

Introducción

M. Matas-Docampo

Uno de los principales objetivos que tiene nuestro Capítulo de Cirugía Endovascular es potenciar el conocimiento y el empleo de los procedimientos endovasculares dentro del ámbito de la angiología y la cirugía vascular.

En 2005, la Junta Directiva del Capítulo acordó encargar al Comité Científico la constitución de cuatro grupos de trabajo para elaborar cuatro documentos base, sobre el estado actual de los procedimientos endovasculares en las patologías o los sectores más frecuentes: patología arterial infrainguinal, aneurismas de aorta abdominal, patología de la aorta torácica y estenosis carotídea.

El Capítulo es consciente de que existen otras patologías susceptibles de tratamiento endovascular que están siendo objeto de análisis en nuevos documentos de base: arterias renales, ramas viscerales, patología venosa, accesos vasculares.

En cada documento se analiza el tratamiento diag-

nóstico actual, las indicaciones de los procedimientos endovasculares, la formación, los materiales y los dispositivos, las distintas técnicas endovasculares, la cirugía combinada, los resultados, el seguimiento y el estudio de costes.

Los trabajos que se adjuntan se han realizado gracias a la colaboración de un grupo importante de profesionales del Capítulo y de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV).

Quiero agradecer la gran dedicación de todos los colaboradores y, en especial, a los coordinadores de cada grupo, Dres. V. Gutiérrez Alonso, J.P. Linares Palomino, J. Maeso Lebrun y R. Segura Iglesias.

Debido a la continua evolución técnica y de materiales, así como la experiencia en el seguimiento de los resultados de estos procedimientos quirúrgicos endovasculares, es necesario llevar a cabo sucesivas actualizaciones en un futuro próximo, tarea para la cual todos estamos emplazados.

Presidente del Capítulo de Cirugía Endovascular de la SEACV. E-mail: manmatas@vhebron.net

© 2007, ANGIOLOGÍA

Tratamiento endovascular de la patología aneurismática de la aorta abdominal

J. Maeso-Lebrun^a (coord.), A. Clará^b, J.R. Escudero-Rodríguez^c,
R. Gesto-Castromil^d, F.J. Gómez-Palónés^e, V. Riambau-Alonso^f,
F.J. Serrano-Hernando^g, R. Vila-Coll^h, C. Vaquero-Puertaⁱ

Introducción

La introducción de las técnicas endovasculares en los años 70 y 80 produjo un gran cambio en nuestra especialidad. De todas maneras, la gran revolución se produjo en los 90, a partir de la publicación por Parodi et al [1] del primer caso de tratamiento endovascular de un aneurisma (TEVA) de aorta abdominal. Desde entonces, la terapéutica endovascular de los aneurismas se ha ido generalizando hasta la situación actual, en la que es una opción muy importante para el tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal (AAA).

Exploraciones diagnósticas previas

En el paciente con un AAA, las exploraciones complementarias pueden servir para confirmar el diagnóstico, establecer la indicación quirúrgica dependiendo del tamaño, tomar medidas para escoger la

prótesis, y realizar los controles postoperatorios periódicos. Una vez establecida la indicación del tratamiento endovascular, deben realizarse los estudios pertinentes [2].

Exámenes diagnósticos deseables

Por su manejabilidad, carácter no invasivo, ausencia de radiación ionizante, coste y disponibilidad, los estudios con ultrasonidos (US) deben ser la primera exploración de imagen en un paciente con una masa abdominal asintomática pulsátil [3].

Si el aneurisma tiene 5 cm de diámetro o más, su morfología no es fusiforme, o si su crecimiento es rápido, se considera la realización de una angiografía computarizada (angio-TC) para precisar mejor la extensión de la enfermedad antes de la cirugía convencional o endovascular. En los pacientes con alergia al contraste yodado o cuya función renal no permita la administración de contraste yodado, la resonancia magnética (RM) y la angiorresonancia (ARM) son buenas alternativas [4].

En los casos de sospecha clínica de estenosis renal o de enfermedad vascular periférica se puede solicitar un examen angiográfico para valorar la actuación quirúrgica a este nivel durante la reparación del AAA. La arteriografía preoperatoria con un catéter centimetrado es una exploración para medir las longitudes. De todas maneras, en algunas instituciones la angio-TC helicoidal con reconstrucciones 3D, MIP

^a Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. ^b Hospital del Mar. Barcelona. ^c Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ^d Hospital 12 de Octubre. Madrid. ^e Hospital Doctor Peset. Valencia. ^f Hospital Clínic. Barcelona. ^g Hospital Clínico San Carlos. Madrid. ^h Hospital de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. ⁱ Hospital Clínico. Valladolid, España.

Correspondencia: Dr. Jordi Maeso Lebrun. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Pg. Vall d'Hebron, 119-129. E-08035 Barcelona. E-mail: jmaeso@hg.vhebron.es

© 2007, ANGIOLOGÍA

(*maximal intensity projection*) y con estaciones de trabajo con programas informáticos para mediciones y ARM han sustituido la angiografía en la evaluación preoperatoria del AAA, si bien estas exploraciones adolecen de ciertas limitaciones [5]. En este caso, se realizan las mediciones de las longitudes con una arteriografía centimetrada peroperatoria.

En las situaciones urgentes en las cuales se sospecha la ruptura del AAA y el paciente está hemodinámicamente estable, sólo es preciso la realización de una tomografía computarizada (TC) con contraste [6].

Los estudios de imagen de la aorta no concluyen con la reparación del aneurisma. Después de la reparación con cirugía convencional o endovascular, es necesario el control por imagen en las revisiones. Tras un procedimiento endovascular, los controles deben ser rigurosos, con TC posprocedimiento inmediato, así como un control a los seis meses y después anualmente [7].

Cuando se realiza un estudio con TC o RM, aparte del diámetro y las características del AAA, se puede conocer la relación de la aorta con la vena cava y renal (vena retroaórtica o bien duplicidades de vena cava). Por otra parte, el hallazgo de una pared del aneurisma de espesor importante se considera como una característica típica de un aneurisma inflamatorio. En estas circunstancias, el tratamiento quirúrgico puede diferir del aneurisma de predominio degenerativo [8].

Limitaciones de las técnicas diagnósticas

Con la radiografía simple convencional en la proyección anteroposterior o lateral se puede visualizar la calcificación de la pared, si está presente. Esta circunstancia se observa en menos del 50% de los aneurismas. Las tortuosidades pueden ser apreciables si se visualizan las paredes claramente. En proyecciones donde se puedan eliminar las estructuras óseas es posible visualizar una definición más clara del contorno del aneurisma. El inconveniente de esta técnica diagnóstica está en una falta de definición si existe gas en la cavidad abdominal o el paciente es obeso [9].

Con o sin el realce del contraste, la TC es una prueba diagnóstica excelente en el diagnóstico del AAA. Con la TC es posible delimitar el tamaño exacto del aneurisma. Sin embargo, la valoración del trombo del mural y la presencia de disección no se puede realizar con precisión sin la administración del material del contraste [10]. Asimismo, la TC presenta limitaciones en la valoración de las arterias calcificadas (troncos viscerales, e iliacas).

La RM con contraste proporciona una alternativa a la TC en pacientes con insuficiencia renal. La RM tiene varias contraindicaciones absolutas, como los pacientes con marcapasos o bien con clips intracraneales en los tratamientos de los aneurismas. La claustrofobia y la imposibilidad de un paciente de permanecer inmóvil, bajan el rendimiento como prueba diagnóstica. Además, la RM tiene la desventaja de que no detecta el calcio, con el consiguiente inconveniente para la planificación del procedimiento. Por otro lado, en el momento actual, la resonancia no es un método tan disponible como la TC [11]. También, la RM tiende a magnificar las estenosis arteriales (troncos viscerales, e iliacas).

La angiografía es también un procedimiento fiable. Sin embargo, al ser un procedimiento invasivo, aunque pequeño, existe un riesgo para el paciente. El tamaño real del aneurisma puede ser imperceptible debido a un trombo mural; por lo tanto, puede existir subestimación de las características morfológicas [5].

Medición

Junto con la elección del tipo y el tamaño de la prótesis, la medición de los diámetros y las longitudes es la parte fundamental en el preoperatorio del tratamiento endovascular de los AAA (TEVA). Para realizar las mediciones de los diámetros se usa la TC. Se considera el máximo diámetro externo de las zonas de sellafijación, cuando se piensa en una prótesis autoexpandible. Pero, cuando se plantea el implante de una prótesis balonexpandible se debe medir el diámetro interno. Teniendo en cuenta las tortuosidades y angulaciones de los AAA, en las mediciones en los cortes axiales

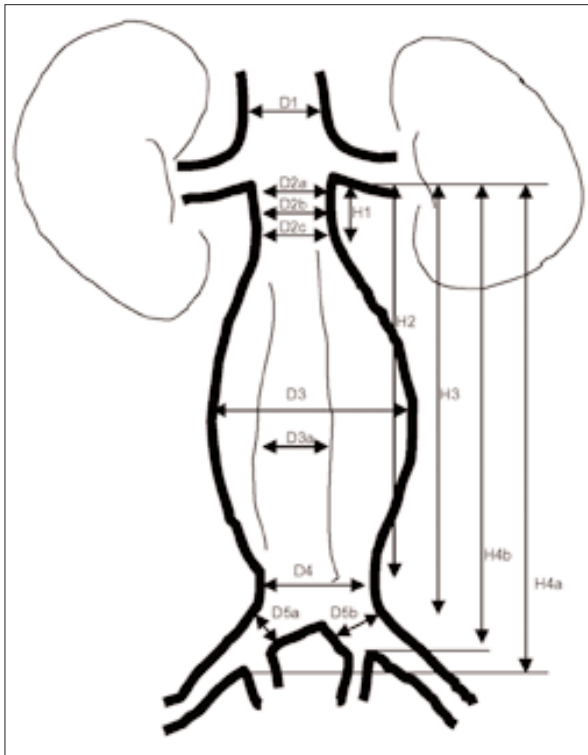


Figura 1. Mediciones necesarias en una valoración de un TEVA.

hay que considerar el diámetro perpendicular al eje del vaso. Para medir las longitudes el mejor método es la arteriografía con un catéter centimetrado (Fig. 1).

Se consideran las siguientes medidas:

- *D1*: diámetro de la aorta suprarrenal.
- *D2a*: diámetro del cuello superior infrarrenal.
- *D2b*: diámetro del cuello medio infrarrenal.
- *D2c*: diámetro del cuello inferior infrarrenal.
- *D3*: diámetro externo del aneurisma.
- *D3a*: diámetro de la luz del aneurisma.
- *D4*: diámetro distal de la aorta antes de la bifurcación.
- *D5a*: diámetro de la iliaca primitiva derecha.
- *D5b*: diámetro de la iliaca primitiva izquierda.
- *H1*: longitud del cuello proximal.
- *H2*: longitud desde la línea infrarrenal hasta la parte distal del aneurisma.
- *H3*: longitud desde la línea infrarrenal hasta la bifurcación.

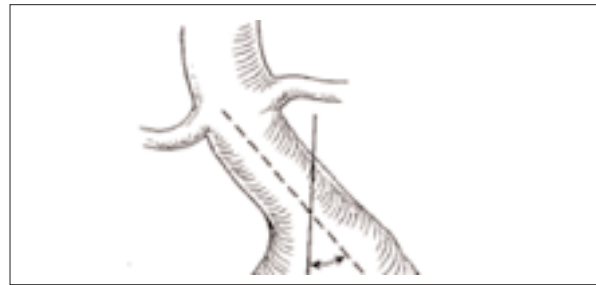


Figura 2. Medición del ángulo del cuello aórtico.

- *H4a*: longitud desde la línea infrarrenal a la bifurcación iliaca derecha.
- *H4b*: longitud desde la línea infrarrenal a la bifurcación iliaca izquierda.

El cálculo de las angulaciones del cuello de aneurisma, arteria iliaca derecha y arteria iliaca izquierda tienen gran interés a la hora de indicar un tratamiento endovascular. Para la medición de los ángulos y de las longitudes se usa una arteriografía centimetrada, aunque actualmente puede realizarse con una angio-TC. Se considera el ángulo del cuello aórtico como el determinado por la línea del eje del cuello y la de la aorta suprarrenal. Se considera una angulación de 0° cuando el cuello es recto. Es aconsejable que sea menor de 60° (Fig. 2).

Las mediciones y la elección de la prótesis adecuada son probablemente los pasos más importantes en el TEVA. El éxito técnico de un tratamiento puede explicarse por una cuidadosa evaluación anatómica.

Se recomienda que la exploración empleada para realizar las mediciones sea reciente (no más de 6 meses) [12].

Recomendaciones

En el estudio preoperatorio es recomendable la realización de una TC helicoidal/espiral y un estudio arteriográfico con un catéter centimetrado. De todas maneras, puede ser suficiente la realización de un TC con contraste y cortes de menos de 3 mm, y un estudio arteriográfico perioperatorio [12].

Indicaciones

El TEVA es una técnica actualmente en evolución tanto de desarrollo técnico como clínico, en cuanto a la obtención de resultados a largo plazo que permitan en su momento tener la suficiente seguridad en dicha técnica como para sentar unas bases claras de indicación.

Es un procedimiento que entra en competencia con la cirugía abierta de los AAA. Esta cirugía está suficientemente contrastada como para seguir siendo para muchos el procedimiento de elección, en general, para la solución de esta patología [13]; pero los esperanzadores resultados iniciales de la cirugía endovascular hacen pensar que en un futuro puedan llegar a sustituir a la cirugía abierta.

El problema, por tanto, es que no hay resultados a largo plazo que permitan asegurar, actualmente, su situación frente a la cirugía [14]. Además, las constantes innovaciones y mejoras en los dispositivos y el aumento de la experiencia de los cirujanos hacen que se amplíe el espectro de los pacientes potenciales que se van a beneficiar de la cirugía endovascular frente a la cirugía abierta.

Por todo ello no es posible dar, en estos momentos, unas indicaciones cerradas para el procedimiento, ya que con toda seguridad serían en mayor o menor medida cuestionables a los pocos meses.

Así, estableceremos unas recomendaciones abiertas al progreso, más que unas precisas indicaciones para la utilización de la técnica endovascular.

Se diferencian unas recomendaciones clínicas y unas recomendaciones morfológicas.

Recomendaciones clínicas

De forma general, la indicación para el tratamiento de los AAA en pacientes con escaso riesgo quirúrgico y expectativa de vida prolongada es la cirugía abierta. En caso de no poder realizarse o que otras circunstancias personales del paciente así lo aconsejen, se optará por la opción endovascular. Pero, ¿cuáles son estas circunstancias? Evidentemente, situaciones clínicas

que aumenten el riesgo quirúrgico del paciente y la expectativa de vida tanto por edad como por procesos concomitantes [15].

La tasa de mortalidad actual para la cirugía abierta de los AAA está entre el 3 y el 5% en los centros con más experiencia, pero llega hasta al 8% en otras series [13,16-18]. Así, cada servicio deberá analizar sus resultados y en función de ellos hacer su propia estimación de riesgo.

De forma general, se puede asumir que los pacientes con una mortalidad presumible más alta por enfermedades asociadas deberán ser programados para cirugía endovascular. Serían los pacientes ASA (American Society of Anesthesiologists) III y IV.

Otras circunstancias que pueden aumentar la presumible mortalidad serían el abdomen hostil y no poder utilizarse la vía retroperitoneal.

La edad avanzada sería otra indicación de procedimiento endovascular, ya que, a la más baja mortalidad operatoria, se asocia que la expectativa de vida del paciente no es lo suficientemente larga como para que aparezcan las posibles complicaciones a medio y largo plazo de las endoprótesis [19].

Indicaciones morfológicas

Una vez que hemos establecido la indicación clínica de endoprótesis en un paciente, es necesario hacer una determinación de ciertos parámetros morfológicos que nos permitan realizar el procedimiento con seguridad y eficacia. Estos parámetros han ido cambiando y lo seguirán haciendo en función del progreso tecnológico, que pretende resolver los inconvenientes que se van detectando conforme avanza la experiencia en número y tiempo. También varían en función de la prótesis a implantar, ya que, por su dispositivo de anclaje, unas necesitan unas condiciones anatómicas distintas que otras [20]. Incluso nuevas prótesis fenestradas permiten su colocación suprarrenal [21].

De todas formas, en general, para la colocación de endoprótesis en AAA infrarrenal son necesarias las siguientes condiciones anatómicas:

Cuello aórtico (proximal)

- *Diámetro.* Aunque existen diferentes diámetros de prótesis según el tipo y el fabricante del dispositivo, el diámetro del cuello debe ser inferior a 31 mm.
- *Longitud del cuello.* Se precisa un cuello mínimo para el anclaje de la prótesis. Se recomienda una longitud superior a 15 mm. Esta distancia puede reducirse en los casos de prótesis con *stent* libre suprarenal y las fenestradas.
- *Angulación.* Algunas prótesis son más amoldables que otras, pero lo ideal es que no exista ángulo entre el cuello y el aneurisma por la posibilidad de desplazamientos de la prótesis. Se recomienda que la angulación sea inferior a 60°.
- *Calcificaciones y/o trombo mural.* La fijación de la prótesis será peor en presencia de calcificaciones y la posibilidad de fugas proximales aumenta; por ello, lo ideal es que no existan. De todas formas, calcificaciones aisladas y no circunferenciales y la presencia de trombo, asimismo no circunferencial y de escaso espesor, no contraindica la colocación de la endoprótesis.
- *Forma del cuello.* La situación ideal es un cuello de forma cilíndrica regular. Los cuellos cónicos pueden favorecer el desplazamiento de la prótesis.
- *Diámetro aórtico del cuello distal del aneurisma (D4).* En los pacientes con diámetros inferiores a 18 mm debe considerarse el tratamiento con una endoprótesis aortounilíaca.

Arterias iliacas

No deben tener angulaciones excesivas ni elongaciones extremas, sobre todo en presencia de calcificaciones, por la posibilidad que no se consiga progresar el dispositivo en sentido ascendente.

La situación ideal es que no tengan estenosis y, si así fuera, éstas deben ser dilatadas mediante angioplastia previamente a intentos de navegación con la endoprótesis.

Se recomienda que las iliacas comunes tengan un diámetro mínimo de 7 mm. Pero será la elección de la prótesis de acuerdo con el diámetro de las iliacas la que determine el mínimo, ya que, al igual que en el caso del cuello proximal, los diámetros de los dispositivos varían en función del fabricante.

Es conveniente que las iliacas comunes tengan un calibre máximo, que dependerá del tipo de prótesis que usemos. Podemos hablar, en general, de un calibre máximo de 20 mm. Si es superior, hay que plantearse colocar la prótesis en la iliaca externa.

Saco aneurismático

De la misma forma, la presencia de arterias lumbares muy desarrolladas y la permeabilidad de la arteria mesentérica inferior son situaciones que pueden dar lugar a fugas en dichos niveles manteniendo permeable el aneurisma, con el riesgo de rotura diferida que esto conlleva. Por ello, lo ideal es que no existan vasos permeables en el aneurisma.

No es recomendable que existan arterias renales polares por su riesgo de trombosis, que implicaría pérdida de masa renal o, en caso contrario, daría lugar a fugas en dicho nivel.

Éstas serían las consideraciones generales ideales para la colocación de una endoprótesis, pero teniendo en cuenta que estas circunstancias cambian, de forma que se van modificando los dispositivos a implantar; por este motivo, siempre habrá que tener en cuenta el tipo de prótesis que se quiere implantar en función de las consideraciones anatómicas del aneurisma.

Recomendaciones finales

Es recomendable el TEVA:

- En pacientes con un AAA mayor de 5,5 cm, con una morfología favorable y con edad mayor de 70 años, ASA III o IV, o abdomen hostil.
- En pacientes de alto riesgo es conveniente mejorar su patología asociada, para obtener unos mejores resultados.

Formación en adiestramiento requerido para el tratamiento endovascular del aneurisma

Las especialidades médicas evolucionan de forma vertiginosa, comportando un cambio importante en la formación. Hasta los años 90, el residente de Angiología y Cirugía Vascular recibía una formación en técnicas diagnósticas (incluido los cateterismos), tratamientos médicos y en intervenciones quirúrgicas 'abiertas'. Con el aumento de tratamientos endovasculares se ha tenido que cambiar la orientación de la formación. Por una parte, se ha producido un reciclaje en técnicas endovasculares de los médicos especialistas ya formados y, por otra, se ha ampliado el programa de formación en este campo de los residentes.

Durante todo este tiempo la cirugía vascular ha desarrollado y evaluado intervenciones de reconstrucción arterial compleja, y somos expertos en la anatomía, patología, historia natural y respuesta a diferentes métodos de tratamiento. Además, tenemos experiencia en el tratamiento de la mayoría de las complicaciones generadas por los procedimientos endovasculares.

Tal como se establecen en las recomendaciones para la competencia en el tratamiento endovascular de los aneurismas torácicos, que podemos aplicar a los abdominales, para el adiestramiento en el TEVA es necesaria la formación y competencia en los siguientes campos [22]:

1. *Selección de los pacientes.* Para ello, es preciso estar familiarizado con las técnicas diagnósticas actuales (TC y reconstrucciones 3D), medidas y planteamiento de un procedimiento. Se considera un nivel de formación adecuado la realización de 25 procedimientos de TEVA, y como primer cirujano en los dos últimos.

Una parte importantísima es el control de los pacientes y la actuación sobre las endofugas durante el seguimiento según los cambios morfológicos del AAA, para evitar el fallo del dispositivo y la rotura del aneurisma.

2. *Intervencionismo periférico.* Es preciso un dominio de las diferentes técnicas endovasculares para realizar el procedimiento y diagnosticar y tratar las complicaciones. Entre otras hay que considerar: técnicas de cateterismo selectivo y selección de catéteres, abordaje femoral contralateral, abordaje braquiocrural (técnica *thru and thru*), uso de lazos recuperadores, técnicas de embolización selectiva, mediciones intraoperatorias de longitud y calibre arterial, técnica de angioplastia con balón, técnica de *stenting* arterial y fibrinólisis intraarterial. En este aprendizaje debemos incluir la formación en los diferentes aparatos precisos para la realización de estas técnicas.

3. *Conocimiento de la patología de la aorta abdominal.* Es básico estar habituado al diagnóstico, historia natural, diferentes opciones de tratamiento, y reconocimiento y tratamiento de las complicaciones más habituales (fallo renal, isquemia miocárdica, ateroembolismo, entre otras).

4. *Capacidad de solucionar las lesiones en los diferentes accesos mediante tratamiento 'abierto'.*

En el caso de los cirujanos vasculares, el conocimiento de los apartados 1, 3 y 4 son parte de su formación habitual. En principio, si comparamos la formación de un cirujano vascular en los años 80 y la actual, la diferencia está en que debe realizar una mayor formación en técnicas endovasculares (apartado 2).

Como en cualquier especialidad la formación continuada es fundamental. Probablemente en este campo sea más importante, porque la innovación tecnológica es más abundante. El informe del SVS/SIR/SCAI/SVMB Writing Committee to Develop a Clinical Competence Standard for REVAR recomienda la realización de 10 horas de formación continuada específica endovascular [22].

Como ocurre en la implantación/desarrollo de cualquier otra técnica quirúrgica, la formación constituye un elemento fundamental para limitar lo que se ha denominado 'curva de aprendizaje'. Es deseable

Tabla I. Mínimos requeridos por las diferentes sociedades en Estados Unidos (entre paréntesis, intervenciones como cirujano).

	SCIR	SCAI	ACC	AHA	SVS/ISCVS 1993	SVS/ISCVS 1998
Cateterismo angiografías	200	100 (50)	100	100	50 (50)	100 (50)
Intervenciones	25	50 (25)	50 (25)	50 (25)	(10-15)	50 (25)

SCIR: Society of Cardiovascular and Interventional Radiology; SCAI: Society for Cardiac Angiography and Interventions; ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association; SVS: Society for Vascular Surgery; ISCVS: International Society for Cardiovascular Surgery.

que las dificultades técnicas y las complicaciones debidas a la falta de experiencia se reduzcan al mínimo. Por ello, el entrenamiento en centros con experiencia suficiente, incluyendo los procedimientos de intervencionismo básico, la implantación progresiva en el arsenal terapéutico y la adecuada selección de los casos son las claves para obtener resultados satisfactorios. No es fácilmente concebible iniciar la experiencia endovascular con una endoprótesis en la aorta abdominal. Esta intervención puede precisar una combinación de habilidades endovasculares, que no son aplicables si no existe experiencia previa.

Una cuestión debatida mundialmente es la cuantificación de los procedimientos previos necesarios para poder ‘acreditarse’ como cirujano endovascular. En la tabla I se detallan los mínimos requeridos según las diferentes sociedades científicas de los EE. UU; puede orientar sobre la experiencia que podría necesitarse para implantar una endoprótesis en un AAA, asumiendo que esta técnica podría considerarse como de un nivel medio-alto dentro de la Cirugía Endovascular.

Recomendaciones

- Es preciso incluir en la formación del cirujano vascular un adiestramiento en Cirugía Endovascular.
- Los cirujanos formados en Cirugía Endovascular deben proseguir una formación continuada específica.

Consideraciones para el acto quirúrgico

Preparación del paciente

Posición decúbito supino. Debe quedar preparado el abdomen para una eventual conversión a cirugía abierta. Además, la posición debe permitir el desplazamiento del arco radiológico a lo largo de la zona a tratar. La posición más habitualmente empleada es la del brazo derecho separado e izquierdo pegado al cuerpo (para permitir el paso libre del arco), o bien los dos brazos pegados.

Anestesia del paciente

Puede ser local, regional o general, aunque la mayoría de autores describe una de las dos últimas.

Colocación en quirófano

Se recomiendan dos cirujanos, a parte de la enfermera, que se sitúa en el lado derecho. Los cirujanos pueden colocarse frente a frente o en el lado derecho del paciente (Fig. 3).

Implantación de la endoprótesis [23]

Abordaje

La zona de abordaje es la vía femoral bilateral, para la que se puede seguir la punción o la exposición quirúrgica. Lo más común es la quirúrgica, aunque existen dispositivos que permiten el cierre percutáneo de punciones de alto perfil, y individuos con experiencia en ellos [24]. A pesar de ello, estas técnicas tienen

limitaciones en casos de calcificaciones femorales o elongaciones de iliaca externa. Si el dispositivo no se emplea adecuadamente, también se producen complicaciones hemorrágicas. Por otra parte, la vía quirúrgica puede ser la única en casos de prótesis aortouniiliacas a las que asociar un *bypass* cruzado femoro-femoral.

Las técnicas de implantación pueden variar un poco según el tipo de dispositivo [25-27], pero se describen los pasos más estándar que se deben seguir.

Cateterización de la aorta

El objetivo inicial es la colocación de una guía de alto soporte, rígida o, mejor, extrarrígida, que permita el avance seguro del cuerpo principal, que es el que presenta un perfil más alto. Empezando por la colocación de un primer introductor estándar de 5F-8F en femoral, se asciende la guía hasta la aorta suprarrenal. Luego, mediante un catéter largo se intercambia por una guía rígida o, mejor, extrarrígida (Amplatz superstif, Backup Meier, o Lunderquist, entre otras). El lado de acceso principal depende principalmente de la anatomía, y se suele elegir el que presenta menos elongaciones o menos estenosis. En igualdad de condiciones se suele elegir el lado contrario a la arteria renal más baja y, en general, el lado derecho.

A través de la femoral contralateral con introductor estándar de 5-8F se coloca un catéter de angiografía *pigtail*, sobre D12- L1.

Localización de las zonas de sellado

Una vez creado el camino con una guía de alto soporte se necesita identificar las zonas donde se debe sellar la endoprótesis proximalmente, con las referencias necesarias para evitar que la prótesis ocluya las arterias renales y/o que se quede trabada la rama contralateral dentro de la iliaca común. Es deseable poder identificar y referenciar, si es posible en el mismo campo de visión, la zona de anclaje distal en las iliacas. Con la finalidad de evitar inyecciones de contraste reiteradas, la primera arteriografía puede realizarse cuando el dis-

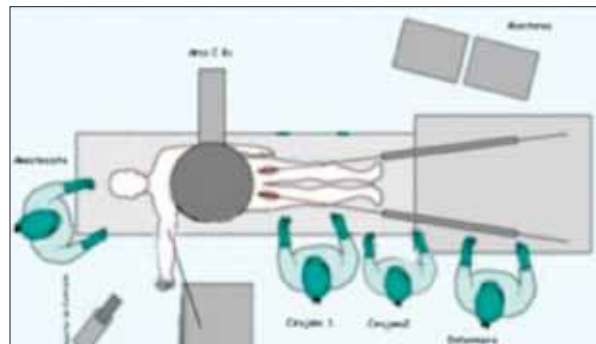


Figura 3. Disposición orientativa del quirófano en un TEVA.

positivo esté en la posición aproximada –según las referencias que de los estudios preoperatorios podamos tener– antes de iniciar su liberación.

Anticoagulación

El paciente debe estar anticoagulado en dosis de 100 UI/kg de peso (5.000 UI para peso de 50 kg), una vez hechas las punciones arteriales. Si el procedimiento se alarga es conveniente controlar el tiempo de coagulación activado (ACT) para determinar la conveniencia de añadir heparina, y lograr un ACT en torno a los 200 s.

La endoprótesis se prepara, se purga y se comprueba bajo fluoroscopia su orientación externamente, para ser luego introducida en la posición previamente determinada sobre las guías rígidas. Siguiendo las referencias óseas previas, *roadmapping* –en este territorio influenciado notablemente por las maniobras respiratorias– o con una inyección de contraste a través de un catéter de angiografía que previamente se ha introducido por la femoral contralateral o, en algunos casos, desde el brazo, se posiciona la endoprótesis en el lugar elegido y se libera. A la hora de referenciar la zona de anclaje proximal infrarrenal, es necesario considerar la anatomía de la aorta y lograr una proyección lo más perpendicular posible a las arterias renales y al eje longitudinal de la aorta, angulando en sentido craneocaudal o lateral el fluoroscopia, ya que la pro-

yección anteroposterior puede llevar a un posicionamiento poco preciso de la endoprótesis [24].

En los sistemas modulares el siguiente paso es la cateterización de la rama contralateral, maniobra que incide notablemente en la mayor o menor duración del procedimiento. Para ello, se pueden seguir diversas alternativas empleando guías y catéteres de diferentes orientaciones. Esta es la maniobra en función de la cual la duración total del procedimiento se ve más afectada. Por ello, es aconsejable fijarse límites de tiempo en los intentos con diferentes catéteres y alternar con otras vías como la contralateral o la braquial.

Adaptación con balón

Dilataciones con balón conformable para amoldar la endoprótesis a la aorta en las zonas de sellado y en las zonas de unión de componentes modulares.

Arteriografía de control

Para comprobar la existencia de endofugas y la permeabilidad de las arterias implicadas.

Materiales aconsejados

Obsérvese la tabla II.

Dificultades y posibles soluciones

- *En el avance de la endoprótesis:* a) Estenosis en territorio iliaco: angioplastia previa, o con dilataadores arteriales o emplear lubricantes estériles y específicos, para el dispositivo; b) Elongación arterial: guías extrarrígidas que enderecen el trayecto. También se han descrito las maniobras de compresión externa y la técnica braquiofemoral (*body-floss*) descrita por Peeters et al [28]. Si predomina la calcificación, pueden ser inefectivas.
- *En la liberación de la endoprótesis:* a) No se libera el dispositivo: comprobar la liberación de los seguros del dispositivo, o retirada del introductor; b) Mal posición de la prótesis, una vez liberada: si no se ha anclado, se puede traccionar algo con sis-

temas de guías *thru and thru* femorofemoral o reconvertir a aortouniiliaco o a cirugía abierta.

- *En la cateterización de la rama contralateral:* en caso de dificultad, se puede recurrir a la vía contralateral o al abordaje braquial anterógrado. En último extremo, la conversión en un dispositivo aortouniiliaco.

Detección de endofugas inmediatas y su posible solución

- *Tipo I proximal:* dilatación repetida, colocación de extensor aórtico o de *stent* tipo Palmaz.
- *Tipo I distal:* colocar extensor iliaco.
- *Tipo III:* colocar nuevo segmento de endoprótesis cubierta en la zona de unión del cuerpo de la prótesis con la rama contralateral.

Conversión a aortouniiliaco

Algunos modelos de prótesis disponen de una pieza cónica que convierte el modelo bifurcado en aortouniiliaco.

Conversión a cirugía abierta

Situación extrema que acarrea un aumento en la mortalidad, al que se puede recurrir en caso de complicaciones no solucionables desde el punto de vista endovascular.

Otras consideraciones

- *Procedimientos asociados.* Pueden requerirse y realizarse en otro momento previo a la exclusión endovascular: embolización de hipogástricas, cuando el diámetro de la iliaca común es superior a 20 mm, y no tiene cuello distal. La cobertura de la hipogástrica puede ser insuficiente si la iliaca es aneurismática y crearse una endofuga tipo 2.
- *Minimizar la dosis de radiación ionizante al paciente y al equipo quirúrgico.* Seguir los principios ALARA (*as low as reasonably achievable*), limitando la fluoroscopia al mínimo necesario, empleo del modo pulsado, colimación del área de

Tabla II. Materiales aconsejados.

Paso	Materiales	Comentarios
Acceso femoral	Instrumental para disección femoral	Sistemas de cierre percutáneo en caso de optar por esta técnica
	Aguja de punción	Agujas de 18G o 16G
	Guías hidrofílicas 0,035 pulgadas × 180 y 260 cm	
	Introdutores 8F	Para los pasos iniciales de introducción de guías y catéteres
Cateterización de aorta	Catéteres largos: <i>Pigtail</i> 110 cm Multipropósito de 110 cm para intercambio de guía hidrofílica por guía extrarrígida Catéter de angiografía: <i>pigtail</i> centimetrado	
	Guías rígidas de 260 cm × 0,035 pulgadas	Amplatz Backup Meier Lunderquist
Introducción cuerpo de la endoprótesis	Introdutores gruesos de 18-24F	Algunos modelos ya los llevan incorporados a la endoprótesis
Cateterización de la rama contralateral	Para acceso ipsilateral. Catéteres variados de 5F	Catéter multipropósito Catéter <i>jockey stick</i> Catéter Vanschic, catéter Cobra Guías hidrofílicas: punta J o punta recta
	Por acceso a través del lado Acceso contralateral	Catéter J visceral 5F Catéter contra 2 Catéter Omniflush contralateral Catéter Cobra Lazo intravascular Guías hidrofílicas largas de 260 cm
	Acceso desde el brazo (humeral)	Introdutor 5F Guías hidrofílicas de 260 cm × 0,035 pulgadas Catéter multipropósito largo de 5F × 110 o 125 cm <i>Pigtail</i> de 4F o 5F de 110 cm
Introducción rama contralateral	Introdutores gruesos: 12-16F	
	Guías rígidas	Amplatz Backup Meier Lunderquist
Moldeado con balón	Dilatación con balón conformable	
Angiografía de comprobación	Catéter de angiografía tipo <i>pigtail</i>	

trabajo, y medios de radioprotección (delantales, collar, y gafas), a parte de seguir los controles dosimétricos oportunos.

