

Trabajo de revisión

Insuficiencia arterial de las extremidades 2014

Dr. A. Rafael Gutiérrez-Carreño,* Dr. Carlos Sánchez-Fabela,*

Dr. René Lizola-Margolis,** Dr. Luis Sigler-Morales,* Dra. Mónica Mendieta-Hernández***

RESUMEN

La insuficiencia arterial extremidades (IAP) es una entidad más compleja de lo que se ha visto hasta ahora; se están haciendo más amputaciones por enfermedad vascular degenerativa de acuerdo con los informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2012). Existen factores genéticos y las situaciones desencadenantes de riesgo. Las enfermedades degenerativas se han incrementado por hábitos alimenticios bizarros donde la obesidad, la diabetes, el tabaquismo, la hipertensión, el estrés, el síndrome metabólico, entre otros, ocupan un lugar especial. Existen muchas formas de controlar esta entidad compleja, la cual hasta el momento no tiene cura. Se hace una revisión global del tema desde el punto de vista médico, farmacológico, cirugía vascular y de los procedimientos endovasculares en el rescate o salvamento del miembro afectado. Las referencias se han colocado en orden cronológico para observar la evolución de nuestra actitud y concepto. Se hace hincapié en la literatura médica nacional. Se insiste en un cambio de paradigma. Se sugiere acercarse a este síndrome de manera diferente; en lugar de analizar y hacer énfasis en los efectos y las complicaciones, se propone que primero se identifiquen y traten las causas y factores detonantes de esta enfermedad.

Palabras clave: Enfermedad arterial periférica, isquemia aguda y crónica, angioplastia, derivación arterial, cirugía vascular y endovascular, amputaciones.

ABSTRACT

Limb arterial insufficiency (LAI) is a more complex condition than what previously thought. According to reports from the World Health Organization (WHO) and the National Health and Nutrition Examination Survey (ENSANUT 2012), more amputations have been performed because of degenerative vascular disease. There are genetic factors and risk triggering situations. Degenerative diseases have increased because of bizarre eating habits, where obesity, diabetes, smoking, hypertension, stress, and metabolic syndrome, among others, occupy a special place. There are several ways to control this complex condition that currently has no known cure. We make a comprehensive review of this subject from the medical to surgical procedures in limb salvage. References are placed in chronological in order to analyze how our attitude and concept have evolved. We emphasize the domestic medical literature. We insist on a paradigm shift. We suggest approaching this syndrome in different manner. Instead of analyzing and emphasizing its effects and complications, we propose beforehand identifying and treating the causes and triggering factors of this disease.

Key words: *Peripheral arterial disease, critical and chronic ischemia, angioplasty, arterial by pass, vascular and endovascular surgery, atherosclerosis, amputations.*

* Expresidente de la Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular.

** Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. CM Espíritu Santo, Metepec, Estado de México.

*** Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular.

INSUFICIENCIA ARTERIAL DE EXTREMIDADES 2014

Cada vez se hacen más amputaciones en México y en el mundo por la enfermedad vascular oclusiva avanzada. Aproximadamente 10% de la población mexicana es diabética, de ahí la importancia de conocer y reconocer la insuficiencia arterial periférica (IAP) en esta enfermedad. Es un problema que debe tratarse de manera global, aunque en ocasiones se divide para su estudio en diferentes especialidades por razones académicas, pero se debe ver como un todo. La aterosclerosis y la arterioesclerosis son las principales causas, junto con la micro y macroangiopatía diabética, que conducen a las llamadas “patías del diabético” en cerebro, ojos, oídos, nervios, corazón, riñón, tubo digestivo y extremidades.

Generalmente se asocia con enfermedad vascular –en ocasiones es parte del síndrome metabólico– en otras localizaciones como en las arterias coronarias, en la circulación carotídea y vertebral, las arterias de las extremidades superiores e

inferiores, así como en la circulación mesentérica y renal.

¿Por qué a pesar de estas patías los enfermos llegan a la atención de su salud en etapas avanzadas y con complicaciones, si en las extremidades los pacientes tienen pulsos y las arterias laten? Muchos de estos padecimientos empiezan en la microcirculación, en la cual existe hipercoagulabilidad, inflamación por la lesión arterial, fibrinólisis disminuida, así como disminución de la tromborresistencia endotelial, hiperactividad plaquetaria y un aumento de agregación y adhesividad plaquetaria.

Se revisará la insuficiencia arterial de las extremidades para saber si se está haciendo medicina tardía, medicina de complicaciones. Las evidencias así lo indican. Se tiene un entorno donde los factores de riesgo desencadenantes (*Cuadro I*) de estas enfermedades degenerativas se han incrementado con una preponderancia en los hábitos alimenticios donde la obesidad y la diabetes ocupan un alarman-te primer lugar.

Las arterias se ocluyen paulatinamente (*Figura 1*), disminuyendo el aporte sanguíneo necesario para que los órganos se mantengan viables.

Las principales causas en etapas agudas se enumeran en el *cuadro II* y en las crónicas en el *cuadro III*.

Como se ve, hay muchas interrogantes, otra más es en cuanto a la frecuencia en la localización de los diversos territorios arteriales (*Cuadro IV*).

