

Trabajo original

Niveles de lactato capilar en extremidades con insuficiencia arterial aguda, previo y posterior a revascularización abierta. Estudio de serie de casos

Dr. José R. Gómez-Romo,*

Dr. Francisco J. Llamas-Macías,** Dr. César Nuño-Escobar,***

Dr. Miguel A. Calderón-Llamas,*** Dr. Carlos S. Valdespino-Mendoza,*

Dr. Jesús A. Armendáriz-López,* Dr. Javier Bejarano-Lara*

RESUMEN

Objetivo. Determinar los niveles de lactato capilar en extremidades con insuficiencia arterial aguda previo a la revascularización, a los 30 y 120 min posteriores a la revascularización.

Material y métodos. Estudio de serie de casos en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social. A los pacientes incluidos en el estudio se les realizó una medición de lactato capilar previo a la cirugía, 30 y 120 min posteriores a la revascularización de la extremidad afectada.

Resultados. Se analizaron 30 casos de insuficiencia arterial aguda, 10 de extremidades superiores y 20 de inferiores. La media de lactato capilar encontrada en extremidades superiores durante la valoración inicial fue de 4.5 ± 1.8 mmol/L, a los 30 min de 3.1 ± 1.1 mmol/L y a las 2 h de 2.5 ± 1.2 mmol/L. El descenso de lactato observado en estos pacientes no fue estadísticamente significativo. En extremidades inferiores la media de lactato capilar durante la valoración inicial fue de 7.8 ± 2.4 mmol/L, a los 30 min de 4.8 ± 1.1 mmol/L y a las 2 h de 4.3 ± 1.1 mmol/L, siendo su descenso estadísticamente significativo.

Conclusiones. El lactato capilar muestra cambios inmediatos posteriores a la revascularización, por lo que pudiera ser útil para determinar el éxito del procedimiento, cuando se sospecha de reoclusión o síndrome de no reflujo; se evidenció un descenso estadísticamente significativos en extremidades inferiores.

Palabras clave. Lactato capilar, insuficiencia arterial aguda, revascularización.

ABSTRACT

Objective. To determine capillary lactate levels in extremities with acute arterial insufficiency prior to revascularization, at 30 and 120 min after revascularization.

Material and methods. A case series study was carried out in the Angiology and Vascular Surgery Service of the Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social. A capillary lactate measurement was performed prior to surgery for the patients included in the study, 30 and 120 min after revascularization of the affected limb.

* Residente de Cuarto Año de Angiología, Cirugía Vascular y de Tórax. Departamento de Angiología, Cirugía Vascular y de Tórax. Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Guadalajara, Jalisco.

** Jefe del Servicio y Profesor Titular del Curso del Departamento de Angiología, Cirugía Vascular y de Tórax. CMNO, IMSS. Guadalajara, Jalisco.

*** Médico de Base, Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y de Tórax. CMNO, IMSS. Guadalajara, Jalisco.

Results. We analyzed 30 cases of acute arterial insufficiency, 10 of upper limbs and 20 of lower extremities. The mean capillary lactate found in the upper extremities during the initial assessment was 4.5 ± 1.8 mmol/L, at 30 min at 3.1 ± 1.1 mmol/L and at 2 h at 2.5 ± 1.2 mmol/L. The decrease in lactate observed in these patients was not statistically significant. In the lower extremities, the mean capillary lactate during the initial assessment was 7.8 ± 2.4 mmol/L, 30 min after 4.8 ± 1.1 mmol/L and at 2 h 4.3 ± 1.1 mmol/L, its decrease being statistically significant.

Conclusions. Capillary lactate shows immediate changes after revascularization, so it could be useful to determine the success of the procedure, when re-occlusion or non-reflux syndrome is suspected. There was evidence of statistically significant decreases in lower extremities.

Key words. Capillary lactate, acute arterial insufficiency, revascularization.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia arterial aguda se define como la interrupción abrupta y con un tiempo de evolución menor a 14 días del flujo sanguíneo a una extremidad.¹⁻³ La instauración del cuadro clínico puede ser de horas a días, variando la sintomatología desde claudicación, dolor en reposo, parestesias, debilidad muscular o parálisis.³ El interés actual no sólo se centra en su diagnóstico sino en cómo prevenir y tratar las complicaciones asociadas a la revascularización.