- *Reducir la toxicidad renal del contraste yodado.* Limitar el uso de volumen de contraste al mínimo necesario, y prevención de la toxicidad renal con hidratación previa, N-acetil-cisteína y, en ocasiones, emplear el contraste diluido al 50%. Otras alternativas son el uso combinado de CO₂, y/o gadolinio (aunque este último no resulta totalmente inocuo desde el punto de vista de nefrotoxicidad renal).

Recomendaciones

- La realización del TEVA de forma sistemática, siguiendo cada uno de los pasos, facilita la intervención y disminuye las complicaciones.
- Se recomienda el conocimiento del material necesario para cada paso.
- Es imprescindible conocer las técnicas de recurso y disponer del material para realizarlas.

Complicaciones perioperatorias

Nos referiremos exclusivamente a las complicaciones relacionadas con la introducción y la liberación del dispositivo.

Endofugas

La constatación de que el saco aneurismático sigue opacificándose en la angiografía de comprobación al finalizar el procedimiento, más que una complicación puede considerarse un hallazgo intraoperatorio. En el capítulo del seguimiento se hará más hincapié en la historia natural e importancia de los diversos tipos de endofuga. Sólo señalar que la endofuga tipo I (a partir de anclaje proximal o distal) y la tipo III (por las conexiones del injerto) tienen una incidencia según el registro EUROSTAR del 4,1 y 1,9%, respectivamente; además, deben solventarse antes de termi-

nar la intervención, siendo la tipo I proximal debida a una anatomía del cuello difícil o a la migración del dispositivo en el despliegue (1,1%), lo cual requerirá la colocación de una extensión o *cuff* aórtico en la mayoría de casos. En algunos casos, será preciso el uso de un *stent* de Palmaz para cerrar una fuga tipo I.

Trombosis del injerto o sus ramas

La endoprótesis puede trombosarse total o parcialmente, especialmente en aquellos casos en que no se despliega completamente o queda marcadamente acodada. La trombosis de rama peroperatoria puede resolverse habitualmente mediante una trombectomía con balón de Fogarty o bien una trombectomía mecánica y la reparación del problema que la hubiese causado, empleando *stent* para corregir acodaduras y baloneado exhaustivo en caso de despliegue incompleto. En otros casos puede ser necesario realizar un injerto cruzado femorofemoral o axilofemoral. EUROSTAR recoge una incidencia casi anecdótica de casos en que no ha sido posible resolver la trombosis intraoperatoria.

Lesión del acceso arterial

El calibre de los dispositivos existentes en el mercado requiere al menos un acceso arterial con un calibre mínimo de 7 mm; cuando el calibre sea inferior o cuando existan importantes tortuosidades del vaso que no queden corregidas con la guía rígida, existe un riesgo elevado de rotura o lesión del acceso arterial, generalmente en la arteria iliaca externa o femoral común. Dado que las mujeres tienen calibres arteriales significativamente menores que los hombres, presentan un mayor riesgo de complicaciones en el acceso arterial [29].

La forma de evitar estas complicaciones es básicamente preverlas y realizar una angioplastia con o sin *stent*, o bien el uso de dilatadores en casos de lesiones segmentarias, o confeccionar un acceso transitorio en iliaca primitiva en casos de arterias difusamente pequeñas o lesionadas.

Embolización

La manipulación de catéteres y guías, algunas extraordinariamente rígidas, en el interior de arterias aneurismáticas y con trombo mural comporta un elevado riesgo de embolización, que no sólo puede afectar la pelvis o los miembros inferiores, sino también las ramas viscerales y renales. Se ha descrito la aparición de infartos renales segmentarios en controles postoperatorios y de isquemia de intestino delgado en hasta un 0,85% de los pacientes intervenidos de endoprótesis. Esta complicación es muy grave y comporta una mortalidad del 100% en alguna serie [29]. La microembolización de las arterias hipogástricas o de los miembros inferiores puede causar isquemia cutánea o muscular, que puede llegar hasta la necrosis. La microembolización masiva de miembros inferiores (*trash feet*) es extraordinariamente rara en la reparación endovascular, pero se trata de una complicación muy grave que conduce al paciente a fracaso renal agudo y conlleva una elevada mortalidad.

Oclusión de las arterias renales

La oclusión de una o ambas arterias renales al desplegar la endoprótesis se recoge con una incidencia del 1,12% en EUROSTAR. Pocos son los trabajos que reconocen esta complicación que, en caso de ser bilateral comporta una elevada mortalidad y necesidad de diálisis, mientras que cuando es unilateral puede incluso transcurrir de forma subclínica, dependiendo de la capacidad funcional del riñón que queda irrigado.

En caso de cubrir una o dos arterias renales es útil realizar una maniobra de desplazamiento de la prótesis hacia abajo (*pull back*), usando una guía que va de una femoral a la otra a través de la bifurcación de la prótesis. En el caso de prótesis aortouniiliacas se puede hacer este desplazamiento con un balón hinchado en el cuerpo de la prótesis.

Rotura

La introducción del dispositivo puede a veces resultar difícil, y en pacientes que tengan la pared aórtica debi-

litada puede fisurarse o romperse. La solución de esta complicación se consigue completando el procedimiento y excluyendo el aneurisma; sin embargo, cuando la rotura se produce en el cuello esto no será fácil y posiblemente debamos convertir a cirugía abierta. La incidencia de esta complicación en EUROSTAR es del 0,04%.

En el caso de una rotura del aneurisma o bien de una iliaca, puede ser útil la endooclusión mediante un balón.

Conversión

La imposibilidad de hacer progresar el dispositivo o de desplegarlo correctamente en la posición deseada puede, en algunos casos, resultar imposible de solucionar por vía endovascular y precisar una reparación por cirugía abierta. EUROSTAR recoge una incidencia de conversión del 0,95%, aunque grupos con gran experiencia reconocen tener un 1,3% [30]. La conversión primaria o inmediata es una complicación grave que suele requerir abordajes extensos y conlleva una elevada mortalidad, de hasta el 22% en algunas series [30]. El planteamiento del procedimiento y la prevención son cruciales para evitar las conversiones.

Recomendaciones

- No debe darse por finalizado un procedimiento si existe una fuga tipo I.
- Se recomienda un estudio preoperatorio minucioso para evitar problemas en la liberación del dispositivo y una conversión que conduce a una elevada mortalidad.

Complicaciones postoperatorias

Las publicaciones más recientes sobre el TEVA de aorta infrarrenal, tanto desde la perspectiva de las series individuales como de los registros multicéntricos o los ensayos clínicos, han demostrado de forma generalizada que el TEVA compite favorablemente

respecto a la cirugía abierta convencional (CAC), con relación a las tasas de morbilidad sistémica y mortalidad inmediatas. Sin embargo, el TEVA se asocia, por el momento, a un riesgo no despreciable de otras complicaciones postoperatorias como, por ejemplo, las complicaciones isquémicas, las asociadas a ruptura o movilización de la endoprótesis y las endofugas. Estas complicaciones pueden alcanzar hasta un 35% de los pacientes sometidos a TEVA frente a un 8% tras CAC, como ha puesto en evidencia recientemente el mayor ensayo clínico comparando TEVA y CAC, el estudio EVAR (*Endovascular Aneurysm Repair*) I [33]. La incidencia, no siempre descrita de forma meridiana, la prevención y el tratamiento de estas complicaciones tienen gran importancia para el cirujano vascular, especialmente si se contempla que el TEVA puede reemplazar a la CAC en el tratamiento de los aneurismas aortoiliacos en un futuro próximo.

Mortalidad inmediata

Actualmente, la mortalidad inmediata posTEVA es inferior a la descrita para la CAC. En 2002, Adriaensen et al [31] publican un metaanálisis reuniendo los resultados de nueve estudios sobre 687 TEVA y 631 CAC, en el que ya observan una supervivencia inmediata tras TEVA discretamente inferior (3% frente al 4%, $p = 0,03$). En 2004, Lee et al [32] publican mejores resultados para el TEVA tras valorar la evolución postoperatoria de una muestra no seleccionada de 7.172 pacientes (64% CAC y 36% TEVA) procedentes de una base de datos administrativa americana correspondiente al año 2001 (mortalidad 1,3% frente a 3,8%, $p < 0,001$). En consonancia con estos resultados, dos ensayos clínicos publicados recientemente [33,40] comparando TEVA y CAC han demostrado también una mortalidad postoperatoria favorable para TEVA –EVAR I: 1,7% frente al 4,8%, $p = 0,007$; DREAM (*Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management*): 1,2% frente al 4,6%, $p = 0,1$ -. La mortalidad inmediata tras TEVA en el registro EUROSTAR, calculada a partir de su última

publicación [34] tras 4.888 procedimientos, resulta del 2,6%.

A pesar de estos prometedores resultados existen grupos de pacientes, en muchos casos aquellos sobre los que el TEVA había despertado mayores expectativas, en los que las tasas de mortalidad inmediata parecen mayores. La mortalidad inmediata tras TEVA, por ejemplo, podría ser superior en aquellos pacientes con aneurismas grandes [35], en aquellos que precisaron algún procedimiento quirúrgico adicional a la colocación de la endoprótesis (6-8% [36]), en los pacientes no aptos para CAC (9% [37]) o en los mayores de 80 años (5% [34]).

Morbilidad postoperatoria

Complicaciones sistémicas

Las complicaciones sistémicas, especialmente las cardíacas y pulmonares, son menos frecuentes tras TEVA que tras CAC. El TEVA ofrece de entrada ventajas teóricas respecto a la CAC con relación a la repercusión que la agresión quirúrgica puede ejercer sobre el organismo. Entre éstas se encontrarían la ausencia de un clampaje aórtico convencional, la laparotomía, la manipulación intestinal y el enfriamiento corporal, y en la disminución del dolor postoperatorio, el íleo paralítico y las necesidades de líquidos y derivados hemáticos. Consecuencia de ello, el TEVA se ha asociado a una menor tasa de complicaciones sistémicas que la CAC, en particular cardíacas (11% frente al 22% [38]; 0,3% frente al 6,9% [39]; 5,3% frente al 5,7% [40]) y pulmonares (3% frente al 16% [38]; 2,9% frente al 10,9% [40]). El registro EUROSTAR ha descrito recientemente una tasa de complicaciones cardíacas del 3,4%, pulmonares del 2% y renales del 2% [34] sobre 4.888 procedimientos.

El TEVA presenta un riesgo potencial de complicaciones renales postoperatorias a través de diversos mecanismos: toxicidad por contraste, embolismo de trombo mural y cobertura de una o ambas arterias renales por la endoprótesis. Estos efectos pueden ser más acusados en pacientes con insuficiencia renal pre-

via, incluso al precio de una mortalidad post-TEVA elevada [41]; si bien otros autores estiman que con las protecciones adecuadas el riesgo postoperatorio no es significativamente superior [42]. Estudios recientes han observado que el riesgo de complicaciones renales post-TEVA no difiere del ya asumido para la CAC -4,3% frente al 4,2% [38]; 1,2% frente al 1,1% [40]-.

En el postoperatorio inmediato tras TEVA, algunos pacientes desarrollan un cuadro de febrícula/ fiebre con leucocitosis y sin focalidad infecciosa (síndrome postimplantación), que se ha atribuido a la trombosis del contenido del aneurisma excluido y que no requiere más tratamiento que el sintomático y la simple observación clínica.

Complicaciones quirúrgicas no propias del TEVA

Complicaciones de herida quirúrgica. El TEVA se asocia a una tasa de complicaciones de herida quirúrgica semejante a la observada tras CAC. Diversos estudios han mostrado que la incidencia de complicaciones de herida es semejante tras TEVA y tras CAC -3,5% frente al 3,4% [40]; 6,4% frente al 5,7% [38]; 7,9% [35]-. La incidencia de seromas inguinales tras TEVA se ha descrito en torno al 15%, aunque a los seis meses tienden a desaparecer. En cualquier caso, no debe olvidarse que la mayor parte de la CAC se realiza, a diferencia del TEVA, sin necesidad de abordaje inguinal, y que en términos de praxis quirúrgica no se contempla por igual una complicación de herida inguinal que una abdominal.

Complicaciones isquémicas periféricas. Las complicaciones isquémicas periféricas, derivadas de la oclusión de una rama de la prótesis, de un embolismo periférico o de una trombosis femoral, son más frecuentes tras TEVA que tras CAC. El registro EUROSTAR describe una incidencia de complicaciones en el sector de la arteria de acceso o isquémicas periféricas del 6,4%, así como un 3,7% de complicaciones hemorrágicas o falsos aneurismas [34]. Otros estudios cifran la incidencia de complicaciones is-

quémicas tras TEVA en el 3-10% de los casos [42]. Estas cifras contrastan con la incidencia de estas complicaciones en las series contemporáneas de CAC, marcadamente por debajo del 5%. En la serie comparativa de Elkouriet al [38], un 5,3% de los pacientes sometidos a TEVA tuvieron que ser reintervenidos por problemas isquémicos periféricos, frente a un 0,8% a los sometidos a CAC. En los ensayos clínicos DREAM [40] y EVAR I [33], la incidencia calculada de complicaciones isquémicas, derivadas de trombosis del injerto o periféricas, fueron del 6,4 y 2,8% en el grupo de pacientes sometidos a TEVA y del 2,9 y 0,3% en el grupo de CAC ($p = 0,13$ y $p = 0,001$, respectivamente).

Las complicaciones isquémicas periféricas tras TEVA suelen resolverse satisfactoriamente por medio de procedimientos quirúrgicos convencionales, endovasculares o híbridos. La trombosis de una rama del injerto secundaria a una acodadura, por ejemplo, puede solucionarse mediante trombectomía bajo control fluoroscópico e implantación de un *stent*. En otros casos, la corrección a distancia puede no ser posible y requerirse un *bypass* femorofemoral. La trombosis local de la arteria femoral puede requerir una endarterectomía con plastia o la interposición de un injerto femoral. Por último, las complicaciones isquémicas distales a la arteria femoral pueden resolverse mediante embolectomía o *bypass*, según su causa. Fruto de la amplia experiencia de los cirujanos vasculares en la resolución de este tipo de problemas tras cinco décadas de cirugía aortoiliaca, se deriva que la incidencia de amputación mayor de una extremidad tras TEVA es prácticamente nula en las series contemporáneas. Las complicaciones femorales e isquémicas periféricas pueden incluso disminuir en el futuro como consecuencia de la utilización de endoprótesis más flexibles y con perfiles cada vez más reducidos que pueden facilitar y acelerar la implantación de la endoprótesis, a la vez que reducir el riesgo de traumatismo local y la posibilidad de embolización.

Complicaciones isquémicas pélvicas. La isquemia pélvica es más frecuente tras TEVA que tras CAC, si bien la incidencia de formas clínicas graves parece semejante en ambos procedimientos. El TEVA comporta una mayor frecuencia de oclusión (intencionado o no) de alguna arteria hipogástrica que la CAC (DREAM; 17% frente al 4%, $p < 0,001$ [40]), si bien el porcentaje de casos en que ambas quedan ocluidas es muy reducido (1,8% frente al 0,6%). Este mayor porcentaje de oclusión hipogástrica explicaría la elevada frecuencia de claudicación glútea tras TEVA, que aparece en el 11-50% de los pacientes tras embolización de una o ambas hipogástricas [42]. En más de la mitad de estos casos la claudicación puede revertir o mejorar, si bien en los restantes puede plantear un problema clínico para el paciente de difícil solución.

A pesar de su infrecuencia, las complicaciones pélvicas graves parecen más frecuentes en aquellos TEVA que han requerido una oclusión hipogástrica bilateral o unilateral. Favre y Barral [43] revisaron los resultados de cuatro estudios que reunían 204 y 36 oclusiones hipogástricas uni y bilaterales, respectivamente, detectando 9 complicaciones pélvicas graves: 4 isquemias de colon (3 con oclusión hipogástrica bilateral), y 5 isquemias espinales (3 con oclusión hipogástrica bilateral). La mejor estrategia terapéutica sobre las complicaciones pélvicas graves es claramente su prevención. La contribución de las arterias hipogástricas a la irrigación de la médula espinal es conocida, si bien su importancia funcional parece muy variable e impredecible. Respetar al menos una arteria hipogástrica, como se ha preconizado tradicionalmente en la CAC, es claramente el objetivo para el cual se han diseñado numerosos procedimientos asociados al TEVA (*bypass* a hipogástrica, endoprótesis iliohipogástrica, entre otros). Cuando no es posible salvar una hipogástrica, la embolización secuencial (dos semanas de intervalo) contribuye a evitar formas graves de isquemia pélvica postTEVA. Si es necesario embolizar una arteria hipogástrica, conviene realizar las emboli-

zaciones lo más tronculares posibles y preservar la circulación colateral de suplencia femoral [44]. No obstante, la aparición de fenómenos isquémicos pélvicos graves en pacientes con una única hipogástrica ocluida ha llevado a pensar que los fenómenos hemodinámicos no son los únicos implicados y que el embolismo pélvico puede constituir un mecanismo relevante en el TEVA [42,45]. Las complicaciones isquémicas pélvicas graves se asocian a una morbilidad elevada y su tratamiento no difiere del ya conocido para la CAC.

Complicaciones vasculares propias del TEVA

Endofugas. Las endofugas constituyen una complicación infrecuente del postoperatorio inmediato. La mayor parte de las fugas reconocidas durante los primeros 30 días se detectan ya durante el procedimiento inicial. De 1.000 TEVA registrados en el RETA (*Registry of Endovascular Treatment of Abdominal Aortic Aneurysms*) [35], se detectaron 146 fugas antes de los 30 días. De las 54 fugas IA, 3 aparecieron tras el primer control TC. Se detectaron 44 fugas tipo II, de las cuales 9 aparecieron en el primer control TC. Finalmente, las fugas tipo IB fueron 19, de las que 4 se detectaron en el primer control TC. Una TC en el postoperatorio inmediato constituye una excelente exploración para controlar la eventual persistencia de fugas residuales a la cirugía y para detectar nuevas fugas. El sellado espontáneo de una fuga tipo I o III, sin embargo, puede no constituir un indicador de curación, tal como se desprende del consenso de expertos organizado por Veith et al en 2002 [46]. Las fugas tipo I aparecidas en el postoperatorio inmediato deben ser tratadas de forma precoz mediante extensión proximal o distal, *banding*, angioplastia o reconversión. Un 3,3% de los TEVA analizados en el EVAR 1 [33] requirieron procedimientos postoperatorios para corregir fugas. El grupo de expertos reunido por Veith et al [46] cifró en un 7,5% el porcentaje de pacientes que quedan con una fuga tipo I tras la colocación de la endoprótesis y en un 17% los tipo II

[46]. Frente a la benignidad inmediata de las fugas tipo II, la persistencia de una fuga tipo I constituye un factor de riesgo de ruptura. En el registro RETA [35], 19 pacientes tuvieron una fuga IA persistente, de los que 4 (21%) rompieron su aneurisma dentro del año siguiente. Por el momento, se desconoce si esta incidencia de ruptura es superior a la previsible por la historia natural del aneurisma tratado.

Recomendaciones

- En caso de precisar un embolización hipogástrica, se aconseja realizar las embolizaciones lo más tronculares posibles y preservar la circulación colateral de suplencia femoral.
- Una fuga tipo I postoperatoria debe tratarse siempre.

Seguimiento

Las técnicas endovasculares son de aplicación relativamente reciente y, por lo tanto, el seguimiento a largo plazo todavía no ofrece datos suficientes para llegar a conclusiones válidas. Se requieren controles regulares con el fin de detectar fallos como las endofugas, la endotensión, la migración y la fractura del *stent*. La mayoría de autores insisten en la necesidad de una continua, intensiva y cuidadosa vigilancia. En el más optimista de los escenarios, en alrededor del 40% de los pacientes no puede asegurarse la eliminación del riesgo de ruptura en el primer año, por lo que la monitorización de cambios en el tamaño parece ser el método de elección para el seguimiento tras TEVA.

La reducción del saco es un proceso lento y, según el método de seguimiento utilizado, pueden demostrarse antes los cambios. Usando mediciones del diámetro, en el 50% de los casos puede demostrarse reducción del saco antes de 12 meses y, usando mediciones de volumen del trombo antes de 6 meses, el 60% demuestran un cambio significativo; es decir, la reducción del saco parece ser menos pronunciada y

Tabla III. Ventajas y desventajas de los diferentes métodos diagnósticos.

	Ultrasonidos	TC	RM
Presencia de endofuga	**	+	++
Clasificación de endofuga	+	+	+
Tamaño del aneurisma	+/-	+	+
Integridad del <i>stent</i>	-	+	-
Migración	-	+	-
Dinámica de flujo	+	-	-

TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética.

menos frecuente cuando se usa un área o diámetro como método de valoración [47].

Tradicionalmente, el seguimiento se ha realizado con una TC a intervalos regulares, combinándolo con radiografías simples abdominales en varias proyecciones. Hay, sin embargo, inconvenientes o desventajas para el uso de TC, especialmente la sobrecarga de los servicios de Radiología, la nefrotoxicidad de los agentes de contraste y las radiaciones ionizantes [48]. Estas limitaciones de la TC han motivado que otras modalidades diagnósticas se hayan utilizado y comparado para el seguimiento del TEVA –eco-Doppler, ARM– (Tabla III).

Las complicaciones relativas al aneurisma o al dispositivo ocurren con una tasa media de 15% al año. Las más comunes son las endofugas y la migración del injerto [35].

La detección y clasificación meticulosa de las endofugas es crítica para el seguimiento de los pacientes que han sido intervenidos de TEVA. Esta determinación se suele realizar con TC y, mantiene una alta correlación con los hallazgos de la arteriografía por sustracción digital (ASD); sin embargo, el tratamiento de las fugas requiere la realización de arteriografías selectivas para clasificar y tratar con éxito las fugas detectadas por TC [49].

La simple medición de la proporción de área ocupada por trombo puede servir para identificar los pacientes con alto riesgo de persistencia de endofuga tipo II. Los pacientes con poca cantidad preoperatoria de trombo en el saco tendrían una alta posibilidad de aparición de esta complicación [50].

La correlación entre migración proximal y dilatación del cuello es estadísticamente significativa; otras variables independientes para la migración son: un cuello ancho con diámetro aneurismático, un cuello corto, fuga proximal y ausencia de fijación suprarrenal. Ante estas condiciones se debe apurar y ser meticoloso en el seguimiento [51].

La dilatación de 3 mm o más del cuello parece ser un factor de riesgo para migración y posterior fuga proximal; de ahí la necesidad de seguimiento y de disponer de métodos de diagnóstico más precisos [52].

La medición del movimiento pulsátil con US de la pared del aneurisma se reduce tras la colocación de una endoprótesis. A pesar de que se reduce permanentemente después de la colocación y que las reducciones más pequeñas aparecen en los casos de endofugas tipo II, no permite la identificación de pacientes con endofugas [53].

Los US realzados con material de contraste pueden poner en evidencia endofugas en pacientes con aumento del aneurisma y no evidencia de endofuga [54].

Aunque el eco-Doppler color demuestra un alto grado de correlación con TC en la determinación de los cambios en el tamaño del aneurisma, tiene una baja sensibilidad y valor pronóstico positivo en la detección de endofugas. No puede reemplazar efectivamente la TC en el seguimiento tras TEVA [55].

El protocolo de seguimiento de Elkoury et al incluye TC seriado y US a intervalos regulares después del procedimiento (antes del alta, al mes y cada 6 meses). En cada examen se compara la capacidad para detectar fugas, las mediciones del diámetro y la capacidad para determinar la permeabilidad del injerto. A pesar de la excelente correlación en el diámetro entre US y TC, hubo discordancia significativa en la

medición y cambios de diámetro. La sensibilidad de US es baja para las endofugas comparada con TC y éste sigue siendo el principal método de estudio [56].

Tanto la TC bidimensional (diámetro máximo) como la TC tridimensional (volumen total del aneurisma) reflejan cambios en la morfología después de EVAR [57].

Verhoven et al, inicialmente realizaban TC en todos los controles, posteriormente usaron US y radiografías de abdomen utilizando la TC de forma selectiva. En su serie el TEVA se asocia con una baja tasa de reintervenciones (sólo el 15%) y su protocolo de seguimiento sin TC regular es largo, simple y efectivo [58].

La medición de la presión intrasaco es un importante método complementario para la evaluación tras TEVA, permitiendo, posiblemente una detección precoz de los fallos. La presión elevada se asocia con expansión del aneurisma y la presión baja con su reducción [59]. El seguimiento clínico adicional sigue siendo necesario para determinar si la monitorización de la presión en el interior del saco puede reemplazar la TC en el seguimiento de la TEVA [60].

Referente al seguimiento clínico global, los pacientes con diabetes mellitus tienen una significativa mayor mortalidad precoz después de TEVA, pero la supervivencia a largo plazo es similar a los no diabéticos [61].

Recomendaciones

- Se podría recomendar a todos los pacientes una TC a los 1, 6, 12 y 24 meses y, cuando se sospechen complicaciones, realizar una arteriografía. La integridad estructural se sigue valorando mediante radiografía simple de abdomen en proyecciones frontales, de perfil y oblicuas.
- Se pueden hacer cambios en el protocolo de seguimiento de acuerdo con los hallazgos. Es conveniente relajar en caso de no complicaciones y desaparición del aneurisma o franca reducción o acortar los períodos en caso de migraciones < 5 mm o incremento del saco [62].

Resultados tardíos. Evidencias sobre la efectividad y la duración del tratamiento endovascular

Efectividad y duración

Una reciente revisión sistemática [63] estudia 61 publicaciones (3 estudios aleatorizados, 15 estudios controlados no aleatorizados, 16 comparativos de observación y 27 series de casos) extraídas de 13 bases electrónicas de datos bibliográficos entre enero de 2000 y septiembre de 2004. La totalidad de los estudios evaluaban a 29.059 pacientes, de los que 19.804 fueron sometidos al TEVA y el resto a cirugía convencional. Se estudiaron los parámetros de eficacia y seguridad relacionados con el TEVA y se obtuvieron los siguientes resultados.

La duración del procedimiento, las pérdidas sanguíneas y la estancia hospitalaria fueron claramente favorables al TEVA. La exclusión completa del AAA se observó en el 88,8% de los pacientes tratados con TEVA. La mortalidad a los 30 días fue significativamente inferior para el TEVA, así como la morbilidad asociada al procedimiento. Sin embargo, la tasa de migración fue del 4% durante el seguimiento superior a 12 meses. La trombosis tardía del injerto fue superior en el grupo del TEVA. La presencia de endofugas tipo I se incrementaba con el tiempo (6,8% después de 12 meses de seguimiento). Sin embargo, las fugas tipo II reducían su frecuencia con el tiempo. La tasa de rotura del AAA fue del 0,6% para un seguimiento medio de 17 meses. La conversión a cirugía abierta en el seguimiento fue necesaria en el 2% de los casos. La tasa de reintervención ascendió al 16,2%, siendo la mayoría de carácter endovascular.

Este estudio concluye que, a pesar de la heterogeneidad de los criterios de inclusión, de la experiencia de los equipos y de la diversidad de endoprótesis utilizadas, el TEVA es técnicamente eficaz y seguro con reducida mortalidad y morbilidad iniciales comparado con la cirugía abierta; pero la tasa de reinterven-

ciones limita y condiciona el seguimiento largo y costoso de esta técnica. Es decir, el TEVA es eficaz, pero no suficientemente duradero. Esta es la primera recomendación de nivel A.

Aún más recientes son los resultados a medio plazo de los estudios prospectivos, controlados y aleatorizados EVAR 1 [33] y 2 [37] y el DREAM [64]. El EVAR 1 y el DREAM comparaban el TEVA y la cirugía convencional en pacientes electivos de riesgo moderado, y aptos para ambas técnicas. De ellos se desprenden resultados similares a los señalados en la revisión sistemática. Es decir, la mortalidad y morbilidad inicial es claramente favorable al TEVA. Sin embargo, al cabo del año de seguimiento la mortalidad de los pacientes intervenidos por TEVA y los operados por vía abierta se iguala. El grupo del DREAM argumenta que esta igualdad se debe a un fenómeno de selección que la cirugía imprime en el período perioperatorio. Los que sobreviven a la cirugía son más sanos y, por ello, tienen mejor supervivencia. En el EVAR 1 destaca que la mortalidad relacionada con el AAA es inferior en el TEVA a lo largo del seguimiento de 4 años, cuando se compara con la cirugía convencional. Son de nuevo las reintervenciones las que marcan negativamente al TEVA, aunque la mayoría son endovasculares y menores. En la tabla I se resumen los grandes resultados del TEVA en diferentes grandes estudios y registros. En el DREAM la tasa de reintervenciones es del 12% a dos años para el TEVA y del 5% para la cirugía abierta. Para el EVAR 1 la tasa de reintervenciones es del 20 y del 6% para el TEVA y la cirugía abierta, respectivamente. Sin embargo, las reintervenciones no influyen en la mortalidad global. Las tasas de conversión a cirugía abierta son del 2,5 y 1,7% para el EVAR y el DREAM, respectivamente, y las tasas de rotura de AAA son del 1,4 y 1,1%, respectivamente (Tabla IV) [33,64-66].

Con relación a la calidad de vida, tanto el DREAM [65] como el EVAR [33] señalan que es mejor para los pacientes tratados con TEVA durante los primeros meses, pero que esta ventaja se diluye con el tiempo.

Tabla IV. Resumen de los resultados globales a largo plazo del tratamiento endovascular de un aneurisma.

	Reintervención (%)	Rotura (%)	Conversión (%)
EUROSTAR [65] a 6 años	17,8	0,4	1,99
LIFELINE [66] a 6 años	18,2	0,7	3,6
EVAR 1 [33] a 4 años	20	1,4	2,5
DREAM [64] a 2 años	12	1,1	1,7

EVAR: *Endovascular Aneurysm Repair*; DREAM: *Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management*.

En términos de coste-eficacia, el EVAR [33] destaca que el TEVA es sustancialmente más caro debido al precio de las endoprótesis y a la necesidad de un seguimiento con imagen más costoso. Sin embargo, es pronto para hablar de coste-eficacia, ya que se precisa mayor tiempo de seguimiento.

Más sorprendentes han sido los resultados del EVAR 2 [37], que comparaba el tratamiento médico y el seguimiento con el TEVA en pacientes no aptos para cirugía abierta. Los pacientes tratados con TEVA experimentaban una inesperada mortalidad perioperatoria del 9%. En esta mortalidad se incluyeron los pacientes que fallecieron esperando ser tratados, al ser un estudio basado en la intención de tratamiento. Del mismo modo, sorprende observar como la mortalidad durante el seguimiento fue muy similar en los dos grupos de tratamiento. Una explicación es que la tasa de rotura de aneurisma no tratado fue del 9/100 pacientes/año, muy inferior a la esperada según otros estudios epidemiológicos. Una recomendación que deriva del EVAR 2 es mejorar la calidad de salud de los pacientes antes que someterlos precipitadamente al TEVA. La aplicación en pacientes de alto riesgo o rechazados para cirugía abierta, que precisamente

fueron el motivo de la idea original de Parodi, queda en entredicho a raíz de estos resultados del EVAR 2.

Si nos fijamos en los resultados de los dos registros más importantes que existen sobre TEVA, el EUROSTAR y el LIFELINE, ambos sin ser estudios aleatorizados, conducen a resultados superponibles a los derivados de los estudios aleatorizados y controlados. Es decir, la mortalidad perioperatoria se sitúa en torno al 2% con escasa morbilidad. Del mismo modo, la tasa de reintervenciones alcanza el 18% al cabo de 6 años de seguimiento (Tabla IV). Publicaciones recientes de EUROSTAR destacan la mejora de los resultados con el perfeccionamiento de las nuevas generaciones de endoprótesis [66].

Conclusiones

De los estudios aleatorizados y controlados, de los grandes registros y de la revisión sistemática se puede concluir con un nivel A de evidencia que:

- El TEVA constituye una técnica eficaz y segura que ofrece mejores resultados perioperatorios que la cirugía abierta en pacientes anatómicamente aptos.
- No hay diferencias en la calidad de vida ni en la supervivencia a largo plazo.
- En pacientes de riesgo muy elevado deben mejorarse sus condiciones mórbidas antes de aplicar el TEVA.
- El TEVA es más caro que el tratamiento convencional, aunque es pronto para evaluar su real coste-eficacia.
- Las reintervenciones, aunque menores, condicionan un seguimiento estricto y costoso.
- Esta información debe transmitirse a los pacientes que se someten al TEVA en el momento de firmar el consentimiento.
- Futuras mejoras tecnológicas son exigibles para mejorar la duración de la técnica y recomendarse como primera elección.

Reparación endovascular de aneurismas de aorta abdominal infrarrenal rotos

Introducción

Mientras que la reparación endovascular de AAA infrarrenal íntegros goza de una experiencia que se cuenta por decenas de millares de casos en el mundo, la de AAA rotos –TEVAR (*Thoracic Endovascular Aortic Repair*)– es mucho menos frecuente.

La primera referencia de uno de estos casos es de 1994 [67] y, desde entonces, el interés en ofrecer un menor impacto fisiológico al tratamiento de los AAAR se refleja en un número creciente de publicaciones.

Sin embargo, la experiencia comunicada se limita a unos pocos cientos de casos, recogidos con criterios desiguales y a veces poco comparables. Incluso guías de práctica clínica recientes, sobre enfermedad arterial incluyendo aneurismas de aorta, no contempla el tratamiento endovascular de los aneurismas rotos [68].