CUADRO I
Factores de riesgo vascular

No modificable (hasta 2014)	Modificables
Genes	Tipo de alimentación
Historia familiar	Tabaquismo y adicciones
Edad	Hipertensión arterial
Género	Ejercicio físico
Menopausia	Obesidad
Andropausia	Hiperlipidemias
	Homocistinemia elevada
	Fibrinógeno elevado
	Ácido úrico elevado

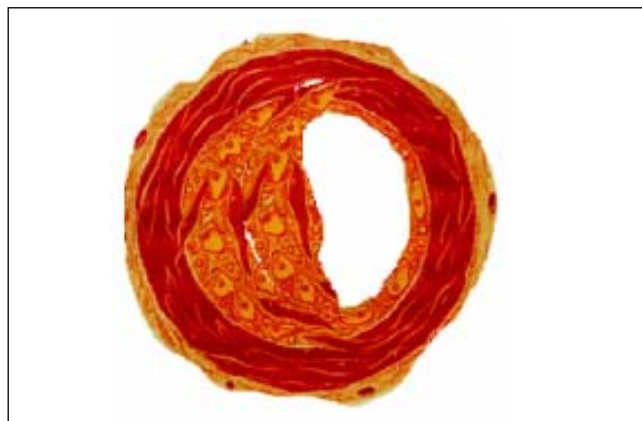


Figura 1. Esquema de corte transversal de arteria con aterosclerosis.

CUADRO II
Insuficiencia arterial aguda. Causas

Cardíacas	Fibrilación auricular Infarto miocárdico Aneurisma ventricular Endocarditis Prótesis valvulares Mixoma aurícula izquierda Miocardiopatía hipertrófica o congestiva Anillo mitral calcificado Prolapso válvula mitral
Arteriales	Placa de ateroma ulcerada en aorta torácica o abdominal Trombo mural en aneurisma
Paradójicas	Trombos del sistema venoso Tromboflebitis extremidades con comunicación interauricular o interventricular

CUADRO III	
Insuficiencia arterial crónica. Causas trombóticas	
Degenerativas	Diabetes mellitus Aterosclerosis Necrosis quística de la capa media arterial Displasia fibromuscular
Traumáticas	Trauma, fractura ósea, contusiones Poscateterismo diagnóstico o terapéutico S. compresión neurovascular
Hematológicas	Enfermedades mieloproliferativas Púrpura trombótica trombocitopénica Dislipoproteinemia Coagulación intravascular diseminada
Vasculitis	Enf. de Buerger Tromboangiitis obliterante Síndrome antifosfolípidos Lupus eritematoso sistémico Poliarteritis Arteritis de Takayasu Toxicomanías y otras arteritis

CUADRO IV	
Oclusiones topográficas arteriales	
Femoral	46%
Iliaca	18%
Aórtica	14%
Poplítea	11%
Mesentérica	6%
Humeral	3%
Renal	2%

CUADRO V	
Isquemia en extremidades. Datos clínicos	
Precoz	Tardía
Dolor	Hipoestesia o anestesia
Palidez	Cianosis
Frialdad	Flictenas
Impotencia funcional	Rigidez muscular
Ausencia de pulsos	Gangrena



Figura 2. Imágenes clínicas de IAP y pie diabético.

CLÍNICA

Las molestias que tiene el paciente están en relación con el déficit de todos los nutrientes y oxígeno que

llevan las arterias. Sin embargo, al principio se confunde con neuropatía radicular, compresión lumbar, hernia discal, enfermedades reumáticas u otros tipos de neuropatía y miopatías que condicionan dolor.

Se ha tratado de definir los estadios clínicos que se muestran en el *cuadro V*. Aun cuando la claudicación intermitente es el síntoma más común, varía de acuerdo con la distancia que logra caminar el paciente. En los pacientes con claudicación intermitente, el dolor puede localizarse en las nalgas-caderas, los muslos, las pantorrillas o los pies. La localización del dolor se asocia con mucha precisión al nivel de la estenosis arterial:

- Nalgas y caderas: enfermedad aorto-iliaca.
- Muslos: arteria femoral común o aorto-iliaca.
- Dos tercios superiores de las pantorrillas: arteria femoral superficial.
- Tercio inferior de las pantorrillas: arteria poplítea.
- Claudicación del pie: arteria tibial o peronea.

Otros síntomas de la enfermedad vascular periférica pueden incluir cambios en la piel, en la coloración, atrofia dérmica o subdérmica, pérdida del vello cutáneo, impotencia eréctil en los varones, heridas en puntos de presión que no cicatrizan, adormecimiento, debilidad o pesantez en los músculos, palidez al elevar las piernas y uñas de los pies más gruesas y opacas.

La severidad de los síntomas se relaciona con la gravedad de la enfermedad vascular y el pronóstico. Las clasificaciones más conocidas son la de Fontaine, la de Rutherford y la TASC (Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease) publicada en 2007. Para el pie del diabético está la del Hospital de Tampico, la de San Elian, de Wagner y de Texas, entre otras.

El dolor en reposo traduce un padecimiento crónicamente avanzado y habla de isquemia crítica.