Dentro de sus causas encontramos la embólica, siendo la principal fuente de émbolos el corazón (80%);⁴ la trombótica secundaria a estados de hipercoagulabilidad, disección arterial,⁵ síndrome compartimental, flegmasia cerúlea dolens, enfermedades reumatológicas, inducida por uso de drogas ilícitas y la fibrodisplasia.²

El mecanismo de daño en común es el síndrome isquemia reperusión (SIR); un complejo fisiopatológico que involucra vías intracelulares y extracelulares que resultan en cambios metabólicos, trombóticos e inflamatorios.^{4,6} El SIR consiste en una fase de daño por isquemia que conduce a la falla de sistemas de bombeo de iones, condicionando la activación de enzimas intracelulares, culminando en daño y muerte celular.⁷ La otra fase del SIR es la de daño durante la reperusión, que se caracteriza por la liberación de citosinas, activación leucocitaria, incremento en la expresión de moléculas de adhesión celular, producción de eicosanoides protrombóticos, activación de la cascada del complemento y formación de especies reactivas de oxígeno.^{4,8}

La cascada de signos y síntomas posterior a una oclusión arterial dependerá de la rapidez con la cual se establece la oclusión y de la existencia de flujo por ramas colaterales.² Una adecuada exploración física enfocada a la búsqueda intencionada de las 6 Ps: dolor (pain), palidez, parálisis, pulso ausente, parestesia y poiquiloteria, aporta datos suficientes para determinar el grado de severidad de la is-

quemia.^{2,9} El Doppler lineal es de gran utilidad, la ausencia de flujos arterial y venoso distal se asocia a mal pronóstico.² La medición de presiones tronculares a nivel del tobillo típicamente se encuentra entre 30 y 50 mmHg y un índice tobillo brazo (ITB) < 0.3.² Existe gran diferencia entre la presentación clínica de la isquemia de las extremidades superiores e inferiores, muchos pacientes pueden cursar asintomáticos y tardíamente manifestar fatiga o dolor en la extremidad.¹⁰

Actualmente el grado de isquemia se determina con base en criterios definidos por Rutherford como la pérdida de sensibilidad, debilidad muscular y características de los flujos arteriales y venosos¹¹ (*Cuadro I*).

Ante un evento de isquemia reperusión el músculo libera mioglobina, creatinfosfoquinasa (CPK), lactato, potasio, uratos y fosfatos; mismos que pueden ser identificados en la circulación sistémica.⁸ Los niveles séricos de estos biomarcadores se han asociado con el grado de daño y la posibilidad de desarrollar complicaciones.

Mioglobina

La mioglobina se filtra a nivel renal, siendo la responsable directa del daño a través de su precipitación en los túbulos contorneados distales, donde sufre peroxidación liposomal y provoca inflamación inducida por la aciduria, su vida media es de 2-3 h;⁸ su eliminación no es afectada por la función glomerular y tiende a ser lenta. El pico de mioglobinuria se observa más rápido que el de CPK, por lo que la mioglobina es el marcador ideal hasta ahora como determinante del grado de severidad de la isquemia en las extremidades.^{12,13}

Creatinfosfoquinasa

Es el marcador más utilizado por su disponibilidad, aunque su vida media es de 1.5 días,⁸ se debe considerar que la CPK es un marcador tardío en el

CUADRO I

Clasificación de la insuficiencia arterial aguda de las extremidades.

Categoría	Descripción/Pronóstico	Hallazgos a la exploración		Señal Doppler	
		Pérdida de sensibilidad	Debilidad muscular	Señal arterial	Señal venosa
I. Viable.	No amerita manejo inmediato.	No	No	Audible	Audible
II. Amenazada.					
Marginal.	Salvable si trata rápidamente.	Mínima (en dedos).	No	Inaudible	Audible
Inmediata.	Salvable con revascularización inmediata.	Más allá de los dedos, asociado a dolor en reposo.	Mínima o moderada.	Inaudible	Audible
III. Irreversible.	Pérdida mayor de tejido o daño neurológico establecido.	Anestesia profunda.	Profunda parálisis (rigor).	Inaudible	Inaudible

Grados de insuficiencia arterial aguda reconocidos por la Sociedad Norteamericana de Cirugía Vascular.¹³

contexto de una rhabdomiólisis, por lo que la CPK no es un predictor de daño renal.^{13,14}

