

Revisión

Revisión de cirugía vascular periférica

César A. Rodríguez Canedo*, María Nuñez Sayar, Ander Ucelay Aristi y Alejandro Pontón Cortina

Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Universitario Marqués de Vadecilla, Santander, España



INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 16 de octubre de 2023

Aceptado el 9 de julio de 2024

On-line el 3 de agosto de 2024

Palabras clave:

Cirugía vascular

Enfermedad arterial periférica

Índice tobillo-brazo

RESUMEN

El término enfermedad arterial periférica (EAP) se considera un término general que engloba una serie de síndromes arteriales no coronarios causados por la alteración de la estructura y la función de la aorta y las arterias periféricas debida principalmente a la aterosclerosis, aunque hay otros procesos fisiopatológicos, como el tabaco, la diabetes, la hipertensión arterial y la hiperlipidemia. Para su diagnóstico contamos con métodos no invasivos, como el índice tobillo-brazo, que nos permite hacer además pronóstico y seguimiento de los pacientes con esta patología. Es importante realizar el diagnóstico diferencial, mediante la anamnesis y la exploración física, con otras patologías que generan claudicación intermitente, tales como patología radicular o patología osteomuscular. En cuanto al tratamiento médico, contamos con la modificación de los factores de riesgo, como primera medida, y posteriormente entramos en los fármacos antiagregantes y anticoagulantes, así como la terapia hipolipemiente con estatinas.

© 2024 Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular y Endovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Peripheral vascular surgery review

ABSTRACT

The term peripheral arterial disease (PAD) is considered a general term that encompasses a series of non-coronary arterial syndromes caused by alterations in the structure and function of the aorta and peripheral arteries, mainly due to atherosclerosis, although there are other physiopathological processes such as smoking, diabetes, arterial hypertension and hyperlipidaemia. For its diagnosis we have non-invasive methods such as the ankle-arm index that also allows us to make a prognosis and follow-up of patients with this pathology. It is important to make the differential diagnosis through anamnesis and physical examination, with other pathologies that generate intermittent claudication such as radicular pathology or musculoskeletal pathology. In terms of medical treatment, the first step is the modification of risk factors, followed by antiplatelet and anticoagulant drugs and lipid-lowering therapy with statins.

© 2024 Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular y Endovascular. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Keywords:

Vascular surgery

Peripheral artery disease

Ankle-arm index

Definición

El término enfermedad arterial periférica (EAP) se considera un término general que engloba una serie de síndromes arteriales no coronarios causados por la alteración de la estructura y la función de la aorta y de las arterias periféricas debida principalmente a la aterosclerosis, aunque hay otros procesos fisiopatológicos que pueden causar reducción del flujo sanguíneo a las extremidades.

Factores de riesgo

Tabaco

El humo del cigarrillo tiene efectos adversos sobre la biología vascular a través de diversos mecanismos. En primer lugar, crea una disfunción endotelial, que incluye la reducción de la

disponibilidad de óxido nítrico y la activación de enzimas que conducen a una mayor producción de especies reactivas del oxígeno. En segundo lugar, fumar crea un entorno protrombótico. El tabaquismo aumenta la producción de tromboxano A2 y disminuye los niveles de prostaciclina, lo que favorece en general la agregación plaquetaria¹. El tabaquismo también se asocia a niveles elevados de sustancias protrombóticas, como el factor de Von Willebrand, la trombina y la fibrina, al tiempo que reduce las sustancias antitrombóticas y fibrinolíticas, como el activador tisular del plasminógeno y el inhibidor-1 del activador del plasminógeno. Por último, fumar favorece un estado inflamatorio, que se ha asociado a la enfermedad vascular. En comparación con los no fumadores, los fumadores tienen niveles más altos de leucocitos, proteína C reactiva, interleucina-6, factor de necrosis tisular- α , interleucina-1- β y otros marcadores inflamatorios.

