

Guía básica para el estudio no invasivo de la isquemia crónica de miembros inferiores

Coordinador: R. Vila-Coll^e

Autores: J.R. March-García^a, J.M. Fontcuberta-García^b,
L. de Benito-Fernández^c, F.X. Martí-Mestre^d, R. Vila-Coll^e

Introducción

La isquemia crónica de miembros inferiores es sin duda una de las patologías más frecuentes y que más tiempo ocupa en la programación de los laboratorios vasculares y quirófanos. Su diagnóstico, antaño basado esencialmente en la angiografía, se ha sustituido progresivamente por métodos no invasivos, y se ha reservado la punción arterial y la inyección de contraste nefrotóxico para el momento del tratamiento.

Esta quinta guía básica de diagnóstico no invasivo repasa los conocimientos esenciales para poder establecer el diagnóstico y planear el tratamiento de la isquemia crónica de miembros inferiores en el laboratorio vascular, empezando por los diferentes métodos de valoración indirecta (Doppler continuo, grabación del volumen del pulso, fotopletomografía) y concluyendo con la cartografía arterial (*mapping*) realizada con eco-Doppler. No es objetivo de esta guía, como tampoco lo ha sido de ninguna de las

anteriores, describir otros métodos no invasivos, como la angiorresonancia magnética o la angiotomografía computarizada, que no suelen formar parte del utillaje de los laboratorios vasculares.

Índices de presión

La valoración no invasiva de la presión (P) braquial mediante manguitos neumáticos se utiliza en clínica desde el siglo XIX, y es parte habitual de la valoración y monitorización terapéutica de nuestros pacientes. Desde principios del siglo XX se comenzaron a estudiar tanto las presiones en los dedos como en los miembros inferiores (MMII) [1]. En 1950, Winsor estudió las P segmentarias en los miembros superiores y en los MMII, tanto en sujetos sanos como en pacientes con afectación arterial oclusiva [2], y en 1956, Gaskell [3] demostró que la P sistólica maleolar en reposo era un índice mejor que la medición de flujo arterial en reposo de la presencia de oclusión arterial. Posteriores trabajos, entre los que destacan las aportaciones de Strandness [4-6], Carter [7] y Yao [8,9], terminaron de configurar la base de nuestro conocimiento sobre la validez y utilidad del estudio de las presiones en MMII como test diagnóstico de patología oclusiva de los MMII.

^a Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid. ^b Hospital Virgen de la Salud. Toledo. ^c Fundación Hospital Alcorcón. Alcorcón, Madrid. ^d Hospital de la Creu Roja. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona. ^e Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Correspondencia: Dr. Ramón Vila Coll. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitari de Bellvitge. Feixa Llarga, s/n. E-08907 L'Hospitalet de Ll. (Barcelona). E-mail: rvila@csub.scs.es

© 2009, ANGIOLOGÍA

En ausencia de patología, la presión sistólica (Psist) no disminuye entre la aorta y las arterias terminales, e incluso aumenta levemente debido a la rigidez de la pared arterial y las ondas reflejadas. Por tanto, la Psist registrada en el tobillo será 10-15 mmHg superior a la registrada en la arteria humeral. En presencia de una estenosis/oclusión arterial, se producirá una caída de flujo y presión distal a aquella. Sin embargo, dada la escasa contribución de las arterias de gran y mediano calibre a la resistencia global de la extremidad en relación con la contribución del lecho microvascular, para que esta estenosis tenga significación hemodinámica deberá ser superior al 70%.

La disminución absoluta de la Psist en el tobillo es un buen indicador de afectación oclusiva arterial en los MMII y se ha utilizado con frecuencia en estudios epidemiológicos en la definición de isquemia crítica, valoración de riesgo de presencia de dolor de reposo, probabilidad de cicatrización de lesiones, etc. [10,11] (Tabla I). Sin embargo, la utilización de tales valores absolutos está sujeta a las variaciones de la P sistémica del paciente, e impide tanto comparaciones entre distintos pacientes como valoraciones evolutivas en un mismo sujeto. Por tanto, es preferible la utilización de un índice de P, en este caso, el índice tobillo/brazo (ITB), que correlaciona la Psist maleolar frente a la Psist del brazo. El ITB es más efectivo para el diagnóstico y valoración de la isquemia de los MMII que la determinación de P absolutas, y permite obviar diferencias inter e intrapaciente, y establecer comparaciones tanto transversales entre grupos como evolutivas en un paciente [12].

El ITB es más efectivo para el diagnóstico y valoración de la isquemia de los MMII que la determinación de P absolutas

Método

Para la determinación del ITB, el paciente deberá permanecer en reposo en decúbito supino durante un

Tabla I. Utilidad del índice tobillo/brazo [11].

Confirma la presencia de EAP
Detecta presencia de EAP en pacientes asintomáticos (sedentarios)
Diagnóstico diferencial con claudicación no vascular o síntomas no vasculares de miembros inferiores
Identifica pacientes con reducción funcional de la extremidad (reducción de velocidad de la marcha o acortamiento de la distancia recorrida en seis minutos)
Valoración pronóstica a largo plazo del paciente
Estratificación adicional del riesgo
Alta asociación con enfermedad coronaria y cerebrovascular
Facilita una estratificación de riesgo adicional al <i>Framingham score</i>
EAP: enfermedad arterial periférica.

período de unos 10-15 minutos. Se registrará la Psist en ambos brazos (se consideran patológicas diferencias de P entre ambos miembros superiores de más de 20 mmHg), y se utiliza la más elevada de ambas. Igualmente, se registrará la P en ambos MMII, tanto en la arteria pedia como tibial posterior, seleccionando la más alta de ambas en cada extremidad. En caso de no registrarse flujo en ninguna de las arterias del pie, puede localizarse la colateral lateral de la arteria peronea, en la cara anteroexterna del tobillo, por delante del maléolo lateral. Se utilizará un manguito de presión del tamaño adecuado, que se colocará justo por encima de los maléolos, y una sonda de Doppler continuo de 5-10 MHz (Fig. 1). La presión del manguito se elevará unos 20 mmHg por encima de la presión de interrupción del flujo arterial, y se descenderá después lentamente hasta la reaparición del flujo (Psist). El ITB será el cociente entre la Psist máxima en el tobillo y la Psist en el brazo, y en condiciones normales será ligeramente superior a 1.

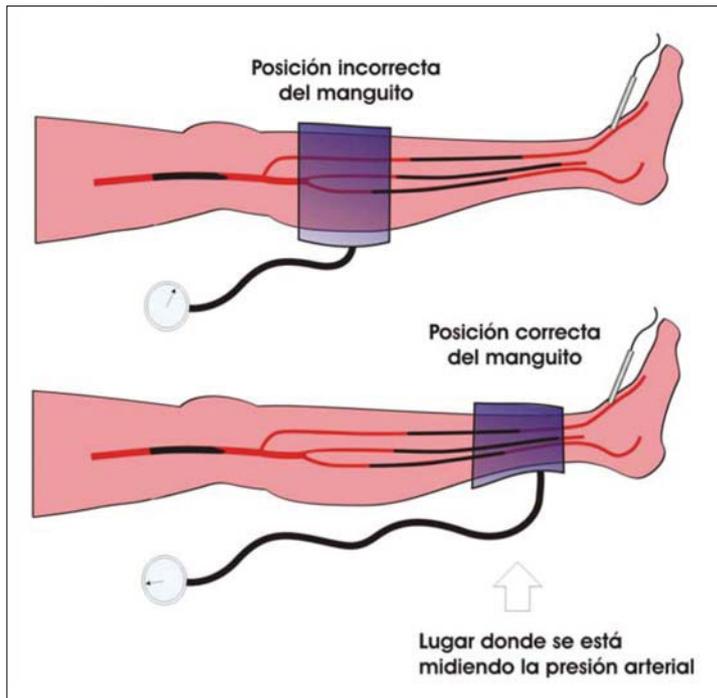


Figura 1. Importancia de la posición del manguito de presión.

