los 50 años es 4:1 en relación con los jóvenes.

La prevalencia en varones menores de 45 años (< 45) es de 2,7 por 1.000 personas, de 45 a 64 años es 100,7 por 1.000 y a partir de 65 años es 134,3 por 1.000 personas. En la mujer, para los mismos grupos de edad, la prevalencia es de 1,7, 33,4 y 94,2 respectivamente.

## **4.2 Factores genéticos**

Parece que la tendencia a desarrollar aterosclerosis en algunos grupos familiares puede ser debida a factores genéticos hereditarios que influyen en los factores de riesgo (hiperlipemia, HTA, diabetes, síndrome de Werner, etc).

## **4.3. Diabetes**

Afecta a un 5 % de la población total y es un factor de riesgo mayor en el desarrollo de aterosclerosis hasta el punto de que un 75% de estos enfermos mueren por complicaciones vasculares.

La enfermedad vascular en miembros inferiores es 20 veces mas frecuente en diabéticos, y está presente, por término medio en el 13% de todos ellos. En el momento del diagnóstico el 8% de los pacientes diabéticos tiene evidencia clínica de isquemia en miembros inferiores, 10 años después del diagnóstico el porcentaje se incrementa hasta el 15% y a los 20 años de seguimiento llega al 45%. La diabetes es responsable del 50-70% de todas las amputaciones no traumáticas.

La diabetes tiene un gran impacto en el desarrollo de enfermedad vascular en la mujer, que tiene la misma incidencia de enfermedad coronaria, cerebro-vascular o vascular periférica que el hombre.

El adecuado control de los niveles de glucemia en diabéticos no parece retrasar el desarrollo de la enfermedad vascular, pero tampoco existe correlación directa entre severidad de la diabetes y severidad de la enfermedad vascular en grandes vasos. La enfermedad vascular en grandes vasos se detecta con mayor frecuencia en la diabetes tipo II, en parte porque ésta se presenta en edades mas tardías. En cambio, si corregimos el factor edad la incidencia en el tipo I es un 6-12% mayor.

En los diabéticos se afecta menos el sector aorto-iliaco y más las arterias femoral profunda y tibiales (sector aorto-iliaco 6,4%, sector femoropoplíteo 26,3% y sector tibial 63,6%). Cuando existe afectación aortoiliaca hay mayor frecuencia de enfermedad coronaria y cerebro-vascular asociada.

## **4.4. Tabaco**

El tabaco supone un factor de riesgo muy alto para desarrollar enfermedad vascular periférica. El 31% de los varones adultos y el 20,7 % de las mujeres fuman y los fumadores de 20 o más cigarrillos diarios tiene 3 veces mas posibilidades de presentar claudicación intermitente que los no fumadores.

El 90% de los pacientes con enfermedad aorto-iliaca y el 91% de los que tienen afectación femoropoplíteo son fumadores. En pacientes operados se ha detectado

empeoramiento clínico o menor porcentaje de permeabilidad de los by-pass si continúan fumando. El incremento de riesgo vascular es dosis dependiente y en trabajadores no fumadores que desarrollan su actividad entre fumadores se han detectado niveles de nicotina equivalentes a fumar 5 cigarrillos diarios. El tabaco bajo en nicotina o con filtros es eficaz para disminuir el riesgo de cáncer pero no de enfermedad vascular periférica. De las aproximadamente 4.000 sustancias detectadas en la combustión del cigarro solo la nicotina (aumenta gasto cardíaco, aumento de la fracción de eyección, aumento de la presión sistólica, estimula la liberación de catecolaminas, provoca vasoconstricción cutánea, reduce el flujo cerebral e incrementa la agregación plaquetaria con riesgo de trombosis espontáneas) y el monóxido de carbono (reduce la capacidad de transporte de O<sub>2</sub> por la hemoglobina, parada cardíaca en enfermos coronarios por aumento de la demanda de oxígeno miocárdico y disminución de la liberación por la hemoglobina, hipoxia celular y aumento de la permeabilidad a lipoproteínas en células endoteliales) han sido estudiados en profundidad en su relación con la enfermedad vascular periférica.

#### **4.5. Hipertensión**

Es un factor de riesgo significativo en el desarrollo de aterosclerosis y enfermedad vascular. Es el principal factor de riesgo de infarto cerebral secundario a enfermedad de la bifurcación carotídea. La relación entre HTA y enfermedad vascular periférica manifestada por claudicación intermitente es débil. El estudio Framingham muestra mayor tendencia a padecer isquemia crónica de miembros inferiores con mayores niveles de TA. La correlación es mayor si valoramos solo la TA sistólica. Son mucho más importantes la diabetes y el tabaco que la HTA en el desarrollo de enfermedad vascular periférica.