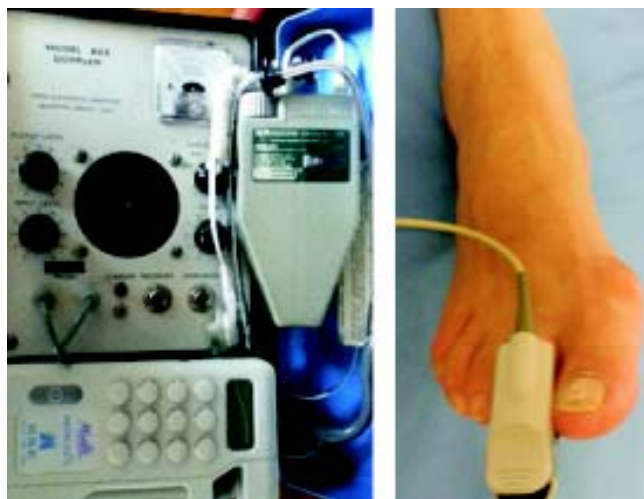


Figura 3. Doppler lineal clínico.

Con frecuencia es el inicio de úlceras isquémicas y de gangrena (*Figura 2*).

DIAGNÓSTICO

La historia clínica completa es la base. A la exploración: corroborar el llenado capilar, la coloración y la temperatura cutánea. Palpar las pulsaciones arteriales en los sitios anatómicos. Se debe tomar la tensión arterial en las cuatro extremidades. El perfil bioquímico en la sangre incluye: BH con plaquetas, lípidos con colesterol LDL y HDL, triglicéridos. Proteína C reactiva, ácido úrico, hemoglobina glucosilada y coagulograma completo.

Se usa el Doppler lineal bidireccional para corroborar el flujo sanguíneo en los vasos referidos. Se aplica en las extremidades y se toma la lectura de la presión sistólica para así determinar el índice brazo-tobillo. Se divide la lectura obtenida en la arteria tibial estudiada entre la del brazo. Valores menores entre 0.9 y 0.7 traducen inicio de lesión estenótica arterial. Entre 0.69 y 0.40 es por lesión moderada y menor a 0.39 enfermedad arterial severa. La isquemia crítica en que es inminente la viabilidad de la extremidad es menor a 0.25. Su especificidad es alta, cercana a 80-90%, pero carece de utilidad cuando hay calcinosis de la capa media que se da con frecuencia en casos de macroangiopatía diabética y donde el manguillo neumático no alcanza a comprimir las arterias y, por lo tanto, a falla en la determinación precisa de la tensión sistólica. También se efectúa el estudio de la presión segmentaria de las extremidades desde el muslo hasta el pie (*Figura 3*).

En el laboratorio vascular no invasivo está la ple-tismografía, prueba de esfuerzo y test de 6 minutos de marcha y la ecografía. El ultrasonido en escala de grises y el Doppler pulsado color son de gran valor para detectar estenosis, grado y porcentaje de los vasos arteriales afectados, así como la velocidad de flujo. Detecta oclusiones vasculares también, su sensibilidad va de 92-95% y la especificidad de 97-98% (*Figura 4*).

Otros métodos son angiografía, tomografía computarizada o resonancia magnética y arteriografía convencional. Siempre que se use medio de contraste, incluyendo el no-iónico, se debe valorar la función renal (*Figura 5*).

MANEJO MÉDICO

Hasta 2014 no es posible curar la enfermedad vascular, pero se puede lograr su control. En los pacientes con enfermedad arterial periférica el manejo médico tiene un doble objetivo: mejorar la situa-

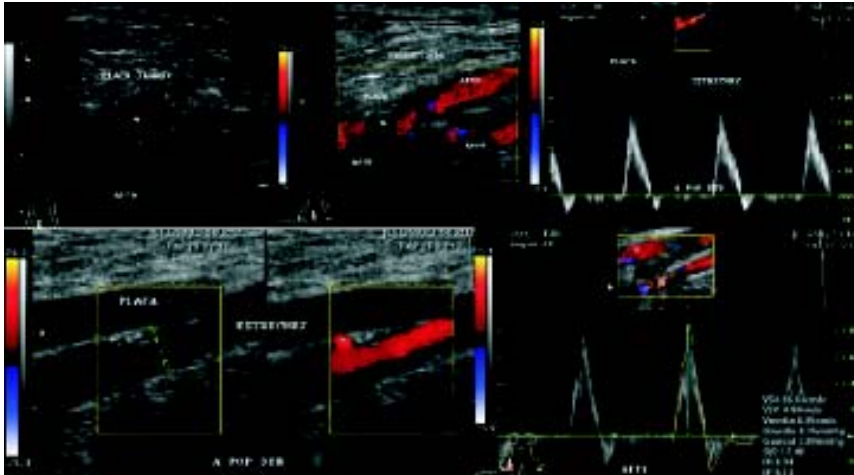


Figura 4. Dúplex Doppler color. Estenosis arterial en IAP.