El ITB es el cociente entre la Psist máxima en el tobillo y la Psist en el brazo

Un aspecto técnico importante a tener en cuenta será la utilización de un manguito de P de las dimensiones adecuadas. Así, un manguito más estrecho de lo indicado puede ocasionar el registro de valores de P erróneamente aumentadas. Igualmente, si el manguito es más ancho de lo necesario, la P registrada puede ser inferior a la real. Las variaciones de P por error en la selección del manguito se han estimado en una media de 8,5 mmHg en el brazo [13]. Las recomendaciones respecto al tamaño de dicho manguito señalan que debe tener una anchura que corresponda al 40% del perímetro de la extremidad en su punto medio o ser un 20% mayor del diámetro de la extremidad en el punto de medición [14]. En general, es aceptable que para la medición en brazo, tobillo y

pantorrilla se utilice un manguito de P estándar de 10-12 cm de anchura.

El manguito debe tener una anchura un 20% mayor del diámetro de la extremidad en el punto de medición

Interpretación de resultados

El ITB es efectivo para el diagnóstico y valoración de la isquemia de los MMII, ya que correlaciona de forma adecuada con la presencia de afectación oclusiva de los MMII y con su gravedad. Sin embargo, es poco efectivo para la valoración de la magnitud de la clínica isquémica, puesto que no puede predecir las relaciones que se establecen entre aporte hemodinámico y demanda con el ejercicio [12]. Se ha observado que un ITB en reposo de 0,9 tiene una sensibilidad para

detectar una enfermedad arterial periférica (EAP) del 95% y una especificidad para identificar sujetos sanos de entre el 90-100% [2,7,15,16].

Estudios de reproductibilidad observaron que la variabilidad interobservador y/o interdía puede cifrarse en una desviación estándar de 0,05-0,08 [9,17,18]. Por lo tanto, para que las diferencias observadas entre dos medidas sean significativas, éstas deben ser de, al menos, 0,15 (dos desviaciones estándares) o superiores a 0,1 asociadas con un cambio en la clínica del paciente.

Como hemos señalado, el ITB no sólo correlaciona con la presencia de EAP, sino que sus valores correlacionan con la gravedad de la afectación oclusiva, y, además, es un parámetro predictivo de la evolución del paciente. Así, podemos establecer una gradación de los valores del ITB [19] (Tabla II). Valores de ITB entre 1-1,29 se considerarán normales, y son limítrofes o dudosos aquéllos entre 0,91-0,99. El diagnóstico de EAP se establecerá con valores de

0,9 o inferiores. Podemos diferenciar dos subgrupos. Aquellos pacientes con ITB por encima de 0,5 en general presentarán una isquemia moderada, y su riesgo de progresión a isquemia crítica es bajo, sin que se registren amputaciones a 6,5 años de seguimiento, frente a aquéllos con ITB inferior a 0,5, que presentarán un riesgo relativo de progresión a isquemia crítica de 2,3-2,4 [20,21]. Finalmente, valores de 0,4 o inferiores representan parámetros hemodinámicos de isquemia crítica que identifican sujetos con alto riesgo de presentar dolor de reposo en la extremidad, úlceras isquémicas o gangrena [9]. Estos valores indican igualmente una baja probabilidad de cicatrizar lesiones tróficas distales sin revascularización previa y se asocian a un alto riesgo de pérdida de la extremidad (progresión a isquemia crítica y pérdida de extremidad del 8,5% anual) y fallecimiento [21,22]. Además del ITB, es preciso anotar el valor absoluto de la presión distal registrada, especialmente si se trata de diagnosticar isquemia crítica. Una reciente revisión sugiere que estos pacientes con los grados más profundos de isquemia podrían correlacionar mejor con los valores absolutos de P que con los valores de ITB [23].

Los parámetros de presión que definen la isquemia crítica son: la presencia de una presión en el tobillo < 50 mm Hg en un paciente con dolor de reposo que dura más de dos semanas o la existencia de una presión en el tobillo < 70 mm Hg en un paciente con lesiones tisulares menores o mayores. El valor de las presiones por sí solas no excluye el diagnóstico de isquemia crítica.

Definición de isquemia crítica:
Presión en el tobillo < 50 mm Hg en un paciente con dolor de reposo que dura más de dos semanas o presión en el tobillo < 70 mm Hg en un paciente con lesiones tisulares menores o mayores

Tabla II. Interpretación del índice tobillo/brazo [19].

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

Presiones segmentarias

La detección de presiones segmentarias en las extremidades inferiores consiste en el registro de la presión arterial a diferentes niveles de la extremidad. Se fundamenta en los mismos principios que el ITB. La disminución de P entre los diferentes puntos de medición permitirá localizar aquellos segmentos con una EAP y valorar su repercusión hemodinámica [24,25] (Tabla III).

Indicaciones

Permite valorar por sectores la gravedad de la EAP. Es útil durante el seguimiento para objetivar la mejora o el empeoramiento de la EAP. Ayuda a valorar la necesidad de estudios diagnósticos morfológicos (eco-Doppler arterial, arteriografía, angiorrsonancia magnética o angiotomografía computarizada). Permite valorar el resultado de la cirugía de revascularización o terapéutica endovascular en las extremidades inferiores.

La medición de presiones segmentarias se puede realizar de modo manual o mediante dispositivos eléctricos que realizan una medición automática y secuencial de la presión arterial. Las herramientas básicas consisten en una sonda de emisión Doppler continuo de 5-10 MHz, y manguitos de diferente tamaño, adaptados al diámetro del brazo/pierna y muslo. Para que el manguito de presión colapse correctamente la arteria debe tener una anchura que supere en un 20% al diámetro de la extremidad.

Tabla III. Categorías de Rutherford.

Categoría	Descripción clínica	Criterios objetivos
0	Asintomático/enfermedad oclusiva no hemodinámicamente significativa	Pruebas hiperdinámicas normales (cinta rodante/estrés)
1	Claudicación leve	Ejercicio en cinta rodante no completo (> 250 m) Presión en el tobillo después del ejercicio > 50 mmHg, pero por debajo de lo normal
2	Claudicación moderada	Ejercicio en cinta rodante no completo (100-250 m)
3	Claudicación grave	Ejercicio en cinta rodante no completo (< 100 m) Presión en el tobillo después del ejercicio < 50 mmHg
4	Dolor isquémico en reposo	Presión en el tobillo en reposo < 50 mmHg Curvas Doppler o pletismografía ausentes Presión en el dedo < 30 mmHg
5	Pérdida tisular menor: úlcera o gangrena focal con isquemia difusa de los dedos	Presión en el tobillo en reposo < 70 mmHg Curvas Doppler o pletismografía ausentes Presión en el dedo < 50 mmHg
6	Pérdida tisular mayor: extensión por encima del nivel transmetatarsiano	Presión en el tobillo en reposo < 70 mmHg Curvas Doppler o pletismografía ausentes Presión en el dedo < 50 mmHg

Método

La exploración se realiza con el paciente tumbado, en ausencia de actividad física previa. El manguito de presión se coloca, se ajusta y se hincha sucesivamente algo por encima de la presión sistólica a cuatro niveles distintos: tercio superior e inferior del muslo, tercio superior de la pierna y región supramaleolar (Fig. 2). A continuación, se desinfla lentamente hasta que aparece la onda de pulso, registrada mediante una sonda Doppler continuo de 5-10 MHz posicionada aproximadamente a 45-60° sobre la arteria distal (pedia, tibial posterior o peronea).

Es preciso seleccionar previamente aquella arteria distal que se va a utilizar para calcular las presiones, que será la que tenga mayor frecuencia audible o mejor pico sistólico de velocidad. Es más preciso realizar el registro arterial Doppler inmediatamente por debajo del manguito en cada nivel, pero son muchos los laboratorios vasculares que prefieren la me-

dición única distal por razones de eficacia. El inflado-desinflado del manguito supramaleolar se utiliza para calcular el ITB. La presión obtenida en el tobillo se compara con la presión braquial más elevada, obtenida también mediante registro Doppler braquial o radial en ambos brazos. Pueden llegar a existir diferencias de presión de 20 mmHg entre ambos brazos en sujetos normales.

Interpretación de resultados

Es importante conocer que en personas normales, sin enfermedad oclusiva arterial periférica, existe una presión en el tercio superior del muslo superior en 30 mmHg a la presión sistólica braquial. Por tanto, la existencia de una presión similar o menor que la braquial en la región alta del muslo indica patología arterial oclusiva que puede situarse a varios niveles: en el sector aortoiliaco, en la arteria femoral común, femoral superficial o femoral profunda. Entre niveles

consecutivos de manguitos, una diferencia de presión mayor o igual de 20 mmHg se considera hemodinámicamente significativa, pero sin posibilidad de distinguir entre estenosis y obstrucción. También es significativa una diferencia de 20 mmHg entre ambas extremidades en un mismo nivel de exploración.