A pesar de ello, sí se pueden constatar en esta fase inicial unas cifras de morbimortalidad que se comparan favorablemente con la cirugía abierta, y además una serie de aspectos y puntos de controversia, de cuya resolución dependerá que se pueda instaurar como un tratamiento de elección.

Este documento pretende ser reflejo de todo ello, tratando de responder a la vista de estos datos y la experiencia personal tres cuestiones: ¿es factible la reparación endovascular de AAA rotos (TEVAR)?, ¿cuáles son los principales puntos de controversia en este punto?, ¿qué resultados se logran hoy día en comparación con la cirugía abierta?

Se ha realizado una revisión bibliográfica de búsqueda en Pubmed con los términos MeSH (*aortic aneurysm, ruptured aneurysm, endovascular repair of aortic aneurysm*), a continuación en bases de datos de guías de práctica clínica y de posibles revisiones sistemáticas, realizando una síntesis de la información recogida.

Se han seleccionado 18 [69-87] artículos que recogían la descripción de experiencia sobre tratamiento endovascular de AAAr.

Todos son artículos de revisión retrospectiva de centros individuales. Por ello, el nivel de evidencia todavía no es el adecuado para recomendaciones con fuerza. Además, algunos artículos mezclan aneurismas rotos con los sintomáticos no rotos, los rotos estables con rotos inestables.

En total, los casos analizados suman 355 de reparación endovascular y, considerando el número de casos aportados y el número de años de su recogida, la casuística anual comunicada oscila de 2 a 14 al año por cada autor, con una media de 5 al año.

El empleo de balón de oclusión aórtica ha sido irregular: para unos siempre de entrada y para otros de forma puntual y casi anecdótica, aunque en general el empleo ha sido restringido a los que presentaban una gran inestabilidad.

¿Es factible el TEVAR?

Los trabajos publicados muestran que es posible aplicar el tratamiento, y que de los primeros casos en los que se empleaban prótesis de fabricación casera, los posteriores han utilizado prótesis comercialmente disponibles, y que no difieren de las empleadas en cirugía programada.

Las limitaciones para aplicar este tratamiento hay que buscarlas en varias causas:

Posibilidad de disponer de un estudio previo mínimo

La mayoría de autores abogan por la TC, aunque hay quien prescinde de la TC y se basa exclusivamente en la arteriografía o propone el empleo de los ultrasonidos intravasculares (IVUS) para la caracterización del cuello del aneurisma, principalmente. En los casos que se exija un TC previo, el estado del paciente puede ser determinante a la hora de aceptar esta demora o pasar directamente a la cirugía abierta. Algún autor [88] ha constatado que la demora de tiempo media

desde la llegada al centro de un paciente con AAAr y la intervención quirúrgica permitiría en la gran mayoría disponer de la evaluación previa con TC, sin influir en la demora, previa al tratamiento.

Posibilidades anatómicas de poder realizar la reparación endovascular

En estudios de revisión de TC se afirma que en AAAr la anatomía impediría, en la mayoría de casos (60%), la implantación segura de una endoprótesis [89,90]; pero en revisiones de casos ya tratados la anatomía de la aorta sólo les ha obligado a descartar la reparación endovascular entre el 20 y el 42% de los casos [6]. Posiblemente las exigencias anatómicas en la situación de urgencia vital se relajan algo.

Problemas logísticos

Se requiere una buena experiencia en casos programados y disponer de recursos humanos y materiales las 24 horas del día. Ello no siempre es factible y supone una causa para optar por la reparación abierta en vez de la endovascular [87,91]. Sin embargo, los trabajos más recientes reflejan actuaciones con protocolos que permiten la opción endovascular en todos los casos anatómica y clínicamente posibles.

Inestabilidad del paciente

Se considera que la inestabilidad es un factor que va en contra de realizar la reparación endovascular, ya que es una situación de extrema urgencia y el pinzamiento aórtico por cirugía abierta es más expeditivo. Ello hace que en tales circunstancias el tratamiento derive en cirugía abierta. La mayoría de autores abogan, sin embargo, por la 'hemostasia hipotensiva' [69-87] y ser tolerante hasta lograr la exclusión endovascular. La mayoría de trabajos recurren a la oclusión aórtica endovascular con balón en pocas ocasiones.

Puntos de controversia en el TEVAR

Anestesia

La mayoría de trabajos procura la anestesia local para

evitar el colapso hemodinámico que se produce con la inducción anestésica, asociando eventualmente sedación, al menos hasta que el control hemodinámico con balón de oclusión se haya logrado, y a veces si el paciente lo tolera, hasta completar la reparación. En la literatura analizada [69-87], de los 277 casos en los que figura el dato entre los 355 casos analizados, el 58% se completa con anestesia local asociado a mayor o menor grado de sedación, y la anestesia general se da en el 42%. En algunos casos que acabaron con anestesia general se procuró mantener la anestesia local, al menos hasta lograr la oclusión aórtica con balón.

Abordaje percutáneo o quirúrgico

La mayoría optan por la disección de la femoral, pero algunos han intentado el abordaje percutáneo asociado a dispositivos de cierre percutáneo [92]. Sin embargo, en pacientes hipotensos las dificultades de punción aumentan.

Oclusión aórtica

Se realiza en función de la tolerancia clínica y hemodinámica del paciente a la hipotensión, abogando por la 'hemostasia hipotensiva', término acuñado para este tema por Veith et al [81], en tanto el paciente mantenga el nivel de conciencia y la colaboración. En general, el empleo del balón previo al implante de la prótesis añade dificultades técnicas, por lo que se tiende a prescindir. Se ha descrito una técnica de oclusión con balón en dos tiempos para evitar 'desclampajes' antes de la exclusión total del aneurisma [94], e incluso un tipo de endoprótesis bifurcada con una válvula unidireccional en la pata corta, que evita el flujo de sangre por ella hasta que no se ha cateterizado [95].

Tipo de endoprótesis

Aunque en los primeros casos se empleaban dispositivos 'caseros' [96], todos los artículos recientes emplean prótesis comercialmente disponibles; pero entre

ellas existen la opción del injerto aortouniliaco + *bypass* femorofemoral y ocluser iliaca contralateral, y otros por una endoprótesis bifurcada modular. En los casos recogidos [69-87], se dispone de información en 261 casos de los 355. Entre ellos, la prótesis bifurcada se ha empleado en 61% y la Ao-UI o recta en el 49%.

Control postoperatorio

El control postoperatorio nos enfrenta a un probable aumento de la incidencia de síndrome compartimental abdominal [97] y a una forma más agresiva de tratar o incluso prevenir las endofugas tipo 2, inyectando en el saco aneurismático material trombotico (trombina, fibrina, colas biológicas).

Resultados

La mortalidad postoperatoria según el análisis practicado [69-87] a 30 días oscila entre el 0 y el 45%, con una media del 23%, aunque en tres trabajos incluyen aneurismas sintomáticos, pero íntegros. Esto concuerda con otras revisiones de la literatura previas.

De forma general, la mortalidad estimada en revisiones serias de la literatura de 50 años de experiencia en cirugía abierta por AAA rotos es del 49% [98].

Los trabajos que establecen comparaciones entre la época en la que sólo se practicaba reparación con cirugía abierta y la época en la que se emplea ésta además de la endoprótesis en los casos en que es factible, muestran una mejoría notable de la mortalidad inmediata, además de menor pérdida sanguínea, menor estancia en unidades de cuidados intensivos (UCI), así como hospitalaria, y menos complicaciones posteriores [91].

Sin embargo, otros trabajos prospectivos recientes no encuentran esta diferencia, donde contaban con una mortalidad de cirugía abierta baja, quizás por la selección de candidatos a tratamiento [99].

Conclusiones

- La experiencia y la bibliografía disponibles en este campo no aportan las suficientes evidencias científicas como para establecer recomendaciones con evidencia alta.
- El tratamiento endovascular de AAA es factible y las experiencias iniciales revelan resultados que mejoran la morbimortalidad de la cirugía abierta de forma considerable, proponiéndolo algunos, incluso, como solución intermedia hasta poder dar un tratamiento definitivo.
- Para poder ofrecer este tratamiento de forma óptima a los pacientes, es necesario tener una adecuada experiencia en tratamiento endovascular en cirugía programada y disponer de un protocolo definido, así como recursos materiales y humanos cualificados, de forma ininterrumpida.
- Son necesarios estudios prospectivos aleatorizados y comparativos entre la reparación abierta y endovascular en esta patología, para poder recomendar esta alternativa terapéutica frente a la convencional.
- Parece razonable que los servicios de accidentes cerebrovasculares (ACV) potencien la formación de residentes y personal de plantilla en estas opciones, si cabe alguna esperanza en reducir la mortalidad en esta patología y presentación clínica tan grave.

Bibliografía

1. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 491-9.
2. Parker MV, O'Donnell SD, Chang AS, Johnson CA, Gillespie DL, Goff JM, et al. What imaging studies are necessary for abdominal aortic endograft sizing? A prospective blinded study using conventional computed tomography, aortography, and three-dimensional computed tomography. *J Vasc Surg* 2005; 41: 199-205.
3. Vaquero C, Agudo J, Pérez-Turiel J, Fraile JC, Lara A, Diago MV, et al. Detection of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Value of the computational

- modelling program based in Ecodoppler ultrasound. *Sp J Surg Res* 2005; 8: 115-8.
4. Diehm N, Herrmann P, Dinkel HP. Multidetector CT angiography versus digital subtraction angiography for aortoiliac length measurements prior to endovascular AAA repair. *J Endovasc Ther* 2004; 11: 527-34.
 5. Martín-Pedrosa JM, González-Fajardo JA, Del Río-Solá ML, Cenizo-Revuelta N, Del Blanco-Alonso I, Gutiérrez-Alonso VM, et al. ¿Es la arteriografía preoperatoria un método tan infalible como se cree? *Angiología* 2005; 47: 381-8.
 6. Alsac JM, Kobeiter H, Becquemin JP, Desgranges P. Endovascular repair for ruptured AAA: a literature review. *Acta Chir Belg* 2005; 105: 134-9.
 7. Prinssen M, Verhoeven EL, Verhagen HJ, Blankensteijn JD. Decision-making in follow-up after endovascular aneurysm repair based on diameter and volume measurements: a blinded comparison. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 184-7.
 8. Gutiérrez V, Del Río L, Martín M, Barrio C, Del Blanco I, González JA, et al. Estrategia en cirugía endovascular. *Técnicas Endovasculares* 2000; 3: 236-42.
 9. Rockman C. Reducing complications by better case selection: anatomic considerations. *Semin Vasc Surg* 2004; 17: 298-306.
 10. Biederer J, Link J, Steffens JC, Fronius M, Heller M. Contrast media-enhanced 3D MR angiography before endovascular treatment of aneurysm in the abdominal aorta, iliac artery and peripheral vessels. *Rofo* 2000; 172: 985-91.
 11. Sprouse LR, Meier GH, Parent FN, DeMasi RJ, Stokes GK, LeSar CJ, et al. Is three-dimensional computed tomography reconstruction justified before endovascular aortic aneurysm repair? *J Vasc Surg* 2004; 40: 443-7.
 12. Stuart C. Geller and the members of the Society of Interventional Radiology Device Forum. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14 (Suppl): S263-4.
 13. Johnston KW. Canadian Society for Vascular Surgery Aneurysm Study Group. Nonruptured abdominal aortic aneurysm: six year follow up results from the multicentre prospective Canadian aneurysm study. *J Vasc Surg* 1994; 20: 163-70.
 14. Carpenter JP, Baum RA, Barker CF. Durability of benefits of endovascular versus conventional abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 35: 222-8.
 15. Mohan IV, Harris PL. When do not operate for abdominal aortic aneurysms. *Semin Interv Cardiol* 2000; 5: 15-9.
 16. Blankensteijn JD, Lindenburg FP, Van der Graaf Y, Eikelboom BC. Influence of study desingon reported mortality and morbidity rates after abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 1998; 85: 1624.
 17. Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from de UK Small Aneurysm Trial. On behalf of the UK Small Aneurysm Trial Participants. *Br J Surg* 2000; 87: 742.
 18. Cronenwett JL, Birk-Meyer JD. *The Dartmouth atlas of vascular healthcare*. Chicago, Aha Press; 2000.
 19. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, Joint Council of The American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1106-17.
 20. Faries PL, Dayal R, Lin S. Endovascular stent graft selection for the treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2005; 46: 9-17.
 21. Verhoeven EL, Prims TR, Tieyiu IF. Treatment of short-necked infrarenal aortic aneurysms with fenestrated stent-grafts: short-terms results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27: 453-5.
 22. A report of the SVS/SIR/SCAI/SVMB Writing Committee to Develop a Clinical Competence Standard for TEVAR. Clinical competence statement on thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) -multispecialty consensus recommendations. *J Vasc Surg* 2006; 43: 858-62.
 23. Van Sambeck MRHM, Van Dijk LC, Hendriks JM. Abdominal Aneurysms-EVAR. In Hallett JW, Mills JL, Ersahaw JJ, Reekers JA, eds. *Comprehensive Vascular an endovascular surgery*. Elsevier; 2004. p. 409-24.
 24. Singh N, Adams E, Neville R, Deaton DH. Percutaneous EVAR can be performed with a high degree of success. URL: http://www.evtoday.com/PDFArticles/0405/et0405_deaton.pdf.
 25. Sánchez-Coll S. Prótesis endovasculares comerciales. In Fernández-Valenzuela V, ed. *Cirugía endovascular del sector aorto-iliaco*. Barceona: J Uriach; 2001. p. 347-71.
 26. Greenhalgh RM. Endovascular stent graft techniques for abdominal aortic aneurysms. In Greenhalgh RM, ed. *W.B. Saunders*; 2002.
 27. Moore WS, Beebe HG, Chuter TAM, Fairman RM, Matsu-mura JS. Abdominal aortic aneurysm. In Moore, Ahn, eds. *Endovascular surgery*. W.B. Saunders; 2001. p. 421-42.
 28. Peeters P, Bosiers M, Verbist J, Deloose K. Consideraciones técnicas en la reparación endovascular de AAA con arterias ilíacas problemáticas. *Técnicas Endovasculares* 2003; 6: 781-6.
 29. Wolf YG, Arko FR, Hill BB, Olcott C IV, Harris EJ Jr, Fogarty TJ, et al. Gender differences in endovascular abdominal aortic aneurysm repair with AneuRx stent graft. *J Vasc Surg* 2003; 35: 882-6.
 30. Verzini F, Cao P, De Rango P, Parlani G, Xanthopoulos D, Iacono G, et al. Conversion to open repair after endografting for abdominal aortic aneurysm: causes, incidence and results. *Eur J Vas Endovasc Surg* 2006; 31: 136-42.
 31. Adriansen ME, Bosch JL, Halpern EF, Myriam-Huininck MG, Gazelle GS. Elective endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: systematic review and short-term results. *Radiology* 2002; 224: 739-47.
 32. Lee WA, Carter JW, Upchurch G, Seeger JM, Huber TS. Perioperative outcomes after open and endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysms in the United States during 2001. *J Vasc Surg* 2004; 39: 491-6.
 33. EVAR Trial Participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 2179-86.

34. Lange C, Leurs LJ, Buth J, Myhre HO, EUROSTAR Collaborators. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms in octogenarians: an analysis based on EUROSTAR data. *J Vasc Surg* 2005; 42: 624-30.
35. Thomas SM, Beard JD, Ireland M, Ayers S. Results from the prospective registry of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms (RETA): mid term results to five years. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 563-70.
36. Hobo R, Marrewijk CJ, Leurs LJ, Laheij RJF, Buth J. Adjuvant procedures performed during endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Does it influence outcome? *Eur J Vasc Surg* 2005; 30: 20-8.
37. EVAR Trial Participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysms (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 2187-92.
38. Elkouri S, Gloviczki P, McKusick MA. Perioperative complications and early outcome after endovascular and open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2004; 39: 497-505.
39. Lee WA, Carter JW, Upchurch G, Seeger JM, Huber TS. Perioperative outcomes after open and endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysms in the United States during 2001. *J Vasc Surg* 2004; 39: 491-6.
40. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuipers PW, Van Sambeek MR, Balm R, et al, Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004; 351: 1607-18.
41. Walker SR, Yusuf SW, Wenham PW, Hopkinson BR. Renal complications following endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Surg* 1998; 5: 318-22.
42. Maldonado TS, Rockman CB, Riles E, Douglas D, Adelman MA, Jacobowitz GR, et al. Ischemic complications alter endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004; 40: 703-10.
43. Favre JP, Barral X. Arterial complications after endovascular abdominal aortic repair. In Branchereau A, Jacobs M, eds *Complications in vascular and endovascular surgery (part II)*. New York: Futura Publishing; 2002. p. 147-57.
44. Pontes C, Álvarez J, García-Madrid C, Riambau V. Trombosis provocada en la cirugía endovascular. *Técnicas Endovasculares* 8: 1596-600.
45. Berg P, Kauffmann D, Van Marrewijk CJ, Buth J. Spinal cord ischemia after stent graft treatment for infrarenal abdominal aortic aneurysms. Analysis of the EUROSTAR database. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22: 342-7.
46. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, Amor M, Adiseshiah M, Blankensteijn JD, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1029-35.
47. Van der Laan MJ, Prinssen M, Blankensteijn JD. Follow-up alter endovascular abdominal aneurysm repair: diameter, area or volume. *Técnicas Endovasculares* 2004; 7: 968-71.
48. Van der Berg JC. Are current surveillance methods enough? *Técnicas Endovasculares* 2005; 3: 1359.
49. Stavropoulos SW, Clark TW, Carpenter JP, Fairman RM, Litt H, Velásquez OC, et al. Use of CT angiography to classify endoleaks alter endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 663-7.
50. Sampaio SM, Panteón JM, Mozes GI, Andrews JC, Bower TC, Kaira M, et al. Aneurysm sac thrombus load predicts type II endoleaks after EVAR. *Ann Vasc Surg* 2005; 19: 302-9.
51. Leurs LJ, Stultiens G, Kievit J, Buth J, on behalf of the EUROSTAR Collaborators. Adverse events at the aneurysmal neck identified at follow-up after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: how do they correlate? *Vascular* 2005; 13: 261-7.
52. Dillavou ED, Muluk S, Makaroun MS. Is neck dilatation after EVAR dependent? Results of 4 US Phase II trials. *Vasc Endovasc Surg* 2005; 39: 47-54.
53. Lindblad B, Dias N, Malina M, Ivancev K, Resch T, Hansen F, et al. Pulsatile wall motion (PWM) measurements after EVAR are not useful in the classification of endoleak. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 623-8.
54. Napoli V, Bargellini I, Sardella SG, Petruzzi P, Cioni R, Vignalli C, et al. Abdominal aortic aneurysm: contrast-enhanced US for missed endoleaks after endoluminal repair. *Radiology* 2004; 233: 217-25.
55. Missig-Carroll N, Richardson T, Muluk SC, Makaroun MS. Color flow duplex ultrasound scan versus computed tomographic scan in the surveillance of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2003; 38: 645-51.
56. Elkouri S, Panteon JM, Andrews JC, Lewis BD, McKusick MA, Noel AA, et al. Computer tomography and ultrasound in follow-up of patients after endovascular repair on abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 2004; 18: 271-9.
57. Neuhauser B, Oldenburg WA, Hakaim AG. Changes in abdominal aortic aneurysm size after EVAR with Zenith, AneuRx, and custom-made stent grafts. *Am Surg* 2004; 70: 630-4.
58. Verhoeven EL, Tielliu IF, Prins TR, Zeebregts CJ, Van Andrija de Kempnaer MG, Cina CS, et al. Frequency and outcome of re-interventions alter endovascular repair for abdominal aortic aneurysm: a prospective cohort study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 357-64.
59. Dias NV, Ivancev K, Malina M, Resch T, Lindblad B, Soneson B. Intra-aneurysm sac pressure measurements after endovascular aneurysm repair: differences between shrinking, unchanged, and expanding aneurysms with and without endoleaks. *J Vasc Surg* 2004; 39: 1229-35.
60. Ellozy SH, Carroccio A, Lookstein RA, Minor ME, Sheahan CM, Jutta J, et al. First experience in human beings with a permanently implantable intrasac pressure transducer for monitoring endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2004; 40: 405-12.
61. Leurs LJ, Laheij RJ, Buth J, EUROSTAR Collaborators. Influence of diabetes mellitus on the endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 288-96.
62. Riambau V, Murillo I, García-Madrid C, Montaña X, Mulet J. 1/3/6/18/12 month and life long yearly assessment is the routine: is it right and safe for patients with EVAR? In Becque-

- min JP, Loisanche D, Watelet J, eds. Controversies and update in vascular and cardiovascular surgery. Paris: Atheliner Phoenix; 2006. p. 6-10.
63. Drury D, Michaels JA, Jones L, Ayiku L. Systematic review of recent evidence for the safety and efficacy of elective endovascular repair in the management of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2005; 92: 937-46.
 64. Blankensteijn JD, De Jong SE, Prinssen M, Van der Ham AC, Buth J, Van Sterkenburg SM, et al. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005; 352: 2398-405.
 65. EUROSTAR Progress Report July 2005. URL: <http://www.eurostar-online.org>.
 66. Lifeline Registry of EVAR Publications Committee. Lifeline registry of endovascular aneurysm repair: long-term primary outcome measures. *J Vasc Surg* 2005; 42: 1-10.
 67. Prinssen M, Buskens E, Nolthenius RP, Van Sterkenburg SM, Teijink JA, Blankensteijn JD. Sexual dysfunction after conventional and endovascular AAA repair: results of the DREAM trial. *J Endovasc Ther* 2004; 11: 613-20.
 68. Van Marrewijk CJ, Leurs LJ, Vallabhaneni SR, Harris PL, Buth J, Laheij RJ, EUROSTAR Collaborators. Risk-adjusted outcome analysis of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in a large population: how do stent-grafts compare? *J Endovasc Ther* 2005; 12: 417-29.
 69. Yusuf SW, Whitaker SC, Chuter TA, Wenham PW, Hopkinson PR. Emergency endovascular repair of leaking aortic aneurysm. *Lancet* 1994; 344: 1645.
 70. Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). URL: <http://www.acc.org/clinical/guidelines/pad/index.pdf>.
 71. Mehta M, Darling C, Rhoddy SP. Compartment syndrome after EVAR for ruptured. *J Vasc Surg* 2005; 42: 1047-51.
 72. Gerassimidis TS, Papazoglou KO, Kamaroudis AG. Endovascular management of ruptured aortic aneurysm: 6 year experience from a Greek center. *J Vasc Surg* 2005; 42: 615-23.
 73. Vaddineni SK, Ruso GC, Patersson MA, Taylor SM, Jordan WA. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a retrospective assessment of open versus endovascular repair. *Ann Vasc Surg* 2005; 19: 782-6.
 74. Brandt M, Walluscheck KP, Janke T, Graw K, Cremer J, Muller-Hulsbeck S. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: feasibility and impact on early. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 1309-12.
 75. Alsac JM, Desgranges P, Kobeiter H, Becquemin JP. Emergency endovascular repair for ruptured abdominal aortic aneurysms: feasibility and comparison of early results with conventional open. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30: 632-9.
 76. Larzon T, Lindgren R, Norgren L. Endovascular treatment possible in ruptured abdominal aortic aneurysm. *Lakartidningen* 2005; 102: 1320-2.
 77. Hechellhammer L, Lachat ML, Wildermuth S, Bettex D, Mayer D, Pfammatter T. Midterm outcome of endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2005; 41: 752-7.
 78. Lee WA, Hirnese CM, Tayyarah M, Huber TS, Seeger JM. Impact of endovascular repair of early outcomes of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2004; 40: 211-5.
 79. Lombardi JV, Fairman RM, Golden MA, Carpenter JP, Mitchell M, Barker C, et al. The utility of commercially available endografts in the treatment of contained ruptured abdominal aortic aneurysm with hemodynamic stability. *J Vasc Surg* 2004; 40: 154-60.
 80. Arya N, Lee B, Loan W, Johnston LC, Hannon RJ, Soong CV. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. Change in aneurysm diameter after stent graft repair. *J Endovasc Ther* 2004; 11: 319-22.
 81. Veith FJ, Ohki T, Lipsitz EC, Suggs WD, Cynamon J. Treatment of ruptured abdominal aneurysms with stent grafts: a new gold standard? *Semin Vasc Surg* 2003; 16: 171-5.
 82. Van Herzele I, Vermassen F, Durieux C, Randon C, De Rooze J. Endovascular repair of aortic rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 10: 933-5.
 83. Peppelenbosch N, Yilmaz N, Van Marrewijk C, Buth J, Cuypers P, Duijijm L, et al. Emergency treatment of acute asymptomatic or ruptured abdominal aortic aneurysm. Outcome of a prospective intent-to-treat by EVAR protocol. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 303-10.
 84. Scharrer-Pamler R, Kotsis T, Kapfer X, Gorich J, Sunder-Plassmann L. Endovascular stent-graft repair of ruptured aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 447-52.
 85. Resch T, Malina M, Lindblad B, Dias NV, Sonesson B, Ivance K. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 447-52.
 86. Verhoeven E, Prins TR, Van den Dungen J, Tielieu I, Hulsebos R, Schilfgaarde R. Endovascular repair of acute AAAs under local anesthesia with bifurcated endografts. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 729-35.
 87. Yilmaz N, Peppelenbosch N, Cuypers WM, Tielbeek AV, Duijijm L, Buth J. Emergency treatment of symptomatic or ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 449-57.
 88. Lachat ML, Pfammatter T, Witzke HJ, Bettex D, Kunzbli A. Endovascular repair with Bifurcated stent-grafts under local anesthesia to improve outcome of ruptured aortoiliac aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 528-36.
 89. Hinchcliffe RJ, Yusuf SW, Macierewicz JA. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm – a challenge to open repair? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22: 528-34.
 90. Boyle JR, Gibbs PJ, Kruger A, Shearman CP, Raptis S, Phillips MJ. Existing delays following presentation of ruptured abdominal aortic aneurysm allow sufficient time to assess patients for endovascular repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 505-9.
 91. Rose DE, Davidson IR, Hinchcliffe RJ, Whitker SC, Gregson RH, MacSweeney ST, et al. Anatomical suitability of ruptured abdominal aortic aneurysms for endovascular repair. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 453-7.
 92. Lee WA, Huber TS, Hirnese CM, Erceli SA, Seeger JM. Eli-

- gibility rates of ruptured and symptomatic AAA for endovascular repair. *J Endovasc Ther* 2002; 4: 436-42.
93. Resch T, Malina M, Lindblad B, Dias NV, Sonesson B, Ivance K. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 447-52.
94. Malina M, Veith F, Ivancev K, Sonesson B. Balloon occlusion of the aorta during endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 556-9.
95. Jongkind V, Diks J, Linsen MA, Vos AW, Rauwerda JA, Wiselink W. A temporary hemostatic valve in the short limb of a bifurcated stent-graft to facilitate endovascular repair of ruptured aortic aneurysm: experimental findings. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 66-9.
96. Ohki T, Veith FJ, Sánchez LA. Endovascular graft repair of ruptured aorto-iliac aneurysms. *J Am Coll Surg* 1999; 189: 102-23.
97. Mehta M, Darling RC, Roddy PS, Fecteau S, Ozsvath KJ. Factors associated with abdominal compartment syndrome complicating endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2005; 42: 1047-51.
98. Bown MJ, Sutton AJ, Bell PRF, Sayers RD. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysms repair. *Br J Surg* 2002; 89: 714-30.
99. URL: <http://www.cxvascular.com/VascularNews/VascularNews.cfm?ccs=293&cs=1877>.

Tratamiento endovascular de la aorta torácica

V.M. Gutiérrez-Alonso (coord.)^a, M.L. del Río-Solá^a, L. Riera-De Cubas^b,
V. Fernández-Valenzuela^c, E. Ros-Díe^d, J.M. Martín-Pedrosa^e

Introducción

La utilización de endoprótesis en el tratamiento de la patología de la aorta torácica descendente es una realidad en los últimos años.

El empleo de estas técnicas alternativas se justifica ante la reducción de la morbilidad y la mortalidad, comparadas con las técnicas tradicionales de cirugía y los buenos resultados obtenidos a medio-largo plazo.

El tratamiento endoluminal parece en la actualidad una realidad indiscutible en el tratamiento de esta patología.

Antecedentes

Nicholas Volodos implantó por primera vez un *stent* recubierto en el tratamiento de un pseudoaneurisma torácico en 1986. Volodos había patentado un 'Z' *stent* de acero recubierto en 1984.

Correspondencia: ^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario. Valladolid. ^b Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico La Paz. Madrid. ^c Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. ^d Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico San Cecilio. Granada. ^e Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Yagüe. Burgos, España.

Correspondencia: Dr. Vicente M. Gutiérrez Alonso. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario. Avda. Ramón y Cajal, 3. E-47005 Valladolid. E-mail: vgutierrez@vodafone.es

© 2007, ANGIOLOGÍA

En 1991, Parodi et al describen el primer caso de tratamiento endovascular para resolver un aneurisma de aorta abdominal infrarrenal.

En 1994, Dake et al publican el primer caso de reparación endovascular de un aneurisma de aorta torácica mediante la colocación de un dispositivo endovascular.

Las endoprótesis recubiertas se han convertido en el tratamiento de elección de múltiples patologías de la aorta torácica (aneurismas, disecciones, traumatismos, malformaciones congénitas, úlceras penetrantes y hematomas murales).

Los procedimientos endovasculares han reducido de forma importante la morbimortalidad perioperatoria en comparación con la cirugía abierta. Estos procedimientos pueden asociarse a otros gestos quirúrgicos cuando la patología aórtica lo requiera.

Exploraciones diagnósticas

Para la preparación de un procedimiento endoluminal es necesario un estudio exhaustivo de la patología que pretendemos tratar.

Las pruebas de imagen permiten seleccionar pacientes susceptibles de recibir un tratamiento endovascular, ya que es necesaria una valoración de las características anatómicas de las lesiones de la aorta torácica debido a las limitaciones de los dispositivos

endovasculares disponibles. De ahí la importancia de alcanzar la máxima exactitud posible en el diagnóstico por imagen.

El diagnóstico por imagen en el tratamiento endovascular lo constituye: la angiogramografía axial computarizada, la angiorresonancia magnética, la arteriografía y los ultrasonidos. Con el avance de la tecnología, cada modalidad tiene una función en el diagnóstico del paciente y ofrece una información única e increíblemente valiosa.

La tendencia actual de utilizar procedimientos diagnósticos menos invasivos también afecta a las técnicas de imagen endovasculares. Mientras que la angiografía fue el primer procedimiento para diagnosticar la enfermedad vascular, las modalidades no invasivas de la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM), en particular la angiogramografía y la angiorresonancia, continúan ganando popularidad entre los médicos y los especialistas en procedimientos endovasculares.

Tomografía computarizada

Se utiliza un equipo helicoidal multicorte siempre que sea posible.

El protocolo estándar incluye estudios con y sin contraste intravenosos en fase arterial, seriando cortes desde las cúpulas diafragmáticas hasta la bifurcación de las arterias femorales.

Todas las imágenes obtenidas se procesan para obtener reconstrucciones multiplanares y volumétricas.

Nos da información referida fundamentalmente al diámetro y, si tenemos una buena reconstrucción, podemos obtener incluso datos sobre las longitudes de la patología a tratar [1].

Para optimizar la imagen y evitar el artefacto creado por la respiración del paciente, se le debe pedir que aguante su respiración tanto como le sea posible; la mayoría de los pacientes pueden hacerlo durante 30 s. Las angiogramografías modernas son capaces de realizar cortes mucho más finos (0,3 mm), con lo que aumentan la resolución de forma importante [2].

En la evaluación del paciente es esencial la medición del diámetro y la longitud del cuello de la lesión proximal y distal y de ambas arterias ilíacas comunes, para valorar la posible navegación con los dispositivos endovasculares.

La angiogramografía permite distinguir fácilmente entre la luz, el trombo mural y la pared aórtica; esto, junto con el procesamiento posterior de la imagen, proporciona la base para una medición exacta. A diferencia de la arteriografía, la angiogramografía permite una descripción excelente tanto del trombo como del calcio de la pared arterial.

Esta prueba nos permite también una valoración sobre el estado de los troncos supraaórticos (TSA) y de la aorta abdominal.

Arteriografía

A pesar de su utilidad potencial, tiene importantes limitaciones. Es incapaz de detectar el tamaño del aneurisma y del trombo asociado, ya que sólo estudia la luz arterial. Este método no es capaz de apreciar con exactitud la calcificación aórtica y de las arterias ilíacas, lo cual es un aspecto muy importante si nos planteamos una reparación endovascular [3-5].

No es ya una prueba imprescindible en la planificación del procedimiento quirúrgico y para la toma de medidas con vistas a la elección de los dispositivos adecuados en cada caso, ya que su información es fundamentalmente longitudinal, y estos datos puede proporcionarlos una buena reconstrucción de la TAC.

El acceso vascular más empleado es la arteria femoral común (AFC), a través de la cual se usa un introductor de 5F y un catéter centimetrado.

La arteriografía diagnóstica debe incluir imágenes de la aorta toracoabdominal, los vasos pélvicos y femorales, para verificar no sólo las lesiones, sino también las arterias a través de las cuales se van a introducir los dispositivos endovasculares [6].

Resonancia magnética

Basado en su capacidad de aportar imágenes fun-

cionales, la RM se utiliza en los casos de disección aórtica.

El protocolo de estudio incluye una secuencia de *spin-eco* doble guiada por electrocardiografía en cortes transversos, sagitales y oblicuos, así como reconstrucciones tridimensionales de angiorresonancias dinámicas con contraste intravenoso.

La angiorresonancia utiliza contraste de gadolinio y permite realizar imágenes en tres dimensiones de la aorta abdominal y de sus ramas, al igual que de las arterias ilíacas. El gadolinio no es tan nefrotóxico, por lo que la posibilidad de inducir insuficiencia renal con esta exploración es menor. La RM tiene otras teóricas ventajas sobre la angiotomografía, incluyendo una imagen tridimensional con gran resolución y un excelente contraste de los tejidos blandos; y todo ello sin someter al paciente a una radiación ionizante.