#### **4.6. Hiperlipemia**

La hipercolesterolemia es el mayor factor para el desarrollo de enfermedad vascular oclusiva. La correlación es muy fuerte, dosis-dependiente y presente en ambos sexos.

#### **4.7. Ejercicio**

Tiene un papel poco definido en el desarrollo de la aterosclerosis y sus manifestaciones clínicas. Existe mayor riesgo de mortalidad cardiovascular y enfermedad coronaria en los varones sedentarios y no afecta a la mujer. Sin embargo, no existe ninguna relación entre actividad física y desarrollo de claudicación intermitente.

#### **4.8. Obesidad**

Aunque de forma controvertida se acepta que la obesidad es un factor que contribuye al desarrollo de aterosclerosis pero aunque existe un mayor porcentaje de enfermedad coronaria e infarto cerebral no existe correlación significativa entre exceso de peso y claudicación intermitente.

#### **4.9. Factores psicológicos**

No se ha establecido correlación alguna entre los diferentes tipos de personalidad y el desarrollo de enfermedad vascular periférica.

### **5. CLÍNICA**

En 1920 se estableció la clasificación de La Fontaine que divide a la isquemia crónica de los miembros inferiores en cuatro grados clínicos. Su carácter práctico hace que se siga utilizando en la actualidad en Europa.

- **Grado I**

A pesar de existir lesiones ateromatosas el paciente se encuentra asintomático, ya sea porque la obstrucción del vaso no es completa o porque se han desarrollado mecanismos de compensación a expensas de arterias colaterales.

- **Grado II**

Se caracteriza por la presentación de claudicación intermitente. Al fracasar los mecanismos de compensación el paciente presenta dolor muscular a la deambulación por hipoxia tisular. La gran mayoría de las veces se localiza a nivel de masas gemelares y el dolor obliga al paciente a detenerse tras recorrer algunos metros; con el reposo desaparece el dolor. A efectos prácticos dividimos este grupo en dos subgrupos:

- *II-A*: el paciente claudica a distancias superiores a 150 m.
- *II-B*: el paciente claudica a menos de 150 m.

- **Grado III**

Se caracteriza porque el paciente presenta dolor en reposo. Se suele localizar en dedos y pies, es continuo, progresivamente intolerable, empeora con la elevación de la extremidad y mejora con el declive de la misma. Se acompaña de alteraciones de la sensibilidad y la piel aparece fría y pálida, aunque a veces, con el pie en declive, éste puede verse eritematoso.

- **Grado IV**

Se caracteriza por la aparición de úlceras y necrosis en la extremidad y con independencia de la capacidad del paciente para caminar. Pueden ser lesiones más o menos extensas y aparecen entre el 1% y el 3% de todos los pacientes que desarrollan síntomas.

Además de esta clasificación clínica, habitualmente utilizada en España, en la literatura anglosajona nos encontraremos un término: isquemia crítica, que tiene especial relevancia para definir la situación de alto riesgo. Se define como "una isquemia en la que potencialmente puede perderse una extremidad o parte de ella" y debe cumplir dos criterios: dolor de reposo persistente que requiere analgesia de forma habitual durante más de dos semanas y/o úlceras o gangrena en el pie o

los dedos, además de presión sistólica en tobillo inferior a 50 mm Hg. Este criterio de isquemia crítica equivaldría a los grados III y IV de la clasificación de la Fontaine.

### **5.1. Formas de presentación clínica**

Dependiendo de la topografía de las lesiones estenosantes u obstructivas podemos distinguir 3 formas clínicas:

- Obstrucción aorto-iliaca (enfermedad aorto-iliaca 24% e ílio-femoral 4%).
- Obliteración femoro-poplítea (enfermedad femoro-poplítea 50% y poplíteo 5%).
- Obliteración tibio-peronéa (17 %).

#### **a) Obliteración aorto-iliaca**

La ateromatosis comienza a desarrollarse en una de las arterias ilíacas primitivas y va estenosando progresivamente la luz hasta ocluirla. Paralelamente se va desarrollando la enfermedad en el vaso contralateral, pudiendo desembocar en una obstrucción de la aorta terminal. Esta forma de presentación, conocida como síndrome de Leriche, consta de una triada clínica: claudicación intermitente bilateral, impotencia/amenorrea y ausencia de pulsos femorales.