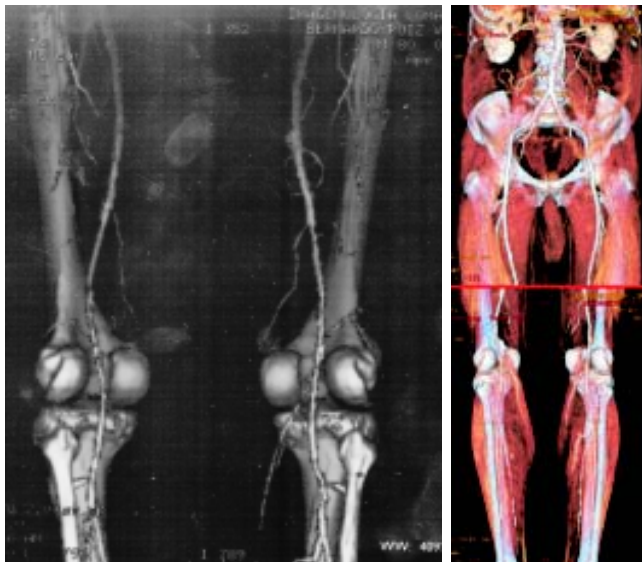


Figura 5. AngioTAC en arterias de miembros inferiores.

ción funcional de la extremidad y prevenir los eventos secundarios a la distribución multifocal de la enfermedad.

La primera indicación terapéutica es la eliminación total de los factores de riesgo de la enfermedad arterial. Control estricto de la hiperglicemia (sulfonil urea, metformina, tiazolidinas o glitazonas, inhibidores de la DPP4 –saxagliptina, sitagliptina, vildagliptina, linagliptina–, dapaglifozina, entre otras, al igual que insulinas de reciente generación). Hipertensión arterial sistémica [diuréticos, fármacos antagonistas competitivos que bloquean el receptor alfa (α_1) post-sináptico, bloqueadores de los canales del calcio, bloqueadores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), etc.], suspensión de los inhalantes tóxicos (tabaquismo), obesidad (diferencia entre nutrición y alimentación), dislipidemias

CUADRO VI	
Manejo terapéutico de eventos vasculares anti-plaquetarios y hemorreológicos	
Ácido acetilsalicílico	
Dipiridamol	
Triflusal	
Ticlopidina	
Clopidogrel	
Prasugrel	
Ticagrelor y Canrelor	
Sulodexida	
Pentoxifilina y Cilostazol	

(estatinas y estabilizadores del endotelio). Cuidando todos los medicamentos y las asociaciones de los mismos, ya que tienen efectos secundarios e interacciones. Es fundamental realizar actividad física muscular, manejo de las emociones y una explicación amplia y explícita al enfermo y a la familia de lo que representa la IAP y el pie diabético.

Los fármacos utilizados en la IAP están dirigidos al tratamiento específico de la claudicación y/o a la prevención secundaria de eventos vasculares (Cuadro VI).

Para casos específicos están los fibrinolíticos como activador tisular del plasminógeno (t-PA), complejo activador SK-plasminógeno acilado (AP-SAC) y reteplasa (r-PA).

En caso de que se asocie patología trombotica venosa están el coumadin y la acenocumarina. También los nuevos anticoagulantes como el dabigatran, ximelagatran que son antitrombóticos (Figura 6).

El manejo con prostaglandinas. Las prostaciclina PGE₁, prostaciclina PGE₂, PGI₃, se emplean por vía parenteral. Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la agregación plaquetaria y de la activación leucocitaria, con un efecto vasodilatador

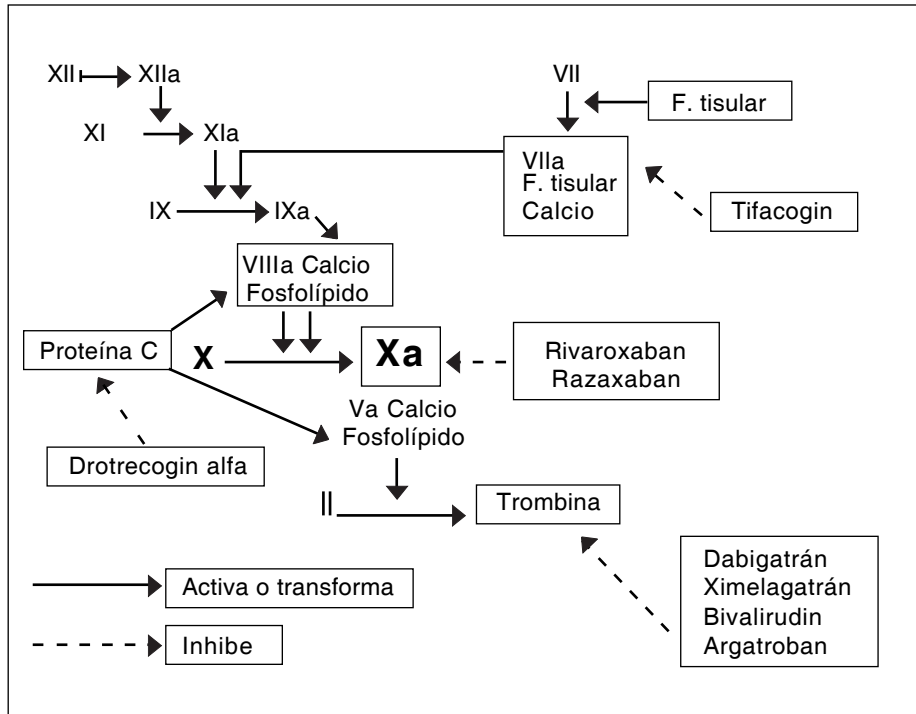


Figura 6. Esquema de la cascada de la coagulación y sitios de acción de nuevos anticoagulantes.