Lactato capilar

El lactato es sintetizado en estados de limitación de oxígeno vía reducción del piruvato por la lactato deshidrogenasa, se elimina a través de hígado, riñones y corazón. En condiciones normales el lactato se mantiene en niveles promedio de 2 mmol/L, durante la hipoxia estos niveles son rebasados, lo que refleja un estado de hipoperfusión tisular. Los niveles de lactato han sido utilizados en las Unidades de Cuidados Intensivos como pronóstico de severidad y sobrevida de los pacientes en estado de choque. Inicialmente se utilizó el análisis del lactato arterial, actualmente la tecnología ha permitido simplificar su análisis, siendo posible obtenerlo a partir de una muestra de sangre capilar, los cuales se han correlacionado altamente con los niveles de lactato arterial.^{1,15}

El lactato capilar ha sido propuesto en modelos experimentales como un adecuado marcador, indicador de reperfusión de extremidades en comparación del lactato sistémico, ya que sus niveles son un reflejo directo del grado de isquemia, demostrando un rápido incremento durante la fase isquémica y un rápido descenso durante la fase de reperfusión; a diferencia del lactato sistémico, el cual presenta un cambio lento y progresivo.^{15,16}

Un estudio exploratorio en humanos que incluyó 14 pacientes reportó niveles de lactato capilar de 10.5 mmol/L en pacientes con insuficiencia arterial aguda,¹⁵ en los casos de insuficiencia arterial aguda

sometidos a embolectomía y que se resolvieron se ha observado que los niveles de lactato se normalizan a los 30 min posteriores al evento quirúrgico;¹⁵ sin embargo, el estudio únicamente incluyó extremidades inferiores y mezcla de pacientes con insuficiencia arterial aguda y crónica, por lo que los puntos de corte referidos no son concluyentes para utilizarlos como referencia. En los modelos de isquemia en extremidades de ratones se observaron descensos significativos a las 2 h posteriores a la revascularización, proponiendo su utilidad como marcador de revascularización exitosa en humanos.¹⁶

Acorde con los estudios de referencia, y al no encontrar registros de trabajos al respecto en la literatura de nuestro país, consideramos necesario determinar los niveles de lactato capilar en los pacientes con insuficiencia arterial aguda, conocer su comportamiento posterior a la revascularización, tanto en extremidades superiores como inferiores, con la finalidad de generar un referente para estudios a futuro que pudieran determinar la validez de esta prueba diagnóstica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de serie de casos durante enero a junio de 2017, en 30 pacientes diagnosticados con insuficiencia arterial aguda, atendidos en el Servicio de Angiología, Cirugía Vascular, Endovascular y Tórax del Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social. Los pacientes fueron valorados en el Servicio de Urgencias; mediante criterios clínicos se corroboró la sospecha diagnóstica, los criterios clínicos

valorados fueron: Dolor de la extremidad, ausencia de pulso, ausencia de señal arterial Doppler distal al sitio de oclusión, poiquiloterma, parestesias y parálisis. Se estadificó el grado de severidad de la insuficiencia arterial de acuerdo con la clasificación de Rutherford. El estudio incluyó pacientes mayores de 18 años, con al menos cuatro de los seis criterios antes mencionados, de cualquier causa, con menos de 14 días de evolución, candidatos a revascularización abierta (Rutherford I, IIa y IIb). Se excluyeron pacientes con insuficiencia arterial aguda menores de edad, no candidatos a revascularización (Rutherford III), con sepsis, choque, infección o quemaduras en la extremidad afectada. Los pacientes seleccionados candidatos para ser revascularizados se intervinieron con carácter urgente, y bajo consentimiento informado se realizó una medición de lactato capilar en la sala de cirugía previo a iniciar la revascularización y posteriormente a los 30 y 120 min tras la cirugía (*Figura 1*). Dos investigadores independientes realizaron la medición de lactato capilar; la muestra de sangre capilar se obtuvo de la parte más distal de la extremidad afectada, siendo considerados como preferentes las caras laterales del talón, eminencias tenares, hipotenares o los pulpejos de los dedos, siempre y cuando no existieran lesiones dérmicas en el sitio seleccionado para la obtención de la muestra; las muestras subsiguientes se obtuvieron del sitio donde se realizó la toma inicial. Una vez seleccionado el sitio de punción se realizó asepsia del mismo con una torunda impregnada con alcohol etílico de 96°; la punción se realizó con una lanceta estéril para cada muestra, la lanceta se cargó en el dispositivo de punción con una profundidad preestablecida y marcada en el dispositivo con el