Limitaciones de los índices de presión

Las limitaciones pueden ser técnicas o provocadas por la propia enfermedad. La obesidad mórbida, la delgadez extrema, así como la anchura inadecuada del manguito de presión pueden condicionar errores en la medición por exceso (ya que el manguito no logra colapsar adecuadamente la arteria) o por defecto. La existencia de úlceras en la región supramaleolar, incisiones postoperatorias, hematomas, etc., dificulta la realización de la prueba, ya que el paciente tolera mal la presión en la zona. La dificultad o imposibilidad de colapsar las arterias con la presión del manguito proporciona un ITB falsamente elevado o imposible de medir. Ello sucede en presencia de calcificaciones de la pared arterial en segmentos proximales en el paciente arterioesclerótico, o en las arterias distales, más típica del paciente diabético o con insuficiencia renal crónica. La presencia de estos ITB superiores a 1,4 no solamente será indicativa de afectación aterosclerótica grave de los MMII, sino que también se asocia a un incremento de la mortalidad a medio y largo plazo de estos pacientes (Tabla IV) [26].

En éstas situaciones se deben emplear otros procedimientos diagnósticos que no dependan de la colapsabilidad de la arteria, entre los cuales están: la pneumopletismografía o pletismografía de volumen de pulso, el índice dedo-brazo, la fotopletismografía digital o el denominado *pole test*.

En grados avanzados de isquemia, o en la isquemia arterial aguda, también es difícil lograr precisión en la medida del ITB. La presión arterial es tan baja que en ocasiones no se aprecia una señal arterial nítida tras el deshinchado del manguito, y es frecuente confundirla con venas satélites.

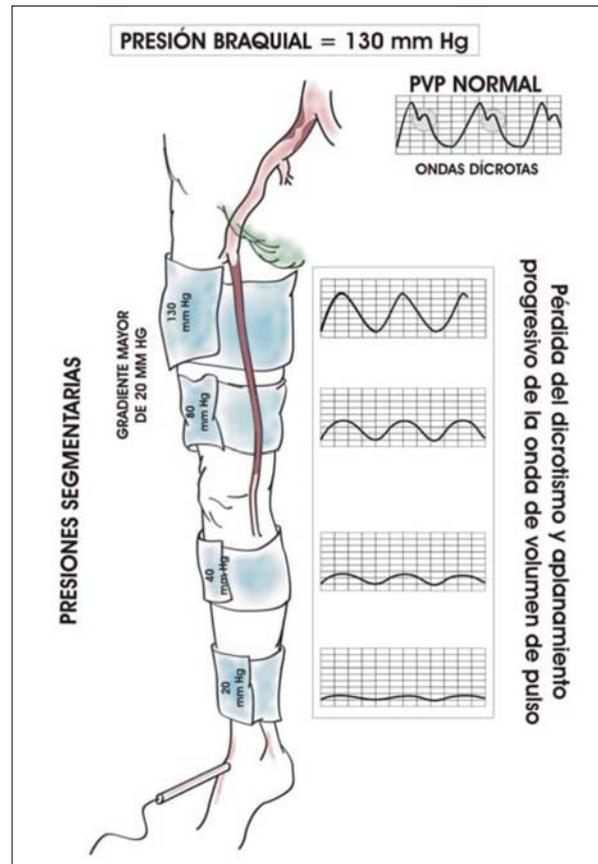


Figura 2. Colocación del manguito de presión.

Tabla IV. Sospecha de calcificación arterial.

Flujos no compresibles aun con presiones en el manguito superiores a 200 mmHg
Presiones maleolares superiores en más de un 25% a la presión humeral
Discrepancia entre la clínica del paciente, su exploración física o el tipo de onda Doppler registrada y la presión sistólica obtenida
Discrepancias en la evolución de presión segmentarias según se desciende por la extremidad
Presión significativamente más elevada en la interrupción del flujo al elevar la presión del manguito que en su reaparición en el descenso
En general, todos aquellos índices tobillo/brazo superiores a 1,3-1,4

La medición de las presiones segmentarias no permite diferenciar una estenosis arterial de una oclusión. La información que ofrecen es hemodinámica, no morfológica. Este aspecto es una de las causas principales del progresivo abandono de esta exploración a favor del eco-Doppler arterial.

Otra limitación importante es su baja especificidad para el diagnóstico de patología oclusiva del sector aortoiliaco, ya que muchos patrones de oclusión femoropoplíteas provocan una disminución significativa de la presión arterial en el tercio superior del muslo.

Presiones digitales y fotopleletismografía

Mediante un haz de luz infrarroja se detecta la pulsatilidad del flujo cutáneo arterial. Cuanto mayor es el flujo, mayor es la señal de luz infrarroja reflejada.

Indicaciones

Se realiza esta técnica como valoración indirecta del flujo arterial en pacientes diabéticos y pacientes con enfermedad vasoespástica.

Método

La técnica es difícil de ejecutar y muy sensible a pequeños movimientos y a cambios en la temperatura ambiente. El paciente debe estar en decúbito supino, relajado e inmóvil. La sonda de luz infrarroja se coloca en el pulpejo del primer y segundo dedos, sobre una superficie seca y limpia. Un manguito proximal a la sonda de unas 1,2 veces la anchura del dedo se hincha a unos 20 mmHg, y esta cifra se va bajando progresivamente, hasta obtener una primera onda pulsátil que nos marca la presión digital. Este registro también puede obtenerse con otros métodos pletismográficos, como los anillos de mercurio. La presión registrada se divide por la presión humeral más alta.

Interpretación

Los valores normales del índice dedo-brazo son diferentes a los del ITB. Por encima de 0,65 se consideran normales [7,18,27].

Índice dedo/brazo normal > 0,65

Además del índice dedo-brazo, es preciso anotar el valor absoluto de P distal registrada, especialmente si se trata de diagnosticar una isquemia crítica, como se ha señalado previamente. Los parámetros de P digital que definen esta situación son: P en el dedo < 30 mmHg en un paciente con dolor de reposo que dura más de dos semanas o P en el dedo < 50 mmHg en un paciente con lesiones tisulares menores o mayores. En cualquier caso, el valor de las presiones por sí solas no excluye el diagnóstico de isquemia crítica.

Limitaciones

Sus principales limitaciones tendrán que ver con aquellas situaciones que pueden asociar lesión oclusiva de las arcadas plantares o arterias digitales, tales como enfermedad de Buerger, arteritis de pequeño vaso, etc., en las que no será un adecuado índice de la perfusión de la extremidad. En pacientes diabéticos, esta prueba puede verse limitada por la frecuente presencia de lesiones tróficas o úlceras digitales.

Pole test

El denominado *pole test* utiliza la presión hidrostática generada con la elevación de la pierna para valorar el grado de isquemia de la extremidad. Es una prueba útil en pacientes con arterias incompresibles (Fig. 3).

La prueba consiste en detectar con sonda Doppler la mejor arteria distal. Se traza una línea imaginaria horizontal a la línea axilar anterior, que corresponderá al cero.

El pie se eleva lentamente y se realiza al mismo tiempo un registro Doppler sobre la mejor arteria distal, hasta que desaparezca la señal audible. A continuación se extiende un metro, y la altura a la cual la arteria desaparece corresponde a la presión sistólica en centímetros de agua (1 mmHg = 1,3 cmH₂O).

Prueba de esfuerzo

En condiciones normales, la respuesta fisiológica al ejercicio es taquicardia y aumento de la P de perfusión, y el flujo se incrementa en la extremidad. Sin embargo, en presencia de una estenosis/oclusión fija al flujo arterial, P y flujo muestran una relación inversa, ya que el mantenimiento del flujo se produce a expensas de una disminución de las resistencias periféricas y, por tanto, caída de la presión distal [28]. Por lo tanto, la valoración de las presiones en la extremidad tras la realización de un ejercicio puede servirnos para desenmascarar lesiones moderadas que no producen gradiente de P en reposo.

Indicaciones

El empleo del test de esfuerzo será útil para establecer el diagnóstico del proceso oclusivo cuando la lesión es moderada y el ITB en reposo es normal, documentar objetivamente el grado de limitación funcional de los pacientes y establecer el diagnóstico diferencial con otras molestias en los MMII con la deambulación o claudicación de origen no vascular.