Diabetes

La diabetes aumenta significativamente tanto la incidencia como la gravedad de la isquemia de las extremidades debido a

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: crodriguezucv@gmail.com (C.A. Rodríguez Canedo).

varios factores asociados. La resistencia a la insulina se asocia de forma independiente con la EAP, tras ajustar por factores demográficos y comorbilidades médicas. La distribución de la EAP es diferente en los pacientes con diabetes que en los que no la padecen. Los pacientes con diabetes y EAP tienden a presentar afectación de las arterias más distales, en particular las arterias poplítea y tibial, lo que dificulta la revascularización de la extremidad². La neuropatía que a menudo se desarrolla en las personas con diabetes presenta varios retos adicionales. En primer lugar, la disminución de la propiocepción y la sensación de dolor debida a la neuropatía sensorial reduce la capacidad de evitar lesiones al disminuir la sensación normal y la retracción al dolor, y puede atenuar los síntomas de dolor en reposo de la enfermedad isquémica avanzada, lo que provoca un retraso en el diagnóstico. En segundo lugar, la neuropatía periférica diabética también conduce a una movilidad articular limitada debido a la neuropatía motora, que fomenta la formación de la deformidad del pie en forma de cuello de cisne, lo que provoca un aumento desproporcionado de los puntos de presión en las cabezas metatarsianas y otras partes del pie, haciendo más probable la ulceración.

Hiperlipidemia

La aterosclerosis es un proceso patológico que se inicia en la capa endotelial arterial. El endotelio normal es liso y repele los elementos sanguíneos circulantes. En cambio, el endotelio dañado atrae diversos elementos celulares. Tras el inicio de un régimen aterogénico, los parches de células endoteliales expresan moléculas de adhesión selectivas que se unen a varias clases de leucocitos. La molécula de adhesión celular vascular-1 (VCAM-1) se une a monocitos y linfocitos T detectados en ateromas humanos³. En el contexto de LDL elevadas y HDL bajas, las células mononucleares de sangre periférica se enriquecen en colesterol. Las gotitas intracelulares de éster de colesterol se acumulan en estas células engrosadas y les dan un aspecto característico de «células espumosas». Las células espumosas son más aptas para adherirse al endotelio dañado y luego migrar a la capa íntima y convertirse en macrófagos. En respuesta a esto, las células musculares lisas vasculares proliferan y provocan el engrosamiento de la íntima. A medida que se repite el proceso, aumenta el grosor de la placa y se forma una cubierta fibrosa. Este proceso patológico es el mismo en la circulación periférica y cerebrovascular que en las arterias coronarias. En mayor o menor grado, los factores de riesgo tradicionales también son similares, independientemente de la localización de la enfermedad aterosclerótica, incluida la hiperlipidemia.

El endotelio dañado también se vuelve permeable a las LDL y a otras lipoproteínas aterogénicas circulantes (restos de VLDL, IDL y restos de quilomicrones). Una vez dentro de la pared vascular, las LDL son oxidadas por los radicales libres, lo que favorece la respuesta inmunitaria inflamatoria e inicia el proceso patológico de la aterosclerosis. Posteriormente, las LDL oxidadas son absorbidas a través de receptores específicos por los macrófagos de tejido fijo, transformándolos así en células espumosas llenas de lípidos. Los grupos de células espumosas se acumulan debajo del endotelio y se convierten en la lesión inicial de la aterosclerosis (la estría grasa). A medida que este proceso continúa, las células espumosas sufren apoptosis (muerte celular programada), permitiendo que el lípido contenido en ellas se derrame para formar el núcleo lipídico de una placa aterosclerótica. La respuesta inicial de la pared arterial es expandirse, un proceso conocido como remodelación positiva. A medida que la placa aumenta de grosor, empieza a invadir la luz arterial, reduciendo así el flujo sanguíneo a puntos distales. Se ha desarrollado el concepto de placa estable e inestable, según el cual las placas estables poseen una cubierta fibrosa gruesa y un núcleo lipídico sólido. Las placas que acumulan un núcleo lipídico grande desencadenan una intensa reacción inflamatoria local, ya

que este lípido se oxida y provoca la infiltración de macrófagos y células inflamatorias adicionales. La placa vulnerable o inestable suele seguir siendo pequeña y no compromete de forma crítica el diámetro luminal. Sin embargo, la fina cubierta fibrosa es propensa a ulcerarse o a romperse. Cuando esto ocurre, se forma rápidamente un coágulo rico en plaquetas en la parte superior de la placa y se produce la obstrucción completa de la arteria afectada y el subsiguiente infarto clínico agudo o isquemia.

Hipertensión arterial

La asociación de la hipertensión con el desarrollo de aterosclerosis se conoce desde hace tiempo, pero los mecanismos moleculares y mecánicos implicados no se comprenden del todo. Esto se debe probablemente a la compleja patogénesis de la aterosclerosis. Uno de ellos es la alteración en el sistema renina-angiotensina-aldosterona, donde se genera una producción aumentada de angiotensina II.