número 5, la muestra de sangre capilar se aplicó directamente sobre el área de muestra de la tira para medición de lactato capilar compatible con el dispositivo utilizado, dicho dispositivo realiza un análisis automatizado mediante un fotómetro de reflexión a una longitud de onda de 657 nm en una reacción colorimétrica con el medidor lactato-oxidasa, arrojará un resultado lineal en un intervalo de 0.7-26 mmol/L para su posterior registro. La revascularización se realizó mediante la técnica convencional abierta, el tipo de abordaje y los procedimientos complementarios para lograr la restauración del flujo en la arteria ocluida quedaron a consideración del cirujano vascular que realizó el procedimiento sin interferencia del presente estudio, al no ser un objetivo del mismo. Se dio seguimiento de los pacientes en un periodo de 30 días posteriores a la revascularización para analizar la morbilidad y mortalidad.

Análisis estadístico

- **Fase descriptiva.** Números crudos, proporciones, medidas de tendencia central y dispersión.
- **Fase inferencial.** Mediante prueba de Wilcoxon. Todo valor de $p < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo. Se utilizó el paquete estadístico IBM SPSS statistics para Windows versión 23.0.

RESULTADOS

Se analizaron 30 casos de insuficiencia arterial aguda, 10 de extremidades superiores y 20 de inferiores. En el cuadro II se describen las características generales de la población estudiada.

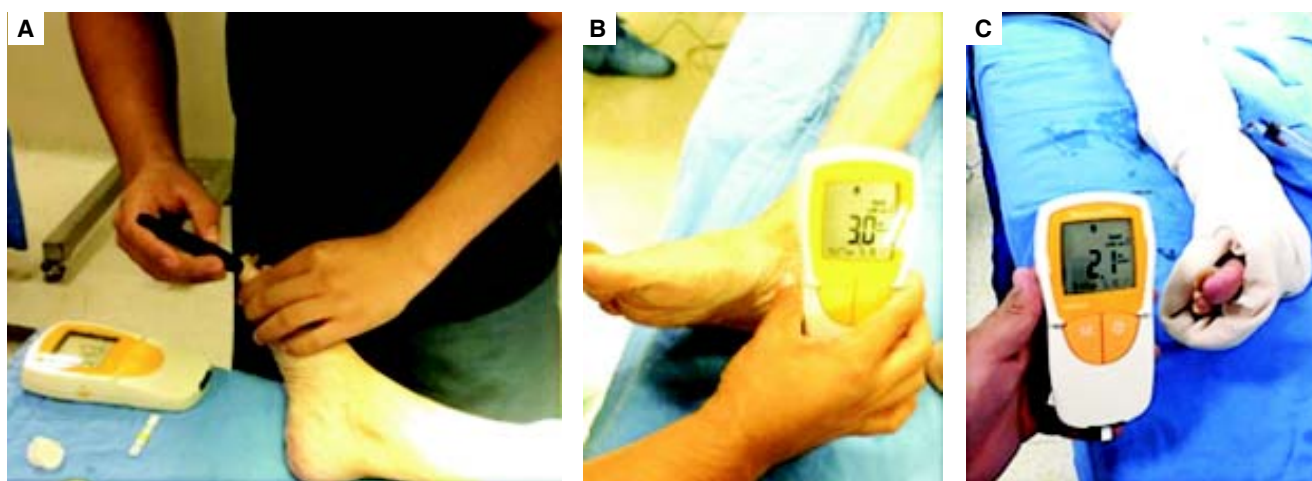


Figura 1. A. Punción en el pulpejo del primer dedo de un paciente con insuficiencia arterial aguda de la extremidad inferior derecha para obtener una muestra de lactato capilar. B. Nivel de lactato capilar prequirúrgico del mismo paciente. C. Nivel de lactato capilar del mismo paciente obtenido 30 min posteriores a la revascularización.