Método

El protocolo estándar se basa en el empleo de una cinta rodante a una velocidad constante de 3,2 km/h con una inclinación del 12%. El ejercicio se interrumpirá cuando el paciente no pueda seguir caminando, bien por molestias en los MMII o por otras molestias (disnea, dolor precordial, etc.) o a la conclusión del test (cinco minutos), y se registrará la distancia al inicio de la clínica y la máxima distancia caminada. Se registran las P en el tobillo antes de realizar el ejercicio, un minuto después de parar y cada minuto hasta la normalización de las P. La magnitud del descenso de P y el tiempo de recuperación correlacionan con la presencia de afectación oclusiva de los MMII y su magnitud [9,29]. Un descenso de P de un 15-20% respecto del basal se considerará significativo y diagnóstico de EAP [11]. Podemos distinguir cuatro patrones básicos [29]:

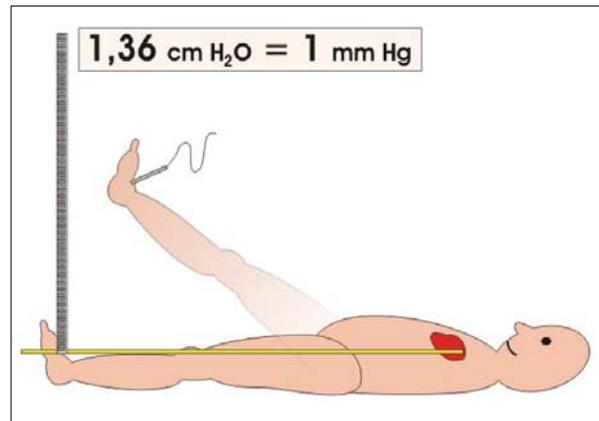


Figura 3. Pole test.

- El sujeto normal muestra una elevación en la P maleolar, paralela a la P braquial, con recuperación del valor basal en pocos minutos.
- Cuando existen lesiones a un solo nivel, se produce una caída significativa de P, sin llegar, por lo general, a perderse el flujo arterial, con recuperación de los valores basales en dos a seis minutos.
- La presencia de lesiones multisegmentarias conlleva el descenso profundo en la presión maleolar, que se mantiene baja o no registrable hasta por 12 minutos.
- Los pacientes con isquemia profunda presentarán una pérdida de señal arterial distal, que no se recupera en más de 15 minutos.

Limitaciones

Las limitaciones de esta técnica estarán sobre todo en relación con aquellas situaciones que contraindiquen o impidan completar el test: cardiológicas (estenosis aórtica grave, hipertensión arterial de mal control, angor inestable...), respiratorias (disnea) o mecánicas (afectación de la marcha de origen osteoarticular o neurológico). En estos pacientes se han propuesto otras alternativas:

- *Test de deambulación de seis minutos* [30,31]. Consiste en caminar durante seis minutos, en condiciones normales, midiendo las presiones al con-

cluir este tiempo o al interrumpir la deambulación. Puede ser más indicativo del verdadero estrés fisiológico, aunque no es estandarizable. No se puede homogeneizar la velocidad de marcha entre pacientes.

- *Test de flexión plantar o elevación de talones.* Consiste en realizar este ejercicio (con el paciente en bipedestación, elevar los talones poniéndose de puntillas) 50 veces o hasta que haya que interrumpir el ejercicio por dolor. Correlaciona adecuadamente con el test de esfuerzo clásico.
- *Test de hiperemia reactiva.* Consiste en provocar una hiperemia distal en la extremidad que se estudia mediante la inducción de isquemia en ella, colocando un manguito de P en el muslo, inflado unos 50 mmHg por encima de la Psist, durante 3-5 minutos. Tras liberar la presión del muslo, se miden los cambios en la Psist distal. En general, dichos cambios correlacionan adecuadamente con los observados en el test de esfuerzo [28,32]. No es así, sin embargo, en cuanto a la evolución temporal de dichos cambios, que en el test de hiperemia son más rápidos que en el de esfuerzo. Se ha observado que las variaciones de P a los 30 segundos en el primero correlacionan con las observadas a 1 minuto en el segundo [11]. Se acepta que pacientes con lesiones en un solo nivel mostrarán descensos de presión maleolar inferiores al 50% de la P basal, mientras que aquéllos con lesiones multisegmentarias tendrán descensos superiores al 50% [28,32].

Pletismografía de volumen de pulso

Mide la variación que se produce en el diámetro de un determinado sector de la extremidad secundaria a la fase sistólica y diastólica de la onda de pulso arterial. La pletismografía arterial mide, por tanto, variaciones de volumen en la extremidad (concretamente, variaciones de diámetro), y no de presión arterial.

Indicaciones

La pletismografía de volumen de pulso ayuda a localizar el nivel de EAP, sobre todo cuando las arterias son rígidas y no se dejan colapsar por los manguitos de presión. En diabéticos también se puede estudiar la capacidad de respuesta vasomotora, tras la provocación de una hiperemia reactiva

Método

Habitualmente estos pletismógrafos están incorporados en estaciones de trabajo que registran alternativamente las presiones segmentarias y los volúmenes de pulso a través de los mismos manguitos de presión. Cuando se selecciona el programa de medición del volumen de pulso, los manguitos se hinchan para ajustarse completamente al diámetro de la región explorada, con presiones variables, bajas en el muslo (10 mmHg) y más altas en los dedos (65 mmHg). El manguito detecta el aumento de diámetro de la extremidad durante la sístole y mediante un transductor de presión se convierte en señal analógica.

En pacientes diabéticos se puede estudiar la capacidad de respuesta vasomotora inducida por la denervación simpática y parasimpática. Para ello, se comparan las curvas de volumen de pulso en situación de reposo con las obtenidas tras un test de hiperemia reactiva. Este test consiste en la aplicación de un manguito de isquemia durante 3-5 minutos. Cuando la capacidad vasomotora está conservada, las curvas postisquemia tienen una amplitud aumentada respecto a las basales.

Interpretación de resultados

Las ondas de volumen de pulso modifican su configuración cuando existe una disminución del volumen de flujo arterial bajo el manguito de presión secundario a una EAP. A mayor limitación del flujo arterial, mayor afectación de la onda de pulso. Los parámetros de medición se basan en la morfología de la curva, pero no tienen traducción numérica. Se aceptan los siguientes patrones de la curva de volumen de pulso:

- *Curva normal de volumen de pulso*: es una curva con dos fases. Una primera fase anácrota, correspondiente a la apertura de las válvulas aórticas. Tiene un ascenso relativamente rápido, termina en una cúspide picuda que representa la máxima distensión de la extremidad. Le sigue una fase de lento descenso o fase dícrota. A continuación, una fase dícrota, descendente, interrumpida por una pequeña elevación correspondiente al cierre de las válvulas aórticas, conocida con el nombre de onda dícrota.
- *Curva de volumen de pulso levemente anormal*: en ella ha desaparecido la onda dícrota, debido a la rigidez de las paredes arteriales. Es el primer cambio que se produce cuando hay afectación de la pared arterial.
- *Curva de volumen de pulso moderadamente anormal*: aparte de la pérdida de la onda dícrota, se aplanan la cúspide de la curva.
- *Curva de volumen de pulso gravemente anormal*: onda de pulso muy aplanada, casi inexistente, que simula el aspecto de las dunas.

Limitaciones

Proporciona parámetros cualitativos, y no cuantitativos, y la estimación del grado de isquemia y localización de la EAP es más subjetiva.

La pletismografía de volumen de pulso proporciona sólo parámetros cualitativos y no cuantitativos

Curvas de velocidad en femoral común

La onda de velocidad de flujo de la arteria femoral común se ve afectada por la existencia de lesiones en el sector aortoilíaco; por lo tanto, el análisis de las características de la curva obtenida con Doppler continuo o preferentemente con eco-Doppler puede emplearse como método indirecto para su valoración.

Método

Emplearemos un eco-Doppler con sonda lineal de 7,5 MHz (multifrecuencia 5-10), con el que localizaremos la arteria femoral común o ilíaca externa en el ligamento inguinal, obteniendo un registro de la curva de velocidad a dicho nivel. Los principales parámetros que estudiaremos son los siguientes.