Esta prueba tiene la capacidad de distinguir la existencia de sangrado activo o hematomas en desarrollo en los procesos agudos.

Para extraer toda la información necesaria para la selección del paciente, el tamaño de la endoprótesis y la planificación del tratamiento desde la RM se requieren varios registros, lo cual necesita un tiempo de exploración aproximado de 20 minutos.

Estas imágenes permiten valorar, al igual que la angiografía, la longitud del cuello aneurismático, la estenosis o la tortuosidad de las arterias ilíacas y el diámetro interno de las arterias ilíacas comunes y externas. Sin embargo, ni la imagen de RM ni la angiorresonancia pueden describir el calcio, lo cual puede ser un problema. Tampoco se puede realizar en pacientes portadores de marcapasos y ciertos implantes metálicos.

La angiorresonancia también permite obtener una imagen en tiempo real parecida a la arteriografía convencional. Esta técnica se denomina TRICKS (*time-resolved imaging of contrast kinetics*). TRICKS tiene la ventaja de realizar una RM de alto rendimiento, al igual que los más modernos progra-

mas informáticos permiten mejorar la resolución temporal.

Ecografía transesofágica

Se utiliza para identificar el cuello verdadero de los aneurismas torácicos y su relación precisa con la salida de la arteria subclavia izquierda.

También se detecta con precisión la puerta de entrada de las disecciones aórticas y evalúa el flujo en la luz verdadera y en la falsa, así como una buena colocación de guías y catéteres.

Ultrasonidos intravasculares (IVUS)

Se emplea sobre todo durante el procedimiento endovascular para asegurar la colocación exacta de la endoprótesis (especialmente en un cuello aneurismático difícil). Esta técnica se utiliza menos como método diagnóstico, aunque algunos abogan por su empleo en pacientes con insuficiencia renal, para realizar un primer estudio de aproximación sin contraste; y si las conclusiones obtenidas no son lo suficientemente claras como para saber si un paciente es candidato a un tratamiento endovascular, se añadirán otros estudios diagnósticos [7].

Algunos autores son muy positivos en cuanto al uso rutinario del IVUS, que puede medir con exactitud el cuello aneurismático, determinar la existencia y la extensión de calcio en la pared arterial de los vasos ilíacos, así como la longitud exacta necesaria que debe tener el dispositivo [8].

La ventaja del IVUS sobre la arteriografía es que no requiere contraste.

Las limitaciones del IVUS son que requiere una punción arterial, lo cual no está exento de complicaciones, su curva de aprendizaje y, además, no está disponible en muchos centros donde se realiza cirugía endovascular. Demanda una importante inversión en el equipo y en el adiestramiento para ser utilizada de forma rutinaria como una técnica de imagen diagnóstica en el planteamiento terapéutico del abordaje endovascular.

Eco-Doppler

Permite la valoración de arterias femorales y de los ejes ilíacos, lo que nos aporta una buena valoración de los posibles accesos vasculares, como predecir las posibilidades de navegación por dichas arterias.

Todas estas técnicas nos permiten determinar:

- Localización de la lesión aórtica.
- Anatomía y morfología exactas de los aneurismas.
- Presencia de calcificaciones de pared y de trombo intramural.
- Medidas intraluminales exactas de los diámetros de la lesión aórtica y de los segmentos de aorta sana proximales y distales a ella.
- Relaciones anatómicas del cuello de los aneurismas con los TSA y troncos viscerales, especialmente arteria subclavia izquierda y tronco celiaco.
- Anatomía de la aorta abdominal.
- Acceso vascular para el procedimiento endovascular.

En el caso de las disecciones aórticas, se necesita una información específica:

- Anatomía del *flap* disecante.
- Identificación de los puntos de entrada y reentrada.
- Confirmación del flujo de entrada y reentrada.
- Dimensiones de la verdadera y la falsa luz.
- Grado de trombosis de la falsa luz.
- Relación de ambas (verdadera y falsa luz), con la salida de los troncos viscerales, iliacos y femorales.
- El diámetro del arco aórtico distal.
- El diámetro y la extensión de la disección hacia los ejes iliofemorales.

Requisitos para el tratamiento endovascular

Cuello adecuado para la fijación distal y proximal segura de los dispositivos

- Longitud mínima de 15 mm desde la lesión aórtica o del punto de entrada de las disecciones a la

salida del tronco de la subclavia izquierda y del tronco celiaco.

- Diámetro máximo del cuello de 42 mm.
- Si la lesión se encuentra muy cerca de la salida de la arteria subclavia izquierda, este origen puede taparse de forma intencional para mejorar el sellado de la endoprótesis.
- No es necesario plantear la revascularización primaria de este tronco; deberá plantearse ésta sólo si en el postoperatorio el paciente desarrolla un cuadro de isquemia vertebrobasilar o del miembro superior izquierdo.
- Si la lesión se encuentra demasiado cerca del origen del tronco celiaco, también se puede plantear su recubrimiento, pero en este caso sí es necesario asociar un *bypass* aortoceliaco.
- Si la patología afecta al arco aórtico y a la aorta descendente, se puede realizar un tratamiento combinado quirúrgico y endovascular.

Acceso vascular adecuado

- Acceso vascular de tamaño suficiente.
- Tortuosidad limitada de la aorta torácica, abdominal y del sector aortoiliaco.

Patologías subsidiarias de tratamiento endovascular

Aneurisma de aorta torácica

Se define como una dilatación de la aorta torácica que incluye todas sus paredes. El riesgo de rotura es proporcional al tamaño del aneurisma.

El tratamiento electivo de los aneurismas se establece cuando éstos alcanzan 60 mm de diámetro máximo o cuando se acompañan de algún tipo de sintomatología.

La TAC valora:

- El tamaño y la extensión de la dilatación aórtica.
- El tamaño y la extensión de los segmentos de aorta sana proximal y distal.

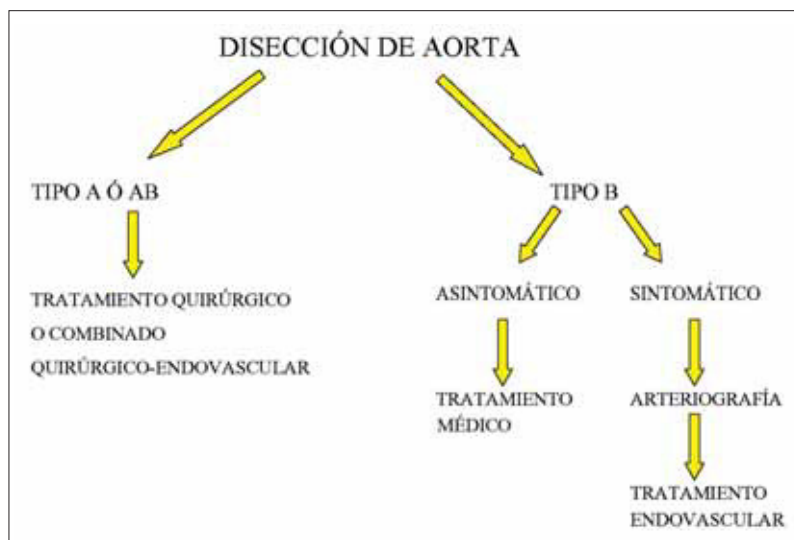


Figura 1. Esquema de tratamiento de las disecciones aórticas.

- El tamaño de la luz.
- La presencia y la morfología del trombo mural.
- El grado y la localización de las calcificaciones de la pared.
- La situación y las erosiones de las estructuras vecinas.
- La afectación de los troncos arteriales cercanos.

La morfología de los aneurismas los clasifica en saculares y fusiformes.

El tratamiento de los aneurismas del arco aórtico es más complejo, al requerir éstos un abordaje quirúrgico para la reparación de la aorta ascendente. Se sustituye la aorta ascendente y el cayado por una prótesis suturada en su origen, se reimplantan los TSA y se ancla el cabo distal mediante la colocación de una endoprótesis en la aorta descendente que termina de excluir el aneurisma aórtico.

Pseudoaneurisma postraumático

Cuando se produce una lesión traumática contenida de la aorta torácica que no tiene repercusión clínica se pueden originar pseudoaneurismas en dicho nivel que se desarrollan en un período de meses o años.

Se trata de dilataciones saculares que no tienen capa íntima.

Tienden a crecer en el tiempo, con el consiguiente riesgo de rotura.

El sitio más frecuente de aparición es el istmo aórtico, inmediatamente distal al origen de la subclavija izquierda (que puede ser cubierta durante el procedimiento).

Disección de aorta (Fig. 1)

Es el resultado de una lesión penetrante en la íntima arterial que permite el paso de flujo a su través, que es el responsable de separar las distintas capas de la aorta.

La sangre fluye hacia distal y proximal de dicha lesión, a través de la capa media, creando un doble canal de paso, verdadero y falso, separados por un *flap* intimal.

Son frecuentes varios puntos de reentrada que establecen nuevas comunicaciones entre ambas luces.

La clasificación de Stanford se centra en la presencia o no de afectación aórtica proximal:

- *Disecciones tipo A de Stanford*: incluyen a la aorta ascendente, con o sin repercusión en la aorta descendente.
- *Disecciones tipo B de Stanford*: se limitan a la aorta descendente, distal al origen de la subclavija izquierda.

También las podemos clasificar en agudas –durante las dos primeras semanas de la aparición (tipos A o B de Stanford)– y crónicas –después de dos semanas (sólo tipo B de Stanford)–.

La TAC valora:

- El *flap* intimal.
- La afectación de los troncos arteriales principales.
- La presencia de derrame pericárdico, que puede sugerir una rotura intrapericárdica.

- La extensión de la disección.
- El tamaño de la aorta.
- La persistencia de flujo o la trombosis en la falsa luz.
- El grado de compresión de la luz verdadera.
- La presencia de isquemias viscerales.

La luz verdadera habitualmente es menor que la falsa por la compresión que ésta le produce. La luz verdadera se localiza frecuentemente en la cara posterolateral de la aorta descendente y abdominal.

Durante el procedimiento de implantación se recomienda la realización de un eco-transesofágico que permita localizar con precisión la luz verdadera para su tratamiento endovascular.

Se pueden producir cuadros de isquemia visceral si la falsa luz incluye la salida de alguno de los troncos viscerales. En estos casos se puede asociar una fenestración de la luz falsa para revascularizar el tronco celiaco, la arteria mesentérica superior o las arterias renales. Se utiliza una aguja de TIPS (*trans-yugular portosistemic shunt*) para fenestrar la íntima arterial.

Hematoma intramural

Se produce por la rotura espontánea de los *vasa vasorum* aórticos con la consiguiente propagación de la hemorragia subintimal. Esta hemorragia debilita la pared de la aorta y puede progresar hacia su rotura o hacia la fenestración intimal y progresión a disección aórtica.

Habitualmente requiere un tratamiento urgente, ya que suele provocar un importante cuadro de dolor torácico que revierte con el tratamiento endovascular.

Úlcera arterioesclerótica penetrante

Se provocan por la ulceración de placas de ateroma que dislaceran la lámina elástica interna que acaba por afectar a la capa íntima, causando hematomas en la capa media. Suceden, sobre todo, en pacientes de edad avanzada con patología arterioesclerosa a

varios niveles. Resultan frecuentes en la aorta descendente.

Rotura aórtica

Se define como la solución de continuidad en las tres capas de la pared aórtica. Se trata de una situación de extrema urgencia que requiere reparación urgente.

Coartación de aorta

Se trata de una estenosis de la aorta –habitualmente situada en el istmo aórtico– que aparece de forma congénita. Puede iniciarse con clínica de hipertensión arterial de miembros superiores y claudicación intermitente en los inferiores, tanto en la edad adulta como en la edad infantil.

Su tratamiento endovascular incluye la angioplastia con o sin *stent* asociado.

Acto quirúrgico

En la realización de este tipo de tratamiento es imprescindible un cambio en la forma de preparación del paciente y fundamentalmente en la del cirujano, que deberá cambiar sus procedimientos quirúrgicos de forma radical.

Formación y adiestramiento previo

La realización de las técnicas endovasculares va a requerir:

- Nuevos conceptos teóricos.
- Diagnósticos y de indicación clínica.
- Materiales: utilidad, calidad y tipos.
- Familiarización con nuevas herramientas de trabajo.
- Equipo radiológico, ecocardiografía transesofágica (ETE), bombas inyectoras, IVUS.
- Aprendizaje.
- Manipulación de material fungible y nuevas prótesis.
- Técnica quirúrgica.

Los conceptos teóricos pueden ser muy particulares de la patología a tratar, pero los conocimientos sobre material, nuevas herramientas y manipulación deben ser generales para todas las técnicas endovasculares; por ello, la formación y adiestramiento en el tratamiento endovascular de la patología de aorta torácica tiene como primer paso una formación general básica. Esta formación básica es ineludible si se quieren resolver las posibles necesidades y complicaciones que comporte el tratamiento y no tener que recurrir a ayudas externas a la especialidad.

Material endovascular

Existen multitud de artículos y pequeñas particularidades en cada uno, que pueden interesar en un momento dado. El especialista debe familiarizarse con unos determinados productos, conocerlos con detenimiento y sólo modificarlos ante la necesidad [9]. Se pueden resumir en:

- *Agujas de punción*: tipo Abocatt o aguja Seldinger. Vendrá determinado por la elección del cirujano, la calidad de la arteria (ante calcificaciones, mejor la aguja Seldinger).
- *Guías*: teflonadas, hidrofílicas, rígidas, superrígidas.
- *Introdutores*: vaina corta (cateterización y paso de material), vaina larga con gran diámetro (paso de endoprótesis).
- *Catéteres*: diagnósticos, intercambio, selectivos.
- *Balones de dilatación*: látex (remodelación y fijación de las prótesis) y presión (dilatación arterial para abrir una lesión estenótica de paso o bien resolver complicaciones posteriores).
- *Otros*: catéter lazo, material de embolización, *stent* vascular no cubierto y cubierto.
- *Endoprótesis*: diversas casas comerciales y tipos.

Para tratar la patología aórtica torácica es habitual utilizar: introductores cortos (5F, 7F, 9F, 12F), largos (habitualmente con la prótesis) o aislados (20F a 26F), guías hidrofílicas y rígidas, catéteres diagnós-

ticos (centimetrados) y de intercambio, balones de remodelación de la endoprótesis y dilatación arterial, endoprótesis aórticas (configuración y necesidades según la casa comercial).

Aprendizaje y manipulación

El aprendizaje inicial debe realizarse mediante simuladores, pasando posteriormente al campo clínico y la colaboración quirúrgica. La utilización de modelos permite familiarizarnos con el tipo de material, habituarnos a trabajar bajo control radiológico y, sobre todo, a memorizar los pasos técnicos y la sistemática de trabajo. El uso de modelos animales para el aprendizaje de este tipo de cirugía no es imposible, pero sí tremendamente dificultoso debido a los calibres de los dispositivos y la necesidad de utilizar animales de gran tamaño, con las dificultades que conlleva su mantenimiento, preparación, anestesia y realización del procedimiento [10].

Para la realización de técnicas endovasculares en la aorta torácica se debe dominar: la punción y la cateterización arterial, el intercambio de guía, la cateterización de ramas supraaórticas, la dilatación/colocación de *stent* arterial y los métodos de ubicación y liberación de endoprótesis torácicas [11,12]. El equipo quirúrgico debe conocer la manipulación de todo el material y los pasos quirúrgicos.

La preparación de uno o dos cirujanos iniciales hace que pueda irse formando el resto del equipo y los médicos en formación [13,14].

La formación de personal de enfermería y técnicos en rayos es fundamental para la ayuda externa en el procedimiento (manipulación de la fuente de rayos, bomba inyectora).

Todo personal que actúe y manipule la fuente de rayos debe cumplir los requisitos legales que se exigen: titulación de dirección o manipulación de instalaciones radiológicas y utilización de medidas de protección (delantales, protectores tiroideos, guantes protectores y dosímetros personales) [15].

El tratamiento endovascular de la patología de la

aorta torácica ha introducido un nuevo profesional en el teatro de operaciones, ya que es de gran necesidad la utilización de ETE durante el procedimiento. A ser posible es imprescindible, ya que nos aporta información sobre la ubicación de las guías (muy importante en la corrección de la patología disecante), localización del aneurisma, rotura o puerta de entrada, localización de las ramas supraaórticas, orientación en la liberación de la prótesis y estado final de acoplamiento en la pared (nos indicará dónde y la necesidad de remodelación protésica) [16].

Técnica quirúrgica

La patología de la aorta torácica suele ser compleja y su tratamiento endovascular puede ser simple o asociado a cirugía del arco aórtico y/o TSA. Por otro lado, una complicación grave puede comportar una intervención urgente con cirugía abierta. Estos dos motivos hacen que un quirófano sea el lugar ideal para realizar estos procedimientos. Por tanto, es necesaria la reestructuración y adecuación de un quirófano o la creación de un quirófano radiológico: sistemas radiológicos digitales semirrígidos o móviles con arco en C, mesas quirúrgicas (único pie, movimientos laterales y accesorios), monitorización por techo, bombas inyectoras y material de protección endovascular, sala de material endovascular y necesidades habituales de un quirófano [9]. El arco digital debe tener un diámetro mínimo que se adecue al campo, poder realizar cine y repetición de la angiografía y la sustracción digital.

Implantación (Fig. 2)

Paciente en decúbito supino, bajo anestesia general y rotación del tronco en unos 45° hacia su extremidad superior derecha, que se mantendrá extendida en una mesa supletoria. Preparación del campo incluyendo tórax, abdomen, región inguinal bilateral y muslos [17].

La movilización del arco debe de ser la mínima y estar oblicuado en dirección anterior e izquierda (OAI), especialmente en cuellos cortos.

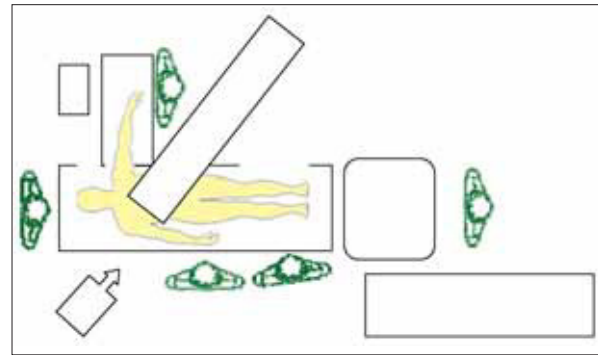


Figura 2. Diagrama del quirófano.

Accesos

El acceso femoral es el más común; una incisión inguinal pequeña suele ser suficiente para exponer la AFC –si el tamaño arterial lo permite, el lado derecho es el más cómodo para trabajar–. Debe hacerse una incisión inguinal alta para controlar la arteria femoral en el arco inguinal y poder movilizar la arteria iliaca externa si es necesario (acodaduras o elongaciones importantes). En ocasiones, si el calibre de las AFC y/o iliaca externa es pequeño, comparado con el diámetro de los introductores, será necesario realizar un abordaje de la arteria iliaca común mediante una vía retroperitoneal (habitualmente izquierda), colocar un injerto protésico, transitorio o definitivo, terminolateral o terminoterminal en ella y tunelizarlo hasta la AFC izquierda para mayor comodidad de uso.

Asimismo, se obtiene un acceso percutáneo de la AFC izquierda o arteria braquial derecha –dependerá de la patología a tratar, las características del arco, las elongaciones aórticas e iliacas y la preferencia del cirujano–.

Cateterización arterial

Punción de AFC abierta mediante Abocat n.º 16 e introducción de guía hidrofílica de 280 cm hasta arco aórtico, extracción de Abocat y colocación de introductor de 7-9F en el sector femoral. En la región

inguinal izquierda se punciona de forma percutánea la AFC y se procede del mismo modo anterior. Si fuera necesario puncionar la arteria braquial, inicialmente se introduciría una guía de 180 cm hasta la aorta ascendente y se colocaría introductor de 5F. Tanto la vía arterial femoral izquierda como la braquial derecha servirán para realizar angiografía del arco y aorta torácica lesionada. En las disecciones aórticas tipo B, la utilización de la ETE nos permitirá saber la ubicación exacta de cada guía y en qué luz arterial se encuentran. Una vez puncionados los dos accesos, se procede a la anticoagulación completa del paciente (heparina sódica: 1 mg/kg).

Intercambio de guía y angiografía

Colocación de catéter largo (100 cm) tipo vertebral o multipropósito sobre guía derecha hasta arco, extracción de la guía hidrofílica e introducción de guía rígida o muy rígida—si es el lado por el cual se va a introducir la prótesis—. En el lado izquierdo se coloca un catéter centimetrado, tipo *pig-tail*, hasta la aorta ascendente; si se ha utilizado una vía braquial, el catéter centimetrado puede colocarse por ella.

Colocación de la prótesis

Se habrá decidido, dadas las características de las arterias ilíacas, el lado por el que se va a introducir la prótesis. En éste habrá que realizar un intercambio de introductor—según la prótesis a utilizar, será independiente o bien se empleará el propio sistema del dispositivo—. Introducción de la prótesis hasta el cayado aórtico, habitualmente. La realización de una angiografía (sustracción, *road mapping*) del cayado es necesaria para marcar el inicio de los TSA y dónde se va a realizar la liberación del cuello proximal; para ella, se utilizará el catéter centimetrado, que nos permitirá realizar las oportunas medidas de longitud necesarias.

Un punto en discusión es: ¿cuándo debe realizarse la angiografía? Su realización antes de subir el dispositivo nos aporta información del arco sin sus

alteraciones posicionales, permite colocar y oblicuar mejor el arco, si es necesario, así como medir previamente diámetros y longitudes. Esta forma es adecuada cuando inicialmente no tenemos suficiente información angiográfica y necesitamos decidir el tamaño de la prótesis. Por otro lado, si se tienen previamente reconstrucciones angiográficas del arco y la aorta torácica suficientes, la realización de la angiografía podría hacerse con el dispositivo introducido; ello nos da una información anatómica más aproximada a la que quedará después de la suelta y, por otro lado, la posibilidad de movilización y alteración de las marcas, dado que el tiempo entre angiografía y suelta es menor.

Cada dispositivo presenta unas características particulares para su implantación que es preciso conocer.

Después de la liberación se procede a la extracción del catéter del *pig-tail*. Si su paso era por vía femoral, puede volverse a cateterizar la prótesis con guía y posterior introducción del *pig-tail*; si era braquial, no es necesario que se extraiga. Se añadirán del mismo modo cuantas extensiones sean necesarias o se hayan previsto. Se procede a la remodelación y baloneado de la prótesis con diámetros adecuados. En los casos de disección aórtica y traumatismos, se debe valorar la necesidad de la remodelación. Se realizará una angiografía final para evaluar el procedimiento, colocación y existencia de fugas.

Retirada de los dispositivos, catéteres y guías, control arterial y sutura de la arteriotomía, cierre inguinal o retroperitoneal. Compresión de las zonas de punción o bien utilización de dispositivos de cierre arterial percutáneo.

La realización del procedimiento suele ser similar para todos los tipos de patología con aspectos diferentes para cada una. Así, la utilización de la ETE durante el tratamiento de las disecciones aórticas es fundamental, ya que nos aporta información básica para el procedimiento: colocación de las guías, ubicación de la prótesis con arreglo a la puerta

de entrada, valoración de antiguas o nuevas puertas distales, estado de la aorta abdominal, trombosis de la falsa luz y necesidad de remodelación [15].

La utilización de IVUS puede ser de gran ayuda para medir con precisión el diámetro en la zona de suelta, y ver la calidad de la zona del cuello (calcificaciones, trombo).

En la actualidad disponemos de varios tipos de dispositivos para realizar estos procedimientos, como son: prótesis Valiant® (Medtronic), Tag® (Gore), Evolve® (Cook) o Relay® (Bolton). Cada una de ellas tiene una serie de características especiales, como son la posibilidad de tener un *stent* libre en uno de sus extremos (*free-flow*), como son la Valiant y la Evolve, y la de poder aplicar dispositivos troncocónicos; pero su diferenciación fundamental se encuentra en la forma de liberación del dispositivo, siendo la retracción de la vaina en todas, menos en la Tag, cuya liberación se realiza de forma automática.

Esta liberación del dispositivo puede llegar a ser la característica más importante, habiendo profesionales que prefieran la liberación automática de la Tag, muy cómoda, pero sin posibilidad de recolocación; o, en cambio, prefieran la liberación manual ayudada de la Valiant más dificultosa, pero con posibilidades de recolocación del dispositivo.

Procedimientos asociados

Abordaje retroperitoneal

Se realizará en aquellos casos que el diámetro de la AFC y/o la arteria iliaca externa es inferior a 7 mm y/o elongaciones o acodaduras difíciles de salvar por vía femoral, así como calcificaciones extremas que imposibiliten el paso del dispositivo. Es interesante realizar un eco-Doppler de AFC y arteria iliaca externa para valorar su diámetro previamente. En ocasiones, la dilatación global del eje iliofemoral puede ser suficiente para evitar la vía retroperitoneal.

Abordaje a través de troncos supraaórticos

Únicamente es realizable con prótesis que no necesitan sistema de introductor para su paso, como puede ser el caso de la prótesis Excluder. Se han descrito casos de embolización cerebral al pasarlo por la arteria subclavia derecha.

Guía braquiofemoral

Consiste en introducir una guía vía braquial izquierda o incluso derecha, y mediante un catéter lazo capturarla y pasarla por vía femoral. Este procedimiento nos permite tener una guía muy rígida y tensa que facilitará la ascensión de la prótesis en arterias iliacas tortuosas o bien en cayados aórticos con una gran angulación. Este procedimiento requiere proteger a las arterias braquial, axilar y subclavia con catéter introducido en la guía.

Control del líquido cefalorraquídeo

Para intentar evitar la lesión medular.

Procedimientos combinados o híbridos

En la aorta torácica es frecuente tener que recurrir a procedimientos combinados para tratar aneurismas localizados en la aorta ascendente, el cayado y los inicios de la aorta descendente. La mayoría de ellos consiste en derivar los TSA para poder cubrir sus salidas desde el arco aórtico.

Arteria subclavia izquierda

Con cierta frecuencia es necesario ocluir con una endoprótesis aórtica la salida de la arteria subclavia izquierda, ya sea en el correcto tratamiento de un aneurisma de aorta descendente, del arco aórtico o de una disección tipo B. La mayoría de las veces no es necesario revascularizarla; pero en algunas circunstancias, no queda más remedio:

- Circulación vertebrobasilar de predominio izquierdo.

- Estenosis u oclusión de la arteria vertebral derecha.
- Polígono de Willis incompleto.
- Origen anómalo de la arteria vertebral en la aorta.

En estos casos se realiza, previamente al procedimiento endovascular, un *bypass* subclavio o un axiloxilar. Otros prefieren realizar una anastomosis subclaviocarotídea o incluso vertebrocarotídea.

Arterias carótidas (Fig. 3)

Otras veces no es suficiente y hay necesidad de tapar también la salida de la carótida izquierda, por lo que previamente hay que practicar un *bypass* carotidocarotídeo; además, si se da alguno de los cuatro puntos arriba citados, se añade una derivación carotido-subclavia, que no es necesaria en ausencia de alguna de las cuatro circunstancias reseñadas. El *bypass* carotidocarotídeo puede efectuarse por vía retrofaríngea o anterior y subcutánea, no existiendo en el momento actual evidencias que hagan preferible una u otra.

Finalmente, en casos más raros hay que recubrir todo el arco aórtico, siendo necesario para ello derivar previamente todos los TSA. Esto suele realizarse practicando una esternotomía media, por la que se instala un puente desde la raíz de la aorta con prótesis bifurcada al tronco braquicefálico y a la carótida izquierda, añadiendo una derivación subclaviocarotídea izquierda si el paciente lo requiere, por tener alguna de las cuatro indicaciones citadas para ello. Puede aportar seguridad al procedimiento marcar con hemoclips la boca anastomótica en la raíz de la aorta para referenciarla y no taparla con la endoprótesis. Otro detalle técnico de interés es anastomosar a la prótesis bifurcada una tercera rama en la cara anterior, por la que se introduce la guía traída desde la femoral y, ulteriormente, la punta del sistema de la endoprótesis, con lo que se evita que ésta se introduzca en la válvula aórtica y que la suelta de la endoprótesis pueda tapar la anastomosis. Finalizado el procedimiento, se retira esta tercera rama. De esta

última técnica hay muy pocos casos publicados en la literatura mundial [18].

Cirugía derivativa en cuello distal (Fig. 4)

Cuando la lesión aórtica afecta a las arterias viscerales, por cuellos distales muy cortos o inexistentes, puede ser necesaria la realización de un *bypass* aortohepático o aortomesentérico o aortorrenal o una revascularización global, siendo dos las posibles revascularizaciones a realizar [19-21].

Seguimiento y resultados. Evidencias sobre la efectividad y la duración del tratamiento endovascular de la aorta torácica

Control y seguimiento del tratamiento endovascular de la aorta torácica

Es necesario el seguimiento de las endoprótesis aórticas, y más si cabe en el territorio de la aorta torácica, ya que necesitamos trabajos que avalen esta terapéutica a largo plazo; además, debemos detectar y solucionar las complicaciones derivadas propias de esta técnica, como lo hacemos habitualmente con cualquier otro tratamiento quirúrgico.

El principal objetivo del control y seguimiento será prevenir y detectar complicaciones, para lograr el éxito clínico y técnico.

Durante la colocación de la endoprótesis debemos controlar la introducción del dispositivo, y asegurar: un correcto posicionamiento, la permeabilidad aórtica y de ramas arteriales proximales y distales a la endoprótesis, así como la ausencia de fugas o *endoleaks*.

En el postoperatorio debemos valorar fundamentalmente el estado clínico del paciente, la posición de la endoprótesis, la permeabilidad del árbol vascular y de las arterias proximales y distales a la endoprótesis, y complicaciones a corto, medio y largo plazo derivadas de la técnica, como son las fugas y el crecimiento aórtico.

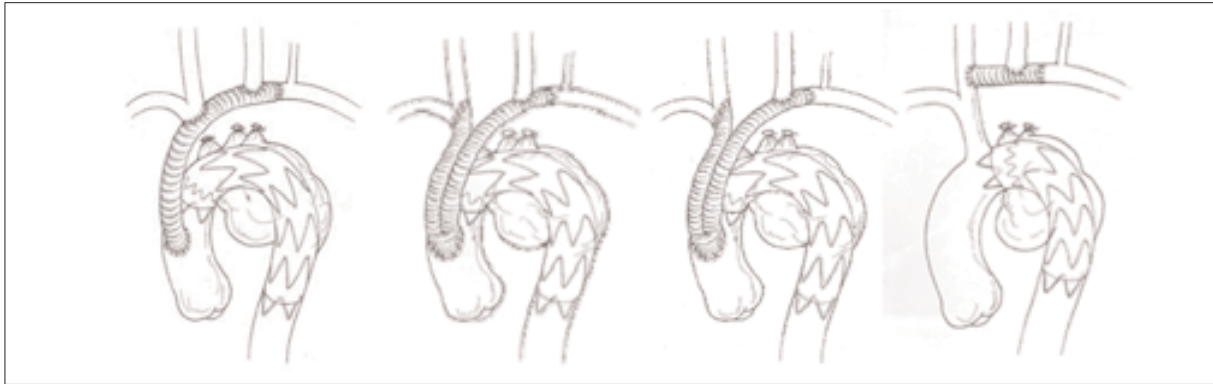


Figura 3.

Métodos de seguimiento

Evolución clínica. Exploración física

Es fundamental en toda técnica quirúrgica, tanto en el postoperatorio inmediato como en todas las sucesivas visitas del paciente a nuestras consultas, valorar el estado de las heridas quirúrgicas, la función renal y hemática mediante analíticas y valorar el estado arterial para detectar trombosis o embolizaciones, apoyándonos en pruebas funcionales (Doppler continuo, claudicometría, etc.).

Radiografía simple de tórax

Se trata de un estudio sencillo y económico, que nos ayuda a valorar cambios posicionales e integridad estructural de la endoprótesis. También es útil para valorar un posible derrame pleural asociado con la colocación de endoprótesis en la aorta torácica. Por tanto, es necesario realizarla en el pre y postoperatorio inmediato para poder comparar posteriormente.

Tomografía axial computarizada (TAC)

Se trata de la técnica de elección para el seguimiento de las endoprótesis aórticas. Nos aporta datos sobre el tamaño, el diámetro y la morfología de la aorta torácica postimplante, nos muestra fugas, sellados correctos, angulaciones, migraciones, integridad del injerto, permeabilidad o trombosis de TSA y de troncos viscerales.

Es importante practicar cortes con una colimación de al menos 3 mm y realizar la exploración sin y con contraste, para poder comparar imágenes dudosas de fugas.

Eco-transesofágico

Es una técnica fundamental en el diagnóstico de la patología de la aorta torácica, especialmente en el síndrome aórtico agudo. Es sumamente útil durante la colocación de la endoprótesis aórtica; nos muestra de forma más fiable y exacta que la arteriografía la puerta de entrada de las disecciones aórticas; nos dice si nos encontramos en la luz verdadera o en la falsa cuando introducimos guías y demás dispositivos; nos diagnostica posibles disecciones retrógradas; nos informa del sellado en las disecciones, de posibles reentradas y de la trombosis o permeabilidad de TSA durante el acto quirúrgico.

Todo esto nos hace pensar que no es tan sólo útil de forma intraoperatoria y que podemos aprovecharnos de esta técnica no invasiva en el seguimiento de injertos endovasculares en la aorta torácica.