Respecto a los casos de insuficiencia arterial aguda de extremidades superiores ($n = 10$) 60% correspondió al sexo femenino y 40% al masculino; la edad media de presentación fue de 73.5 ± 9.6 años, la extremidad superior derecha se vio involucrada en 20% de los casos y la superior izquierda en 80%; 40% acudió en un estadio IIa y 60% en IIb de la clasificación de Rutherford; la etiología de 80% correspondió a una causa embólica y 20% a la trombótica. En 60% de los pacientes el sector involucrado fue el braquial, 20% el subclavio y 20% el radiocubital. Las horas promedio de evolución de la isquemia para extremidades superiores fueron de 30.4 h, observándose niveles de lactato capilar menor a mayor tiempo de evolución del cuadro como se observa en la *figura 2*. La media de lactato capilar encontrada durante la valoración inicial para estos pacientes fue de 4.5 ± 1.8 mmol/L, a los 30 min de 3.1 ± 1.1 mmol/L y a los 120 min de 2.5 ± 1.2 mmol/L (*Figura 3*). La cinética del lactato capilar en extremidades superiores mostró un descenso promedio de 17% a los 30 min y 35% a los 120 min posteriores a la revascularización respecto a los valores iniciales. El descenso de lactato observado en estos pacientes no fue estadísticamente significativo a los 30 min ($p = 0.625$, IC 95%), ni a los 120 min ($p = 0.062$, IC 95%) posteriores a la revascularización de la extremidad acorde con la prueba de Wilcoxon.

A las 24 h posteriores a la revascularización, dos casos ameritaron reintervención, en ambos se ob-

servaron niveles de lactato capilar > 3 mmol/L a los 120 min de la revascularización. No se presentaron eventos de amputación en los casos de insuficiencia arterial aguda de miembros superiores analizados, la tasa de morbilidad a 30 días fue de 10%, siendo la secuela neurológica el único caso observado. No se observó mortalidad en este grupo.

En cuanto a extremidades inferiores ($n = 20$), 20% de pacientes correspondió al sexo femenino y 80% al masculino, la edad media de presentación fue de 63.5 ± 14.9 años; la extremidad inferior izquierda estuvo involucrada en 40% de los casos y la inferior derecha en 60%. 40% acudió en un estadio IIa y 60% al IIb de Rutherford. La etiología determinada en 30% de los casos fue la embólica,

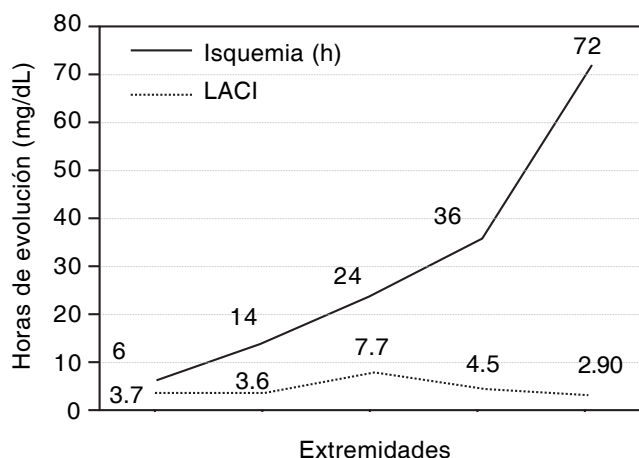


Figura 2. Niveles de lactato capilar inicial encontrados en extremidades superiores con insuficiencia arterial aguda (línea punteada) en comparación con las horas de evolución de la isquemia (línea continua).

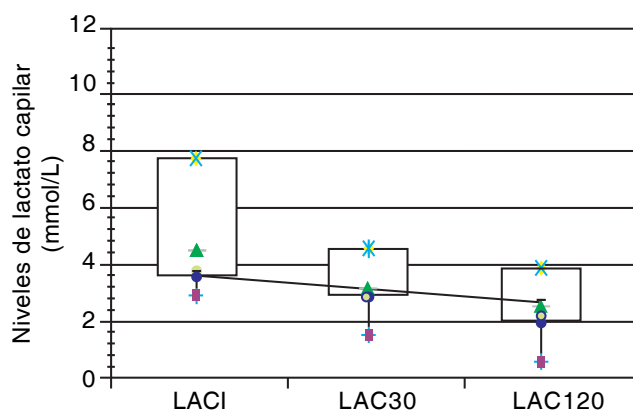


Figura 3. Cinética de los niveles de lactato capilar observado en extremidades superiores. LACI: lactato capilar inicial. LAC30: lactato capilar a los 30 min posterior a la revascularización. LAC120: lactato capilar a los 120 min posteriores a la revascularización.