Morfología de la curva

En general, en las arterias musculares o de distribución, se considera normal una curva trifásica, es decir, con dos fases positivas respecto a la línea base y una negativa entre ellas, y sabemos que una curva monofásica es claramente patológica. No está claro el significado de una curva bifásica, es decir, que ha perdido el segundo componente positivo, ya que se sabe que los cambios que ocurren en la fase diastólica de la onda pueden verse afectados tanto por enfermedad proximal como distal (sector femoropoplíteo) [33-38]. Fontcuberta estudia la curva en la ilíaca externa distal e incluye en su fórmula la presencia o ausencia de componente diastólico negativo como uno de los factores que intervienen en el cálculo [39], independientemente de que vaya seguido de otra fase positiva.

Los resultados publicados muestran una sensibilidad del 79-100% y una especificidad del 81-98%, con una correlación kappa de 0,71-0,82 con la arteriografía [33,34,37,40,41].

Tiempo de aceleración (tiempo al pico)

Se define como el espacio de tiempo, en la curva Doppler, entre el inicio de la sístole y el punto de máxima aceleración, y se mide en milisegundos.

Ya en 1975 se publicó que la pendiente de ascenso de la curva de presión en el tobillo es altamente específica de patología proximal [42], lo que podría explicarse por el hecho de que su fase sistólica de aceleración es independiente de las resistencias periféricas [35,43]. En este sentido, algunos autores han encontrado que este sector de la curva, en femoral

común, no se ve afectado significativamente por el estado de la arteria femoral superficial [40,44] y sí por enfermedad proximal (aortoiliaca) [35].

Se ha utilizado una horquilla de 110-140 ms para diagnosticar un sector aortoiliaco patológico, y se han obtenido unos valores de sensibilidad del 83-92% y de especificidad del 75-98% [35,40,41,44]. Mediante la técnica de curvas ROC, De Benito et al obtienen un valor de 120 ms como el más discriminativo para diferenciar patología superior o inferior al 50% [41].

Limitaciones

La principal limitación es la afectación de la curva por la presencia de enfermedad en el tracto de salida, básicamente, el estado de la femoral superficial. Las diversas fórmulas comentadas permiten, en teoría, obviar este inconveniente. Sin embargo, ante la menor duda, debemos proceder al estudio directo del sector aortoiliaco con eco-Doppler.

La curva de velocidad en la femoral común permite detectar una enfermedad aortoiliaca, pero también se afecta por las lesiones en la femoral superficial

Ecografía aortoiliaca

La valoración del sector aortoiliaco ha sido, tradicionalmente, uno de los puntos débiles del estudio preoperatorio de los pacientes con patología arterial de los miembros inferiores. En 1978, Sumner y Strandness publicaron un artículo que ilustra esta afirmación: únicamente el 70% de los pacientes a los que se revascularizó el sector aortoiliaco en el seno de enfermedad combinada con el sector femoropoplíteo obtuvieron una mejoría clínica y hemodinámica. Quedó claramente demostrado que la arteriografía, criterio de referencia entonces (y ahora), dista mucho de ser un patrón oro [45].

El eco-Doppler, descrito hace más de 30 años, ofrece información tanto anatómica como hemodinámica. De hecho, se utiliza con éxito desde hace años en el diagnóstico de múltiples entidades vasculares (trombosis venosa, aneurismas, enfermedad carotídea) y puede constituir un buen método de estudio de este conflictivo sector, bien como alternativa, bien como complemento al estudio angiográfico.

Indicaciones

El carácter inocuo de la exploración cartográfica puede suponer un abuso en las indicaciones de la exploración ultrasónica en los pacientes con sospecha de isquemia crítica de MMII. La cartografía de MMII, tanto aortoiliaca como infrainguinal, debería indicarse, principalmente, para el estudio topográfico de la enfermedad arterial isquémica de MMII de cara a planificar una actuación terapéutica sobre ésta. La ampliación de esta indicación supondría una sobrecarga de trabajo de nuestros laboratorios, sin una clara utilidad respecto a lo que nuestra exploración puede ofrecer.

La cartografía de MMII debe indicarse para el estudio topográfico de la enfermedad arterial isquémica de cara a planificar una actuación terapéutica sobre ésta

Método

Aunque no es estrictamente necesario, se recomienda que el paciente esté en ayunas para realizar la exploración. Esto va a disminuir la cantidad de gas intestinal, que ocasionalmente puede hacerla imposible. El porcentaje de exámenes no diagnósticos por esta y otras razones (obesidad, calcificaciones extensas, falta de colaboración del paciente) se sitúa entre el 5-25% [40,46-53].

El paciente debe ubicarse en la sala de exploración, que debe permanecer a una temperatura moderada y estable, con luz tenue y sin ruido. Se coloca

en decúbito supino. Una ligera elevación de la cabeza va a hacer una exploración, que suele ser larga, más llevadera. El estudio puede realizarse de proximal a distal (empezando por la aorta) o de distal a proximal (empezando por la arteria femoral común) de manera indistinta, siempre que se exploren todos los vasos.

Habitualmente comenzaremos por el abdomen, utilizando una sonda convex de 2 o 3 MHz (multifrecuencia 2-5 MHz). Se identificará la aorta abdominal y se registrará la existencia de patología a este nivel, bien sea aneurismática o estenosante. Si diagnosticamos un aneurisma de aorta, tenemos que describir su tamaño y extensión, la existencia o no de cuello infrarrenal y la afectación de ilíacas. En todo caso, la exploración continúa caudalmente, identificado la bifurcación aórtica y el origen de ambas ilíacas comunes, para después seguirlas hasta la femoral común. En este punto hay que recordar que el trayecto de las ilíacas comunes y externas puede sufrir importantes cambios de dirección y hacerse muy tortuoso y elongado. El empleo del color suele facilitar mucho el estudio y hacerlo más rápido, aunque conviene empezar la exploración en modo B, lo que nos permitirá valorar con más precisión la pared del vaso, la existencia de placas y su morfología. Hay que tener en cuenta que el sigma y el ciego pueden acumular gran cantidad de gas e impedirnos la correcta visualización de los vasos. En este sentido, existen maniobras que nos pueden ayudar a superar esta dificultad: el decúbito lateral a uno y otro lado nos va a desplazar el gas; además, podemos diferir unos minutos la exploración mientras seguimos en otro lado para esperar a que este gas se moviعة espontáneamente.

Una vez identificados los vasos, debemos realizar mediciones de la velocidad y estudiar la morfología de la curva Doppler en cada segmento: habitualmente, se realizará una medición en cada uno de los vasos, así como en todas las zonas sugestivas de enfermedad significativa (placas, *aliasing*). Es importante

reconocer aquí la importancia que tiene conseguir un ángulo de insonación inferior a 60°, ya que de otra manera los datos obtenidos son menos fiables, y a nivel ilíaco es ocasionalmente imposible conseguir este ángulo.

Criterios diagnósticos

El criterio diagnóstico más extendido es el cociente de velocidad, expresado como la velocidad en el punto de máxima aceleración entre la velocidad en un segmento proximal adyacente sano. Aunque el cociente más habitualmente utilizado es 2 (aumento del 100% de la velocidad), muchos autores utilizan otros, como 2,5 ó 3 [40,41,47,54,55]. Es curioso observar que con ninguno de estos valores se obtienen mejores resultados que con los demás. Si, una vez identificado el vaso, éste no se rellena de color (incluso utilizando técnicas para aumentar la sensibilidad a bajos flujos) y no detectamos flujo Doppler en su interior, diagnosticaremos su oclusión. Si bien el pico sistólico de velocidad no es el criterio más aceptado a este nivel, una velocidad puntual superior a 200 cm/s se considera patológica.

Utilizando esta técnica de exploración se ha obtenido, en la comparación con la arteriografía, una sensibilidad del 75-100% y una especificidad del 76-99%, con una correlación kappa de 0,58-0,81 [40,41, 56-59].

Cartografía arterial del sector infrainguinal

La cartografía infrainguinal supone el reto más interesante en la aplicación de los ultrasonidos para el diagnóstico y planificación terapéutica en isquemia crítica de miembros inferiores. Desde los estudios iniciales de Jager [60] y Kohler [61] en los sectores iliofemoropoplíteos hasta las publicaciones más recientes sobre el sector distal [62], cada vez el eco-Doppler permite una más y mejor valoración del árbol arterial infrainguinal.