importante y también en alivio de la hipertensión pulmonar. La infusión intravenosa intermitente a largo plazo (varias semanas) de prostanoides, análogos de la prostaciclina tales como Iloprost, ciproprost, han demostrado reducir el dolor de reposo y la mejoría de ulceraciones isquémicas. Las prostaglandinas (PGs) y los tromboxanos (TXs) juegan un papel esencial en la fisiopatología cardiovascular. Los prostanoides modulan la patogénesis de enfermedades vasculares como la trombosis y la aterosclerosis a través de una serie de procesos como la agregación plaquetaria, la vasodilatación y vasoconstricción, y la respuesta inflamatoria local. La bioingeniería genética con el factor de crecimiento PDGF-BB humano recombinante se ha usado en el manejo de las lesiones del pie diabético.

En la angiogénesis terapéutica diversos estudios han demostrado la posibilidad de mejorar la perfusión tisular mediante el uso de factores de crecimiento (proteínas recombinantes), genoterapia o tratamiento celular. Aunque los resultados de los trabajos afirman la mejoría de la perfusión tisular, serán necesarios estudios aleatorios y comparativos que demuestren cuál de los tratamientos ofrece un mejor intervalo de seguridad terapéutica en los casos no revascularizables.

En el futuro el manejo de la enfermedad arterial periférica podrá ir encaminado a modalidades terapéuticas que incrementen la formación y el desarrollo de nuevos vasos, con lo que se mejorará la viabilidad de los tejidos isquémicos. En este sentido

se han desarrollado diversos estudios con el común denominador de la angiogénesis terapéutica. El uso de factores de crecimiento, de genoterapia y de células progenitoras endoteliales (CPE) ha arrojado resultados esperanzadores. Con el descubrimiento de las CPE en el adulto y su funcionalidad dentro del sistema vascular se ha incrementado el interés por el tratamiento celular.

MANEJO QUIRÚRGICO

La simpatectomía lumbar tuvo un lugar como paliativo y para provocar vasodilatación en arterias sin rigidez; sin embargo, su utilidad deja de ser la deseada cuando el sistema nervioso autónomo, en este caso la cadena lumbar, está lesionado por la neuropatía. Se ha sugerido también el uso de neuroestimuladores a nivel de médula espinal.

Se efectúa la embolectomía, la trombectomía, la trombo-endarterectomía y la endarterectomía, según la indicación precisa.

Los puentes o derivaciones (*Figura 7*) con injertos sintéticos o venas a vasos, de acuerdo con el angiosoma correspondiente, y a vasos distales, contribuyen al salvamento de extremidades. Es importante mencionar que aumentar el flujo arterial al área isquémica es y sigue siendo muy útil, pero no cura la enfermedad de fondo.

La alternativa a la cirugía convencional es la denominada de mínima invasión, la cirugía endovascular con el uso de arteriografía diagnóstica,

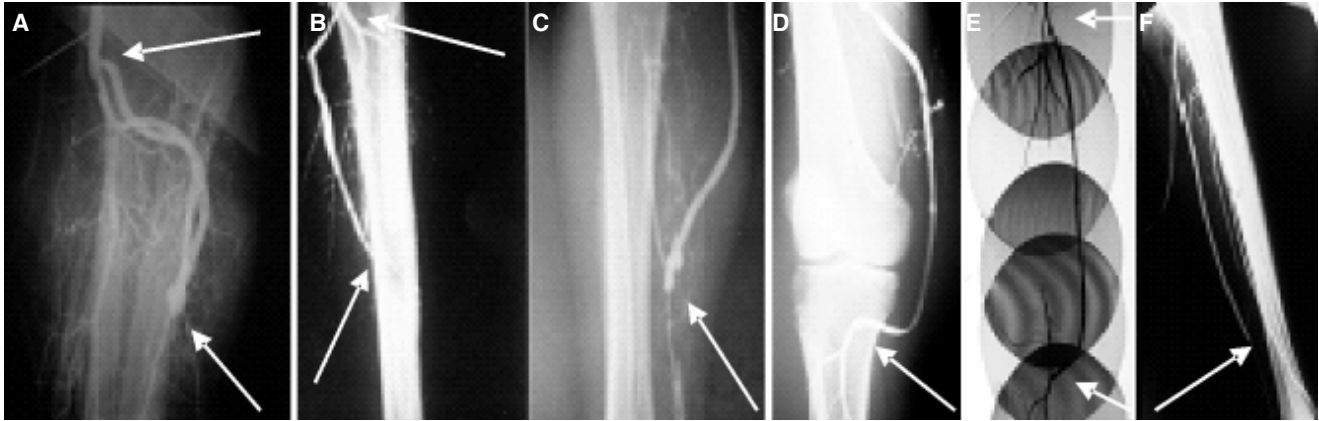


Figura 7. Arteriografía de control en cirugía de revascularización por angiosomas y arterias distales en pierna y pie.