CUADRO II

Descripción de la población de estudio.

Variable	IAA Extremidades superiores (n = 10)	IAA Extremidades inferiores (n = 20)
Edad	73.5 ± 9.6	63.5 ± 14.9
Género		
Femenino	6 (60%)	8 (20%)
Masculino	4 (40%)	12 (80%)
Lateralidad		
Derecha	2 (20%)	8 (40%)
Izquierda	8 (80%)	12 (60%)
Estadio Rutherford		
I	0 (0%)	0 (0%)
IIA	4 (40%)	8 (40%)
IIIB	6 (60%)	12 (60%)

Características demográficas, afección por extremidad y estadio acorde con la clasificación de Rutherford para insuficiencia arterial aguda.

20% iatrogénica, 30% traumática y 20% trombótica. Los sectores afectados fueron el femoral en 60% y el poplíteo en 40%. En promedio las horas de evolución de la isquemia en las extremidades inferiores fue de 15.0 h sin observar un patrón en específico respecto a los niveles de lactato capilar (*Figura 4*). La media de lactato capilar encontrada durante la valoración inicial fue de 7.4 ± 2.4 mmol/L, a los 30 min de 4.8 ± 1.1 mmol/L y a los 120 min de 4.3 ± 1.1 mmol/L (*Figura 5*). El descenso de lactato capilar a los 30 min fue estadísticamente significativo ($p = 0.015$, IC 95%), así como a los 120 min ($p = 0.031$, IC 95%) posteriores a la revasculariza-

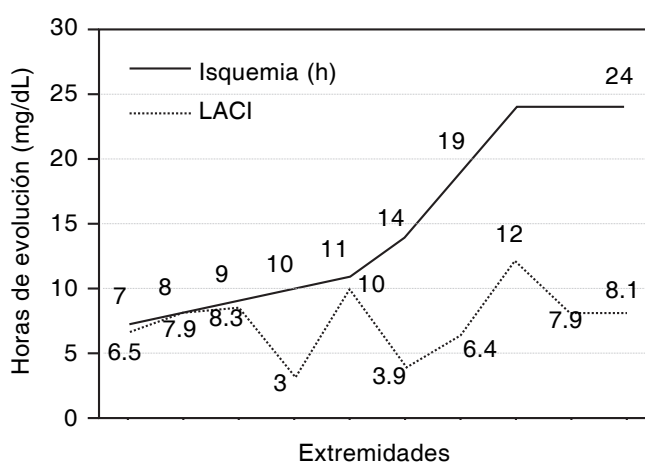


Figura 4. Niveles de lactato capilar inicial encontrados en extremidades inferiores con insuficiencia arterial aguda (línea punteada) en comparación con las horas de evolución de la isquemia (línea continua). Los picos coinciden con cuadros de etiología traumática.

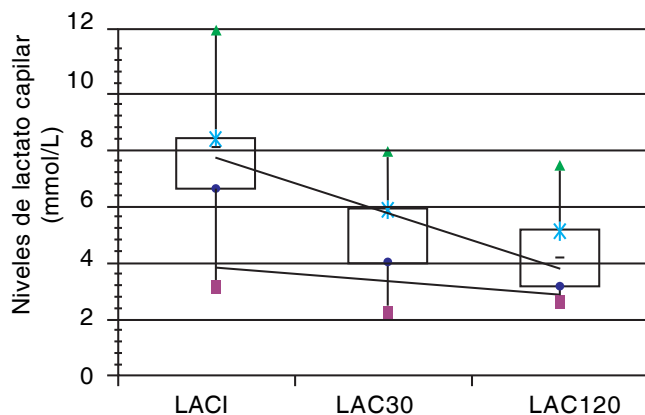


Figura 5. Cinética de los niveles de lactato capilar observado en extremidades inferiores. LACI: lactato capilar inicial. LAC30: lactato capilar a los 30 min posterior a la revascularización. LAC120: lactato capilar a los 120 min posteriores a la revascularización.

ción acorde con la prueba de Wilcoxon. En promedio, a los 30 min, el lactato capilar descendió 33% respecto a los valores iniciales y 38% respecto a los valores basales a los 120 min. No se observó descenso de los niveles de lactato capilar a niveles reportados en sanos a los 120 min posteriores a la revascularización. Pacientes que ameritaron reintervención dentro de las primeras 24 h, $n = 2$; previo a la segunda intervención se observaron niveles de lactato similares a los encontrados a los 120 min.