Método

El paciente debe ubicarse en la sala de exploración, que debe permanecer a una temperatura moderada y estable, con luz tenue y sin ruido.

La posición ideal es el decúbito supino, con la extremidad que se estudia en ligera flexión externa y abducción del muslo y la rodilla. Desde esta posición es posible abordar la práctica totalidad del árbol arterial infrainguinal. Ahora bien, sectores concretos, como la arteria poplítea, el tronco tibioperoneo, el origen de la arteria tibial anterior y la arteria peronea son más fácilmente abordables desde una posición en decúbito lateral de la extremidad no estudiada. Para el estudio del sector infrainguinal no es imprescindible el ayuno previo a la exploración, si bien es aconsejable, ya que siempre existe la posibilidad de detectar alteraciones en la onda de flujo femoral común que requieran estudiar previamente el sector suprainguinal en el mismo acto exploratorio.

Dada la posición del paciente y la relativa duración de la exploración, es importante suministrar una adecuada analgesia antes de iniciar el estudio.

El transductor lineal de 7,5 MHz es el ideal para la exploración del sector infrainguinal. En sectores muy concretos de la exploración, como es la femoral superficial distal, la primera porción poplítea proximal y el tronco tibioperoneo, puede ser preciso el uso de transductores curvos de 3,5 MHz, por su mayor profundidad. Las características de la exploración (*settings*) deben ajustarse para detectar flujos lentos (sensibilidad y persistencia elevadas y escala de velocidad/frecuencia de repetición de pulsos bajas) [63].

Debemos adaptar los ajustes de la exploración para captar flujos lentos

La exploración se inicia con el estudio en modo B del vaso, primero transversal y después longitudinal, para establecer las lesiones que aparecen en su pared. A

continuación se aplica el modo B-color para delimitar la luz del vaso y valorar la homogeneidad del color en su interior como detector de alteraciones significativas del flujo. Finalmente, se analiza con Doppler pulsado las características de la onda de flujo arterial, realizando muestreos cada 2-3 cm y ante alteraciones en la homogeneidad del color en el vaso insonado (aliasing de color) o ante cualquier imagen sospechosa de ser una lesión más o menos significativa [64].

Empezaremos la exploración en la arteria femoral común, localizando este conducto en el tercio medio del pliegue inguinal, externo a su vena homónima y estudiándola desde el ligamento inguinal hasta su bifurcación.

El origen y primeros centímetros de la arteria femoral profunda son fácilmente valorables desde la bifurcación de la femoral común, en dirección craneocaudal y anteroposterior, casi paralela al haz del transductor.

Proseguiremos por la arteria femoral superficial desde su origen en la bifurcación de la arteria femoral común, teniendo como referencias anatómicas su posición cada vez más medial a lo largo del muslo, su relación constante con la vena femoral superficial, primero lateral a ella y después superficial, y su ubicación subsartorial.

La zona del canal de los aductores es, debido a su profundidad, una de las porciones de más difícil acceso a nuestra exploración. Es importante destacar en esta zona la posibilidad de que la abundante red de colaterales de la rodilla confunda respecto a la continuidad de la femoral superficial con la arteria poplítea en su primera porción. La arteria poplítea se hallará acompañada siempre por una o dos estructuras venosas y en clara relación con la sombra de los condilos femorales primero y la meseta tibial en su tercera porción.

El tronco tibioperoneo es la continuación de la tercera porción poplítea después de que ésta haya originado la tibial anterior. Nuevamente es una zona

de difícil insonación. Es posible detectarlo por su continuidad respecto a la tercera porción poplítea, con una discreta disminución del calibre del vaso, y en dirección más perpendicular al haz del transductor que el de la tercera poplítea.

La arteria tibial posterior se puede identificar fácilmente entre sus dos venas acompañantes, posteriores todas al maléolo tibial, y seguirla en dirección caudocraneal cada vez más profunda en el territorio gemelar interno hasta llegar al tronco tibioperoneo.

La arteria tibial anterior debe buscarse en la cara anterior del tobillo, entre sus dos venas, subiendo a través del compartimiento anterior, alojada sobre la membrana interósea hasta que ya en el área de la cabeza del peroné adquiere la clásica curvatura para llegar a la tercera porción poplítea.

Finalmente, la arteria peronea hay que localizarla en el borde posterior del hueso peroné, en el área supramaleolar externa, ascendiendo relativamente superficial en esa zona entre sus dos venas homónimas y sobre la estructura ósea mencionada, alcanzando el tronco tibioperoneo (Fig. 4).

La identificación y seguimiento de las arterias que se estudian requiere que relacionemos éstas con sus venas homónimas y con estructuras óseas y musculares subyacentes

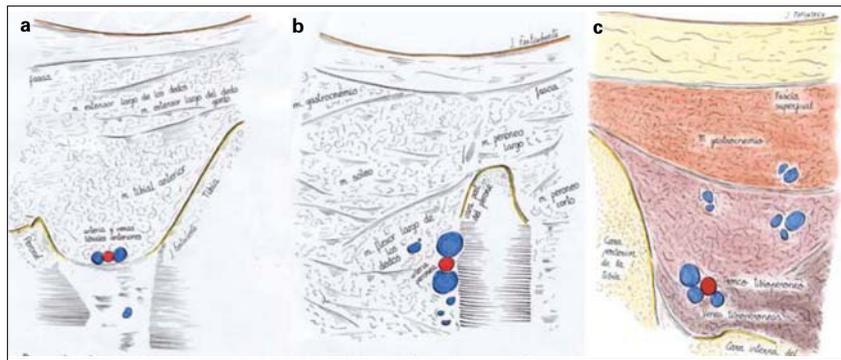


Figura 4. a) Proyección anterior de la arteria tibial anterior; b) Proyección posteroexterna de la arteria peronea; c) Proyección medial del tronco tibioperoneo.

de la gama de color. Finalmente, la onda Doppler de flujo en los conductos sanos presenta la característica morfología trifásica.

Las lesiones arteriales se manifiestan, en modo B, como protusiones de la pared arterial hacia el interior de la luz vascular. Como en otros territorios vasculares, podemos hablar de la extensión de las lesiones, de si son lisas o irregulares, homogéneas o heterogéneas, hipoecogénicas o hiperecogénicas, y más o menos calcificadas. En la actualidad no existen estudios que nos permitan establecer una gradación de las lesiones sobre la base de su morfología o tamaño, aunque es evidente que su presencia debe hacernos estudiar el segmento arterial donde aparecen.

La aplicación del modo B-color permite una mejor caracterización en superficie de las lesiones parietales y, sobre todo, nos permite detectar alteraciones en la homogeneidad del color (los llamados aliasing de color) en aquellas zonas donde existan estenosis posiblemente significativas, que deberemos estudiar para corroborarlas con el Doppler pulsado. Por último, la ausencia de color en el segmento que se estudia orientaría hacia el diagnóstico de su oclusión [6].

El modo B-color permite detectar áreas de aliasing de color donde encontrar lesiones hemodinámicamente significativas

Interpretación de resultados

La luz de las arterias sanas presenta una hipoecogenicidad homogénea en modo B, con una pared hiperecogénica también homogénea. El color en la luz de los vasos no patológicos debería rellenar completamente la luz de éstos, en tonos homogéneos dentro

En la actualidad, el estudio con Doppler pulsado constituye la única forma de establecer el grado de estenosis de las lesiones que encontramos en las arterias de los MMII. Existen diversos grupos que utilizan de forma habitual la cartografía arterial para la planificación terapéutica de la isquemia crítica de miembros inferiores, y cada uno posee parámetros propios de gradación de las lesiones. De todos los parámetros que resulta posible medir mediante Doppler, los que mejor orientan sobre el grado de estenosis del segmento vascular estudiado son la morfología de la onda Doppler, la velocidad sistólica máxima (VSM) en el segmento objeto de estudio, y, sobre todo, la relación entre la VSM en el segmento estudiado y la VSM previa a este segmento [63,65,66].

La gradación de la estenosis debe basarse en parámetros velocimétricos

Respecto a la morfología de la onda de flujo y de forma general, conforme las lesiones de las arterias se hacen más graves, se produce un ensanchamiento progresivo de la fase sistólica de la onda. Se ralentiza tanto en el ascenso como en el descenso, y se pierde su altura. La porción positiva telediastólica se pierde pronto, y la porción negativa de la fase diastólica se acaba positivizando y gana en altura. En cuanto a la morfología de la onda en un punto de estenosis significativa, presenta un exagerado ascenso rápido, con una positivización total y muy elevada de la onda diastólica [67].