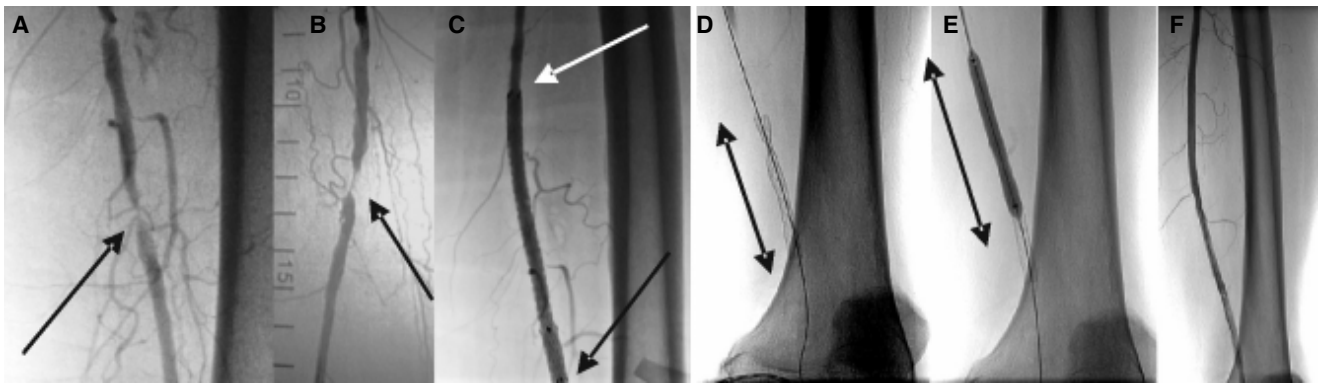


Figura 8. Cirugía endovascular con angioplastia y Stents (férulas) en arteria femoral.

guías, balones de angioplastia –en algunas ocasiones el láser y la aterectomía– con la colocación de Stent o férulas y en casos seleccionados endoprótesis cubierta (Figura 8).

Los procedimientos de revascularización de tejidos isquémicos conllevan el riesgo del síndrome de reperfusión, que implica la hipoxia prolongada, con miopatía y rabdomiólisis con salida del potasio intracelular, hiperkalemia, mioglobinuria con alto índice de falla renal. Lentificación en el flujo venoso, presencia de trombosis venosa y embolia pulmonar. Si se observa en su conjunto requiere de un manejo integral en áreas de cuidados especiales que tengan la posibilidad de hemodiálisis y si es necesario algún método de interrupción del flujo en la vena cava inferior *vg.* filtros (Figura 9).

En el manejo del pie diabético se puede emplear la clasificación de Wagner, de la U. de Texas o la de San Elian para emitir un pronóstico. Se requiere una nutrición adecuada y, en caso de considerarse necesario, oxigenoterapia con la posibilidad del uso del oxígeno hiperbárico. El control estricto de la glicemia y el manejo metabólico es fundamental.

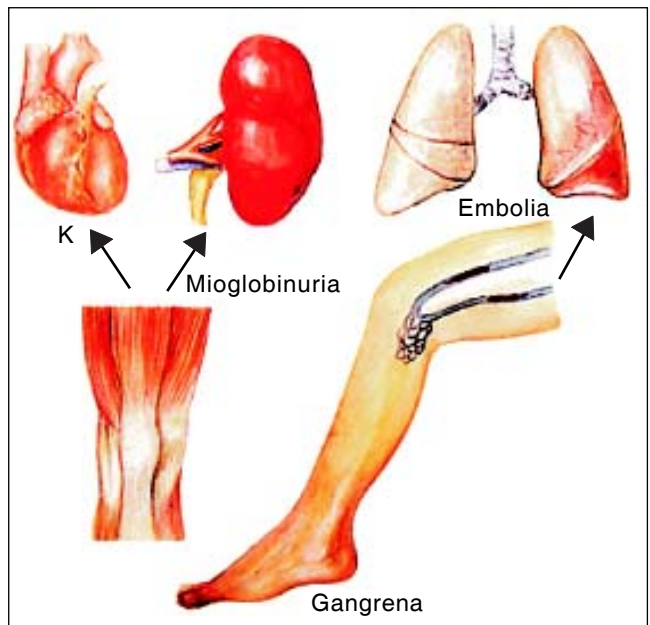


Figura 9. Esquema de complicaciones en el síndrome de reperfusión a nivel de células, músculo, riñón, corazón y pulmón.



Figura 10. Extremidades con indicación de amputación.



Figura 11. Diferentes niveles de amputación en las extremidades.

Se tomará en cuenta el manejo local de las lesiones, con los protocolos del manejo de la heridas *vg.* hidrogel, alginato, esponja, satín hemostático, colágeno, hidrocoloides, impregnados con iodo, plata o antimicrobianos, luz infrarroja pulsada, láser de baja intensidad, regeneración por terapia matricial (polisulfato de carboximetilglucosa), sistemas VAC (*vacuum assisted closure*), etc.

Manejo alternativo y complementario

Muchos pacientes están en terapia complementaria a base de complementos nutricionales, herbolaria, de gases (oxigenación hiperbárica, hemoterapia, ozonoterapia, carboxiterapia), bota hiperbárica, terapia con células madre, con factores

de crecimiento PDGF, TGF-B, VEGF, FCERH, etc.; prostaglandina E1, estimulantes de la angiogénesis, moduladores de la respuesta inmune y sustancias promotoras de la epitelización, dispositivos mecánicos para mejorar la perfusión, perfusión *ex vivo* e hipotermia de extremidades, entre otras alternativas. Se intenta hacer todo para no llegar a la exéresis del miembro afectado. Sin tener aún los resultados que uno quisiera.