Los estudios realizados en modelos de ratón han demostrado que la infusión crónica de angiotensina II favorecía el desarrollo de aterosclerosis, mientras que la inhibición del sistema renina-angiotensina lo reducía, independientemente de los cambios en la presión arterial (PA)⁴. Por consiguiente, este eje es un objetivo primordial para la farmacoterapia dirigida tanto a la hipertensión como a la aterosclerosis.

En humanos se ha observado una correlación entre hipercolesterolemia e hipertensión. La expresión del receptor vascular de angiotensina II tipo 1 (AT1) aumenta en pacientes con hipercolesterolemia, y este receptor es responsable de generar vasoconstricción periférica. La administración de estatinas atenuó esta respuesta. Los estudios en animales han demostrado que la inhibición de la renina-angiotensina, junto con el tratamiento con estatinas, reducía la aterosclerosis y mejoraba el control de la PA en comparación con la inhibición de la renina-angiotensina por sí sola. La hipertensión se asocia a una disfunción endotelial sistémica, que se produce en una fase temprana del proceso aterosclerótico. El mantenimiento de una función endotelial normal y de una vasodilatación fisiológica adecuada es importante tanto para el control de la PA como para el desarrollo de la aterosclerosis. Estudios previos han demostrado que la presencia de hipertensión atenúa los efectos de una respuesta vasodilatadora inducida por agonistas. El óxido nítrico (NO) es un vasodilatador endógeno clave y un producto esencial del endotelio normal que es fundamental para la respuesta vasodilatadora. La disminución del NO derivado del endotelio reduce la respuesta vasodilatadora y puede contribuir al fenotipo proinflamatorio, protrombótico y procoagulante observado en la aterogénesis.

Diagnóstico no invasivo

Índice tobillo-brazo (ITB)

El ITB es una herramienta no invasiva útil para el diagnóstico y la supervisión de la EAP. Un ITB $\leq 0,90$ se asocia con un aumento medio de 2-3 veces en el riesgo de muerte por todas las causas y muerte cardiovascular (CV)⁵. Un ITB $> 1,40$ indica rigidez arterial (calcificación de la capa media arterial) y también se asocia con mayor riesgo de eventos CV y muerte. Es más prevalente en personas de edad avanzada, sobre todo en presencia de diabetes o enfermedad renal crónica (ERC). Es un método válido de evaluación del riesgo CV independiente de los factores de riesgo tradicionales en los distintos grupos étnicos. A diferencia de la puntuación de calcio coronario y el grosor íntima-media carotídeo, el ITB es una determinación barata y rápida. Es imprescindible tener una buena preparación para realizarlo.

Tabla 1
Diagnóstico diferencial de síntomas de isquemia en las extremidades inferiores

Condición	Localización	Prevalencia	Características	Efecto del ejercicio	Efecto del reposo	Efecto de la posición	Otros
CI gemelar	Músculos gemelares	3-5% población adulta	Calambres y molestias dolorosas	Aparición reproducible	Alivia rápidamente	Ninguno	Puede tener síntomas atípicos en la pierna con ejercicio
CI muslo y glúteo	Glúteos, cadera y muslo	Raro	Calambres y molestias dolorosas	Aparición reproducible	Alivia rápidamente	Ninguno	Impotencia. Puede tener pulsos pedios normales con enfermedad iliaca aislada
CI pie	Arco del pie	Raro	Dolor severo con ejercicio	Aparición reproducible	Alivia rápidamente	Ninguno	También puede presentarse como entumecimiento
Síndrome compartimental crónico	Músculos gemelares	Raro	Dolor opresivo, irruptivo	Después de ejercicio intenso (correr)	Disminuye lentamente	Alivia con la elevación	Típico de atletas con gran masa muscular
Claudicación venosa	Toda la extremidad, peor en gemelos	Raro	Dolor opresivo, irruptivo	Después de caminar	Disminuye lentamente	Alivia con rapidez con la elevación	Historial de trombosis venosa profunda iliofemoral, signos de congestión venosa, edema
Compresión de raíz nerviosa	Irradiación descendente en la pierna	Común	Dolor agudo lancinante	Inducido por sedestación, bipedestación o caminar	Frecuentemente presente en reposo	Mejora cambiando de posición	Historia de problemas en la espalda. Empeora al sentarse. Alivio en posición supina o sentada
Quiste de Baker sintomático	Detrás de la rodilla, gemelar bajo	Raro	Hinchazón, sensibilidad	Con ejercicio	Presente en reposo	Ninguno	No intermitente
Artritis de cadera	Cadera	Común	Molestias dolorosas	Después de intensidad variable de ejercicio	No alivia rápidamente	Mejora cuando no se soporta peso	Síntomas variables. Historia de artritis degenerativa
Estenosis de canal medular	Frecuente ambos glúteos, pierna posterior	Común	Dolor y debilidad	Puede imitar a la CI	Alivio variable, pero puede tomar un tiempo largo para recuperar	Alivia con flexión de la columna lumbar	Empeora al levantarse y con extensión de la columna
Artritis del pie/tobillo	Tobillo y arco del pie	Común	Dolor punzante	Después de intensidad variable de ejercicio	No alivia rápidamente	Puede aliviar si no se soporta peso	Variable, puede relacionarse al nivel de actividad o presentarse en reposo