Arteriografía

Es fundamental su empleo de forma intraoperatoria y como control final tras la colocación de una endoprótesis aórtica. Al tratarse de una técnica invasiva y no exenta de complicaciones, la reservamos para

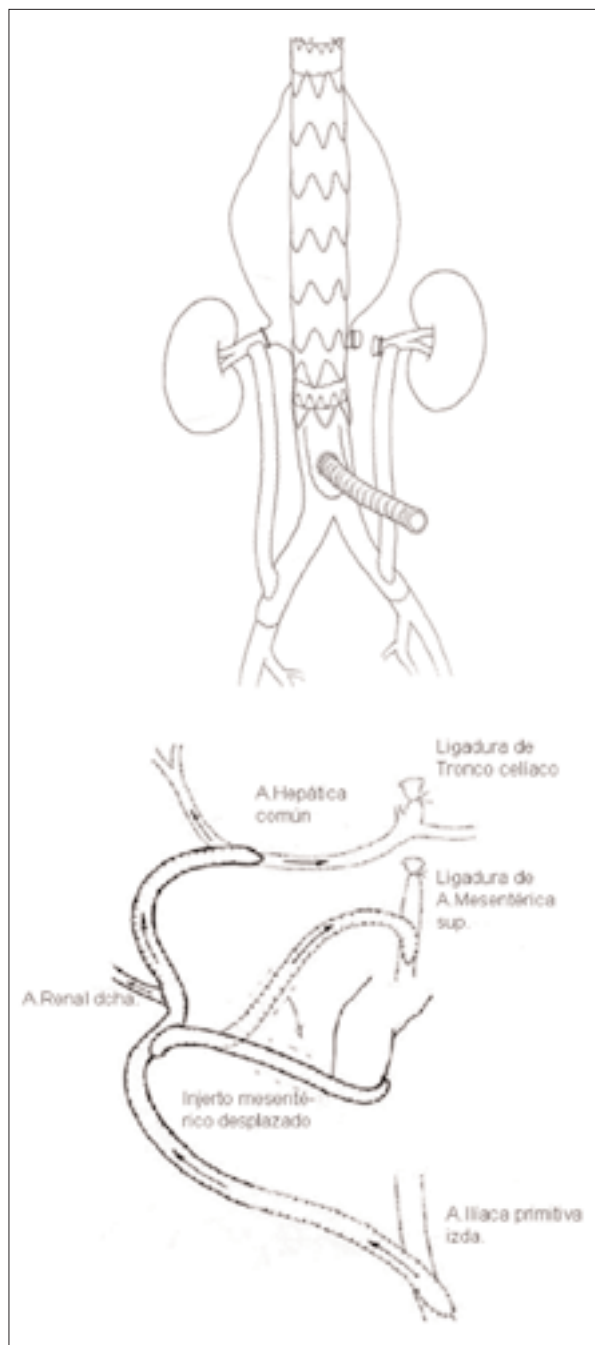


Figura 4.

casos donde aparecen complicaciones y es necesario completar el estudio, así como resolverlas de forma endovascular.

Angiorresonancia

El papel de la angiorresonancia está todavía por determinar. Hay varios estudios que equiparan esta prueba al TAC, sin ofrecer ventajas sobre él, salvo para alérgicos a contrastes. Lo que puede ser más claro es su utilidad para sustituir a la angiografía en casos seleccionados, siendo la angiorresonancia una técnica diagnóstica rápida, precisa y no invasiva.

Protocolo de seguimiento

En el momento actual, no existen protocolos estandarizados en el seguimiento de las endoprótesis aórticas. En líneas generales, recomendamos:

- *Intraoperatoriamente postimplante*: arteriografía y eco-transesofágico.
- *A las 24-48 h*: evaluación clínica, analítica, radiografía de tórax y TAC.
- *Al tercer, sexto y decimosegundo mes posprocedimiento y posteriormente cada año*: evaluación clínica, radiografía de tórax y TAC.

Reservamos la arteriografía cuando existen complicaciones o altas sospechas de ellas.

Resultados y complicaciones del tratamiento endovascular de la aorta torácica

En los últimos diez años, el tratamiento endovascular de la aorta torácica se ha incrementado paulatinamente, revolucionando la práctica clínica de esta patología. Inicialmente se reservó para aquellos pacientes con elevado riesgo para llevar a cabo una cirugía abierta convencional, pero la evidencia de la baja mortalidad y los aceptables resultados a corto y medio plazo, han apoyado el amplio uso de la endoprótesis.

Las actuales técnicas endovasculares permiten el tratamiento de diversas patologías de la aorta torácica, que incluyen el aneurisma de aorta torácica descendente, el síndrome aórtico agudo (dissección aguda tipo B, hematoma intramural, úlcera penetrante), la dissección crónica tipo B, la lesiones o roturas traumáticas y las fístulas.

La terapia endovascular supone un gran avance en el tratamiento de estas patologías, con una baja morbimortalidad con respecto a la cirugía convencional, ofreciendo una opción terapéutica incluso a pacientes descartados para el tratamiento quirúrgico. Sin embargo, como otros procedimientos, no está exento de complicaciones.

Revisando la literatura actual, queremos evaluar los resultados publicados, así como las complicaciones, de las diversas patologías de la aorta torácica tratadas de forma endovascular.

Aneurisma de aorta torácica

En el reciente trabajo de Greenberg et al [22], se publican 81 aneurismas de aorta torácica tratados con endoprótesis; su seguimiento medio fue de 14 meses y el diámetro medio de 62 mm. La mortalidad al año fue de un 14%. Se observó una regresión del saco en el 52 y 56%, a los 12 y 24 meses, respectivamente. Un 7,4% presentan una isquemia espinal aguda, siendo un 6% parálisis permanente. Un 2,5% mostró un accidente cerebrovascular (ACV) grave. Las migraciones de endoprótesis fueron de un 6,3% y el crecimiento del saco aneurismático se observó en un 2,3%; 12 pacientes necesitaron procedimientos secundarios. Y se observaron 8,5% de *endoleaks* a los 30 días y 6% al año.

Makaroun et al [23] presentan los resultados de un estudio multicéntrico para el tratamiento de aneurismas torácicos con una determinada endoprótesis.

139 (98%) de un total de 142 tuvieron una correcta colocación de la endoprótesis. El tamaño medio del aneurisma fue de 64,1 mm. El 90% fueron pacientes ASA (American Society of Anesthesiologists) III-IV. El 56% requirió dos o más endoprótesis. La subclavia izquierda fue cubierta en 28 pacientes, a los que se realizó una transposición carotido-subclavia programada. La estancia media en cuidados intensivos fue de 2,6 días, y la estancia hospitalaria media de 7,6 días. En los 30 primeros días postratamiento, ocurrió al menos una complicación mayor

en el 32% de los pacientes: ACV en un 4%, temporal o permanente paraplejía en 3%, traumatismo vascular o trombosis en un 14%, y el 1,2% falleció. El seguimiento medio fue de dos años, con una mortalidad relacionada al aneurisma de 4 pacientes (2,8%). Durante el primer año presentaron *endoleaks* un 7% de pacientes y un 9% durante el segundo año, precisando tratamiento endovascular por *endoleak* 3 casos. No hubo rupturas. La supervivencia relacionada al aneurisma a los dos años fue de un 97%, y la supervivencia global del 75%.

Neuhauser et al [24] tratan 31 pacientes, con una mortalidad perioperatoria del 19%. En el TAC realizado a los 2 días del tratamiento, un 23% presentaron un *endoleak* tipo I, 13% de *endoleak* tipo II, y 6% de *endoleak* tipo III. El seguimiento medio fue de 15 meses, y se observaron en un 23% de pacientes *endoleaks*, todos ellos tipo I. Además, se objetivaron como complicaciones mayores 1 ACV, 1 parálisis, 1 síndrome espinal anterior y 5 complicaciones relevantes del acceso vascular.

Rotura traumática de aorta torácica

Los pacientes que presentan rotura traumática de la aorta torácica son significativamente más jóvenes que el resto de patologías aórticas y la comorbilidad está principalmente asociada al traumatismo.

Scheinert et al [25] tratan de forma endovascular a 10 pacientes, con una mortalidad del 0% y una morbilidad del 10% por fallo renal, sin complicaciones neurológicas y una supervivencia del 100% tras un seguimiento medio de 15 meses.

Rousseau et al [26] estudian a 70 pacientes con rotura aórtica; 35 fueron tratados quirúrgicamente (toracotomía), 28 de los cuales fueron operados de forma inmediata y 7 de forma electiva (en una media de 66 días).

Veintinueve pacientes fueron tratados mediante endoprótesis, y seis, médicamente, con mínima lesión aórtica.

Los 28 pacientes intervenidos con cirugía con-

vencional urgente presentaron una mortalidad del 21% y una paraplejía del 7%, no observándose muerte ni paraplejía en los pacientes que se demoró la cirugía. De los pacientes tratados con endoprótesis, como única complicación presentaron una rotura iliaca tratada durante el procedimiento, sin morbimortalidad durante un seguimiento medio de 46 meses. Tampoco hubo morbimortalidad asociada a los pocos pacientes medicados farmacológicamente.

Fattori et al [27] presentan a 19 pacientes con rotura aórtica que intervienen mediante endoprótesis; la colocación fue satisfactoria en todos los pacientes; se ocluyó la subclavia en 6 pacientes sin repercusión clínica; todos los pacientes estuvieron asintomáticos y sin complicaciones durante un seguimiento medio de 20 meses.

Morishita et al [28] tratan a 29 pacientes, 18 de ellos de forma endovascular y 11 con cirugía abierta; la mortalidad intrahospitalaria fue del 9% para la cirugía convencional, y del 17% para el grupo endovascular. Durante el seguimiento, dos pacientes del grupo endovascular requirieron cirugía abierta y uno necesitó una segunda cirugía endovascular por fallo en el *stent*.

Ott et al [29] tratan a 18 pacientes, 6 de forma endovascular y 12 con cirugía abierta. La cirugía abierta presenta 17% de mortalidad intrahospitalaria, 16% de paraplejía y un 8,3% de lesión del nervio recurrente, que contrasta con un 0% de complicaciones y mortalidad de los pacientes intervenidos de forma endovascular.

Síndrome aórtico agudo: disección aórtica tipo B, hematoma intramural, ulceración penetrante aórtica

Los pacientes que sufren una disección aórtica tipo B complicada se han visto beneficiados por el tratamiento endovascular para evitar una rotura aórtica inminente o un síndrome de malperfusión, patología asociada a una elevada mortalidad.

El primer ensayo aleatorizado que evalúa el tratamiento médico frente al endovascular, Instead [30],

presenta resultados preliminares con 80 pacientes, seguidos durante 12 meses, con un riesgo de mortalidad para el grupo tratado con endoprótesis del 5,1%, con supervivencia del 94,9%, frente a una mortalidad histórica con tratamiento médico del 27,5%; la supervivencia en estos pacientes al año de seguimiento es tan sólo del 72,5%.

Dialecto et al [31] tratan 28 pacientes con disección tipo B complicada, mostrando una mortalidad intrahospitalaria del 10,7%. Tras un seguimiento medio de 18,1 meses, la mortalidad es del 10,7% frente a un grupo de 28 pacientes con disecciones estables tratados médicamente, que presentaron mortalidad del 14,3%. La trombosis de la falsa luz sucedió en el 75% de casos intervenidos con endoprótesis, y tan sólo en un 10,7% en el grupo tratado de forma conservadora. Un 28,5% de los pacientes tratados de forma conservadora desarrollaron una dilatación aneurismática de aorta torácica descendente, frente a tan sólo un 3,5% del grupo tratado de forma endovascular.

Lonn et al [32] tratan de forma endovascular a 18 pacientes con disección aórtica tipo B, siendo en 14 aguda; la mortalidad intrahospitalaria fue del 15%, un 20% presentaron un ACV perioperatorio, y no hubo en ningún caso paraplejía, ni migración, ni fugas de las endoprótesis, durante un seguimiento medio de 13 meses.

Los resultados más espectaculares los presentan Nienaber et al [33], que tratan de forma endovascular a 127 disecciones tipo B, con un éxito del 98%, una mortalidad en los primeros 30 días de 1,7%, y al año de 1,7%; además, tratan 15 úlceras penetrantes de aorta y 4 hematomas intramurales, con éxito en todos los casos y mortalidad temprana y al año del 0%.

Disección aórtica crónica

Los trabajos publicados del tratamiento endovascular de esta patología tienen el inconveniente de mezclar la patología aguda con la crónica, e incluso con entidades diferentes como los aneurismas, para aumentar el número de pacientes.

Greenberg et al [22], recientemente, presentan 15 pacientes con disección crónica y aneurisma, tratados con un tipo determinado de endoprótesis aórtica, con un 100% de supervivencia a los dos años; como única complicación hubo un 11% de migraciones de prótesis.

Eggebrecht et al [34] tratan a 28 pacientes con disección crónica tipo B mediante endoprótesis, y la mortalidad intrahospitalaria es del 0%.

Fístulas aortoesofágica y aortobronquial

Estaría indicado el tratamiento endovascular en casos muy seleccionados, ya que hemos de tener en cuenta que estamos en territorio infectado; por tanto, ha de reservarse para pacientes de muy alto riesgo y como puente a una cirugía de sustitución aórtica. Las publicaciones existentes no presentan más de un solo caso, con resultados muy dispares y siempre a corto plazo [35].

Bibliografía

- Fillinger MF. Imaging of the thoracic and thoracoabdominal aorta. *Semin Vasc Surg* 2000; 13: 247-63.
- Rydberg J, Kopecky KK, Lalka SG. Stent grafting of abdominal aortic aneurysm: pre and postoperative evaluation with multislice helical CT. *J Comput Assist Tomogr* 2001; 25: 580-6.
- Beebe HG, Kritpracha B, Serres S. Endograft planning without preoperative arteriography: a clinical feasibility study. *J Endovasc Ther* 2000; 7: 8-15.
- Blankensteijn JD. Preoperative imaging techniques and criteria for endovascular aneurysm repair. In Branchereau A, Jacobs M, eds. *Surgical and endovascular treatment of aortic aneurysm*. New York: Armonk; 2000. p. 69-79.
- Broeders IA, Blankensteijn JD, Olree M. Preoperative sizing of grafts for transfemoral endovascular aneurysm management: a prospective comparative study of spiral CT angiography, arteriography and conventional CT imaging. *J Endovasc Surg* 1997; 4: 252-61.
- Parry DJ, Kessel DO, Robertson I. Type II endoleaks: predictable, preventable and sometimes treatable? *J Vasc Surg* 2002; 36: 105-10.
- Bush RL, Lin PH, Bianco CC. Endovascular aortic aneurysm repair in patients with renal dysfunction or severe contrast allergy: utility of imaging modalities without iodinated contrast. *Ann Vasc Surg* 2002; 16: 537-44.
- White RA, Donayre C, Kopchok G. Intravascular ultrasound: the ultimate tool for abdominal aortic aneurysm assessment and endovascular graft delivery. *J Endovasc Surg* 1997; 4: 45-55.
- Escudero JR, Criado-Galán F, Del Foco O, Yeste M. Quirófano endovascular. Equipamiento y material de uso endovascular. In Fernández-Valenzuela V, ed. *Cirugía endovascular del sector aortoiliaco*. Barcelona: J. Uriach; 2001. p. 57-71.
- Vaquero-Morillo E, Aitónaga JR, Morán MF, González-Orden JM. Experiencia y aprendizaje en modelos animales. In Fernández-Valenzuela V, ed. *Cirugía endovascular del sector aortoiliaco*. Barcelona: J. Uriach; 2001. p. 79-86.
- Vaquero C, Gutiérrez V, González-Fajardo JA, Carrera S. Experiencia y aprendizaje en modelos. Simuladores. In Fernández-Valenzuela V, ed. *Cirugía endovascular del sector aortoiliaco*. Barcelona: J. Uriach; 2001. p. 87-96.
- Aggarwal R, Black SA, Hance JR, Darzi A, Cheshire NJ. Virtual reality simulation training con improve inexperienced surgeons endovascular skills. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 588-93.
- Cronenwett JL. Vascular surgery training in the United States, 1994 to 2003. *J Vasc Surg* 2004; 40: 660-9.
- Lobato AC, Rodríguez-López J, Diethrich EB. Learning curve for endovascular abdominal aortic aneurysm repair: evaluation of a 277 patient single-center experience. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 262-8.
- Bellmunt S, Royo J, Fernández-Valenzuela V, Matas M. Medidas de protección radiológica en un quirófano endovascular y requisitos médico-legales. In Fernández-Valenzuela V, ed. *Cirugía endovascular del sector aortoiliaco*. Barcelona: J. Uriach; 2001. p. 73-8.
- Eavangelista A. Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 667-79.
- Sunder-Plassmann L, Orend KH. Stentgrafting of the thoracic aorta-complications. *J Cardiovasc Surg* 2005; 46: 121-30.
- Kieffer E, Koskas F, Cluzel P, Benhamou A, Bahnini A, Chiche L. Endoluminal repair of the aortic arch combined with revascularization of supra-aortic arteries. In Branchereau J, ed. *Hybrid vascular procedures*. Amsterdam: EVC; 2004. p. 75-83.
- Robles P, Wolfe J, Cowling M, Clark M. Endoluminal repair of thoracoabdominal aneurysms combined with revascularization of the visceral arteries. In Branchereau J, ed. *Hybrid vascular procedures*. Amsterdam: EVC; 2004. p. 91-8.
- Gregoric ID, Gupta K, Jacobs MJ, Poglajen G, Suvorov N, Dougherty KG, et al. Endovascular exclusion of a thoracoabdominal aortic aneurysm after retrograde visceral artery revascularization. *Tex Heart Inst J* 2005; 32: 416-20.
- Bonardelli S, De Lucia M, Cervi E, Pandolfo G, Maroldi R, Battaglia G, et al. Combined endovascular and surgical approach (hybrid treatment) for management of type iv thoracoabdominal aneurysm. *Vascular* 2005; 13: 124-8.
- Greenberg RK, O'Neill S, Walker E, Haddad F, Lyden SP,

- Svensson LG, et al. Endovascular repair of thoracic aortic lesions with the Zenith TX1 and TX2 thoracic grafts: intermediate-term results. *J Vasc Surg* 2005; 41: 589-96.
23. Makaroun MS, Dillavou ED, Kee ST, Sicard G, Chaikof E, Bavaria J, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the Gore Tag thoracic endoprosthesis. *J Vasc Surg* 2005; 41: 1-9.
 24. Neuhauser B, Perkmann R, Greiner A, Steingruber I, Tauscher T, Jaschke W, et al. Mid-term results after endovascular repair of atherosclerotic descending thoracic aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 146-53.
 25. Scheinert D, Krankenberg H, Schmidt A, Gummert JF, Nitzsche S, Scheinert S, et al. Endoluminal stent-graft placement for acute rupture of the descending thoracic aorta. *Eur Heart J* 2004; 25: 694-700.
 26. Rousseau H, Dambrin C, Marcheix B, Richeux L, Mazerolles M, Cron C, et al. Acute traumatic aortic rupture: a comparison of surgical and stent-graft repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 1050-5.
 27. Fattori R, Napoli G, Lovato L, Russo V, Pacini D, Pierangeli A, et al. Indications for, timing of, and results of catheter-based treatment of traumatic injury to the aorta. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179: 603-9.
 28. Morishita K, Kurimoto Y, Kawaharada N, Fukada J, Hachiro Y, Fujisawa Y, et al. Descending thoracic aortic rupture: role of endovascular stent-grafting. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 1630-4.
 29. Ott MC, Stewart TC, Lawlor DK, Gray DK, Forbes TL. Management of blunt thoracic aortic injuries: endovascular stents versus open repair. *J Trauma* 2004; 56: 565-70.
 30. Nienaber CA, Zanetti S, Barbieri B, Kische S, Schareck W, Rehders TC. Investigation of stent grafts in patients with type B aortic dissection: design of the INSTEAD trial –a prospective, multicenter, European randomized trial. *Am Heart J* 2005; 149: 592-9.
 31. Dialetto G, Covino FE, Scognamiglio G, Manduca S, Della Corte A, Giannolo B, et al. Treatment of type B aortic dissection: endoluminal repair or conventional medical therapy? *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27: 826-30.
 32. Lonn L, Delle M, Falkenberg M, Lepore V, Klingenstierna H, Radberg G, et al. Endovascular treatment of type B thoracic dissections. *J Card Surg* 2003; 18: 539-44.
 33. Nienaber CA, Ince H, Petzsch M, Rehders T, Körber T, Schneider H, et al. Endovascular treatment of acute aortic syndrome. Supplement to endovascular today. *Acta Chir Belg* 2002; 102: 292-8.
 34. Eggebrecht H, Herold U, Kuhnt O, Schmermund A, Bartel T, Martini S, et al. Endovascular stent-graft treatment of aortic dissection: determinants of post-interventional outcome. *Eur Heart J* 2005; 26: 489-97.
 35. González-Fajardo JA, Gutiérrez V, Martín-Pedrosa JM, Del Río L, Carrera S, Vaquero C. Endovascular repair in the presence of aortic infection. *Ann Vasc Surg* 2005; 19: 94-8.

Documento base sobre el tratamiento de la estenosis carotídea con *stent*

R.J. Segura-Iglesias (coord)^a, M. Alonso-Pérez^b, B. Álvarez-García^c,
L. Estallo-Laliena^d, E. Iborra-Ortega^e, S. Martínez-Meléndez^f,
A. Orgaz Pérez-Grueso^g, A. Zorita^h, M. Miralles-Hernández^f

DOCUMENTO DE BASE: TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA CON STENT

Resumen. Introducción. *El tratamiento quirúrgico de la estenosis carotídea ha suscitado, desde sus inicios, gran número de estudios internacionales, que cuestionaban su indicación, beneficios, etc.; pero, cuando las cosas parecían en calma, las nuevas tecnologías endovasculares vuelven a introducir el dilema, hasta plantear el tratamiento endovascular como una alternativa a la endarterectomía.* Objetivo. *Presentar el estado actual del conocimiento para que sirva de punto de partida a futuras guías en el diagnóstico y tratamiento de esta patología lesional.* Desarrollo. *Se comentan las distintas exploraciones diagnósticas, desde la ecografía Doppler, la tomografía axial computarizada y la angiotomografía, la resonancia magnética y la angiorrresonancia, la angiografía de los troncos supraaórticos, discutiendo sus ventajas e inconvenientes para el diagnóstico. La indicación del stenting carotídeo se evalúa teniendo en cuenta el riesgo anatómico para la endarterectomía, los riesgos de alto riesgo médico para la cirugía y los riesgos de tipo técnico para la endarterectomía. También se comentan las contraindicaciones del stenting. Se describen de forma bastante extensa y precisa las distintas técnicas actuales de angioplastia y stenting, comentando los accesos, los tipos de materiales para cada una de ellas, capítulo este muy completo. Los sistemas de protección cerebral también se describen comenzando por la oclusión distal hasta los sistemas de flujo inverso hacia un shunt arteriovenoso. Se describen las complicaciones inmediatas (trombosis, embolismo cerebral, disección, hemorragia, vasoespasmos, etc.), así como las complicaciones tardías, destacando la reestenosis y las maneras de prevenirla.* Conclusión. *El documento base es el punto de partida a raíz de los acontecimientos y conocimientos actuales para poder contar en el futuro con más evidencias que conviertan este documento en una auténtica guía.* [ANGIOLOGÍA 2007; 59 (Supl 1): S47-78]

Palabras clave. Coste-eficacia del stenting carotídeo. Documento base. Estenosis carotídea. Stenting carotídeo.

Correspondencia: ^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. A Coruña. ^b Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Central de Asturias. Oviedo, Asturias. ^c Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. ^d Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Galdakao. Galdakao, Vizcaya. ^e Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona. ^f Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital La Fe. Valencia. ^g Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo. ^h Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de León. León, España.

Correspondencia: Dr. Ramón J. Segura Iglesias. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. Xubias de Arriba, 84. E-15006 A Coruña. E-mail: rsegurai@medynet.com
© 2007, ANGIOLOGÍA

Introducción y estado actual del problema

La historia del tratamiento de la estenosis carotídea se inicia con el trabajo de Eascott et al publicado en 1954 [1], en el que nos comunicaban el tratamiento mediante la endarterectomía de la bifurcación carotídea en un paciente con ataques isquémicos transitorios y hemiplejía.

Durante los años siguientes fueron mejorando los criterios en la selección de los pacientes, los métodos de diagnóstico y también se hace hincapié en la nece-

saría meticulosidad técnica a la hora de realizar la endarterectomía carotídea (EAC), así como en la instauración al finalizar el procedimiento y en el mismo acto quirúrgico de controles de imagen imprescindibles para garantizar la calidad de la reconstrucción de la bifurcación carotídea.

Durante la década de los 90 del pasado siglo y principios del actual se finalizan importantes estudios prospectivos y aleatorizados –algunos de ellos controlados por neurólogos, entre otros especialistas–, poniéndose de manifiesto que el tratamiento de los pacientes sintomáticos con estenosis carotídeas mayores del 60% en centros con baja morbimortalidad mediante EAC era el método más eficaz para prevenir nuevos ataques isquémicos cerebrales [2,3]. También se finaliza y publica el estudio sobre estenosis asintomáticas [4].

Entramos en estos últimos años en una nueva era en la que el tratamiento de la estenosis carotídea con *stenting* se ha planteado como alternativa a la endarterectomía [5].

Estudios aleatorizados se han esgrimido como razones para su uso, aunque su análisis suscita críticas por defectos metodológicos importantes.

El objetivo de este documento es presentar el estado actual del conocimiento del diagnóstico y el tratamiento de esta patología lesional, para que sirva de partida a futuras guías.

Exploraciones diagnósticas

El estudio preoperatorio de un procedimiento endovascular de los troncos supraaórticos (TSA) debe incluir imágenes del arco aórtico, de la lesión, de la circulación intracerebral, observando el polígono de Willis y del parénquima cerebral.

Las tres modalidades de diagnóstico no invasivo serían la ecografía Doppler (ED), la resonancia magnética (RM) junto con la angiografía magnética (ARM), y el estudio mediante tomografía axial com-

putarizada (TAC) y la angio-TAC. Una ventaja de estas tres modalidades no invasivas radica en la posibilidad de estudiar no sólo el lumen arterial, sino también las características de la pared, pudiendo indicar la ‘vulnerabilidad’ de la placa de ateroma. En un futuro, el tratamiento del paciente con enfermedad carotídea vendrá determinado no sólo por el grado de estenosis, sino también por la ‘vulnerabilidad’ de la placa [6].

Las imágenes que observamos obtenidas mediante ARM y angio-TAC se han sometido a reconstrucciones y a formateos por parte del clínico gracias a los programas informáticos de los equipamientos. Por esta razón, es importante tener en cuenta que factores técnicos como el tamaño del píxel y determinadas técnicas de reformateo pueden llevarnos a una sobredimensión de la estenosis estudiada.

La valoración mediante arteriografía se mantiene como la técnica de referencia para la determinación del porcentaje de estenosis y de la circulación intracraneal; pero el tiempo necesario para realizarla, el gasto que representa y su morbilidad hacen que la utilicemos siempre que sea posible sólo en el momento del procedimiento y no como valoración para determinar el tratamiento a realizar [6].

Ecografía Doppler

La metodología recomendada en esta exploración es la que ya se indicaba en la guía básica para el estudio no invasivo de los TSA [7]. Es importante remarcar el valor que tiene para determinar la morfología de la placa carotídea, ya que su ecogenicidad ha demostrado tener relación con el riesgo de embolización cerebral [8]. La clasificación del tipo de placa es una valoración subjetiva, por lo que se ha introducido su valoración objetiva cuantificando la media de la frecuencia de distribución de los valores de gris de los píxeles de la placa (GSM, del inglés *gray-scale median*) con escala entre negro = 0 y blanco = 255 [9]. De esta manera, las imágenes capturadas durante la exploración se someten a un procesamiento mediante ordenador que permitiría una correlación entre las caracte-

terísticas de la placa y la clínica del paciente. La ecolucencia de la placa en forma de GSM ≤ 25 , incrementaría el riesgo de ictus de forma global y, sobre todo, en casos de *stenting* carotídeo (SC). La inclusión de la valoración de la ecolucencia de la placa medida por GSM permitiría una estratificación de los pacientes en cuanto al riesgo de plantear un tratamiento u otro [9-11]. El Dúplex también nos permitirá conocer la existencia o no de calcificación y de tortuosidad en la carótida primitiva e interna.

Tomografía axial computarizada y angio-TAC

La TAC se considera la técnica más accesible en la valoración inicial, el seguimiento y el control de las complicaciones de la fase aguda del ictus. Permite diferenciar un ictus hemorrágico de uno isquémico con gran fiabilidad, descarta la presencia de lesiones intracraneales capaces de simular un ictus (tumores o hematomas subdurales), determina la existencia de lesiones isquémicas antiguas y permite valorar la presencia y extensión de leucoaraiosis. La limitación más importante es la poca sensibilidad para el diagnóstico precoz del infarto cerebral (6-10 horas) y para la detección de infartos vertebrobasilares, y la variabilidad en la interpretación de sus hallazgos [12]. La angio-TAC, renovada con la introducción de escáneres de múltiples coronas y mejoras en los programas informáticos para reconstrucciones bi y tridimensionales, es un instrumento diagnóstico muy atractivo, ya que puede permitir el análisis de la estenosis y la visualización del lumen arterial. A su favor cuentan una buena resolución espacial, contraste y velocidad [6]. Actualmente no hay datos disponibles sobre decisiones clínicas o resultados de ensayos comparando los resultados y los costes de la patología carotídea sintomática basada en estudios no invasivos con dúplex, ARM, angio-TAC o angiografía [13].

Resonancia magnética y angiorresonancia

La resonancia magnética (RM) está especialmente indicada ante la sospecha de infartos lacunares, verte-

brobasilares, sospecha de trombosis venosa o de disección arterial. La utilización de nuevas secuencias de RM, como la RM de perfusión, la RM de difusión o la ARM –con la utilización de secuencia en formato TOF (*time-of-flight*) y con contraste (CEMRA)– permite incrementar la sensibilidad de esta técnica en la detección de lesiones isquémicas en fase hiperaguda y la presencia y determinación del grado de estenosis arterial [12]. Además, nos permitirá conocer la anatomía del arco aórtico y el origen de los diferentes TSA para planificar la estrategia de tratamiento [14]. El estudio de la circulación cerebral incluyendo el polígono de Willis nos faculta conocer el estado y, en muchos casos, la dirección de flujo de las arterias cerebrales sirviendo como estudio preoperatorio.

Arteriografía de troncos supraaórticos

Se considera la prueba diagnóstica de referencia y la utilización de cualquier otra requiere su validación ante ella. La arteriografía de los TSA con técnicas de sustracción digital aporta imágenes precisas y extensas de la morfología de los vasos tanto intra como extracraneales. Permite la realización de múltiples proyecciones, y la cateterización selectiva de los diferentes TSA permite definir y localizar las lesiones. Los inconvenientes vienen derivados de la agresividad de la técnica: punción arterial, utilización de contraste y manipulación arterial cerebral. En caso de que practiquemos esta exploración como estudio en los pacientes con patología carotídea, nos interesará tener imágenes del arco aórtico, ambas carótidas y vertebrales, cervical e intracranealmente en al menos dos planos. Esta información nos permitirá conocer el estado de todos los troncos, tanto el patológico como el contralateral, previo al procedimiento que queramos realizar.

Indicaciones del *stenting* carotídeo

Para establecer prácticas basadas en evidencias sobre las indicaciones actuales del SC, las principales in-

investigaciones se han focalizado en pacientes de alto riesgo y con pobres resultados para tromboendarterectomía (TEA); la literatura médica ha identificado las características de este grupo de pacientes [15,16], que incluyen variables clínicas, anatómicas y técnicas (Tabla I). Los enfermos que cumplen los criterios previos fueron sistemáticamente excluidos de los amplios estudios aleatorizados sobre TEA y, por tanto, no se puede extrapolar el beneficio real de la cirugía convencional en ellos. El SC, por ser un tratamiento menos invasivo, ofrece muchas ventajas y es una alternativa segura en este grupo de pacientes [17-19]; se realiza con el paciente consciente, con lo que disminuye considerablemente el riesgo anestésico, no requiere grandes incisiones quirúrgicas, no existe riesgo de lesión neurológica periférica y disminuye el riesgo de hematomas cervicales; podríamos afirmar que muchos de los pacientes de alto riesgo quirúrgico son de bajo riesgo para SC y, por lo tanto, representan las indicaciones ideales para este tratamiento.

Los grupos de alto riesgo quirúrgico pueden clasificarse en tres categorías: factores anatómicos, comorbilidades médicas y lesiones técnicamente difíciles para la realización de la TEA.

Grupo de alto riesgo anatómico para endarterectomía carotídea

Quedarían incluidos en este grupo los pacientes con estenosis ostiales o proximales de carótida común (CC), lesiones en carótida interna distal, lesiones que afectan a bifurcaciones carotídeas altas (C2 o superior), cuellos inmóviles (imposibilidad de extensión del cuello debido a artritis cervical u otras enfermedades a este nivel) y el cuello corto de los obesos. Los pacientes con bifurcaciones carotídeas altas o estenosis distales requieren una extensa disección quirúrgica, lo que puede aumentar el daño en algunos pares craneales, por un lado; y, por otro, dificulta la exposición de la carótida interna distal sana y la colocación de un *shunt*, en caso de que fuese necesario [19]. De la misma manera, las lesiones de CC,

Tabla I. Grupos de alto riesgo quirúrgico: candidatos óptimos para *stenting* carotídeo.

Alto riesgo anatómico
Lesiones ostiales o proximales de carótida común
Lesiones en carótida interna distal (> 3 cm por encima de la bifurcación)
Bifurcación carotídea alta (C2 o por encima)
Cuello corto del obeso
Pacientes con oclusión carotídea contralateral
Alto riesgo médico
Enfermedad coronaria grave
Trastorno pulmonar grave que contraindique la anestesia general
Alto riesgo técnico
Antecedente de cirugía radical de cuello o radioterapia: cuello hostil
Endarterectomía carotídea previa
Parálisis del nervio laríngeo contralateral

sobre todo las ostiales o proximales, requieren para su resolución mediante cirugía convencional intervenciones complejas. Otro grupo de riesgo anatómico lo constituyen aquellos pacientes con oclusión carotídea contralateral; la TEA se ha asociado en este grupo de pacientes con un elevado riesgo de ictus y muerte perioperatorio -14 % en NASCET (*North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*)-.

Grupo de alto riesgo médico para endarterectomía carotídea

El riesgo de complicaciones médicas más importantes durante la TEA es la presencia de enfermedad coronaria grave, lo que frecuentemente coexiste como parte del proceso aterosclerótico sistémico [20,21].

Tabla II. Contraindicaciones del *stenting* carotídeo.