AMPUTACIÓN

La historia de las amputaciones está en la publicación del Dr. de la Garza y nadie quisiera indicarla o hacerla (*Figura 10*), pero es una realidad; como se ha dicho en otra comunicación, van al alza (*Figura 11*).

Futuro

Se requiere de un cambio de paradigma, ya que se debe enfocar este padecimiento de diferente manera. Modificar el concepto de los efectos y las complicaciones hacia las causas en el proceso de la enfermedad. Debemos de tener una conducta diferente. El costo económico de esta compleja entidad clínica rebasa cualquier presupuesto.

¿Habrá en esta epidemia, además de lo ya conocido, algunos priones, virus o elementos no detectados?

¿Se permitirá que la alimentación sea a base de productos no diseñados para el ser humano ante la carencia de los elementos naturales?

¿La manipulación del genoma y la posibilidad de vacunas?

¿Seremos capaces de copiar a la naturaleza?

REFERENCIAS

- Gutiérrez Carreño AR. Perspectiva para el estudio y control de la aterosclerosis humana. *Medicina (Mex)* 1976; 1214: 331-6.
- Gutiérrez Carreño AR, et al. Síndrome miopático metabólico renal. *Rev Mex Angiol* 1977; 55: 5-8.
- Gutiérrez Carreño AR, et al. Aterosclerosis. Algunos aspectos patogénicos. *Rev Med IMSS* 1979; 18: 411-4.
- Gutiérrez Carreño AR, et al. Arteriopatía del diabético. Correlación clínico-patológica. *Rev Mex Angiol* 1984; 12: 10-3.
- Gutiérrez Carreño AR, et al. Apósito hidro-coloide, tratamiento en pie diabético, úlceras isquémicas y úlceras venosas. *Rev Mex Angiol* 1991; 19: 29-35.
- Gutiérrez Carreño AR, et al. Tratamiento de la enfermedad arterial periférica en pacientes diabéticos. En: Rull, Zorrilla, Jadzinsky, Santiago. Diabetes mellitus, complicaciones crónicas. Ed. Interamericana-McGraw-Hill; 1992, p. 156-65.
- Gutiérrez Carreño AR, et al. Aterosclerosis ¿Es posible su regresión? *Rev Mex Angiol* 1995; 23: 84-6.
- Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care* 2001; 24(1): 84-8.
- Gutiérrez Carreño AR, et al. Insuficiencia arterial aguda de extremidades. *Rev Mex Angiol* 2001; 29(2): 54-9.
- Aragón Sánchez J, Ortiz Remacha. El pie diabético. España: Elsevier; 2001.
- Rojas RGA, Cervantes CJ, Reyes E, Huerta M, Ramírez SOA, Chiapa CM, Rubio R. Insuficiencia arterial embólica aguda. *Rev Mex Angiol* 2002; 30(1): 7-10.
- Gutiérrez Carreño AR, et al. Insuficiencia arterial periférica. En: Cárdenas CA (ed.). Temas Selectos de Medicina Interna. México: Ed Manual Moderno; 2003, p. 25-32.
- Serrano RE, Serrano LJA, Sánchez NNE, Muñoz PJA, Hernández SJG, Sierra JMA. Diagnóstico etiológico de la insuficiencia arterial aguda secundaria a embolismos. *Rev Mex Angiol* 2004; 32(2): 35-43.
- Ramos Cuevas F. Manual del pie diabético. Ed. Lab. Silanes.
- Águila MR, Marquina RM. Estado actual de la enfermedad arterial periférica oclusiva (EAPO). *Acta Med Grupo Ángeles* 2007; 5(4): 187-96.
- Águila MR, Marquina RM. Tratamiento endovascular de la enfermedad arterial oclusiva periférica (EAPO) sector infrainguinal. *Acta Med Grupo Ángeles* 2007; 5(4): 197-208.
- Rosas Flores MA, Zárraga Rodríguez JL, Serrano Lozano JA, Huerta Huerta H, Soriano Aldama G, Antúnez Gil F, Jordán López JC, et al. Isquemia crítica. Impacto del tratamiento en la calidad de vida. *Rev Mex Angiol* 2007; 35(3): 95-101.
- Meza Vudoyra M, Serrano Lozano JA, Sánchez Nicolat NE, Ramírez Moreno C, Huerta Huerta H, Flores Escartín M, Cisneros Tinoco MA, et al. Experiencia en derivaciones arteriales distales para salvamento de extremidades inferiores en pacientes con isquemia crítica en el Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos, ISSSTE. *Rev Mex Angiol* 2007; 35(3): 88-94.
- Navarro Ceja VH. Insuficiencia arterial periférica. En: García-Frade Ruiz LF. Manual de Trombosis y Terapia Antitrombótica. Ed Alfil; 2008, p. 193-208.
- Ruiz Mercado H, Serrano Lozano JA, Revilla Casaos H, Meza Vudoyra M, González Higuera JA, Parra Pager R, Hernández López D, et al. Utilidad del tratamiento coadyuvante con glicofosopeptical (GPP) como inmunomodulador en lesiones de los pies de pacientes diabéticos. *Rev Mex Angiol* 2008; 36(1): 7-13.
- Montes de Oca Narváez J, Córdoba Gutiérrez H, Mondragón Chimal MA, Jaramillo García A, López Orozco E, Torres Castañeda ML, Ochoa González GL, et al. Síndrome mano del diabético. Reporte de casos, Toluca, Estado de México. *Rev Mex Angiol* 2008; 36(1): 14-20.
- Gutiérrez Carreño AR. Afección del sistema vascular en el diabético. 3a. Reunión Internacional sobre Diabetes. Una visión económica, sociocultural y familiar del problema. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM); 2009, p. 383-5.
- De La Garza Villaseñor L. Cronología histórica de las amputaciones. *Rev Mex Angiol* 2009; 37(1): 9-22.
- Martínez De Jesús F. Pie Diabético. México: Mc Graw Hill; 2010.
- Salazar PJR, Serrano LR. Ultrasonido Doppler de miembros pélvicos en la insuficiencia arterial crónica: lo que el radiólogo debe reportar. *An Radiol Mex* 2011; 11(3): 174-8.
- Padilla L, Rodríguez TJM, Escotto SI, De Diego J, Rodríguez N, Tapia J, Landero T, et al. Trasplante autólogo de células mononucleares progenitoras derivadas de la médula ósea para inducir angiogénesis en pacientes con isquemia severa en extremidades inferiores. *Acta Médica Grupo Ángeles* 2011; 9(2): 57-62.
- Enríquez VME, Bobadilla FNO, Rodríguez JOA, Guerra MA, Carrasco NL, Varela SJ. Plasma rico en plaquetas para el tratamiento de úlceras isquémicas del paciente diabético. *Rev Mex Angiol* 2012; 40(2): 51-6.
- Enríquez VME, Cossio ZA, Flores EMH, González HR, Velasco OEC. Guía Rápida de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica. Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. México, D.F.
- Ferrufino Mérida AL, Rodríguez Trejo M, Escotto Sánchez I, Rodríguez RN. Angioplastia infrapoplitea: Correlación entre el vaso tratado y el angiosoma lesionado. *Rev Mex Angiol* 2012; 40(4): 123-34.
- Disponible en: http://www.hapmd.com/home/hapmdcom/public_html/wp-content/uploads/2009/03/cirugia/academicas-cx/20110614_pie_diab_tico_marcos_velasco.ppt