La tasa de amputación para extremidades inferiores fue de 20%, todas por encima de la rodilla, siendo las causas traumáticas y embólicas las involucradas. La tasa de morbilidad asociada a la revascularización a los 30 días fue de 10%, correspondiendo al síndrome compartimental la única causa y relacionada con traumatismo. La tasa de mortalidad a 30 días fue de 10%, siendo su etiología no asociada o desencadenada por la revascularización.

DISCUSIÓN

Mediante el presente estudio fue posible analizar los niveles y cinética del lactato capilar en extremidades con insuficiencia arterial aguda, como se había planteado previamente en un estudio experimental y uno exploratorio.^{15,16}

Respecto a los casos de insuficiencia arterial aguda de extremidades superiores, la etiología y sector más frecuentemente afectados en los pacientes incluidos en el presente estudio, coinciden con lo reportado en la literatura,^{2,11} siendo la principal causa la embólica y el sector afectado con mayor frecuencia, el braquial. Observamos tiempos de evolución mayores para los cuadros de isquemia de extremidades superiores, lo cual concuerda con lo reportado en la literatura² y tendencia de los niveles de lactato capilar a la baja a mayor tiempo de evolución. Respecto a los niveles de lactato capilar no existen reportes previos que establezcan puntos de referencia; el presente estudio evidenció niveles más bajos en comparación con las extremidades inferiores que pudieran correlacionarse con la anatomía vascular de la extremidad superior,¹² que evita una isquemia tan profunda como en las extremidades inferiores, identificamos un barrido más lento del lactato posterior a la revascularización, observándose un descenso más significativo a los 120 min. No se observó descenso estadísticamente significativo de lactato capilar 30 min posteriores a la revascularización como lo reportado por Pechman y cols.,¹⁵ y los niveles no concuerdan debido que en tal estudio sólo se incluyeron extremidades inferiores; si

bien los niveles observados a los 120 min no mostraron un descenso estadísticamente significativo respecto a los iniciales, sí observamos un retorno cercano a los niveles encontrados en sanos,¹ como lo referido en el estudio experimental de Noll y cols.¹⁶

Para las extremidades inferiores, la etiología y el sector más frecuentemente afectado en el presente estudio también coincide con lo reportado en la literatura,^{2,11} siendo la principal causa la embólica y los sectores más frecuentes afectados el femoral y poplíteo. Igualmente, se encontró tendencia a niveles prequirúrgico de lactato capilar más bajos a mayor tiempo de evolución del cuadro clínico con elevaciones importantes para los cuadros de etiología traumática (*Figura 4*). Evidenciamos niveles promedio iniciales menores a los reportados en la literatura (7.4 ± 2.4 mmol/L *vs.* 10.5 mmol/L),¹⁵ con cifras más altas ya mencionadas en los cuadros de etiología traumática (8.2 ± 1.8 mmol). Los hallazgos antes mencionados son esperados por la forma de instauración de los cuadros que, por lo regular, son en pacientes jóvenes sin flujo colateral. Aunque se observó un descenso significativo de los niveles de lactato capilar respecto a los valores iniciales, no se observó retorno a los niveles obtenidos en extremidades sanas como se refiere en la literatura de referencia.^{15,16} La tasa de amputación para extremidades inferiores reportada es similar a la de la literatura¹¹ y la mortalidad, aun cuando no fue asociada a la revascularización, se encuentra dentro de lo documentado en la literatura.³

Los pacientes que ameritaron reintervención mostraron niveles de lactato capilar similares a los identificados a los 120 min previo a la segunda intervención.