Modificado de Norgren et al.⁷.

- Debemos realiza un ITB a los siguientes casos:
- Pacientes con sospecha clínica de EAP:
 - Ausencia de pulsos en las extremidades inferiores o soplo arterial.
 - Claudicación intermitente típica.
 - Herida en la extremidad inferior con curación lenta o tórpida.
 - Pacientes con riesgo de EAP por comorbilidades como:
 - Enfermedad aterosclerótica en otro sector: carotídeo o coronario.
 - Aneurisma de aorta abdominal, enfermedad renal crónica insuficiencia cardíaca.
 - Personas asintomáticas pero con riesgo de EAP:
 - Varones y mujeres mayores de 65 años.
 - Varones y mujeres de menos de 65 años con riesgo CV alto.
 - Varones y mujeres de más de 50 años con antecedentes familiares de EAP.

Medición del ITB

En posición supina, con el manguito colocado justo por encima del tobillo, evitando las zonas con heridas. Después de 5-10 min en reposo, se mide la presión arterial sistólica (PAS) con un doppler (5-10 MHz) sobre las arterias tibiales posterior y anterior (o pedia) de cada pie y sobre la arteria braquial de cada brazo⁶. Los manguitos automáticos de PA no son válidos para la presión del tobillo y pueden mostrar valores demasiado altos en caso de presión baja en el tobillo. El ITB de cada pierna se calcula dividiendo el valor más alto de PAS del tobillo por el valor más alto de PAS del brazo.

- Interpretación del ITB
- Mayor de 1,40: Calcificación arterial. Factor de riesgo CV. No estratifica isquemia.
 - 1,00-1,40: Normal
 - 0,90-1,00: Límitrofe.
 - Menor de 0,90: ITB disminuido. Un ITB $\leq 0,9$ es diagnóstico de EAP en pacientes con síntomas de claudicación u otros signos de isquemia y tiene una sensibilidad del 95% (y una especificidad del 100%) para detectar lesiones oclusivas con arteriografía asociadas con una estenosis $\geq 50\%$ en uno o más vasos principales. Un ITB inferior a 0,4 suele representar una enfermedad multinivel (cualquier combinación de enfermedad de los vasos ilíacos, femorales o tibiales) y puede asociarse a ulceraciones que no cicatrizan, dolor isquémico en reposo o gangrena distal.

Diagnóstico diferencial

En la EAP es muy importante tener en cuenta el diagnóstico diferencial (tabla 1), ya que muchos pacientes son remitidos de consulta con la sospecha diagnóstica de enfermedad arterial solo por la presencia de claudicación intermitente, la cual puede ser causada por otras patologías de origen no vascular (neurógeno u osteomuscular). Por tanto, debemos hacer una anamnesis y una exploración física adecuadas para realizar el diagnóstico, y posteriormente realizar pruebas complementarias (angioTC, arteriografía o ecografía doppler) para la planificación del tratamiento quirúrgico, sea abierto o endovascular. Otro tipo de pacientes pueden acudir a la consulta con presencia de úlceras, y el diagnóstico diferencial de estas (tabla 2) es igual de importante, ya que se puede confundir con otros procesos, como patología venosa o dermatológica; de esta forma se puede hacer una correcta orientación del caso para diferenciar los pacientes con isquemia en grado severo de los pacientes con otros procesos que requie-