Esta forma clínica es de presentación precoz, entre los 35 y 55 años, afecta a los varones en una relación 3:1 con las mujeres, la claudicación es alta, en glúteos o muslos, en un 50% de los casos.

A la exploración destaca ausencia de todos los pulsos en las extremidades asociado a palidez, frialdad y parestesias en piernas, atrofia muscular y cicatrización tórpidas de heridas en las extremidades.

El 50% de estos pacientes son hipertensos y el 75% padecen cardiopatía isquémica. Metabólicamente existe importante correlación con la hiperlipemia y escasa con la diabetes. Hay alta incidencia de tabaquismo.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con: lumbociática, hernias discales, lesiones del plexo crural, sacroileítis y coxartrosis.

#### **b) Obliteración femoro-poplíteo**

La causa más frecuente de isquemia crónica es la obstrucción de la arteria femoral superficial, constituyendo el 50% de todos los casos. El origen parece estar en un problema de tipo mecánico, ya que la fascia de los aductores traccionan oblicuamente de la femoral superficial en la parte superior del canal de Hunter provocando un microtrauma continuado que desembocaría en la estenosis y posterior obstrucción de la arteria.

Clinicamente se caracteriza por una edad de comienzo que oscila entre los 50 y 70 años, la claudicación es gemelar, unilateral inicialmente y progresando a bilateral en un 50% de los casos, y se asocia a parestesias en el tarso.

A la exploración se palpan los pulsos femorales pero están ausentes los poplíteos y distales y son frecuentes las lesiones tróficas y las necrosis.

Son pacientes con una alta incidencia de tabaquismo, HTA, diabetes del adulto, cardiopatía isquémica y lesiones de troncos supraaórticos.

Las oclusiones aisladas de arteria poplítea generalmente se deben a trombosis de un aneurisma poplíteo, atrapamiento poplíteo o degeneración quística de la media.

El diagnóstico diferencial se realiza con la trombosis venosa profunda y flebitis superficiales, dolores musculares difusos (eritromelalgia, síndrome de las piernas inquietas,...), neuropatías periféricas, síndrome del compartimento tibial anterior, miopatías (distrofia de Duchenne, de Becker, distrofia miotónica de Crushmann-Steinert,...), alteraciones de la placa motora (miastenia gravis, síndrome de Eaton-Lambert, etc.), alteraciones metabólicas y enzimáticas diversas (hiperparatiroidismo, hiper e hipotiroidismo, enfermedad de Cushing y Adisson, acromegalia,...), colagenosis (polimiositis, LES, síndrome de Sjögren, periarteritis nodosa, etc...), intoxicaciones (etilismo crónico, ingesta crónica de corticoides, cloroquina, penicililamina,...).

**c) *Obliteración tibio-peronéa***

La afectación ateromatosa de arterias tibiales es la menos frecuente de todas las causas de isquemia crónica. Es más frecuente en paciente con diabetes y tromboangitis obliterante.

Clinicamente se caracteriza por claudicación plantar o en ante pie. A la exploración se encuentra ausencia de pulsos pedios y tibiales posteriores, hiperestesia al tacto en el pie, atrofia musculocutánea y úlceras isquémicas en dedos.

## **5.2. Métodos diagnósticos**

**a) *Historia clínica***

En muchos casos es suficiente un interrogatorio sobre los tipos de síntomas, forma de aparición, localización, progresión, etc., para establecer una sospecha diagnóstica.

**b) *Exploración física***

La inspección de las extremidades (pérdida de vello en piernas, sequedad, pérdida de brillo, onicomiosis, ulceraciones, necrosis, trayectos de linfangitis, edema, eritema, palidez o cianosis son diversas alteraciones que pueden encontrarse en la isquemia), la palpación de temperatura en pies o de pulsos a lo largo de ambas extremidades nos informan sobre el lugar donde se puede encontrar la obstrucción arterial y finalmente la auscultación de soplos, especialmente a nivel femoral, orienta sobre la posibilidad de estenosis al flujo arterial por encima o en el lugar de la auscultación.

Con la historia y la exploración física podemos establecer en gran número de casos un diagnóstico de certeza tanto en el grado clínico como en la topografía. Sin embargo, son imprescindibles otros tipo de pruebas que nos permitan confirmar la sospecha clínica, cuantificar el grado de deterioro de la circulación arterial, la localización de estas lesiones, la evolución clínica y la respuesta a los tratamientos médicos o quirúrgicos. Estos tipos de pruebas son: los estudios vasculares no invasivos y la angiografía.