Fallo renal grave
Contraindicación para el uso de antiagregantes
Placas calcificadas
Signo de la cuerda
Ateromatosis grave del arco aórtico
Bucles y elongaciones en arterias carótidas

Las lesiones en ambos sistemas aumentan sustancialmente el riesgo de complicaciones en un territorio durante la revascularización del otro [22,23] y, si bien la cirugía combinada de ambos territorios se realiza, es a expensas de un aumento significativo de la morbimortalidad. En los pacientes sometidos a TEA con enfermedad coronaria grave se ha observado una tasa de eventos mayores de hasta el 10% –ictus, infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte–, y, en el mismo sentido, pacientes en los que se practica cirugía de revascularización coronaria en presencia de estenosis carotídeas presentan un riesgo de ictus peroperatorio que puede llegar al 20%. El SC debe considerarse como el tratamiento menos agresivo de la estenosis carotídea en este grupo de pacientes, bien antes de la revascularización coronaria o en combinación con el tratamiento percutáneo de las lesiones coronarias. La disminución de los eventos coronarios con la angioplastia carotídea frente a la TEA queda documentada a raíz de los resultados del estudio SAPHIRE (*Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy*) [24]: la tasa de IAM en el brazo de tratamiento endovascular fue del 4,8%, frente a la del grupo aleatorizado a tratamiento quirúrgico, que fue del 9,8%. Además de la enfermedad coronaria grave, otro grupo de alto riesgo médico lo constituyen aquellos pacientes con trastornos pulmonares graves, dado su elevado riesgo anestésico [16].

Grupo de alto riesgo técnico para endarterectomía carotídea

Se puede considerar que existen tres grupos de pacientes que presentan dificultades técnicas durante la endarterectomía: aquellos con estenosis recurrente tras TEA, los casos de estenosis inducida por la radioterapia asociándose o no a cirugía radical de cuello –el denominado cuello hostil– y aquellos con displasia fibromuscular de la arteria carótida interna (ACI). En el caso de las estenosis recurrentes, una de las series más amplias publicada es la de New et al [25], que recogen los resultados de un registro multicéntrico en 14 centros de EE. UU.; se incluyen 358 casos de SC por estenosis recurrente y la tasa combinada de ictus y muerte fue del 3,7% a los 30 días; aunque este estudio está limitado por su diseño retrospectivo, aporta evidencia a favor de resultados libres de ictus en los 3 años posprocedimiento y sugiere que el SC es una técnica segura en este tipo de estenosis. En el caso de la estenosis por radiación la seguridad del tratamiento endovascular se ha probado en diferentes series [18,26]; y en cuanto a la displasia fibromuscular, tanto la localización de las lesiones que suele afectar a segmentos de carótida interna distal como su extensión, hacen de esta entidad una patología difícilmente tratable con cirugía convencional y, por tanto, el SC se convierte claramente en la mejor opción terapéutica [15].

Contraindicaciones para *stenting* carotídeo

En principio se ha de tener en cuenta que existen factores que aumentan el riesgo de TEA y también el riesgo de complicaciones del tratamiento endovascular; estos factores incluyen la edad avanzada, los eventos neurológicos recientes (particularmente cuando hay déficit neurológico focal) o los síntomas neurológicos inestables (Tabla II). Desde el punto de vista médico la coexistencia de un fallo renal grave y la presencia de contraindicaciones para el uso de

antiagregantes contraindican los procedimientos endovasculares; además, desde el punto de vista anatómico, la presencia de placas muy calcificadas, de arcos aórticos muy ateromatosos, así como la presencia de bucles o elongaciones en las arterias carótidas o el signo de la cuerda presente en las pseudooclusiones o la presencia de trombo móvil, desaconsejan el procedimiento [15].

Actualmente están en marcha varios estudios multicéntricos en los que no se incluyen sólo pacientes de alto riesgo médico, anatómico o técnico. El CREST (*Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial*), el ICSS (*International Carotid Stenting Study*) o el CAVATAS (*Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study*) II, el CARESS (*Carotid Revascularization with Endarterectomy or Stenting Systems*) incluyen pacientes candidatos a revascularización carotídea tanto sintomáticos como asintomáticos y sus resultados permitirán establecer las recomendaciones más adecuadas para la práctica clínica.

En el momento actual, los resultados de series amplias y de algunos estudios multicéntricos ya concluidos hacen ver que el tratamiento de la estenosis carotídea mediante angioplastia y *stent* es el tratamiento de elección en muchos casos y el más utilizado como técnica de revascularización carotídea en muchos centros.

Técnicas actuales de angioplastia y *stenting* carotídeo

Tras la aparición de los estudios aleatorizados NASCET y ECST (*European Carotid Surgery Trial*), en pacientes sintomáticos [26,27] y ACAS (*Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study*) y ACST (*Asymptomatic Carotid Surgery Trial*) en asintomáticos [29,30], la ECA se considera el estándar de tratamiento de la enfermedad aterosclerótica oclusiva grave de la bifurcación carotídea.

Tabla III. Sistemas de protección cerebral.

Protección distal
Balón de oclusión
Filtro distal
Oclusión proximal
Con aspiración (MOMA)
Con flujo invertido transfemoral (PAES)
Con flujo invertido transcervical (Criado)
PAES: <i>Parodi Anti-Emboli System</i> .

Durante la última década, en un esfuerzo por minimizar la agresión, la angioplastia y *stenting* carotídeo (ASC) se ha recomendado como una alternativa a la ECA en pacientes con enfermedad carotídea extracraneal. En este momento es una indicación clara en pacientes con contraindicación o alto riesgo para la realización de una ECA.

La primera angioplastia con balón de la carótida fue realizada por Mathias en 1979 con técnicas derivadas de su experiencia con intervenciones periféricas [31].

El creciente aumento en el empleo de este procedimiento se debe a los recientes avances y la experiencia ganada sobre todo en intervencionismo percutáneo coronario (ICP). La técnica fue revolucionada por Roubin cuando inició el uso de largos introductores, avanzados hasta la CC, que permitieron la permanente visualización con contraste de las lesiones y condujeron al uso de guías y balones de bajo perfil provenientes del ICP [32].

La finalidad de ambos procedimientos es la prevención del ictus y su eficacia depende primordialmente de la tasa de complicaciones perioperatorias (Tabla III). Éstas se definen claramente para la ECA en las guías de la American Heart Association: < 6% en

pacientes sintomáticos y < 3% en pacientes asintomáticos [33,34].

Seguidamente describiremos los diferentes aspectos técnicos y sus posibles variaciones para hacer de la ASC un procedimiento seguro.

Acceso vascular

El acceso vascular estándar se realiza por punción de la arteria femoral común (AFC). La cateterización de la arteria femoral es una técnica Seldinger estándar, para la que se utiliza: aguja 18G, guía hidrofílica de 0,035 pulgadas e introductor de 11 cm. Dependiendo de la técnica que se debe seguir y el material utilizado, el calibre del introductor varía de 5 a 10F, pudiendo cambiar a lo largo del procedimiento. La guía se progresa hasta la raíz aórtica.

Sólo en caso de patología aortoiliaca o por imposibilidad de realizar la técnica debido a alteraciones anatómicas del arco aórtico y sus ramas, se utilizará un acceso transradial o transbraquial [35,36]. La punción directa de la CC prácticamente se descarta, dada el alto riesgo de complicaciones que conlleva.

La ASC realizada por disección de la CC a través de una miniincisión en la base del cuello ofrece numerosas ventajas en cuanto a sencillez y protección cerebral [37-39]. El hecho de que requiera una pequeña intervención quirúrgica la hace rechazable por la mayor parte de los intervencionistas no cirujanos [40]. Más adelante se describe la técnica con detalle.

Anticoagulación

Durante la intervención los pacientes son anticoagulados con heparina sódica no fraccionada en dosis adecuada para mantener el ACT (*activated clotting time*) entre 200 y 250 s. La utilización de heparina de poco peso molecular puede ser una alternativa, presentando posibles ventajas e inconvenientes no definidos actualmente.

Los inhibidores de los receptores glicoproteínicos IIb/IIIa han supuesto el avance farmacológico

más importante en la prevención de fenómenos trombóticos durante el ICP [41,42]. No han demostrado un favorable beneficio/riesgo en la ASC [43,44]. Otros fármacos interesantes como la bivalirudina, una antitrombina, pueden llegar a ser una alternativa a la heparina y los inhibidores IIb/IIIa [45].

La medicación preoperatoria utilizada durante la ASC se deriva de la abundante evidencia acumulada alrededor del ICP [46]. Para reducir el riesgo de complicaciones tromboembólicas, los pacientes deberán seguir tratamiento antiagregante plaquetario con ácido acetilsalicílico (AAS) 100-300 mg/día y clopidogrel 75 mg/día, al menos desde 4-5 días antes de la intervención o recibir una sobrecarga de 300 mg de clopidogrel seis horas antes del procedimiento.

Angiografía diagnóstica inicial

El arco radiológico se coloca en posición oblicua lateral izquierda para desplegar el arco aórtico y sus ramas.

Sobre la guía hidrofílica y dependiendo del tipo de angiografía que vamos a realizar, general o selectiva, se progresa un catéter diagnóstico (*pigtail*, vertebral, etc.) o un catéter guía.

Si se realiza una arteriografía general del arco aórtico se necesita una dosis de 20-30 cm³ de contraste y el uso de un inyector de alta presión. Si se realizan arteriografías selectivas se pueden hacer inyecciones manuales o mecánicas de 5-10 cm³.

Cateterización selectiva de la carótida común

El factor técnico esencial en el éxito de la ASC es conseguir acceso a la CC con un introductor largo o un catéter guía. La principal causa de fallo viene de la imposibilidad de avanzar uno de ellos debido a alteraciones morfológicas del arco aórtico y sus ramas o de la propia CC.

Existen dos técnicas reconocidas en la realización de esta parte de la ASC:

- Coaxial o telescópica con colocación de un introductor largo.
- Catéter guía directo.

Pasos de la técnica coaxial

1. Canalización profunda de la CC con un catéter diagnóstico 5F y 100 cm avanzado sobre una guía hidrofílica de 0,035 pulgadas. El tipo de catéter depende de preferencias personales, siendo comunes los tipos Berenstein, JB, Judkins derecho, Headhunter, etc. Algunos tipos especiales, como los Vitek, Mani y Simpson, son útiles en las anatomías complejas. La guía hidrofílica puede ser estándar o de alto soporte.
2. Retirada de la guía y realización de una arteriografía diagnóstica y de cartografiado. Se localiza la carótida externa (CE).
3. Recolocación de la guía y canalización profunda de las ramas de la CE avanzando guía y catéter.
4. Intercambio de la guía hidrofílica por otra guía de alto soporte, si es estándar.
5. Se retira el catéter diagnóstico y el introductor corto y se avanza un introductor 6-7F de 90 cm y alta flexibilidad tipo Destination[®] (Terumo), Shuttle[®] (Cook) o Arrowflex[®] (Arrow), hasta situarse a unos 5 o 10 cm de la bifurcación carotídea.
6. Se retira el dilatador del introductor, estando en disposición de continuar el procedimiento.

Algunos intervencionistas prefieren realizar una técnica coaxial pura avanzando el introductor, sin su dilatador, sobre el catéter diagnóstico. Esta técnica exige que el catéter diagnóstico sea de mayor longitud (> 120 cm). Además, permite en casos de alta dificultad introducir otra guía adicional que facilita situar el introductor en la CC.

La técnica coaxial comparada con el catéter guía es más compleja, ya que exige siempre cateterizar la CE y realizar un intercambio de guías. Es segura y realizable, si la CE no está lesionada.

Si la CC está elongada, la colocación del introductor puede desplazar toda la bifurcación carotídea en sentido cefálico y crear angulaciones que dificultan los pasos posteriores.

Pasos de la técnica del catéter guía

1. La arteria femoral se cateteriza de entrada con un introductor 8F. Se progresa una guía hidrofílica de 0,035 pulgadas (estándar o de alto soporte) y, sobre ella, se avanza un catéter guía 8F. Los catéteres guía más apropiados son los de diseño específico para neurointervencionismo, dado que son muy atraumáticos y de fácil 'navegabilidad'. Su calibre permite realizar una angiografía general del arco.
2. Con el catéter guía canulamos de forma selectiva el origen de la arteria a tratar en el arco aórtico. Sin necesidad de retirar la guía comprobamos con pequeñas inyecciones manuales de contraste (< 6 cm³) que estamos en la arteria adecuada.
3. Con la ayuda de la guía y pequeños movimientos de rotación progresamos con cuidado el catéter en la CC. Su posición se puede controlar repetidamente de la forma descrita.
4. En casos de dificultad técnica se puede pasar la guía a la CE para ofrecer más soporte a la progresión del catéter. También permite, si fuera necesario, soportar el catéter con 2 o 3 guías.

Las principales desventajas de esta técnica son el teórico riesgo de embolización por arrastre de placa y la necesidad de un introductor femoral de mayor calibre.

Otras técnicas de canulación de la carótida común

En casos de arcos aórticos difíciles (tipo II y III o arco bovino), la colocación en los primeros centímetros de un catéter guía tipo *hockey stick* introducido por la arteria femoral o braquial puede resultar suficiente para realizar el procedimiento a distancia y con seguridad.

Es tremendamente importante tener en cuenta que, en los casos complejos, los intentos repetidos de cateterización de la CC no deben sobrepasar los 30 minutos, dada la frecuente aparición de complicacio-

nes tras maniobras prolongadas en el arco aórtico. Siempre es preferible realizar una técnica transcervical para ASC o una ECA.

Angiografía selectiva

Tras la colocación del introductor o catéter guía en la CC se realiza una arteriografía de la bifurcación carotídea en las proyecciones necesarias que demuestren el grado máximo de estenosis y un desdoblamiento adecuado de la horquilla carotídea.

La arteriografía intracraneal en doble proyección, anteroposterior y lateral, se aconseja tanto desde el punto de vista de evaluación general como de referencia ante posibles complicaciones tromboembólicas. Más aún si fueran necesarias y posibles técnicas de rescate.

Paso de la lesión

Se realiza con una guía de 0,014 pulgadas o con el sistema de protección, según el modelo comercial que utilicemos. El empleo de máscara de cartografía depende de las preferencias del intervencionista.

Con los sistemas de protección distal (filtro o balón) este paso se realiza sin protección y conlleva riesgo embólico. Se colocan, si es posible, en una zona recta al menos 2 cm por encima de la lesión y por debajo de la porción petrosa horizontal de la CI.

Cuando se utiliza un sistema de protección proximal –catéter MOMA[®] o sistema PAES[®] (*Parodi Anti-Emboli System*)–, el cruce de la lesión con la guía se realiza con protección cerebral tras la oclusión de la CC y CE. En casos de intolerancia a la oclusión y contraindicación o imposibilidad de uso de sistemas distales, el paso de la guía se puede realizar sin protección.

Comprobación del sistema de protección

Mediante inyecciones de contraste comprobamos su adecuado funcionamiento: oclusión arterial (balones) o adecuada apertura, aposición a la pared arterial y permeabilidad (filtros).

Predilatación

En la mayoría de las ocasiones, el paso y liberación del *stent* se lleva a cabo sin predilatación. Ésta sólo resultará necesaria en casos de estenosis muy graves y/o calcificadas. Se utilizan balones coronarios de 3-4 mm de diámetro. Su finalidad es asegurar una apertura mínima que permita el paso del *stent* y la retirada sin problemas del sistema de transporte una vez implantado.

Colocación del *stent*

Con la excepción de las estenosis *intrastent*, prácticamente cada angioplastia carotídea conlleva la implantación de un *stent*.

Hoy día prácticamente sólo se implantan *stents* autoexpandibles montados sobre sistemas de intercambio rápido (monorraíl).

Existen tres tipos de *stents* carotídeos: de malla de acero de celda cerrada, de nitinol de celda cerrada y de nitinol de celda abierta. Cada uno de ellos tiene diferentes características de flexibilidad, adaptabilidad a la anatomía, soporte de la pared arterial, resistencia al prolapso de placa, etc. [47].

No existe el *stent* universal. La elección en cada caso se basará en el conocimiento de los diferentes *stents* disponibles y del tipo de anatomía y lesión a tratar [48]; pero el criterio de seguridad (menor riesgo de complicaciones) debe ser el prioritario.

El diámetro se suele elegir sobre la base del diámetro de la CC distal, típicamente entre 6 y 9 mm. En general, debe ser 1-2 mm mayor que la zona más ancha a cubrir. Sólo en casos de angioplastia aislada de la CI la referencia será la zona sana distal.

El hecho frecuente de que la lesión afecte el *ostium* de la CI hace que el origen de la CE deba ser cubierto. Por este motivo se han desarrollado *stents* cónicos que se adaptan mejor a las diferencias de calibre. No obstante, el sobredimensionado de la CI en caso de *stent* cilíndrico no ha presentado ningún tipo de problema inmediato o tardío, siendo también rara la oclusión de la CE.

El *stent* debe cubrir la totalidad de la lesión. Generalmente con 2-3 cm resulta suficiente, pero se puede llegar a utilizar 4 cm si se requiere. A diferencia del ICP, no se ha demostrado un aumento de la incidencia de reestenosis al aumentar la longitud del *stent*.

Dilatación post

Es necesaria casi en el 100% de los casos. Es una fase de alto riesgo embólico y alteraciones hemodinámicas, y el uso de atropina debe ser rutinario.

El diámetro del balón debe ser igual al de la CI distal al *stent*, evitando sobredimensionar. El uso de balones de diámetro moderado (5 mm) y la infusión rutinaria de atropina previene la aparición de hipotensión post-ASC [49,50]. La dilatación se realizará a presión nominal, generalmente 8 mmHg, para evitar disecciones posteriores. No es necesario y no se recomienda dilatar ni la CC ni estenosis residuales de la CE.

Angiografía de control

Antes de retirar la guía o el filtro se realiza una arteriografía de control carotídea, para comprobar el resultado de la ASC y detectar la presencia de complicaciones.

A diferencia de la angioplastia coronaria se aceptan estenosis residuales de un 20%, e incluso hasta un 50%, en caso de calcificación grave. La existencia de ulceraciones residuales fuera del *stent*, no exige su oclusión.

Retirada del sistema de protección

Es un paso importante dada la tendencia a aparición de complicaciones, algunas poco esperadas: espasmo y/o disección arterial, atasco del filtro en el *stent*, imposibilidad de progresión del sistema de recuperación a través del *stent*, etc. alguna de estas complicaciones puede llegar a necesitar procedimientos intervencionistas complejos y a veces conversión quirúrgica.

Arteriografía de comprobación final, retirada del introductor y control de la zona de abordaje femoral

Si la hemostasia de la zona de punción se realiza mediante compresión manual, el introductor se retira cuando el ACT está por debajo de 150.

Si utilizan sistemas de cierre percutáneo (Angio-Seal[®], StarClose[®] etc.), puede retirarse de forma inmediata sin necesidad de revertir la anticoagulación. Estos sistemas permiten una deambulación precoz de los pacientes [50].

Si aparece hipotensión postoperatoria, siempre se debe descartar un hematoma retroperitoneal.

Técnica de la ASC por miniabordaje cervical y flujo invertido

Esta técnica fue descrita por Criado et al [37,51]. Tiene dos ventajas fundamentales: la primera es que permite soslayar algunas de las contraindicaciones de la técnica transfemoral (patología aortoiliaca, arco aórtico complejo, CC elongada) y segunda que ofrece un sistema de protección cerebral mediante inversión de flujo en la CI que, con otros procedimientos de abordaje femoral (catéter MOMA y sistema PAES), ha demostrado tener menor incidencia de microembolismo que los filtros y balones distales [52].

Por el lado negativo diremos que requiere una pequeña intervención quirúrgica con anestesia local en la base del cuello, la posible intolerancia a la oclusión de la CC y las complicaciones asociadas a su cateterización.

Pasos de la técnica transcervical

Colocación del paciente

La posición del paciente es la misma de la EAC.

Anestesia local de la zona de incisión y de introductores

Con mepivacina al 1-2% se infiltra el triángulo formado por la clavícula y las dos ramas del músculo esternocleidomastoideo (ECM), así como su región la-

teral y superior, desde donde se canulará la vena yugular interna (VYI).

Dissección de la carótida común

Se realiza una incisión de 3-4 cm en la región supraclavicular entre los vientres esternal y clavicular del ECM. Entre ellos y tras seccionar el *platisma coli*, se identifican la VYI, en posición lateroexterna y la arteria carótida común (ACC).

Encintado de la carótida común

La CC es palpada y disecada unos 2 cm en dirección cefálica, siendo encirculada mediante cinta y tubo, realizando un torniquete para su posterior clampado.

Canulación de la vena yugular interna

La VYI se punciona de forma percutánea por detrás del ECM. Se realiza con material estándar de punción de vía venosa central: aguja 18G, guía corta de 0,035 pulgadas y dilatador. La entrada de la aguja en la VYI se realiza en una zona visible a través de la incisión, ya que nos permitirá su sutura al finalizar el procedimiento. Posteriormente se canula en dirección cardial con un introductor 8F (5-11 cm). Seguidamente, se comprueba que aspiramos sangre sin dificultad, sobre todo en la vena yugular izquierda.

El introductor puede fijarse en la piel para evitar extracciones inadvertidas.

Anticoagulación

El paciente es anticoagulado con heparina no fraccionada en dosis de 100-150 UI/kg de peso, manteniendo el ACT entre 200 y 250.

Punción y canulación de la carótida común

La punción de la CC, al igual que la VYI, no se realiza de forma directa a través de la incisión, sino de forma percutánea unos 3 cm proximal a la incisión, creando un pequeño túnel subcutáneo para facilitar el paso del introductor.

Para realizar la punción se utiliza un sistema de micropunción 4F de Cook, traccionando ligeramente de la cinta. La guía de este sistema de micropunción no debe introducirse más de 3-4 cm para no alcanzar la bifurcación carotídea. Se retira la aguja y se coloca el introductor del sistema de micropunción. Una vez retirada la microguía y el dilatador, comprobamos la existencia de flujo retrógrado pulsátil y, si existiesen dudas sobre su correcta ubicación intraluminal, colocamos una alargadera de 10 cm con llave de tres pasos y realizamos una arteriografía con una pequeña cantidad de contraste inyectado a mano.

Con las mismas precauciones se pasa una guía corta con punta en jota de 0,035 pulgadas (vale la de la vía venosa central). Retiramos el introductor del sistema de micropunción y, según el diámetro de la CC, pasamos sobre esta guía un introductor 7 u 8F. Todas las maniobras se llevan a cabo con delicadeza y haciendo un suave movimiento de rotación para facilitar la canulación. Cuando el introductor ha pasado 1 cm en la CC su progresión debe ser simultánea a la retirada del dilatador. El introductor debe quedar unos 3 cm dentro de la CC, aunque en bifurcaciones carotídeas bajas puede ser necesaria una longitud menor para la adecuada apertura del *stent*. Comprobaremos nuevamente que existe buen flujo retrógrado y lavamos con suero salino heparinizado. Si existen dudas de complicación, debemos realizar una arteriografía.

El introductor se fija con un punto o plástico adhesivo.

Fístula arteriovenosa

Se establece una conexión arteriovenosa entre los introductores. Para ello, se unen con un conector macho-macho las vías laterales de los introductores. Abrimos el cortocircuito arteriovenoso creado y comprobamos, inyectando un poquito de suero, que funciona. La velocidad de flujo debe ser alta, ya que no tenemos cerrada la CC.

Arteriografía inicial

Por comodidad y para alejar nuestras manos de la fuente de rayos X colocamos una alargadera de 10-20 cm en la llave de tres pasos del introductor arterial, desde donde se realizarán las arteriografías.

Se coloca la cabeza del paciente en posición neutra (mirando hacia delante) y el arco radiológico con el grado de oblicuidad adecuado para la visualización de la bifurcación carotídea y/o circulación intracraneal.

Las arteriografías se realizan con inyecciones manuales de 5-10 cm³ de contraste (se puede diluir un poco si el paciente siente mucho calor facial)

Realizaremos una arteriografía carotídea (comprobando la estenosis y su grado) y una arteriografía intracraneal anteroposterior y lateral.

Oclusión de la carótida común

Con la fístula arteriovenosa abierta, la CC es ocluida con el torniquete. Esto hace que el flujo se invierta en la CI y la CE. Al mismo tiempo, se comprueba la tolerancia del paciente a la detención del flujo cerebral.

Comprobación arteriográfica de la inversión de flujo

Con sustracción digital se obtiene una angiografía con apertura inmediata de la fístula arteriovenosa. La secuencia angiográfica se mantiene hasta comprobar la inversión del flujo con lavado del contraste en la VYI. Debido al alto flujo y bajo nivel de resistencia de la fístula arteriovenosa, no existe necesidad de ocluir la CE para obtener la inversión de flujo, tanto en ella como en la CI.

Si se intolerara la oclusión se reabre la CC y el procedimiento se sigue mediante clampados intermitentes cortos o se pasa un filtro y se realiza un procedimiento sin inversión de flujo o mixto.

Paso de la lesión, colocación del stent, dilatación post y arteriografías de control

Estos pasos no difieren en técnica y criterios a los descritos para la técnica realizada por vía femoral.

Apertura del flujo en la carótida común

Se realiza con el balón suavemente inflado (< 2 atmósferas) en el origen de la CI, derivando el flujo inicial a la CE. El balón se retira de forma definitiva, la fístula se cierra y, si es necesario, se realiza una nueva angiografía.

Retirada de los introductores

Se retira la guía y se desconecta el cortocircuito arteriovenoso. El introductor de la VYI se retira, suturando el punto de entrada con polipropileno 5-0. Tras controlar la CC, proximal y distal al introductor, se procede de igual forma. Si se desea, se revierte la heparina. Se completa la hemostasia y se sutura el platisma con sutura continua reabsorbible y la piel con sutura intradérmica.

Monitorización postoperatoria

El paciente permanece monitorizado en la recuperación postanestésica durante 6 horas, siendo trasladado con posterioridad a la unidad de hospitalización. Por norma general, salvo complicaciones, el paciente es dado de alta hospitalaria al día siguiente.

Sistemas de protección cerebral

El ictus embólico constituye la mayor complicación neurológica durante el SC y, en su mayor parte, se deben a embolismos intracerebrales de fragmentos de la placa o microtrombos originados por instrumentación del arco aórtico o de la lesión en los diferentes pasos del procedimiento. No existe evidencia clara de que los sistemas de protección cerebral sean absolutamente eficaces para disminuir las embolizaciones distales. Kastrup et al [53], en una revisión sistemática, analizan los resultados publicados en la literatura desde enero de 1990 a junio de 2002; en este período se comunican 2.537 angioplastias carotídeas en 2.357 pacientes sin protección cerebral y 839 procedimientos en 896 enfermos con protección

cerebral. Los autores observan que la tasa de ictus o muerte en pacientes sintomáticos y asintomáticos fue de 1,8% con protección cerebral frente al 5,5% sin protección, y concluyen que el uso de protección cerebral parece reducir las complicaciones tromboembólicas durante el SC. En sentido opuesto, en el trabajo de Sztrihai et al [54] se recogen resultados del SC sin protección cerebral: en 245 pacientes consecutivos. La tasa de complicaciones neurológicas fue del 5,4% (14 pacientes) y la tasa de complicaciones mayores (ictus, muerte o IAM) fue del 1,6% en sintomáticos y del 1,5% en asintomáticos. Los autores concluyen que el SC sin protección cerebral parece seguro, dado que muchas complicaciones aparecen postintervención, y proponen, además, que el uso de *stents* cubiertos podría reducir los embolismos relacionados con el procedimiento. También hay autores que analizan las complicaciones en la utilización de algunos sistemas de protección cerebral, como es el caso de Cremonesi et al [48], quienes, además de los resultados del SC en grupo de 442 pacientes consecutivos, analizan la tasa de complicaciones relacionadas con el sistema de protección utilizado: para el caso de los filtros distales las complicaciones se dieron en 4 casos (0,9%) y cuando el sistema utilizado fue la oclusión proximal se observaron complicaciones neurológicas en el 15% de los casos (6 de 40). Estos autores concluyen que el SC es un método seguro y eficaz, pero no exento de potenciales complicaciones relacionadas con el propio sistema de protección cerebral. Ecker y Zeumer [55] consideran, tras analizar algunos de los trabajos citados más arriba, que existen múltiples opiniones acerca de la necesidad del uso de estos sistemas; pero su evidencia es pobre, y no creen que esté justificada una fuerte recomendación en el uso de los sistemas de protección cerebral.

Los sistemas antiembolización pueden dividirse en dos categorías: los de protección distal que, a su vez, incluyen: la oclusión distal y el uso de filtros distales y los sistemas de oclusión proximal dividi-

dos en: oclusión con aspiración (MOMA), oclusión con inversión de flujo vía transfemorales (PAES) o vía transcervical (sistema de Criado) (Tabla III).

Balón de oclusión distal

Consiste en el inflado de un balón de baja presión al final de una guía una vez atravesada la lesión, de tal forma que los posibles detritos procedentes de la instrumentación del arco o de la lesión durante el procedimiento quedan retenidos en la columna de sangre proximal, la cual se aspira al final del procedimiento y antes del desinflado del balón. El estudio llevado a cabo por Henry et al [56], en 268 angioplastias carotídeas realizadas en 242 pacientes y utilizando como sistema de protección un balón de oclusión, ofrece buenos resultados: en el 99,2% de los procedimientos hubo éxito técnico, buena tolerancia a la oclusión en el 95,8% de los casos y un 2,5% de eventos neurológicos/muerte en los primeros 30 días. La principal limitación de este sistema es que el balón de oclusión ofrece protección sólo tras atravesar la lesión con la guía; esta maniobra, así como la colocación del catéter guía en la CC, es una fuente potencial de embolias durante el procedimiento que se realiza sin protección con este sistema.

Filtros distales

En contraste con los sistemas basados en la oclusión distal los filtros pueden prevenir eventos embólicos sin interrumpir el flujo anterógrado. La principal desventaja de este sistema es que su eficacia depende del tamaño de los poros y, en algunos casos, partículas muy pequeñas pueden embolizar a ramas distales cerebrales, además de que no siempre el filtro se adapta al tamaño real del vaso.

Se han llevado a cabo distintos estudios clínicos aleatorizados con filtros antiembolización, siendo el más citado SAPPHERE [24], estudio multicéntrico aleatorizado que compara *stenting* con filtro distal frente a TEA: un total de 334 pacientes fueron aleatorizados y 310 tratados (159 mediante SC y 151 me-

dante TEA) en 29 centros participantes. La tasa de ictus/muerte a los 30 días fue del 4,4% para SC y del 7,3% para TEA. La tasa de efectos adversos mayores (muerte, ictus o IAM) para TEA fue del 12,6% y para SC del 5,8%. Los autores concluyen que los resultados del SC con filtro distal como sistema de protección cerebral en pacientes de alto riesgo no son inferiores a la TEA. Los resultados de CREST [57] aportarán, sin dudas, más información sobre los filtros como sistema de protección cerebral; en este estudio 2.500 pacientes serán aleatorizados a TEA y SC con filtro distal. Los resultados disponibles hasta el momento de este estudio extraídos de 441 pacientes tratados mediante técnica endovascular muestran que la tasa de ictus/muerte a los 30 días fue del 2% en pacientes asintomáticos y del 5% en sintomáticos.

Oclusión proximal con aspiración (MOMA)

Con este sistema se provoca un bloqueo del flujo anterógrado de la ACC y del flujo retrógrado de la arteria carótida externa (ACE), además de una aspiración posterior con jeringa. Para asegurar la aplicabilidad, la seguridad y la eficacia de este sistema se llevó a cabo un estudio multicéntrico en 14 centros de Italia, Alemania y Polonia [58], en el que se incluyeron 157 pacientes y con los siguientes resultados: éxito técnico y posicionamiento correcto del 100% y tasa de ictus/muerte a los 30 días del 5,7%. En 12 pacientes (7,6%) se observó una intolerancia transitoria a la oclusión carotídea. Los autores concluyen que el sistema MOMA es una técnica eficaz como sistema de protección cerebral.

Oclusión proximal con flujo invertido transfemoral (PAES)

La creación de un flujo inverso en la ACI permite la protección cerebral durante todos los pasos del procedimiento y es la principal ventaja de los sistemas que crean un flujo invertido frente al resto. En comparación con la técnica de SC con protección distal las maniobras adicionales son el inflado de un balón

de oclusión en ACE y la conexión con el *shunt* arteriovenoso establecido entre ACC y vena femoral. Parodi et al [62] analizan la seguridad y eficacia de este sistema en 100 pacientes de alto riesgo; en esta serie, el flujo invertido fue iniciado con éxito en todos los pacientes y se observó intolerancia a la inversión del flujo en el 8% de los casos. La tasa perioperatoria de ictus/muerte fue del 3% y además cuatro pacientes (4%) presentaron eventos neurológicos transitorios (tres hemodinámicos y uno embolígeno). La tasa de éxito técnico fue del 99%. Los autores concluyen que el sistema PAES es un método seguro y eficaz para la protección cerebral durante el SC.

Oclusión proximal con flujo invertido transcervical (sistema de Criado)

El principio fisiológico es el mismo que en el sistema anterior: la creación de un flujo invertido en la ACI; pero se diferencia básicamente en dos aspectos: el primero es que la fístula arteriovenosa se establece con la VYI y, en general, no es necesaria la oclusión de la ACE. En la serie de Criado et al [51] se tratan 50 pacientes mediante flujo invertido transcervical: el procedimiento fue técnicamente exitoso en el 100% de los casos sin estenosis residuales, todos los pacientes menos dos toleraron la inversión de flujo (4%) y hubo un ataque isquémico transitorio (AIT) ipsilateral (2%) intraoperatorio y un paciente con una oclusión contralateral presentó un AIT contralateral. Esta técnica, al igual que la de Parodi, presenta la ventaja de la protección cerebral durante todos los pasos del procedimiento y, además, puede realizarse en pacientes con patología oclusiva aortoiliaca o con anatomía desfavorable del arco aórtico. La principal limitación sería la calcificación de la CC.

En conclusión, dado que no existe una evidencia firme para recomendar el uso de sistemas de protección cerebral, son necesarios amplios estudios aleatorizados que ayuden a concretar de manera precisa las guías de actuación clínica.