Tabla 2
Diagnóstico diferencial de úlceras en las extremidades inferiores

Condición	Localización	Características y causas
Úlcera venosa	Pierna distal, especialmente superior al maléolo medial	Desarrollo en zonas con cambios en la piel debido a insuficiencia venosa crónica e hipertensión venosa localizada. Típicamente húmeda en lugar de lesión seca
Oclusión arterial de pequeñas distales (microangiopatía)	Dedos, pie, pierna	Enfermedad renal crónica. Tromboangeítis obliterante (Buerger). Anemia falciforme. Vasculitis (p.ej.: Churg-Strauss, púrpura de Henoch Schonlein, vasculitis leucocitoclástica, poliangeítis microscópica, poliarteritis nodosa). Esclerodermia. Crioaglutinación. Embólico (p.ej.: embolismo graso, tromboembolismo, endocarditis). Trombótico (p.ej.: síndrome antifosfolípidos, síndrome de Sneddon, necrosis cutánea por warfarina, coagulación intravascular diseminada, vasculitis livedoide, deficiencia de proteína C o S, vasoespasmos prolongados)
Herida local	Dedos, pie, pierna	Traumatismo. Picadura de insecto o animal. Quemadura
Relacionado a fármacos	Dedos, pie, pierna	Reacción a fármacos (p.ej.: eritema multiforme). Toxicidad directa por fármacos (p.ej.: doxorrubicina, hidroxiurea, algunos inhibidores de la tirosín-quinasa)
Neuropática	Zonas de presión del pie	Hiperqueratosis rodeando la úlcera. Diabetes mellitus con neuropatía periférica. Neuropatía periférica sin diabetes. Lepra
Lesión autoinmune	Dedos, pie, pierna	Con ampollas (p.ej.: penfigoide, pénfigo, epidermólisis bullosa). Sin ampollas (p.ej.: dermatomiositis, lupus, esclerodermia)
Infección	Dedos, pie, pierna	Bacteriana (p.ej.: <i>Pseudomonas</i> , estreptococo necrosante). Fúngica (p.ej.: blastomicosis, micetoma o pie de Madura, cromomicosis). Micobacterias. Parásitos (p.ej.: Chagas, leishmaniasis). Vírica (p.ej.: herpes)
Neoplasia	Dedos, pie, pierna	Neoplasia cutánea primaria. Neoplasia metastásica. Transformación neoplásica
Inflamatoria	Dedos, pie, pierna	Necrobiosis lipídica. Pioderma gangrenoso. Granuloma anular

Modificado de Gerhard-Herman et al.⁸.

Tabla 3
Tratamiento antitrombótico en pacientes con enfermedad arterial periférica

	Enfermedad crónica Estrategia por defecto (alternativa) (O si alto riesgo de sangrado)		Periodo postrevascularización (1-3 meses)	
	Sintomático	Asintomático	Cirugía	Endovascular
Estenosis carotídea	A (o C) A	A (o C) N	A (o C)	A + C
Subclavio/brazo	A (o C) A	A (o C) N	A	A + C
Aorta (torácica hasta suprarrenal)	A (o C) N	A (o N) N	A	A + C
Estenosis renal	A (o C) N	A (o N) N	A	A + C
Enfermedad arterial de extremidades inferiores	R + A C (o A)	N ^a	R + A C (o A)	R + A ± C ^b (o A + C) C (o A)
Polivascular		R + A C (o A)		

A: aspirina; C: clopidogrel; N: sin terapia antitrombótica; R: dosis bajas de rivaroxabán (2,5 mg 2 veces al día).

^a Solo si es aislada.

^b En ausencia de: historia previa de hemorragia intracerebral o ictus isquémico, historia de otra patología intracraneal, hemorragia gastrointestinal reciente o anemia debida a una posible pérdida de sangre gastrointestinal, otra patología gastrointestinal asociada a un mayor riesgo de hemorragia, insuficiencia hepática, diátesis hemorrágica o coagulopatía, edad extremadamente avanzada o fragilidad, o insuficiencia renal que requiera diálisis o con un FG < 15 ml/min/1,73 m².
Modificado del documento de consenso de la ESC 2021 sobre terapia antitrombótica en enfermedad arterial aórtica y periférica¹⁰.

ren otro tipo de enfoque o incluso revisión en otra especialidad médica.