**c) Estudios vasculares no invasivos.**

Su objetivo es confirmar la existencia de lesiones, su localización, repercusión hemodinámica, valoración de otras lesiones más proximales así como el estado del lecho arterial distal. Disponemos de diversas técnicas:

- *Doppler continuo y pulsado*, que nos aportarán información sobre la presencia o ausencia de flujo y características hemodinámicas del mismo (laminar, turbulento, velocidad de flujo, resistencias distales,...) en cada uno de los vasos de las extremidades.
- *Eco-Doppler*, que aporta información morfológica (calcificaciones de la pared arterial, placas de ateroma, ulceraciones, trombos intraluminales) y sobre las alteraciones hemodinámicas.
- *Presiones segmentarias*, que nos permiten determinar la presión de la sangre en cada sector de la extremidad (muslo, pierna y tobillo) correlacionándolas entre sí con la extremidad contralateral y con la presión en antebrazo (considerada como normal).
- *Otros métodos* de menor valor diagnóstico son la pletismografía, la presión parcial de oxígeno (PO<sub>2</sub> transcutánea) y la capilaroscopia.

Las exploraciones vasculares no invasivas se caracterizan por ser:

Simples  
Rápidas  
Fáciles de reproducir  
Registrables  
Estandarizadas  
Realizables tanto en reposo como post-esfuerzo no precisan personal médico para su realización

**d) Exploraciones invasivas.**

Fundamentalmente la arteriografía en sus diversas modalidades. Es la mejor prueba en el diagnóstico final para conocer la extensión, topografía de las lesiones y desarrollo de vasos colaterales en la oclusión arterial. Es útil para realizar diagnósticos diferenciales con otros procesos que cursan con isquemia aguda, especialmente con los embolismos arteriales y sobre todo para planificar la estrategia quirúrgica.

## **6. TRATAMIENTO**

Como en toda enfermedad, el tratamiento está dirigido a:

- Conseguir la remisión de la sintomatología.
- Mantener la mejoría obtenida.
- Evitar la progresión de la enfermedad.
- Prevenir la recurrencia.

Para ello disponemos de dos opciones: tratamiento médico o quirúrgico.

### **6.1. Tratamiento médico**

#### **a) Control factores de riesgo**

Evitar la progresión de la enfermedad, controlando los factores etiopatogénicos de riesgo:

- abstinencia de tabaco.
- combatir la obesidad y el sedentarismo con una actividad acorde a la edad y estado general del paciente.
- combatir el stress.
- controlar la dislipemia.
- controlar la diabetes.
- controlar la hiperuricemia.
- controlar la HTA.

#### **b) Ejercicio físico**

Parte básica del tratamiento, con el que conseguiremos:

- aumento de la red colateral.
- cambios en las fibras musculares, con aumento de mitocondrias.
- activación de la fibrinólisis.
- disminución de la viscosidad sanguínea.
- contribuye al control de la dislipemia y la diabetes.
- contribuye a controlar la obesidad y el stress.
- mejora el estado general.

#### **c) Medicación antiagregante**

Dado el importante papel desempeñado por las plaquetas en la formación del trombo, es lógico pensar que los fármacos que interfieran en la agregación plaquetaria sean útiles en el control y tratamiento de la isquemia crónica. La ventaja es que son fármacos que no precisan de controles analíticos estrictos (como en el caso de los anticoagulantes), lo que es especialmente importante en los tratamientos ambulantes a largo plazo. Los principales son: ácido acetilsalicílico, dipyridamol, trifusal, ticlopidina, prostaglandinas y eicosanoides (ácidos grasos omega-3)

**d) Medicación hemorreológica**

Cuyo objetivo es aumentar el flujo sanguíneo tisular mediante la reducción de la viscosidad sanguínea y aumento de la deformidad del hematíe, además de un cierto efecto antiagregante. Además, al disminuir las resistencias periféricas, probablemente se vea favorecido el desarrollo de la circulación colateral. Disponemos de dos sustancias en la actualidad: pentoxifilina y dextranos.

**e) Medicación anticoagulante.**

Las heparinas en sus diversas formas (sódica, cálcica, bajo peso molecular) están prácticamente limitadas a las formas agudas o críticas de la isquemia. El uso de dicumarínicos queda, en la práctica, reservado para casos particulares de casos de especial trombogenicidad.