CONCLUSIÓN

El lactato capilar muestra cambios inmediatos posteriores a la revascularización, por lo que pudiera ser una herramienta accesible, poco invasiva y de rápido procesamiento útil como un marcador en el posquirúrgico en pacientes con insuficiencia arterial aguda revascularizados, con la finalidad de determinar el éxito del procedimiento o en el contexto de sospecha de reoclusión o no reflujo; en el presente estudio evidenciamos descensos estadísticamente significativos en extremidades inferiores. Más estudios deben analizar el comportamiento del lactato capilar en un volumen mayor de pacientes, a mayor periodo posterior a la revascularización, así como la validez de tal prueba diagnóstica.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no tienen conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Sabat J, Gould S, Gillego E, Hariprashad A, Wiest C, Almonte S, et al. The use of finger-stick blood to assess lactate in critically ill surgical patients. *Ann Med Surg* 2016; 10: 41-8.
2. Earnshaw JJ. Acute Ischemia: Evaluation and Decision Making. In: Cronenwett JL, Johnston KW (Eds.). *Rutherford's Vascular Surgery. 8th Ed. China: Elsevier*; 2014. pp. 2518-27.
3. Acar RD, Sahin M, Kirma C. One of the most urgent vascular circumstances: Acute limb ischemia. *Sage Open Med* 2013.
4. Casale GP, Pipinos II. Ischemia-Reperfusion. In: Cronenwett JL, Johnston KW (Eds.). *Rutherford's Vascular Surgery. 8th Ed. China: Elsevier*; 2014, pp. 87-98.
5. Henke PK, Williams DM, Upchurch GR Jr., Proctor M, Cooper JV, Fang J, et al. Acute limb ischemia associated with type B aortic dissection: clinical relevance and therapy. *Surgery* 2006; 140(4): 532-40.
6. Olding M, Jeng JC. Ischemic tolerance of canine jejunal flaps. *Plast Reconstr Surg* 1994; 94(1): 167-73.
7. Clanton TL. Hypoxia-induced reactive oxygen species formation in skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2007; 102(6): 2379-88.
8. Eliason JL, Wakefield TW. Metabolic Consequences of Acute Limb Ischemia and Their Clinical Implications. *Semin Vasc Surg* 2009; 22(1): 29-33.
9. Chaudry IH, Ping W, Jarrar D. Ischemia and Reperfusion Injury. In: Rasmussen TE, Tai NR (Eds.). *Rich's Vascular Trauma. 3rd Ed. United States: Elsevier*; 2004, pp. 73-81.
10. Hernandez-Richter T, Angele MK, Helmberger T, Jauch KW, Lauterjung L, Schildberg FW. Acute ischemia of the upper extremity: long-term results following thrombectomy with the Fogarty catheter. *Langenbecks Arch Surg* 2001; 386(4): 261-6.
11. San Norberto García EM, Brizuela Sanz JA, Merino Díaz B, Vaquero Puerta C. *Acute limb ischemia. Med* 2013; 11(45): 2677-83.
12. Lappalainen H, Tiula E, Uotila L, Manttari M. Elimination kinetics of myoglobin and creatine kinase in rhabdomyolysis: implications for follow-up. *Crit Care Med* 2002; 30(10): 2212-5.
13. Watson JD, Gifford SM, Clouse WD. Biochemical markers of acute limb ischemia, rhabdomyolysis, and impact on limb salvage. *Semin Vasc Surg* 2014; 27(3-4): 176-81.
14. Currie IS, Wakelin SJ, Lee AJ, Chalmers RT. Plasma creatine kinase indicates major amputation or limb preservation in acute lower limb ischemia. *J Vasc Surg* 2007; 45(4): 733-9.
15. Pechman D, Sabat J, Brahmanandam S, Bernik T, Eiref S. Capillary Lactate and Critical Limb Ischemia. *J Vasc Surg* 2016; 64(3): 860.
16. Noll E, Bouitbir J, Collange O, Zoll J, Charles AL, Thaveau F, et al. Local but not systemic capillary lactate is a reperfusion biomarker in experimental acute limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 43(3): 339-40.

Correspondencia:

Dr. José R. Gómez-Romo R4 ACVT
Centro Médico Nacional de Occidente
Belisario Domínguez, Núm. 1000
Col. Independencia Oblatos
C.P. 44360, Guadalaajara, Jalisco
Tel.: 4921615469
Correo electrónico: gomezjrgr@gmail.com