Tratamiento médico

Modificación de hábitos

Se recomienda el abandono del tabaco a todo paciente con EAP.
Se recomienda dieta saludable y actividad física a todo paciente con EAP.

Tratamiento hipolipemiente

En pacientes con arteriopatía periférica se recomienda un tratamiento hipolipemiente que incluya una dosis máxima tolerada de estatina, más ezetimiba o una combinación con un inhibidor de la PCSK9, si es necesario, para reducir el riesgo de eventos de enfermedad cardiovascular aterosclerótica⁹.
En prevención secundaria para pacientes de muy alto riesgo se recomienda una reducción del cLDL de ≥ 50% con respecto al valor basal y un objetivo de cLDL de < 55 mg/dl.

En prevención primaria para individuos de muy alto riesgo se recomienda una reducción del cLDL de ≥ 50% con respecto al valor basal y un objetivo de cLDL de < 55 mg/dl.
En pacientes de alto riesgo se recomienda una reducción del LDL > 50% con respecto al valor basal y un objetivo de cLDL < 70 mg/dl.

Tratamiento antihipertensivo

Para pacientes con EAP e hipertensión se recomienda reducir la PA hasta valores < 140/90 mmHg. Se debe considerar los IECA o ARA-II como tratamiento de primera línea para los pacientes con EAP e hipertensión.

Tratamiento sintomático

Cilostazol

El cilostazol es un inhibidor de la fosfodiesterasa III con actividad vasodilatadora, metabólica y antiagregante plaquetaria. Un tratamiento de 3 a 6 meses con cilostazol debería ser la farmacoterapia de primera línea para el alivio de los síntomas de claudicación,

ya que se ha demostrado que mejora tanto el rendimiento en el ejercicio con cinta rodante como la calidad de vida.

Tratamiento antitrombótico

La terapia antitrombótica es fundamental en el tratamiento de los pacientes con EAP, tanto en aquellos intervenidos quirúrgicamente como en aquellos en seguimiento. Recientemente ha habido cambios en la elección de los fármacos con una tendencia a ser más intensos tanto en el paciente en seguimiento como en el tratamiento del paciente revascularizado (tabla 3).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Ozaki CK, Shah SK. Atherosclerotic risk factors: Smoking. En: Sidawy AN, Perler BA, editores. *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy*. Elsevier: Philadelphia, PA; 2019. p. 576–88.
- Lajoie L, Arora S. Atherosclerotic risk factors: Diabetes. En: Sidawy AN, Perler BA, editores. *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019. p. 589–623.
- Mansour MA. Atherosclerotic risk factors: Hyperlipidemia. En: Sidawy AN, Perler BA, editores. *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019. p. 624–69.
- Fiorilli PL, Mohler ER 3rd. Atherosclerotic risk factors: Hypertension. En: Sidawy AN, Perler BA, editores. *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019. p. 670–708.
- Mohler ER 3rd. Peripheral arterial disease: Identification and implications. *Arch Intern Med*. 2003;163:2306–14. <http://dx.doi.org/10.1001/archinte.163.19.2306>. PMID: 14581250.
- Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al., 2017 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2018;71:111. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rec.2017.12.014>. PMID: 29425606.
- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, on behalf of TASC II Working Group. Inter-Society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007;45 Suppl S:S5–67. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2006.12.037>. PMID: 17223489.
- Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE, et al. 2016 AHA/ACC guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017;135:e686–725. <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000470>. Fe de erratas en: *Circulation*. 2017 Mar 21. 135(12). e790. PMID: 27840332; PMCID: PMC5479414.
- Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al., ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41:111–88. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>. De de erratas en: *Eur Heart J*. 2020 Nov 21 41(44). 4255. PMID: 31504418.
- Aboyans V, Bauersachs R, Mazzolai L, Brodmann M, Palomares JFR, Debus S, et al., Antithrombotic therapies in aortic and peripheral arterial diseases in 2021: A consensus document from the ESC working group on aorta and peripheral vascular diseases, the ESC working group on thrombosis, and the ESC working group on cardiovascular pharmacotherapy. *Eur Heart J*. 2021;42:4013–24. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehab390>. PMID: 34279602.



BIOMED



unidix

Especialistas en cirugía cardiovascular

desde 1977 al cuidado de tu salud



91 803 28 02



info@biomed.es