## **6.2. Tratamiento quirúrgico**

**a) Técnicas hiperemiantes.**

Fundamentalmente la simpatectomía lumbar, que en sí misma no debe plantearse como tratamiento primario de una claudicación en miembros inferiores, pero que en casos seleccionados puede mejorar los síntomas al aumentar el flujo cutáneo.

**b) Técnicas de revascularización directa**

Se basan en la actuación directa sobre la arteria lesionada para eliminar directamente la placa de ateroma responsable de la obstrucción (tromboendarterectomía) o que pueden mejorar el flujo colateral (profundoplastias). Especial importancia tiene la cirugía derivativa con la realización de puentes que saltan la zona obstruida mediante la utilización de injertos autólogos (vena safena), heterólogos, xenoinjertos o prótesis sintéticas (Dacron, PTFE, ...).

**c) Técnicas endoluminales.**

Consistentes en la eliminación de estenosis u obstrucciones mediante la utilización de catéteres percutáneos que disponen de balones expansibles o mallas metálicas capaces de dilatar o repermeabilizar estos vasos

**d) Técnicas de recurso.**

El fracaso del tratamiento médico o de las técnicas quirúrgicas previamente descritas avoca, en ocasiones, a realizar amputaciones o a utilizar dispositivos paliativos del dolor como la neuroestimulación permanente.

## **7. CONCLUSIONES**

Al comienzo del tema nos planteábamos una serie de preguntas relativas a la frecuencia, importancia, posibilidades diagnósticas, capacidad de valoración laboral y recursos terapéuticos. Algunas de estas preguntas creo que han sido respondidas a lo largo de la revisión realizada, pero como conclusión intentemos contestarlas nuevamente:

a) La isquemia crónica de miembros inferiores afecta a más de un millón de trabajadores en España y al 20% de la población laboral mayor de 50 años.

b) El hecho de padecer una isquemia crónica no implica la incapacidad laboral, solo los casos avanzados con una claudicación seriamente invalidante o con isquemia crítica deben ser baja laboral hasta ver la respuesta a los tratamientos realizados, ya sean médicos o quirúrgicos.

c) Los métodos diagnósticos: la historia clínica, la exploración física y, especialmente, las pruebas no invasivas nos permiten realizar una muy estrecha aproximación a la capacidad laboral del paciente así como evaluar de forma objetiva su evolución y respuesta a los tratamientos practicados.

d) El arsenal terapéutico disponible para el tratamiento de la isquemia crónica es muy amplio y no siempre es necesariamente quirúrgico. En general, con la mejora de los hábitos higiénico-alimentarios, el abandono del tabaco, el aumento del tiempo de deambulación y fármacos antiagregantes la gran mayoría de las isquemia grado II-A y una parte importante de las II-B se vuelven asintomáticas o la claudicación aparece a distancias tan largas que no afectan a la calidad de vida del paciente o a su trabajo. En los casos de isquemias grados III y IV o isquemia crítica debemos intentar siempre que sea posible tratamientos quirúrgicos que permitan salvar la extremidad y reintegrar a los pacientes a su vida habitual. En todo caso debemos recordar que aumentar la actividad física y el ejercicio favorecen el desarrollo de circulación colateral y mejora el pronóstico de la enfermedad en estos pacientes.

e) Nuevamente recordar que las exploraciones no invasivas están universalmente estandarizadas, son reproducibles por un laboratorio vascular en cualquier parte del país, nos presentan resultados individualizados a lo largo de la evolución del paciente, no son agresivas, no precisan ingreso y su coste es muy económico.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. **Critical Legs Ischaemia.** Its Pathophysiology and Management. Edited by John A. Dormandy and Gunter Stock. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1990.
2. **Vascular Surgery.** Edited by Robert B. Rutherford. Fourth edition. W.B. Saunders Company. 1995.
3. **Percutaneous Revascularization Techniques.** Edited by Manuel Maynar-Moliner, Wilfredo R. Castañeda-Zúniga, Francis Joffre, Christoph L. Zollkofer. Thieme Medical Publishers. New York 1993.
4. **Cirugía Repadora de las Arterias.** Jorg Vollmar. Ediciones Toray, S.A. Barcelona 1977.
5. **The Basic Science of Vascular Surgery.** Edited by Joseph M. Giordano, Hugh H. Trout, Ralph G. DePalma. Futura Publishing Company. New York 1988.