La VSM es un parámetro fácil de calcular, pero poco fiable por sí solo por su gran variabilidad. De todas formas, la mayoría de grupos que la usan están de acuerdo en que $VSM > 200$ cm/s traducen una lesión con significación hemodinámica [63,65,66].

El parámetro que permite una mejor evaluación del grado de estenosis de un segmento que se estudia es la relación de la VSM en dicho segmento respecto

a la VSM en el segmento previo. La mayoría de los autores coincide en que una relación igual o superior a 2 implica un grado de estenosis superior o igual al 50%, y según ellos sería éste el límite a partir del cual habría que considerar una lesión subsidiaria de intervención [60,61,66,67]. Otros grupos más estrictos prefieren cifrar las estenosis hemodinámicamente significativas en torno al 70%, que equivalen a una relación de VSM igual o superior a 3 [64]. Es de especial utilidad en estas equivalencias el uso de curvas receptor-operador que permitan establecer los mejores parámetros cartográficos respecto a los criterios de sensibilidad y especificidad de la prueba sonográfica, en función del mejor grado de estenosis para ésta [67]. La ausencia de señal en modo Doppler traduciría la oclusión del segmento insonado.

Cada laboratorio debe evaluar de forma interna según criterios de sensibilidad y especificidad en curvas receptor-operador los criterios diagnósticos empleados

La valoración de las lesiones multifocales, tan frecuentes en la isquemia crítica, es difícil con parámetros Doppler aislados. Por ello, sobre todo en troncos distales, la imagen en color nos ayudará a identificar el mejor vaso pontable [68].

La cartografía arterial no debe intentar asemejarse a una imagen angiográfica, pues nunca lo conseguirá. Como se ha dicho al inicio, la indicación de esta exploración es para planear la resolución quirúrgica, endovascular o con cirugía abierta, de un paciente con isquemia de MMII, y para ello debemos ser capaces de identificar patrones lesionales y zonas susceptibles de revascularización, o bien cuál es el mejor vaso dador y receptor en caso de planear una derivación [68]. Por ello, el juicio clínico del explorador expresado en el informe es mucho más importante que el esquema lo acompaña.

Tabla V. Equivalencias entre los hallazgos cartográficos y los grados de estenosis.

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

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

En la tabla V se muestra un modelo de lo que podrían ser las equivalencias entre los hallazgos cartográficos y los grados de estenosis.

El informe debe incluir la valoración subjetiva de la fiabilidad de la exploración

Limitaciones

La cartografía arterial está sujeta a todas las limitaciones inherentes al eco-Doppler, con el sobreañadido de que no exploramos un territorio relativamente reducido, como la bifurcación carotídea o la arteria renal, sino que debemos valorar toda la extremidad. Por ello es imprescindible que el explorador emita una valoración subjetiva de la fiabilidad de la exploración en el informe.

La calcificación arterial, la profundidad a la que se sitúan algunos segmentos arteriales, las lesiones

de las extremidades con isquemia crítica y el edema hacen que la fiabilidad del examen se reduzca en vasos como el tronco tibioperoneo o la arteria femoral superficial distal [60,61,64,65].

Por último, la cartografía constituye actualmente una de las exploraciones más dependientes del explorador que se pueden realizar, por lo que resulta importante que exista un continuo *feedback* entre laboratorio y clínica o quirófano para mejorar sus posibilidades [68].

Bibliografía

- Formijne P. Investigation of the patency of peripheral arteries. *Ann Heart J* 1934; 10: 1.
- Winsor T. Influence of arterial disease on the systolic blood pressure gradients of the extremity. *Am J Med Sci* 1950; 220: 117-26.
- Gaskell P. The rate of blood flow in the foot and calf before and after reconstruction by arterial grafting of an occluded main artery to the lower limb. *Clin Sci* 1956; 15: 259.
- Strandness DE Jr, Bell JW. An evaluation of the hemodynamic response of the claudicating extremity to exercise. *Surg Gynecol Obstet* 1964; 119: 1237.
- Strandness DE Jr. Exercise testing in the evaluation of patients undergoing direct arterial surgery. *J Cardiovasc Surg* 1970; 11: 192.
- Strandness DE Jr, Sumner DS. Applications of ultrasound to the study of arteriosclerosis obliterans. *Angiology* 1975; 26: 187.

7. Carter S. Indirect systolic pressure and pulse waves in arterial occlusive disease of the lower extremities. *Circulation* 1968; 37: 624-38.
8. Yao JST, Hobbs JT, Irvine WT. Ankle systolic pressure measurements in arterial disease affecting the lower extremities. *Br J Surg* 1969; 56: 676.
9. Yao JST. Hemodynamic studies in peripheral arterial disease. *Br J Surg* 1970; 57: 761-6.
10. TASC. Management of Peripheral Arterial Disease (PAD), Transatlantic Intersociety Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000; 31: S1-287.
11. 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 (Suppl 1): S1-75.
12. Ouriel K, Zarins CK. Doppler ankle pressure: an evaluation of three methods of expression. *Arch Surg* 1982; 117: 1297-300.
13. Manning DM, Kuchirka C, Kaminski J. Miscuffing: inappropriate blood pressure cuff application. *Circulation* 1983; 68: 763.
14. Kirkendall WM, Burton AC, Epstein FH, Freis ED. Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers. Subcommittee of the AHA Postgraduate Education Committee. *Circulation* 1980; 62: 1146 [abstract].
15. Yao JST. New techniques of objective arterial evaluation. *Arch Surg* 1973; 106: 600-4.
16. Fowkes FG. The measurement of atherosclerotic peripheral arterial disease in epidemiological surveys. *Int J Epidemiol* 1988; 17: 248-54.
17. Baker JD, Dix DE. Variability of Doppler ankle pressures with arterial occlusive disease: an evaluation of ankle index and brachial-ankle pressure gradient. *Surgery* 1981; 89: 134-7.
18. Carter SA. Clinical measurement of systolic pressures in limbs with arterial occlusive disease. *JAMA* 1969; 207: 1869-74.
19. Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med* 2001; 344: 1608-21.
20. Dormandy JA, Murray GD. The fate of the claudicant: a prospective study of 1969 claudicants. *Eur J Vasc Surg* 1991; 5: 131-3.
21. Jelnes R, Gaardsting O, Hougaard Jensen K, Baekgaard N, Tønnesen KH, Schroeder T. Fate in intermittent claudication: outcome and risk factors. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986; 293: 1137-40.
22. Rosenbloom MS, Flanigan DP, Schuler JJ, Meyer JP, Durham JR, Eldrup-Jorgensen J, et al. Risk factor affecting the natural history of intermittent claudication. *Arch Surg* 1988; 123: 867-70.
23. Caruana MF, Bradbury AW, Adam DJ. The validity, reliability, reproducibility and extended utility of ankle to brachial pressure index in current vascular surgical practice. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 443-51.
24. Heintz SE, Bone GE, Slaymaker EE, Hayes AC, Barnes RW. Value of arterial pressure measurements in the proximal and distal part of the thigh in arterial occlusive disease. *Surg Gynecol Obstet* 1978; 146: 337-43.
25. Rutherford RB, Lowenstein DH, Klein MF. Combining segmental systolic pressures and plethysmography to diagnose arterial occlusive disease of the legs. *Am J Surg* 1979; 138: 211-8.
26. Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM, Devereux RB, Jones KL, Fabsitz RR, et al. Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study. *Circulation* 2004; 109: 733-9.
27. Carter SA, Tate RB. Value of toe pulse waves in addition to systolic pressures in the assessment of the severity of peripheral arterial disease and critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 1996; 24: 258-65.
28. Strandness DE Jr, Zierler RE. Exercise ankle pressure measurements in arterial disease. In Bernstein EF, ed. *Vascular diagnosis*. 4 ed. St Louis: Mosby; 1993. p. 547-53.
29. 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.
30. Greig C, Butler F, Skelton D, Mahmud S, Young A. Treadmill walking in old age may not reproduce the real life situation. *J Am Geriatr Soc* 1993; 41: 15-8.
31. Gardner AW, Katzel LI, Sorkin JD, Bradham DD, Hochberg MC, Flinn WR, et al. Exercise rehabilitation improves functional outcomes and peripheral circulation in patients with intermittent claudication: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 755-62.
32. Hummel BW. Reactive hiperemia vs. treadmill exercise testing in arterial disease. *Arch Surg* 1978; 113: 95.
33. Walton L, Martin TRP, Collins M. Prospective assessment of the aortoiliac segment by visual interpretation of frequency analysed Doppler waveforms –a comparison with arteriography. *Ultrasound Med Biol* 1984; 10: 27-32.
34. Cossman DV, Ellison JE, Wagner WH, Carroll RM, Treiman RL, Foran RF, et al. Comparison of contrast arteriography to arterial mapping with color-flow duplex imaging in the lower extremities. *J Vasc Surg* 1989; 10: 522-9.
35. Van Asten WNJC, Beijnevelde WJ, Van Lier HJJ, Wijn PFF, Skotnicki SH. Effect of distal occlusions on the assessment of aortoiliac pathology by analysis of Doppler spectra. *Ultrasound Med Biol* 1991; 17: 849-55.
36. Van Asten WNJC, Beijnevelde WJ, Pieters BR, Van Lier HJJ, Wijn PFF, Skotnicki SH. Assessment of aortoiliac obstructive disease by Doppler spectrum analysis of blood flow velocities in the common femoral artery at rest and during reactive hyperemia. *Surgery* 1991; 109: 633-9.
37. Sensier Y, Bell PRF, London NJM. The ability of qualitative assessment of the common femoral Doppler waveform to screen for significant aortoiliac disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15: 357-64.
38. Eiberg JP, Jensen F, Rasmussen JBG, Schroeder TV. Screening for aortoiliac lesions by visual interpretation of the common femoral Doppler waveform. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22: 331-6.
39. Fontcuberta J, Flores A, Langsfeld M, Orgaz A, Cuenca R, Criado E, et al. Screening algorithm for aortoiliac occlusive disease using duplex ultrasonography-acquired velocity spectra from the distal external iliac artery. *Vascular* 2005; 13: 164-72.
40. Schneider PA, Ogawa DY. Is routine preoperative aortoiliac