Complicaciones inmediatas del *stenting* carotídeo

El SC está siendo investigado como alternativa terapéutica a la endarterectomía, postulando publicaciones recientes [24], y sus resultados son cuando menos equiparables a los de la endarterectomía; para ello, resulta imprescindible en un primer momento minimizar el riesgo de complicaciones, fundamentalmente neurovasculares y cardiológicas.

Trombosis carotídea

Se desconoce la incidencia real de trombosis carotídea en los procedimientos de *stenting*, aunque se presume rara, considerándose que no debería ocurrir en pacientes que reciben doble antiagregación (AAS y clopidogrel) de forma correcta y que, además, son heparinizados durante la intervención. El tratamiento previo con AAS y clopidogrel disminuye el riesgo de complicaciones tromboembólicas en el *stenting* coronario [59], careciendo de evidencia de nivel I para el territorio carotídeo. A pesar de que el tratamiento medicamentoso óptimo todavía no se ha definido, existe consenso en que los pacientes sometidos a SC deben recibir, al menos 2-4 días antes, tratamiento con AAS y clopidogrel, heparinización (ACT: 250-300 s) durante el procedimiento, continuar con doble antiagregación durante un mes y posteriormente seguir antiagregado con AAS o clopidogrel indefinidamente [43].

No existe evidencia suficiente en el momento actual que justifique añadir de forma rutinaria a la terapia antiplaquetaria usual, la administración intravenosa de antagonistas de los receptores plaquetarios IIb/IIIa como el abciximab (Reopro[®]) [60].

Sería recomendable realizar estudios de función plaquetaria previamente al inicio de la antiagregación, ya que se han descrito resistencias dependientes de las dosis tanto para AAS como para clopidogrel, implicando mayor riesgo de complicaciones cardio y neurológicas, así como de mortalidad [59,

61]. Si se detectara una resistencia se debería proceder a un ajuste de la dosis, cambio de medicación o de la indicación técnica.

Aunque sin duda lo mejor es prevenir la trombosis, cuando ésta acontece la actitud vendrá condicionada por su repercusión clínica, el grado de oclusión y la circulación colateral presente [60]. Si el paciente está neurológicamente estable, puede administrarse abciximab, iniciando con bolo de 0,25 mg/kg a través del catéter-guía y, si angiográficamente persiste limitación al flujo, una opción es mantener una perfusión intravenosa a 0,125 mg/kg/min durante 12 horas, conservando un introductor inguinal como acceso arterial.

Si el paciente sufre una trombosis sintomática se puede administrar un bolo intratrombo de abciximab y tratar de restablecer el flujo dilatando con un balón; si esto se ha conseguido parcialmente, una opción es implantar un segundo *stent* fijando así el trombo a la pared, debiendo tener presente que cuando se hubiera empleado un filtro, hay que retirarlo tan pronto el flujo esté restablecido, ya que el material capturado podría afectar el flujo en la carótida interna [62]. Otra alternativa sería la cirugía abierta inmediata, aunque su papel en este tipo de complicaciones está mal definido [63]. En cualquier caso, debe practicarse una angiografía extraintracerebral de control.

Embolismo cerebral

Cuando el embolismo afecta a ramas terminales o es pequeño, y ocasiona un déficit neurológico mínimo –NIHSS (escala de ictus del Instituto Norteamericano de Salud) < 10–, se anticoagula al paciente o se administra un bolo intravenoso de abciximab [64], manteniendo la tensión arterial en el límite alto de la normalidad. Por el contrario, cuando el paciente presente hemiparesia o afasia, si el bolo intravenoso inicial de abciximab no eliminó el coágulo, se puede tratar de deshacerlo utilizando la guía y/o un microcatéter (si en el bolo inicial no fue administrada la dosis total, podría suministrarse la dosis restante en el trombo).

Cuando tiene lugar la oclusión de la CI intracraneal o una de sus ramas principales, normalmente el paciente sufre un déficit grave con hemiplejía o afasia (NIHSS > 15) y, en este caso, se puede contemplar la administración local supraselectiva a través de microcatéter de abciximab o bien de un fibrinolítico, e incluso plantearse la eliminación mecánica del trombo [65]. Sin embargo, debemos tener siempre presente que, por un lado, la administración de un fibrinolítico en este contexto representa un riesgo de transformación hemorrágica alrededor del 70%; y, por otro, que en estas circunstancias una eventual perforación ocurrida durante la manipulación de dispositivos en la circulación intracraneal probablemente sea fatal; por ello, hay que subrayar que estas técnicas deben considerarse únicamente en aquellos pacientes con mal pronóstico de recuperación.

Diseción carotídea

La iatrogenia puede ocurrir por debajo o por encima de la lesión inicial a tratar; en cualquier circunstancia, el primer objetivo es situar la guía en la luz verdadera de la carótida interna en una zona sana distalmente a la lesión más alta existente. Si la lesión es pequeña y no afecta el flujo se acepta el tratamiento médico, ya que el riesgo de complicaciones es mínimo en un paciente doblemente antiagregado y, además, anticoagulado. En caso contrario, debe procederse mediante la implantación de un *stent* comenzando por tratar desde la zona distal a la proximal [60].

Hemorragia intracraneal

Su origen puede ser también iatrogénico por perforación de un vaso o como consecuencia de un síndrome de hiperperfusión cerebral, que es poco frecuente tras el SC y generalmente ocurre horas o días después del procedimiento, sobre todo en pacientes con lesiones graves bilaterales e hipertensión; por ello, en estos enfermos se recomienda mayor vigilancia hemodinámica y prolongación de la hospitalización [66].

Clínicamente debe sospecharse cuando aparece cefalea intensa, seguida de náuseas/vómitos, obnubilación y focalidad neurológica, e inmediatamente hay que revertir la anticoagulación y administrar plaquetas. Si el paciente está en quirófano se practica una angiografía intracraneal y, en cualquier otra situación, es obligatorio practicar un TAC craneal inmediato y una valoración por parte de Neurocirugía.

Vasoespasm

Ocasionalmente se presenta espasmo en la carótida interna secundario a la manipulación con la guía o después de la implantación del *stent*, que generalmente se resuelve de forma espontánea. Una vez descartado que no se trata de una disección, si éste no origina una afectación importante al flujo puede mantenerse una actitud expectante; en caso contrario, está justificada la administración intraarterial a través del catéter, con estricta monitorización de la presión sanguínea, de nitroglicerina (100-200 µg), papaverina en una concentración de 1 mg/mL o nimodipino 1-3 mg (0,1 mg/min). En pacientes con vasoespasm sintomático persistente podría realizarse dilatación con balón de angioplastia [67].

Inestabilidad hemodinámica

El estricto manejo hemodinámico, evitando tanto la hiper como la hipotensión, es un factor clave para disminuir las complicaciones neurológicas, cardíacas y la mortalidad, haciendo del SC un procedimiento seguro.

La bradicardia e hipotensión constituye una de las complicaciones más frecuentes durante el procedimiento o en sus horas siguientes [68]. Generalmente ocurre cuando se dilatan lesiones primarias, especialmente tratándose de estenosis graves localizadas en el bulbo carotídeo o en el origen de la carótida interna, y en la mayoría de casos se recupera espontáneamente; sin embargo, de forma ocasional, se requiere la administración intravenosa de atropina 0,5-1 mg.

Otras complicaciones

Las complicaciones relacionadas con el acceso vascular (sangrado, trombosis, infección) pueden minimizarse, por un lado con una adecuada evaluación previa del paciente (enfermedad en el vaso de entrada, calcificación, obesidad, etc.), lo que permite seleccionar el mejor acceso en cada caso, y, por otro, procediendo con una meticulosa técnica. En la vía transfemoral el introductor inguinal puede retirarse 3-4 horas después, cuando el ACT sea menor de 150 s.

Sobre todo en aquellos casos que presentan deterioro de la función renal previo, la incidencia de insuficiencia renal disminuye si el paciente recibe una adecuada hidratación intravenosa y n-acetilcisteína oral (400 mg/12 h durante 48 horas, comenzando el día antes) [69]. Finalmente, con respecto a las complicaciones cardiológicas, una exhaustiva evaluación del estado cardiológico preoperatorio y una rigurosa monitorización hemodinámica contribuirán a reducirlas.

Complicaciones tardías del *stenting* carotídeo

Cualquier alternativa de revascularización carotídea a la cirugía abierta debería conseguir los mismos resultados iniciales y a largo plazo que la endarterectomía.

La cirugía endovascular carotídea es una técnica que se encuentra en la actualidad en fase de validación; esto quiere decir, por tanto, que existen muchos estudios en curso. Dichos estudios, así como las opiniones recabadas en la relación profesional y la experiencia personal de nuestros servicios, han puesto de manifiesto las complicaciones precoces inherentes a esta técnica y los resultados inmediatos –que cada vez son más prometedores–, aun cuando la técnica está en un punto álgido de permanente y vertiginosa evolución debido a los avances tecnológicos de los materiales y al incremento en la precisión de los sistemas de protección; a ello que hay que sumar la

mejor selección del paciente y el mayor grado de entrenamiento de los grupos quirúrgicos.

Sin embargo, todavía no se conocen muy bien y mucho menos se han contrastado los resultados a largo plazo, ya que son muchos los estudios aleatorizados que se encuentran todavía en las primeras fases, o en fases intermedias; es decir, en la evaluación de los resultados inmediatos o a corto plazo. Sin embargo, debido a la experiencia de los que comenzaron esta técnica en la década de los 80 y 90, se empiezan a conocer ya algunos resultados retrospectivos de sus propias series de pacientes, aunque sin aleatorización, pero que nos dan una cierta perspectiva a un plazo más distante en el tiempo; y que en muchos casos son superponibles a la cirugía convencional abierta [70], a pesar de que, como hemos señalado anteriormente, la técnica no ha alcanzado todavía una meseta en su constante e imparable desarrollo.

Podemos decir, por tanto, que como en toda reconstrucción vascular la complicación más destacable después del período precoz es la reestenosis, cuyo porcentaje oscila en amplios intervalos dependiendo de las publicaciones.

Cómo interpretar los resultados actuales de la reestenosis secundaria a *stenting* carotídeo

En algunas publicaciones, por ejemplo, se citan estimaciones de reestenosis entre el 2 y el 8% [71]; Mathias et al [72], en 1999, citan una permeabilidad del 91% a 4 años, Henry et al [73], en el 2000, comunican una permeabilidad del 96%, también a 4 años, y Bergeron et al [74], en el estudio europeo CAST I, aportan un seguimiento a 13 meses sobre 99 pacientes con 3 reestenosis asintomáticas y poco significativas. En los polos opuestos se han citado cifras que se elevan al 14% en el primer año en el CAVATAS [29], cuando la angioplastia se realizó sin *stent* en el 74% de los pacientes o, por el contrario, no alcanzan el 1% en estudios publicados por Kachel [75], en 1996, sobre 65 pacientes seguidos durante 70 meses. Criado et al [76], en 1997, comunican 100% de per-

meabilidad a ocho meses en 33 pacientes sin datos de reestenosis. Como se puede apreciar, el concepto de estenosis y su gradación, así como los métodos diferentes de medición, pueden ser aspectos que han podido influenciar de forma decisiva en la interpretación de los resultados publicados por los diferentes autores en un principio.

Wholey et al [77], en el metaanálisis publicado en el 2000, describen una tasa de reestenosis del 3,4% a un año, definiendo reestenosis como la disminución de la luz en un 50% y como método de evaluación se utiliza el eco-Doppler (ED). Publicaciones muy recientes, como Becquemin et al [78], Chaktoura et al [79], Brajesh et al [80], Setacci et al [81], Christiaans et al [82], muestran tasas de reestenosis –que impliquen mas del 50% de la luz–, que oscilan entre el 7,5% de Becquemin et al y el 18% de Christiaans et al.

Es cierto que entre todas las publicaciones que comparan la cirugía convencional con la angioplastia carotídea mediante *stent* existen algunas que exponen una tasa de reestenosis superior para el *stenting*; pero, en este sentido, se debe tener en cuenta el sesgo implícito que conlleva la limitación de las indicaciones a situaciones específicas para la nueva técnica. Como parece lógico, cuando se empieza a utilizar una técnica novedosa, las indicaciones para su empleo se encuentran muy restringidas. Por señalar algunos ejemplos, en muchos casos se trata de pacientes con una reestenosis después de la cirugía abierta, –por tanto, podemos suponer que son pacientes más propensos para la hiperplasia–, o pacientes con fibrosis en sus tejidos, ya que han sido radiados, etc. Es evidente que la limitación de la utilización del procedimiento a determinadas situaciones es otro factor que debería tener una influencia capital sobre los resultados a largo plazo. Aun actuando ambas técnicas sobre el eje carotídeo, no tratan todavía a los mismos grupos de pacientes.

La reestenosis residual forma parte de las complicaciones inmediatas de la técnica. Es cierto que en

muchas ocasiones el *stent* no se ha expandido en su totalidad y no se ha forzado su expansión mediante el empleo de balón de angioplastia, por miedo a la embolización, permitiendo que se mantengan, por ejemplo, estenosis residuales mayores del 30% ya en las primeras 24 horas después de la implantación del *stent*; esto sucede en el 16% de los pacientes tratados en la serie de Christiaans et al [82]; de este modo, existe una relación de estos resultados iniciales subóptimos que van a conllevar a la reestenosis de importancia al cabo de unos meses, como se ha evidenciado en alguna publicación [81].

Por todo lo señalado, es evidente que se debe ser muy cauto a la hora de las comparaciones de una técnica frente a otra, especialmente a largo plazo, cuando las series de pacientes a tratar por ambas no son idénticas. Parece ser, de todas formas, que, como hemos señalado previamente, algunos cirujanos expertos en el SC, con una amplia casuística de pacientes intervenidos, ya apuntan a un índice de reestenosis similar de ambas técnicas a largo plazo.

Sea como fuere, Matas et al [83] han revisado la incidencia comparativa de reestenosis carotídea en función de la técnica empleada –cirugía abierta con o sin parche y *stenting*– y de los equipos quirúrgicos, mostrando una amplia dispersión de los resultados, lo que pone de manifiesto que no se puede sacar una conclusión definitiva; también, que es muy posible que la tasa de reestenosis, si se trataran los mismos pacientes, pudiera ser similar para ambas técnicas.

Reestenosis y metodología de actuación: profilaxis, seguimiento y tratamiento

Medidas profilácticas

La primera medida a tomar en la angioplastia carotídea viene dada por los resultados del estudio CAVATAS I, que ha demostrado que la angioplastia simple tiene una tasa de reestenosis muy elevada. Así que la primera recomendación es la utilización de *stenting*

primario en todas las ocasiones. Con respecto al tipo de *stent* y su composición, hasta la fecha no podemos decir nada sobre las ventajas o inconvenientes de uno u otro material a largo plazo (acero-nitinol) [80]; sin embargo, en la última serie personal publicada de Bergeron et al [84], la utilización de *stents* balón expandibles y el tratamiento de lesiones asintomáticas incrementan el riesgo de desarrollar reestenosis.

En virtud de la bibliografía disponible, recomendamos la utilización de dispositivos autoexpandibles.

El tratamiento farmacológico intenso debería instaurarse de inmediato con estatinas, antiagregación doble e inhibidores de la ECA durante al menos el primer mes, para continuar posteriormente con un fármaco antiagregante, si los otros no son necesarios por otros motivos.

Recomendamos la vigilancia y el tratamiento intensivo de los factores de riesgo habituales –hipertensión arterial (HTA), diabetes, dislipemia, homocistinemia, tabaquismo–, así como la doble antiagregación (clopidogrel + AAS) durante al menos el primer mes, y posteriormente podría suspenderse uno de ellos.

Al igual que sucede con la endarterectomía, los controles de seguimiento pautados y seriados son la base para la detección precoz de la reestenosis y su repercusión hemodinámica. Los controles para la detección de esta complicación tardía deben realizarse ya peroperatoriamente y en el postoperatorio. Como hemos señalado anteriormente, muchas reestenosis a largo plazo tienen su origen en estenosis residuales precoces.

Seguimiento

En la angioplastia con *stent* el control perioperatorio se realiza mediante la angiografía, en la misma mesa del quirófano. No obstante, consideramos que el ED es un excelente método de control perioperatorio en la endarterectomía; además, en el caso de la cirugía endovascular añadiría a la arteriografía la cuantificación de la repercusión hemodinámica de un resulta-

do subóptimo o una estenosis residual dudosa, y puede ayudar a tomar la decisión de una intervención con el balón de angioplastia, reduciéndose por tanto los problemas estenosantes a largo plazo.

Posteriormente, el seguimiento debe realizarse mediante ED a los 3, 6, 12, 18 y 24 meses después de la intervención, y de forma anual en el futuro. La realización de ED en los primeros seis meses puede discutirse debido a la existencia de fenómenos inflamatorios iniciales, que acostumbran a regresar tras el período inicial y suelen tener nula repercusión clínica [83].

Sea como fuere, al igual que sucede con la cirugía abierta, aún en presencia de reestenosis, los síntomas no suelen ponerse de manifiesto con relativa frecuencia, lo cual es muy importante de cara al seguimiento y los métodos de evaluación a emplear, así como para indicar el tratamiento. Wholey et al [77] cifran la tasa de eventos neurológicos en el período de un año en 56 –AIT + accidente cerebrovascular (ACV)– en una cohorte de 3.924 pacientes, con una tasa de mortalidad derivada del 1,39%; quizás esta relativa ausencia de sintomatología de la reestenosis puede condicionar el seguimiento y los métodos a emplear, así como las implicaciones terapéuticas de esta complicación tardía de la angioplastia carotídea; no debemos olvidar que el objetivo que se pretende en la Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular es la profilaxis de la enfermedad cerebrovascular, y no actuar exclusivamente frente a situaciones morfológicas, lo que nos diferencia del radiólogo intervencionista.

Con esta base clínica podemos recomendar que el seguimiento se realice mediante ED perioperatoriamente, a los 6, 12, 18, 24 meses y posteriormente cada año. También se recomienda la realización, en el primer control clínico al mes, de una radiografía simple del cuello en dos proyecciones, para observar que no ha habido migraciones ni roturas del *stent*.

Con los datos actuales en curso, el problema surge, en el caso de que detectemos una reestenosis con

repercusión hemodinámica ($> 50\%$; pico sistólico: ≥ 120 cm/s; ratio sistólico $\geq 1,5$), con respecto a qué método emplear a continuación. Pudiera ser que en el futuro se demuestre que es suficiente con el ED; pero, si es necesario utilizar un método de imagen añadido distinto a la arteriografía, seguramente la angio-TAC pueda ser de utilidad, siempre y cuando la composición del *stent* empleado no contenga una alta densidad de acero que provoque rarefacciones que impidan una estimación exacta del problema que analizamos. La angiorrsonancia con contraste paramagnético quizá sea un buen método, una vez que se valide frente a la angiografía convencional en esta complicación tardía de la cirugía endovascular carotídea.

Como estamos ante un problema nuevo, la metodología de actuación se afianzará o modificará a lo largo de los próximos años, a medida que aparezcan nuevas publicaciones sobre esta complicación tardía.

En el momento presente, nuestra sociedad española, bajo el signo de la prudencia, recomienda que si la estenosis es grave hemodinámicamente ($\geq 70\%$; pico sistólico ≥ 220 cm/s; ratio sistólico $\geq 3,3$) y el paciente debe ser intervenido, se practique una arteriografía, si las condiciones del paciente lo permiten. Seguramente en poco tiempo se pueda recomendar la actuación terapéutica solamente con el ED, como sucede con la cirugía convencional.

Tratamiento

Como un buen punto de partida que puede ser muy útil para la actuación sobre la reestenosis postangioplastia carotídea, es la clasificación que establece Matas et al [83] sobre los diferentes tipos.

Reestenosis residual (estenosis $\geq 30\%$)

Aunque es una complicación inmediata, si no se trata conlleva una elevación del índice de complicaciones tardías [81], por lo que debe corregirse, si otros factores no lo contraindican, en el mismo tiempo quirúrgico.

Reestenosis inflamatoria

Son estenosis recurrentes que suceden en los tres primeros meses de la cirugía y son de índole inflamatoria normal en respuesta a la cicatrización-remodelado arterial. A veces pueden ser más o menos intensas, pero lo normal es que hayan regresado a la normalidad a los 6 meses. Mediante el ED se caracterizan por ser lesiones homogéneas, anecogénicas o hipoecogénicas y no calcificadas. Estas reestenosis son escasamente sintomáticas y no tienen capacidad de embolizar y la única clínica que pueden producir es por disminución del flujo cerebral en un limitadísimo porcentaje. Es pues recomendable prudencia y seguimiento de estas lesiones y no realizar una actuación invasiva de entrada.

Reestenosis hiperplásica

Su aparición tardía se corresponde con la conocida 'hiperplasia miointimal', en los porcentajes señalados anteriormente, y el tiempo de aparición es entre los 6 meses y los 2 años después de la cirugía; pero, generalmente se suelen presentar en los primeros 12 meses, con mayor incidencia en los 6 primeros. Son lesiones homogéneas y no calcificadas que se localizan en el cuerpo del *stent*, y su frecuencia aumenta si se han implantado múltiples *stents* [79]. El ED muestra características similares a las inflamatorias, pero éstas no suelen regresar y se estabilizan a los 2 años. También estas lesiones no suelen producir clínica en el 95%, no embolizan y se suelen detectar de forma asintomática en el control ecográfico. Por tanto, el tratamiento es médico mientras permanezcan asintomáticas; pero en aquellos pacientes que presenten clínica por restricción del flujo o la estenosis es mayor del 75%, se plantea la necesidad de una actuación.

Aunque la reestenosis después de la angioplastia por *stent* no es muy frecuente, y menos todavía la aparición de los síntomas, la intervención sobre estas lesiones debe hacerse necesariamente en algunos pacientes. Es posible que la composición de los diferentes tipos de *stent* pudiera tener consecuencias di-

ferenciadoras para su tratamiento en el caso que nos ocupa de la reestenosis, ya sean ventajas o inconvenientes, tanto para la cirugía abierta como para la cirugía endovascular.

Desde la óptica de una estricta selección de los pacientes para la cirugía endovascular, como el procedimiento para tratar la estenosis carotídea de los pacientes de muy elevado riesgo quirúrgico es prohibitivo para la cirugía abierta, es evidente que en el caso de la reestenosis la única solución óptima sería la redilatación también endovascular [79,85]; si en el procedimiento inicial de la lesión se optó por realizar tratamiento endovascular por la comorbilidad del paciente, la realización de un rescate quirúrgico mediante TEA + parche o *bypass* deja en entredicho la indicación inicial. El futuro nos dirá si es posible y ventajoso en la hiperplasia intimal en el sector carotídeo, la utilización de los *cutting balloons* y la redilatación con y sin *stent*.

No obstante, la indicación de angioplastia-*stent* carotídea pudo hacerse sin ajustarse a los estrictos criterios de selección de riesgo quirúrgico, o haberse indicado correctamente cumpliendo los criterios de selección, como ocurre en las reestenosis de la endarterectomía, las fibrosis posradiación. Es posible también que en algunos pacientes seleccionados por riesgo alto, las condiciones de elevado riesgo quirúrgico puedan haber cambiado en el transcurso del tiempo. En estas situaciones que citamos, cuando se produce la reestenosis, puede ser factible la reparación mediante cirugía abierta como otra alternativa a la redilatación. Existen en este sentido múltiples publicaciones que relatan excelentes resultados de la cirugía abierta ante la reestenosis *intrastent* [86-88] empleando una nueva endarterectomía retirando el *stent* y usando un parche, o los *bypasses* de carótida común a interna o de externa a interna.

Reestenosis arterioesclerosas

Relacionadas con la evolución de la enfermedad, aparecen después de los 2 años y las características eco-

gráficas son parecidas a las placas primarias, irregulares, calcificadas, heterogéneas y de ecogenicidad variable. Producen mayor porcentaje de manifestaciones clínicas y tienen potencial embolígeno. Este tipo de reestenosis deberían tratarse mediante cirugía abierta, especialmente en presencia de ulceración, si los pacientes no fueran de elevado riesgo quirúrgico; pero, seguramente, si optamos por tratamiento endovascular, deberíamos utilizar un mecanismo de protección cerebral por inversión de flujo, evitando el paso de dispositivos distales, si el paciente es de muy elevado riesgo.

Resultados inmediatos y tardíos de la cirugía endovascular de la estenosis carotídea

El tratamiento clásico de las estenosis carotídeas extracraneales es la EAC. A través de diversos ensayos multicéntricos aleatorizados se ha demostrado que dicha intervención quirúrgica reduce de forma significativa el riesgo de ictus en pacientes con estenosis carotídea grave sintomática y asintomática. El ECST demostró que había una reducción del 21,9-9,6% ($p < 0,01$) en la aparición de ictus homolaterales en un seguimiento de 3 años de los pacientes intervenidos [2]. El NASCET mostró una reducción del 27,6-12,6% ($p < 0,001$) en un seguimiento de 2 años [3]. En el ACAS la cirugía mostró una reducción significativa del riesgo de ictus homolateral a los 5 años de la intervención [29]. Las técnicas endovasculares para el tratamiento de las estenosis carotídeas se han desarrollado en los últimos años, y ya existen algunas evidencias sobre los riesgos y beneficios de los tratamientos endovasculares a partir de publicaciones de series de casos no aleatorizados. Inicialmente se empleó la angioplastia endoluminal con balón. Después se incorporaron los *stents*, precedidos o no de la angioplastia endoluminal. Sin embargo, existía una cierta reserva a su aplicación por el riesgo del embolismo cerebral durante o in-

mediatamente después del procedimiento [89]. Así, se inició el desarrollo de los dispositivos de protección cerebral, de los cuales ya existen en la literatura varias series que comunican la experiencia del tratamiento endovascular con protección cerebral temporal [90,91].

Para establecer si el tratamiento endovascular de las estenosis carotídeas puede constituir una alternativa eficaz y segura a la EAC es necesario evaluar dos hipótesis principales: primero, determinar si existen diferencias significativas entre el tratamiento endovascular y la cirugía con respecto al riesgo de producirse un ictus o el fallecimiento durante el procedimiento o a su alrededor, y segundo, determinar si el tratamiento endovascular de la estenosis carotídea es eficaz en la prevención de ictus homolaterales a la intervención y los ictus en otros territorios. Asimismo, es interesante saber si se aprecian diferencias significativas en las tasas de reestenosis y si la reestenosis conduce a ictus y si el tratamiento endovascular es más eficaz en la prevención de los ictus que el tratamiento médico cuando los pacientes no son susceptibles de ser tratados mediante EAC.

Los datos procedentes de estudios no aleatorizados sugieren que la angioplastia e implantación de *stents* carotídeos se pueden realizar de una forma razonablemente segura. Las tasas de ictus o fallecimiento en los primeros 30 días oscilan entre el 2 y el 9%, con una tasa promedio del 4,7%. Estas cifras parecen ser menores que en el ECST (7,5%), similar a las del NASCET (5,5%) y algo mayores que en el ACAS (2,3%) [2,3,29]. Sin embargo, las lesiones y los pacientes pueden haber sido seleccionados, favoreciendo la reducción de las complicaciones en algunas series. Es más, pocas de las grandes series han incluido verificaciones independientes de los resultados. Las comunicaciones del Global Carotid Stenting Registry refieren una tasa de ictus y muertes directamente relacionados con la implantación de *stent* carotídeo en el 4,5% sobre más de 8.000 tratamientos. Si se comparan los procedimientos realiza-

dos con protección o sin ella, las tasas de ictus o muerte son del 3,6 y el 4,7% [92].

Hasta la fecha existen solamente dos estudios aleatorizados completados que comparen el tratamiento endovascular de la estenosis carotídea con el tratamiento quirúrgico o el tratamiento médico, que son el estudio CAVATAS, con 550 pacientes reclutados [30], y el estudio realizado en un centro de Kentucky con 104 pacientes [91]. Existen otros dos ensayos aleatorizados que comparaban el tratamiento endovascular y la EAC, el del grupo de Leicester y el Wallstent, que se detuvieron de forma prematura por tasas de complicaciones inaceptables en el tratamiento endovascular [94,95]. En la actualidad sigue en marcha el estudio SAPPHIRE [96], que ya completó el reclutamiento de pacientes y el seguimiento de los primeros 30 días y tienen los resultados tardíos pendientes de publicación. Revisando los estudios aleatorizados, se aprecia que no hay una diferencia significativa en el riesgo de ictus perioperatorio o muerte entre los pacientes tratados de forma endovascular o mediante cirugía abierta. Del mismo modo, a los 30 días del procedimiento se mantienen las diferencias no significativas entre ambas técnicas. De todas formas, los ensayos son muy heterogéneos entre sí, lo que reduce el peso que puedan tener los resultados globales. Los autores del estudio CAVATAS no recomiendan que el tratamiento endovascular sustituya a la endarterectomía, ya que la interpretación de los datos está complicada, por unos amplios intervalos de confianza del 95% alrededor del riesgo de ictus o muerte a los 30 días del 10% entre ambas técnicas terapéuticas [92]. Los autores del estudio Kentucky admiten que su estudio se encuentra limitado por estar referido a un solo centro con un equipo seleccionado y con experiencia en el tratamiento de la enfermedad cerebrovascular y en la realización de técnicas endovasculares. Por eso, no consideran que el tratamiento endovascular reemplace a la EAC como procedimiento de revascularización inicial en pacientes con estenosis carotídea sintomática [93].

El seguimiento de, al menos, un año sólo está disponible en dos ensayos, el CAVATAS y el Wallstent. En ambos casos no existe una diferencia significativa entre el tratamiento endovascular y la EAC en la prevención del ictus o muerte. Sin embargo, los intervalos de confianza son otra vez amplios y ambos ensayos son heterogéneos entre sí [30,9].

Por lo tanto, del análisis de los ensayos aleatorizados, no se puede deducir que existan claras ventajas o desventajas de un tipo de tratamiento sobre el otro. Esto justifica que se pongan en marcha ensayos a gran escala para poder tener datos más precisos. Si se puede deducir del estudio CAVATAS y de publicaciones de series de casos que las tasas de morbilidad en los primeros 30 días mejoran con la experiencia y el uso de dispositivos de protección [30,97].

Con respecto a los resultados tardíos, no existe evidencia a partir de ninguno de los estudios de una mayor eficacia de las técnicas endovasculares. Ahora bien, dada la similar seguridad y las potenciales ventajas de las técnicas endovasculares con respecto a la cirugía convencional, parece ético que los ensayos aleatorizados que comparan ambas terapéuticas sigan reclutando pacientes. Los ensayos deberían buscar la resolución de las incertidumbres que existen en la actualidad, incluyendo si la alta tasa de reestenosis que aparecía en el ensayo CAVATAS es algo generalizado y si la reestenosis conduce a ictus recurrentes.

En la actualidad no hay evidencia aleatorizada publicada con respecto a los riesgos y beneficios de las técnicas endovasculares en la carótida interna frente al mejor tratamiento médico posible en aquellos pacientes que no son tributarios de cirugía convencional.

En conclusión, los datos disponibles en la actualidad son muy limitados y son insuficientes para apoyar un cambio de la rutina de tratamiento en la práctica diaria en aquellos pacientes en los que la EAC es el tratamiento estándar hoy en día. Sin embargo, los datos apoyan seguir incluyendo pacientes en ensayos aleatorizados multicéntricos entre tratamiento endovascular y quirúrgico de la estenosis carotídea.

Seguimiento

Los resultados de los ensayos clínicos ECST, NASCET [2,3] y ACAS [98] contribuyeron a la estandarización de la EAC como patrón de referencia en la prevención del accidente vascular cerebral (AVC) en pacientes con estenosis de la carótida interna (ECI) tanto sintomática como asintomática.

La irrupción del tratamiento endovascular para los mismos propósitos ha emergido con gran fuerza en los últimos años [99]. Aparte de sus indicaciones y potenciales complicaciones, ya comentados en otros capítulos anteriores, resulta obvio que el seguimiento reglado de estos procedimientos es fundamental para poder validar esta técnica como alternativa segura. Existe una cierta unanimidad en realizar el seguimiento de la EAC [100] y qué pruebas diagnósticas son las más idóneas para ello: el ED, fundamentalmente, y, en caso de duda, la arteriografía y/o la ARM. Sin embargo, el método e intervalos ideales para el seguimiento del tratamiento endovascular todavía no están bien definidos. Teniendo en cuenta que el proceso de remodelación inducido por la endoprótesis no es igual con todos los diseños, que el período para ello puede variar según las características de éstas, y el comportamiento a largo plazo de la endoprótesis-placa se desconoce. Aunque algunos estudios sugieren una tasa de reestenosis que oscila entre el 3,6 y el 7,5% a los 6 y 24 meses, respectivamente [101,102], existe también la incertidumbre acerca de la posibilidad real de que ésta provoque un AVC recurrente después del tratamiento endovascular.

Algunos grupos aconsejan realizar un estudio arteriográfico posprocedimiento, continuando el control con ED a las 24 horas y, posteriormente, cada 3 meses [103]. El papel de la arteriografía en el seguimiento parece limitado a casos en los que el resultado inmediato es subóptimo, como puede ser, por ejemplo, la persistencia de placas ulceradas tras la colocación del *stent* [104], o en casos en que los controles con ED hacen pensar en una reestenosis [102].

Tabla IV. Desarrollo de criterios de estenosis *post-stent* carotídeo.

1. Revisión de los parámetros publicados (véanse valores en el texto)
2. Selección de parámetros que parezcan apropiados en la práctica del departamento en cuestión
3. Valorar retrospectivamente los parámetros correlacionándolos con la arteriografía
4. Ajustar los parámetros si es preciso
5. Valorar prospectivamente los parámetros

El estudio con ultrasonidos permite valorar la disposición de la endoprótesis en el vaso, la separación de ésta con la capa media arterial –que podría ser un signo precoz de reestenosis– y el grado de estenosis, si la hubiera [105]. Por tanto, el ED es, probablemente, el método de elección para el seguimiento del tratamiento endovascular de la ECI. No obstante, hay que puntualizar que es prioritario que el explorador esté acreditado dentro de un laboratorio de exploraciones hemodinámicas que garantice unos mínimos de calidad [106], y que debemos adecuar los criterios ya conocidos a la nueva técnica [103,107]. Las consecuencias del tratamiento endovascular en la pared de la arteria carótida pueden reducir la elasticidad del vaso y esto puede alterar la interpretación exacta de las velocidades de flujo. La mayoría de los autores se decantan por uno u otro de los tres principales parámetros Doppler: velocidad sistólica máxima ($VS_{m\acute{a}x}$), velocidad diastólica (VD) y relación entre velocidades sistólicas en carótida interna y primitiva (ACI/ACC) como los parámetros diagnósticos más precisos en la detección de ECI hemodinámicamente significativa [106]. Cada grupo debe desarrollar sus propios parámetros de velocidades con objeto de identificar la reestenosis (Tabla IV).