31. GE. Enfermedad arterial periférica. IMSS. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Documents/007GE.pdf>
32. Flota Cervera LF, Aldrett Lee E. SAM en Enfermedad Arterial Oclusiva Periférica. Libro 1. Epidemiología y factores de riesgo. Ed. Intersistemas; 2013.
33. Guerrero González V, Parra Ortiz A. SAM en Enfermedad Arterial Oclusiva Periférica. Libro 2. Formas clínicas de enfermedad arterial y patología asociada. Ed. Intersistemas; 2013.
34. Flota Cervera LF, Ramos López LCR, Enríquez Vega ME. SAM en Enfermedad Arterial Oclusiva Periférica. Libro 3. Tratamiento de la aterosclerosis en su enfoque integral. Ed. Intersistemas; 2013.
35. Lecuona Huet NE, Rodríguez Trejo JM, Rodríguez Ramírez N, Escotto Sánchez I. Angioplastia percutánea infrapoplíteica en pacientes con isquemia crítica en el Servicio de Angiología, Cirugía Vasculosa y Endovascular. CMN 20 de Noviembre, ISSSTE. *Rev Mex Angiol* 2013; 41(4): 198-208.
36. Sierra Juárez MA, Córdova Quintal PM, Fabián Mijangos W, Ramos Hernández CR. Embolectomía tardía, experiencia del Hospital General de México. *Rev Mex Angiol* 2013; 41(4): 209-13.
37. Rojas Reyna GA, Herrera De Juana S, Braña Ruiz MT. Artículo de reflexión. Calidad en la atención vascular médico-quirúrgica. *Rev Mex Angiol* 2013; 41(4): 224-7.
38. López Monterrubio AR, Flores Escartín MH, Trujillo Alcocer JC, Serrano Lozano JA. Valoración de la calidad de vida en pacientes con insuficiencia arterial crónica sometidos a procedimientos de revascularización en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE. *Rev Mex Angiol* 2014; 42(2): 56-61.
39. Trujillo Alcocer JC, Flores Escartín Martín H, López Monterrubio AR, Serrano Lozano JA. Prevalencia de la enfermedad arterial periférica en población mexicana derechohabiente del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE. *Rev Mex Angiol* 2014; 42(2): 62-7.
40. González Mendoza B. Tratamiento conservador en pacientes con enfermedad arterial periférica en estadio Rutherford 1-5. *Rev Mex Angiol* 2014; 42(1): 4-7.

Correspondencia:

Dr. A. Rafael Gutiérrez-Carreño
Camino a Sta. Teresa, Núm. 1055-845
Col. Héroes de Padierna
C.P. 10700, México, D.F.
Teléfono: 5652-2737
Correo electrónico:
algu_tier@yahoo.com.mx