- arteriography necessary in the treatment of lower extremity ischemia? *J Vasc Surg* 1998; 28: 28-36.
41. De Benito L, Bueno A, Utrilla F, Fernández-Heredero A, Ros R, Acín F. Valoración mediante ecografía Doppler del sector aortoiliaco. Comparación con arteriografía. *Angiología* 2004; 56: 17-28.
 42. Johnston KW. Systolic slope and other pressure measurements in patients with peripheral vascular disease. *Surg Gynecol Obstet* 1975; 140: 249-51.
 43. Sensier YJ, Thrush AJ, Loftus I, Evans DH, London LJM. A comparison of colour duplex ultrasonography, papaverine testing and common femoral Doppler waveform analysis for assessment of the aortoiliac arteries. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 29-35.
 44. Burnham SJ, Jaques P, Burnham CB. Noninvasive detection of iliac artery stenosis in the presence of superficial femoral artery obstruction. *J Vasc Surg* 1992; 16: 445-52.
 45. Sumner DS, Strandness DE. Aortoiliac reconstruction in patients with combined iliac and superficial femoral arterial occlusion. *Surgery* 1978; 84: 348.
 46. Pemberton M, Nydahl S, Hartshorne T, Naylor AR, Bell PRF, London NJM. Colour-coded duplex imaging can safely replace diagnostic arteriography in patients with lower-limb arterial disease. *Br J Surg* 1996; 83: 1725-8.
 47. Zierler RE, Zierler BK. Duplex sonography of lower extremity arteries. *Semin Ultrasound CT MR* 1997; 18: 39-56.
 48. Van der Zaag ES, Legemate DA, Nguyen T, Balm R, Jacobs MJ. Aortoiliac reconstructive surgery based upon the results of duplex scanning. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 16: 83-9.
 49. Ramaswami G, Al-Kutoubi A, Nicolaidis AN, Dhanjil S, Coen LD, Belcaro G. The role of Duplex scanning in decision making for patients with claudication. *Ann Vasc Surg* 1999; 13: 606-12.
 50. Mazzariol F, Ascher E, Hingorani A, Gunduz Y, Yorkovich W, Salles-Cunha S. Lower-extremity revascularization without preoperative contrast arteriography in 185 cases: lessons learned with duplex ultrasound arterial mapping. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 509-15.
 51. Uberoi R, Sarker B, Coleman J, Mudawi A, Ashour H. Duplex follow-up of aorto-iliac stents. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 331-5.
 52. Boström A, Karacagil S, Hellberg A, Ljungman CH, Logason K, Östholm G. Surgical reconstruction without preoperative angiography in patients with aortoiliac occlusive disease. *Ann Vasc Surg* 2002; 16: 273-8.
 53. Shalaan WE, French-Sherry E, Castilla M, Lozanski L, Bassiouny HS. Reliability of common femoral artery hemodynamics in assessing the severity of aortoiliac inflow disease. *J Vasc Surg* 2003; 37: 960-9.
 54. Jager KA, Philips DJ, Martin RL, Hanson C, Roederer GO, Langlois YE, et al. Noninvasive mapping of lower limb arterial lesions. *Ultrasound Med Biol* 1985; 11: 515-21.
 55. Coffi SB, Ubbink DT, Zwiers I, Van Gorp JAM, Legemate DA. Improved assessment of the hemodynamic significance of borderline iliac stenoses with use of hyperemic duplex scanning. *J Vasc Surg* 2002; 36: 575-80.
 56. Kohler TR, Nance DR, Cramer MM, Vandenburghe N, Strandness DE Jr. Duplex scanning for diagnosis of aortoiliac and femoropopliteal disease: a prospective study. *Circulation* 1987; 76: 1074-80.
 57. Zeuchner J, Geitung JT, Lukes P, Göthlin JH. Angiography and colour flow duplex ultrasonography in the evaluation of peripheral ischaemic occlusive arterial disease. *Acta Radiol* 1994; 35: 270-4.
 58. Aly S, Shoab S, Bishop Ch. Inter-observer variation. An alternative method of assessing the role of ultrasonic imaging in clinical decision-making in lower limb arterial disease. *Int Angiol* 1999; 18: 220-4.
 59. Wikström J, Holmberg A, Johannson L, Löfberg AM, Smedby Ö, Karacagil S, et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography, digital subtraction angiography and duplex of the iliac arteries compared with intra-arterial pressure gradient measurements. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 516-52.
 60. Jager KA, Philips DJ, Martin RL, Hanson C, Roederer GO, Langlois YE, et al. Noninvasive mapping of lower limb arterial lesions. *Ultrasound Med Biol* 1985; 11: 515-21.
 61. Kohler TR, Nance DR, Cramer MM, Vandenburghe N, Strandness DE Jr. Duplex scanning for diagnosis of aortoiliac and femoropopliteal disease: a prospective study. *Circulation* 1987; 76: 1074-80.
 62. Luján S, Puras E. Techniques for a successful full-length peroneal artery sonographic visualisation. *EJVES Extra* 2005; 9: 98-10.
 63. Myers KA, Clough A. Making sense of vascular ultrasound. A hands-on guide. London: Arnold; 2004.
 64. Cairols MA, Martí X, Vila R, Ballón-Carazas H. Utilidad y limitaciones de la cartografía Doppler en el manejo del paciente isquémico. *Angiología* 2003; 55 (Supl 1): S112-24.
 65. Hennerici MG, Neuerburg-Heusler D, Daffertshofer M, Karasch T, Meairs S. Vascular diagnosis with ultrasound. Clinical reference with case studies. Volume I: cerebral and peripheral vessels. 2 ed. Stuttgart: Thieme; 2005. p. 149-210.
 66. Rose SC. Noninvasive vascular laboratory for evaluation of peripheral arterial occlusive disease: part II-clinical applications: chronic, usually atherosclerotic, lower extremity ischemia. *JVIR* 2000; 11: 1257-75.
 67. Sensier Y, Hartshorne T, Thrush A, Nydahl S, Bolia A, London NJM. A prospective comparison of lower limb colour-coded duplex scanning with arteriography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 170-5.
 68. Luján-Huertas S. Eco-Doppler arterial de miembros inferiores: la paradoja de la información cuantitativa y cualitativa. *Angiología* 2005; 57: 77-85.