Revisando la literatura reciente, hay trabajos que intentan definir estos criterios, considerando una reestenosis $\geq 50\%$ cuando la $VS_{m\acute{a}x} \geq 225$ cm/s y la

Tabla V. Guía clínica para el seguimiento del tratamiento endovascular ^a.

1. Estudio eco-Doppler previo al tratamiento endovascular
2. Estudio eco-Doppler a las 24 horas de la colocación del <i>stent</i>
3. Estudio eco-Doppler a los 3, 6 y 12 meses
4. Control anual

^aArteriografía solamente para reestenosis confirmadas por eco-Doppler.

relación ACI/ACC $\geq 2,5$; y $\geq 70\%$ cuando la $VS_{m\acute{a}x} \geq 350$ cm/s y la relación ACI/ACC $\geq 4,75$ [107]. Otros consideran que con valores de $VS_{m\acute{a}x} \geq 170$ cm/s, VD ≥ 120 cm/s y un incremento mayor del 50% de los valores postoperatorios inmediatos puede detectarse de una forma fiable la reestenosis *poststent* [103]. Estos últimos valores pueden ser fácilmente aplicables, y podrían suponer un punto de partida para los distintos grupos, en el control y seguimiento de los *stents* carotídeos, dejando a la arteriografía sólo para reestenosis confirmadas por ED, y como herramienta diagnóstico-terapéutica para apurar las posibilidades de tratamiento endovascular en casos de recurrencia de la estenosis o planificar su solución quirúrgica convencional.

Sobre la base de las consideraciones anteriores, aconsejamos una guía clínica para el seguimiento del tratamiento endovascular de la arteria carótida, que podríamos sintetizar en la tabla V.

Coste-efectividad de la cirugía endoluminal del sector carotídeo

Los recientes resultados de morbilidad inmediata y reestenosis tardía [107] apoyan la incorporación progresiva del *stenting* carotídeo (SAC) como alternativa a la EAC. No obstante, a juicio de los

expertos en tecnologías sanitarias, la incorporación de una modificación en la práctica clínica debe basarse en la demostración de que el nuevo método produce mejores resultados y más duraderos con un coste similar, o un resultado similar con menor coste. Por tanto, un planteamiento riguroso de la nueva estrategia requiere su evaluación desde la perspectiva de su relación coste-efectividad (C/E).

Análisis de coste-efectividad. Conceptos básicos

El principal problema al que se enfrentan tanto clínicos como gestores al comparar dos opciones diagnósticas o terapéuticas es la elección del sistema de medición de sus resultados y el cómputo de los costes derivados de su utilización.

En el análisis de C/E, las distintas alternativas se miden en unidades clínicas habituales, tales como muertes, porcentaje de éxitos, extremidades salvadas, etc. Una variante de este sistema está representada por los estudios de coste-utilidad. En ellos, el efecto se mide a través de una unidad que integra cantidad y calidad de vida. El resultado se expresa en años de vida ganados ajustados por calidad (QALY, del inglés *quality-adjusted life-years*) aplicando la metodología que se describe más adelante. En los estudios de coste-beneficio, tanto los costes como los efectos de las opciones sanitarias se miden en unidades monetarias. Presentan la ventaja de permitir la comparación entre opciones con resultados diferentes. Sin embargo, cada vez se utilizan menos ante las dificultades de transformar unidades de salud en términos monetarios.

La precisión en la estimación de los costes es el otro factor determinante de la solidez del análisis económico. Es imprescindible que su desglose incluya todos los conceptos que repercuten en el coste total. Éste comprende tanto los costes directos, o derivados de la utilización de la tecnología sanitaria (pruebas diagnósticas, consulta, farmacia, hospitalización, etc.) como los costes indirectos, que abarcan tanto costes de amortización como los propios de la

dirección y mantenimiento de la institución (gerencia, administración, investigación, docencia, etc.). El cómputo de costes indirectos puede realizarse de forma global, mediante un coeficiente fijo previamente calculado, o bien, mediante técnicas de contabilidad analítica que asignan directamente estos costes a cada una de las actividades [108].

Sin embargo, la multitud de opciones que concurren en los procesos diagnóstico-terapéuticos, y su naturaleza cambiante a lo largo del tiempo, añaden una nueva dificultad para estimar estos parámetros.

La introducción de las técnicas de análisis de decisión (árboles de decisión y modelos de Markov) ha permitido un enfoque más preciso de dicha variabilidad [109].

Los árboles de decisión permiten la simulación gráfica de problemas clínicos reales. Las distintas ramas representan las diferentes alternativas a la situación generada en la encrucijada o nudo (decisión, posibilidad o terminal) a partir de la cual se originan (Figura).

Los árboles de decisión consideran la probabilidad a largo plazo de permanecer en un estado determinado, pero no contemplan la representación del tiempo de forma cuantitativa. Esta limitación constituye un inconveniente en el análisis de procesos evolutivos.

Los modelos de Markov permiten la representación de procesos estocásticos, es decir, aquellos que se repiten en el tiempo de forma aleatoria. En el análisis de decisión médica, resultan de especial utilidad para la simulación de enfermedades crónicas [108]. La principal diferencia frente a los árboles de decisión consiste en la incorporación de un tipo de nudo conocido como nudo de Markov, que facilita la reentrada en el modelo de aquellos pacientes que consiguen superar un ciclo (habitualmente períodos de un año) sin abocar a un estado absorbente (Figura).

Para completar el modelo es necesario introducir las estimaciones de costes y resultado de salud de las diversas opciones. De forma arbitraria se asigna el

valor 1 cuando el paciente sigue vivo y sano, y 0 cuando fallece, otorgando valores intermedios a distintos procesos y estados patológicos. La simulación de una cohorte de n pacientes de determinadas características seguidos durante n ciclos (habitualmente períodos anuales), permitirá determinar la expectativa de vida en años ajustados por calidad (QALY), a partir de la suma del total del tiempo transcurrido en cada uno de los estados por el coeficiente de calidad de vida correspondiente a dicho estado.

Una vez calculados los costes generados por las dos opciones terapéuticas, la antigua y la alternativa, y los beneficios proporcionados por ambas (expresados en QALY), se determina su cociente o tasa C/E, que expresa el coste que supone para la sociedad prolongar un año (ajustado por calidad, QALY) la vida del paciente promedio de esta población.

En análisis económico, el interés se centra en el cálculo del incremento del coste respecto a la variación de efectividad proporcionado por la opción alternativa. Este efecto se expresa a través de la tasa incremental de coste-beneficio:

$$\text{Tasa incremental C/E} = \frac{C_A - C_B}{E_A - E_B} = \frac{DC}{DE}$$

donde C_A y C_B son los costes, y E_A y E_B son los resultados relacionados con las opciones A y B, respectivamente.

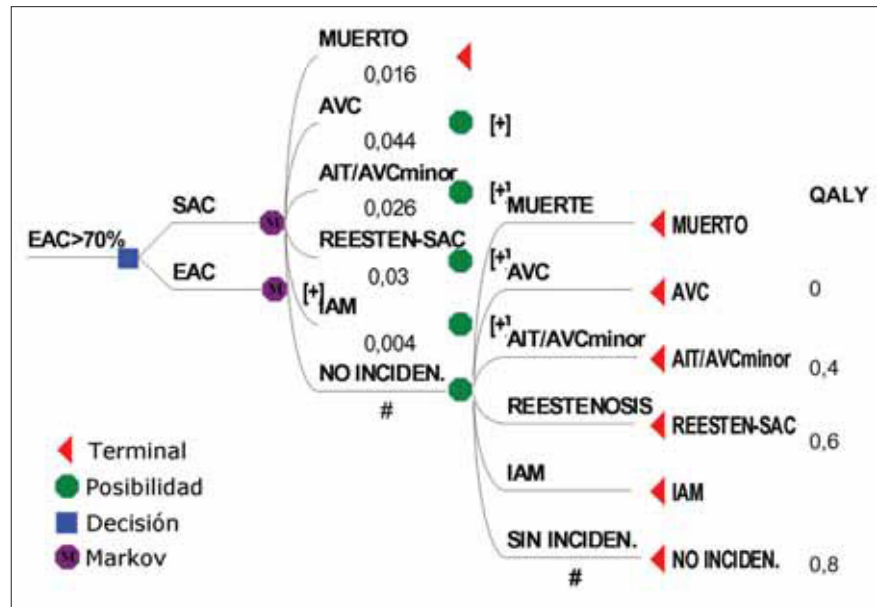


Figura. Modelo de Markov utilizado para comparar el coste y efectividad de la endarterectomía carotídea (EAC) frente al *stent* carotídeo (SAC). Cada estado lleva asociado una probabilidad de transición y un coste. Los distintos tipos de nudo representan su relación con las opciones que de ellos se derivan. *Decisión*: a partir del cual se originan las alternativas que están bajo el control de la decisión del investigador o gestor. *Posibilidad*: recogen los resultados finales de interés del árbol de decisión. En ellos se asigna la utilidad final y su coste asociado, o bien permiten la transición hacia otra rama en cualquier punto del árbol de decisión.

Stent carotídeo (SAC) frente a endarterectomía (EAC). Análisis de costes y coste/efectividad (C/E)

Resulta difícil comparar los costes hospitalarios de distintos países, y aún de distintos centros del mismo entorno, dada la gran variabilidad de conceptos analizados y de la metodología utilizada en su determinación. En la tabla VI aparece una revisión de costes/cargos de EAC y CAS recogidos en publicaciones previas. Llama poderosamente la atención las diferencias entre las cifras procedentes de EE. UU. y países europeos. Ésta se explica, aunque sólo en parte, por la diferente contabilidad basada en registro de cargos al paciente en algunos hospitales americanos y en costes hospitalarios directos en los últimos [110-113].

El análisis de costes en nuestro país es limitado. Un desglose por distintos conceptos (material fungible, prótesis, estancia hospitalaria, etc.) aparece

Tabla VI. Análisis de costes de la EAC en comparación con el SAC en diversos estudios.

	SAC	EAC
Jordan et al [112]	24.848 \$ ^a	19.247 \$ ^a
Gray et al [113]	3.417 \$	5.409 \$
Kilaru et al [114]	10.133 \$	7.871 \$
Ecker et al [115]	10.628 \$	10.148 \$
Arrébola et al [116]	5.158 \$	3.963 \$
Park et al [117]	10.522 \$ ^b	7.227 \$ ^b

SAC: *stent* carotídeo; EAC: endarterectomía carotídea. ^a Cargos hospitalarios. ^b Costes directos; coste total: 17.402 \$ y 12.112 \$, respectivamente.

reflejado en la tabla VII. Como puede observarse, el coste del SAC en nuestro medio resulta todavía entre un 25% [114] y un 35% más elevado que el de la EAC, a pesar de su estancia hospitalaria más corta. Esta diferencia se debe principalmente al coste del *stent* y sistemas de protección.

El C/E de la EAC se ha analizado ampliamente (Tabla VIII). Todos estos estudios incluyen modelos de seguimiento de una cohorte teórica de pacientes hasta su fallecimiento. La efectividad (incluyendo todas las complicaciones previstas) oscila entre 6 y 8 QALY. Este dato representa la supervivencia media (en años ajustados por calidad) del paciente promedio. De nuevo los costes presentan una importante

variabilidad, al incluir no sólo los del procedimiento, sino también los generados durante dicho seguimiento. Su cociente o relación C/E no tiene un valor práctico de forma aislada, simplemente proporciona una estimación normalizada de dicho coste que permitirá su comparación con la estrategia alternativa a través de la tasa incremental $\Delta C/\Delta E$ anteriormente referida [115-118].

La comparación del C/E de la EAC frente al mejor tratamiento médico en esos estudios ofrece valores de $\Delta C/\Delta E$ que oscilan entre 4.600 y 58.600 \$ por QALY ganado con la EAC en pacientes sintomáticos y asintomáticos, respectivamente [112].

El coste que la sociedad está dispuesta a pagar por la incorporación de una nueva tecnología o variación en la estrategia terapéutica tiene múltiples condicionantes y depende, en última instancia, de la comunidad considerada.

Tabla VII. Análisis de costes de la EAC en comparación con el SAC y su desglose por conceptos (fuente: Contabilidad analítica, 2003. Hospital del Mar, IMAS. Barcelona).

SAC	Coste (€)	EAC	Coste (€)
Material fungible	3.807	Material fungible	241
Material protésico (<i>stent</i>)	1.200	Material protésico (parche 57%)	126
Sala de Angiorradiología (coste: 3,54 €/min)	319	Quirófano (coste: 7,76 €/min)	2.331
Hospitalización (2 días) (coste: 177 €/estancia)	354	Hospitalización (4 días) (coste: 177 €/estancia)	705
		Preoperatorio + farmacia	289
Coste total	5.680		3.692

SAC: *stent* carotídeo; EAC: endarterectomía carotídea.

Tabla VIII. Análisis de C/E de la endarterectomía carotídea en diversos estudios.

	Coste	Efectividad (QALY)	C/E
Kuntz et al [118] ^a	26.287 \$	7,5	3.505 \$/QALY
Cronenwett (1997) [119] ^a	14.448 \$	8,1	1.779 \$/QALY
Patel et al [120]	14.583 \$	7,4	1.971 \$/QALY
Kilaru et al [114]	28.772 \$	8,2	3.509 \$/QALY

C/E: coste-efectividad. QALY: *quality-adjusted life-years*. ^a Pacientes asintomáticos.

A título orientativo, en EE. UU. se considera como límite razonable un coste inferior a 50.000-60.000 \$ por QALY ganado. En la tabla IX se refleja la tasa incremental $\Delta C/\Delta E$ de algunos procedimientos médicos con mayor impacto socioeconómico.

Todavía existen escasos estudios en los que se compare el C/E del SAC frente a la EAC.

En un estudio [112] asumiendo una morbilidad periprocedimiento del 0,9% para la EAC y 6,2% para el SAC, con unos costes de 7.871 y 10.133 \$, respectivamente, sólo la EAC resultó coste-beneficio, generando un incremento de 0,16 QALY y un ahorro de 7.017 \$ por paciente ($\Delta C/\Delta E = 43.856$ \$/QALY). No obstante, el análisis de sensibilidad reveló que el SAC comenzaba a ser coste-beneficio cuando sus tasas de morbilidad se equiparaban a las de la EAC.

En un reciente estudio en nuestro medio [114], el coste de la EAC fue de 3.963 €, alcanzando los 5.158 € para el SAC. Con estos parámetros, y asumiendo una morbilidad global de 2,4 y 4,5% para la EAC y SAC, respectivamente, la EAC presentó una mejor relación C/E tanto en pacientes sintomáticos como en asintomáticos.

Nuestro análisis, basado en los costes referidos en

Tabla IX. Tasa incremental ($\Delta C/\Delta E$) de algunos procedimientos médicos. Este parámetro refleja el coste para la sociedad de aumentar la supervivencia del paciente un año (ajustado por calidad de vida, QALY) mediante dicha técnica (adaptado de [114]).

	$\Delta C/\Delta E$ (\$/QALY)
Bypass coronario	9.500 \$
Endoprótesis (aneurisma infrarrenal 5 cm)	22.826 \$
Hemodiálisis	54.400 \$
Trasplante hepático	136.900 \$

QALY: *quality-adjusted life-years*.

la tabla VI, y asumiendo una morbilidad operatoria del 5% para la EAC y del 6% para el SAC, demostró que la EAC proporcionaba una mayor efectividad (5,940 QALY frente a 5,899 QALY), con un ahorro de 10.244 €/QALY.

En conclusión, los resultados de los estudios anteriormente mencionados sugieren que, en la actualidad, la EAC presenta una mejor relación C/E que el *stent*. Asumiendo unos resultados similares, sólo es posible mejorar dicha relación reduciendo el coste del procedimiento.

Bibliografía

1. Eascot HHG, Pickering GW, Robb CG. Lancet 1954; 2: 994-6.
2. European Carotid Surgery Trialists. Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1998; 351: 1379-87.
3. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991; 325: 445-53.
4. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group, et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. Lancet 2004; 363: 1491-502.
5. Yadav J, for the SAPHIRE Investigators. Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy: the SAPHIRE study. Circulation 2002; 106: 2986-9.
6. Kaufmann TJ, Kallmes DF. Utility of MRA and CTA in the evaluation of carotid occlusive disease. Semin Vasc Surg 2005; 18: 75-82.
7. Martorell-Llossius MP, Escribano-Ferrer JM, Vila-Coll R, Puras-Mallagray E. Guía básica para el estudio no invasivo de los troncos supraaórticos en el laboratorio vascular. Angiología 1999; 2: 55-70.
8. Biasi GM, Froio A, Diethrich EB, Deleo G, Galimberti S, Mingazzini P, et al. Carotid plaque echolucency increases the risk of stroke in carotid stenting. The Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) Study. Circulation 2004; 110: 756-62.
9. Daskalopoulou SS, Daskalopoulos ME, Mikhailidis DP, Liapis CD. Is it useful to identify the high risk carotid plaque? In

- Becquemín JP, Alimi YS, Watelet J, eds. Controversies and updates in vascular surgery. Torino: Medica; 2005. p. 251-7.
10. Mathiesen E, Bønaa KH, Joakimsen O. Echolucent plaques are associated with high risk of ischemic cerebrovascular events in carotid stenosis. The Tromsø Study. *Circulation* 2001; 103: 2171-5.
 11. Sabetai MM, Tegos TJ, Nicolaides AN, Dhanjil S, Pare GJ, Stevens JM. Reproducibility of computer-quantified carotid plaque echogenicity. Can we overcome the subjectivity? *Stroke* 2000; 31: 2189-96.
 12. Gutiérrez-Julián JM, Ramos-Gallo MJ, Camblor-Santervás LA, Vaquero-Lorenzo F, López-García D. Evaluación clínica del paciente con enfermedad cerebrovascular. *Angiología* 2004; (Suppl 1): S19-37.
 13. Koelemay MJW, Nederkoorn PJ, Reitsma JB, Majoie CB. Systematic review of computed tomographic angiography for assessment of carotid artery disease. *Stroke* 2004; 35: 2306-12.
 14. Nederkoorn PJ, Graaf Y, Hunink M. Duplex ultrasound and magnetic resonance angiography compared with digital subtraction angiography in carotid artery stenosis. A systematic review. *Stroke* 2003; 34: 1324-32.
 15. Al-Mubarak N, Roubin G, Iyer S, Vitek J. Current indications of carotid artery stenting. Current indications of carotid artery stenting. In: *Carotid artery stenting. Current practice and techniques*. Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
 16. Ouriel K, Hertzner NR, Beven EG, O'Hara PJ, Krajewski LP, Clair DG, et al. Preprocedural risk stratification: identifying an appropriate population for carotid stenting. *J Vasc Surg* 2001; 33: 728-32.
 17. Shawl FA. Carotid stenting in patients with symptomatic coronary artery disease; a preferred approach. *J Invasive Cardiol* 1998; 10: 432-42.
 18. Al-Mubarak N, Roubin GS, Gómez CR. Carotid stenting for severe radiation-induced extracranial carotid artery occlusive disease. *J Endovasc Ther* 2000; 7: 336-40.
 19. Dargas G, Laird JR, Mehran R. Carotid artery stenting in patients with high risk anatomy for carotid endarterectomy. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 39-43.
 20. Mackey WC, O'Donnell TF, Callow AD. Cardiac risk in patients undergoing carotid endarterectomy: impact on perioperative and long-term mortality. *J Vasc Surg* 1990; 11: 226-34.
 21. Craven TF, Ryu JE, Espeland MA, Kahl FR, McKinney WM, Toole JF, et al. Evaluation of the association between carotid artery atherosclerosis and coronary artery disease. *Circulation* 1990; 82: 1230-42.
 22. Takach TJ, Reul GJ, Cooley DA, Dundan JM, Ott DA, Livesay JJ, et al. Is an integrated approach warranted for concomitant carotid and coronary artery disease? *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 16-22.
 23. Coyle KA, Gray BC, Smith RB, Salam AA, Dodson TF, Chaikof EI, et al. Morbidity and mortality associated with carotid endarterectomy: effect of adjunctive coronary revascularization. *Ann Vasc Surg* 1995; 9: 21-7.
 24. Yadav J, Wholey M, Kuntz R, Fayad P, Katzen B, Mishkel G, et al, for the Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004; 351: 1493-501.
 25. New G, Roubin GS, Iyer SS, Vitek JJ, Wholey MH, Diethrich EB, et al. Safety, efficacy and durability of carotid artery stenting for restenosis following carotid endarterectomy: a multicenter study. *J Endovasc Ther* 2000; 7: 345-52.
 26. Alric P, Branchereau P, Berthet JP, Mary H, Marty-Ane C. Carotid artery stenting for stenosis following revascularization or cervical irradiation. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 14-9.
 27. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379-87.
 28. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998; 339: 1415-25.
 29. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995; 273: 1421-8.
 30. Brown MM, Bladin CF, Goodman MA. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study. CAVATAS. *Lancet* 2001; 357: 1729-37.
 31. Bockenheimer SA, Mathias K. Percutaneous transluminal angioplasty in arteriosclerotic internal carotid artery stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1983; 4: 791-2.
 32. Roubin GS, Yadav S, Iyer SS. Carotid stent-supported angioplasty: a neurovascular intervention to prevent stroke. *Am J Cardiol* 1996; 78: 8-12.
 33. Moore WS, Barnett HJM, Beebe HG, Bernstein EF, Brener BJ, Brott T, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Circulation* 1995; 91: 566-79.
 34. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1998; 97: 501-9.
 35. Sievert H, Ensslen R, Fach A, Merle H, Rubel C, Spies H, et al. Brachial artery approach for transluminal angioplasty of the internal carotid artery. *Catheter Cardiovasc Diagn* 1996; 39: 421-3.
 36. Yoo BS, Lee SH, Kim JY. A case of transradial carotid stenting in a patient with total occlusion of distal abdominal aorta. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 56: 243-5.
 37. Criado E, Doblaz M, Fontcuberta J, Orgaz A, Flores A. Transcervical carotid artery angioplasty and stenting with carotid flow reversal: surgical technique. *Ann Vasc Surg* 2004; 18: 257-61.
 38. Criado E, Doblaz M, Fontcuberta J, Orgaz A, Flores A, López P, et al. Carotid angioplasty with internal carotid artery flow

- reversal is well tolerated in the awake patient. *J Vasc Surg* 2004; 40: 92-7.
39. Orgaz A, Criado E, Doblás M, Fontcuberta J, Flores A, López-Beret P. Angioplastia y stenting carotídeo por miniacciso cervical y flujo invertido. *Angiología* 2004; 56 (Supl 1): 225-34.
 40. Wholey MH. What's new in carotid artery stenting. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2005; 46: 189-92.
 41. Randomised placebo-controlled and balloon-angioplasty-controlled trial to assess safety of coronary stenting with use of platelet glycoprotein-IIb/IIIa blockade. The EPISTENT Investigators. Evaluation of platelet IIb/IIIa inhibitor for stenting. *Lancet* 1998; 352: 87-92.
 42. Kleiman NS. A risk-benefit assessment of abciximab in angioplasty. *Drug Saf* 1999; 20: 43-57.
 43. Hofmann R, Kerschner K, Steinwender C, Kypta A, Bibl D, Leisch F. Abciximab bolus injection does not reduce cerebral ischemic complications of elective carotid artery stenting: a randomized study. *Stroke* 2002; 33: 725-7.
 44. Qureshi AI, Saad M, Zaidat OO, Suárez JI, Alexander MJ, Fareed M, et al. Intracerebral hemorrhages associated with neurointerventional procedures using a combination of antithrombotic agents including abciximab. *Stroke* 2002; 33: 1916-9.
 45. Ebrahimi R, Lincoff AM, Bittl JA, Chew D, Wolski K, Wadhwan N, et al. Bivalirudin vs heparin in percutaneous coronary intervention: a pooled analysis. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2005; 10: 209-16.
 46. Bertrand ME, Rupprecht HJ, Urban P, Gershlick AH, and for the CLASSICS Investigators, et al. Double-blind study of the safety of clopidogrel with and without a loading dose in combination with aspirin compared with ticlopidine in combination with aspirin after coronary stenting: the Clopidogrel Aspirin Stent International Cooperative Study (CLASSICS). *Circulation* 2000; 102: 624-9.
 47. Bosiers M, Deloose K, Verbist J. Review of stents for the carotid artery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2006; 47: 107-13.
 48. Cremonesi A, Manetti R, Setacci F, Setacci C, Castriota F. Protected carotid stenting. Clinical advantages and complications of embolic protection devices in 442 consecutive patients. *Stroke* 2003; 34: 1936-41.
 49. Cayne NS, Faries PL, Trocciola SM. Carotid angioplasty and stent-induced bradycardia and hypotension: impact of prophylactic atropine administration and prior carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005; 41: 956-61.
 50. Roubin GS. Rapid ambulation after CAS. *Endovasc Today* April 2005; 45-6.
 51. Criado E, Doblás M, Fontcuberta J, Orgaz A, Flores A, Wall LP, et al. Transcervical carotid stenting with internal carotid artery flow reversal: feasibility and preliminary results. *J Vasc Surg* 2004; 40: 476-83.
 52. Macdonald S. Is there any evidence that cerebral protection is beneficial? Experimental data. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2006; 47: 127-36.
 53. Kastrup A, Gröschel K, Krapf H, Brehm R, Dichgans J, Schulz J. Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices. A systematic review of the literature. *Stroke* 2003; 34: 813-9.
 54. Sztrihai L, Vörös E, Sas K, Szentgyörgyi R, Pócsik A, Barzó P. Favorable early outcome of carotid artery stenting without protection devices. *Stroke* 2004; 35: 2862-6.
 55. Eckert B, Zeumer H. Carotid artery stenting with or without protection devices? Strong opinions, poor evidence! [editorial comment]. *Stroke* 2003; 34: 1941-3.
 56. Henry M, Polydorou A, Henry I, Polydorou, Hugel M. A carotid angioplasty under protection with the percutaneous guard-wire system. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 61: 293-305.
 57. Hobson R, Virginia J, Brott G, Howard G, Roubin G, Ferguson R, and for the CREST Executive Committee Organizing the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST): National Institutes of Health, Health Care Financing Administration, and Industry Funding. *Curr Control Trials Cardiovasc Med* 2001; 2: 160-4.
 58. Reimers B, Sievert H, Schuler GC, Tubler T, Diederich K, Schmidt A, et al. Proximal endovascular flow blockage for cerebral protection during carotid artery stenting: results from a prospective multicenter registry. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 156-65.
 59. Muller I, Besta F, Schulz C, Massbert S, Schonig A, Gavaz M. Prevalence of clopidogrel non-responders among patients with stable angina pectoris scheduled for elective coronary stent placement. *Thromb Haemost* 2003; 89: 783-7.
 60. Cunningham EJ, Fiorella D, Masaryk TJ. Neurovascular rescue. *Semin Vasc Surg* 2005; 18: 101-9.
 61. Chen WH, Lee PY, Ng W, Tse HF, Lau CP. Aspirin resistance is associated with a high incidence of myonecrosis after non-urgent percutaneous coronary intervention despite clopidogrel pre-treatment. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1122-6.
 62. Parodi JC, Ferreira LM, Sicard G, La Mura R, Fernández S. Cerebral protection during carotid stenting using flow reversal. *J Vasc Surg* 2005; 41: 416-22.
 63. Owens EL, Kumius NH, Bergan JJ, Sparks SR. Surgical management of acute complications and critical reestenosis following carotid artery stenting. *Ann Vasc Surg* 2002; 16: 168-75.
 64. Fiorella D, Albuquerque FC, Han P. Strategies for the management of intraprocedural thromboembolic complications with abciximab (ReoPro). *Neurosurgery* 2004; 54: 1089-97.
 65. Smith WS, Sung G, Starkman S, Saver JL, Kidwell CS, Gobin YP, et al. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial. *Stroke* 2005; 36: 1432-8.
 66. Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP, Bajzer C, Bhatt D, Krieger DW. Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting: risk factors, prevention and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2004; 5: 1596-601.
 67. Oskounian RJ, Martin AN, Lee JH, Glenn TC, Guthrie D, González NR, et al. Multimodal quantization of the effects of endovascular therapy for vasospasm on cerebral blood flow, transcranial Doppler ultrasonographic velocities, and cerebral artery diameters. *Neurosurgery* 2002; 51: 30-43.
 68. Park B, Shapiro D, Dahn M, Arici M. Carotid artery angio-

- plasty with stenting and postprocedural hypotension. *Am J Surg* 2005; 190: 691-5.
69. Duong MH, MacKenzie TA, Malenka DJ. N-acetylcysteine prophylaxis significantly reduces the risk of radiocontrast-induced nephropathy: comprehensive meta-analysis. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005; 64: 471-9.
 70. Diethrich EB, Ndiaye M, Reid DB. Stenting in the carotid artery. Initial experience in 110 patients. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 42-62.
 71. Dangas G. Trasient contrast encephalopathy alter carotid artery stenting. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 111-3.
 72. Mathias K, Jager M, Shahl M, Hennigs S, Gissler HM. Die interventionelle Behandlung der arteriosklerotischen Karotisstenose. *Radiologe* 1999; 39: 125-34.
 73. Henry M, Amor M, Klonaris C. Angioplasty and stenting of extracranial carotid arteries. *Tex Heart Inst J* 2000; 27: 150-8.
 74. Bergeron P, Becquemin JP, Jausseran JM, Biasi G, Cardon JM, Castellani L, et al. Percutaneous stenting of the internal carotid artery. The European CAST 1 Study. *J Endovasc Surg* 1999; 6: 155-9.
 75. Kachel R. Results of balloon angioplasty in the carotid arteries. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 22-30.
 76. Criado FJ, Wellons E, Clark NS. Evolving indication for and early results of carotid stenting. *Am J Surg* 1997; 174: 111-4.
 77. Wholey MH, Wholey M, Mathias K, Roubin GS, Diethrich EB, Henry M, et al. Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Catheter Cardiovasc Intervent* 2000; 50: 160-7.
 78. Becquemin JP, Ben el Khadi H, Desgranges P, Kobeiter H. Carotid stenting versus carotid surgery. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 687-94.
 79. Chakhtoura EY, Hobson RW, Goldstein J, Simonian GT, Lal BK, Haser PB, et al. In-stent restenosis after carotid angioplasty-stenting: incidence and management. *J Vasc Surg* 2001; 33: 220-6.
 80. Brajesh K, Hobson RW, Goldstein J. In-stent recurrent stenosis after carotid artery stenting: life table analysis and clinical relevance. *J Vasc Surg* 2003; 38: 1162-9.
 81. Setacci C, Pula G, Baldi I, De Donato G, Setacci F, Cappelli A, et al. Determinants of in-stent restenosis after carotid angioplasty: a case-control study. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 1031-8.
 82. Christiaans MH, Ernst JM, Suttorp MJ, Van den Berg JC, Overtom TT, Kelder JC, et al. Restenosis after carotid angioplasty and stenting: a follow-up study with duplex ultrasonography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 141-4.
 83. Matas-Docampo M, Domínguez-González JM, Álvarez-García B. Reestenosis carotídea. *Angiología* 2004; 56 (Supl 1): S327-41.
 84. Bergeron P, Roux M, Khanoyan P, Douillez V, Bras J, Gay J. Long-term results of carotid stenting are competitive with surgery. *J Vasc Surg* 2005; 41: 213-21.
 85. Willfort-Ehringer A, Ahmadi R, Gschwandtner ME, Haumer M, Lang W, Minar EL. Single-center experience with carotid stent restenosis. *J Endovasc* 2002; 9: 299-307.
 86. Calvey TAJ, Gough MJ. A late complication of internal carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 1998; 27: 753-5.
 87. De Borst GJ, Ackerstaff RGA, Mauser HW, Moll FL. Operative management of carotid artery in-stent restenosis: first experience and duplex follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 137-40.
 88. Quiñones-Baldrich WJ. Recurrent carotid stenosis after angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 2005; 41: 718.
 89. Beebe H, Arche J, Baker W, Barnes R, Becker G, Bernstein E, et al. Concern about safety of carotid angioplasty. *Stroke* 1996; 27: 197-8.
 90. Bonaldi G. Angioplasty and stenting of the cervical carotid bifurcation: report of a 4 year series. *Neuroradiology* 2002; 44: 164-74.
 91. Reimers G, Corvaja N, Moshari S, Sacca S, Albiero R, Di Mario C, et al. Cerebral protection with filter devices during carotid artery stenting. *Circulation* 2001; 104: 12-5.
 92. Wholey M. Fifth-year update of carotid artery stenting global registry: What have we learned? *Am J Cardiol* 2002; 90 (Suppl): 30.
 93. Brooks WH, McClure RR, Jones MR, Coleman TC, Breathitt L. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: randomized trial in a community hospital. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1589-95.
 94. Naylor AR, Bolia A, Abbott RJ, Pye IF, Smith J, Lennard N, et al. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial. *J Vasc Surg* 1998; 28: 326-34.
 95. Alberts MJ. Results of a multicentre prospective randomized trial of carotid artery stenting vs carotid endarterectomy. *Stroke* 2001; 32: 325.
 96. Yadav JS. Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy: the SAPHIRE study. *Circulation* 2002; 106: 2.
 97. Roubin GS, New G, Iyer SS, Vitek JJ, Al-Mubarak N, Liu MW, et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a 5-year prospective analysis. *Circulation* 2001; 103: 532-7.
 98. Young B, Moore WS, Robertson JT, Toole JF, Ernst CB, Cohen SN, et al. An analysis of perioperative surgical mortality and morbidity in the asymptomatic carotid atherosclerosis study. ACAS Investigators. *Asymptomatic Carotid Arteriosclerosis Study*. *Stroke* 1996; 27: 2216-24.
 99. Liebman K, Veznedaroglu E, Rosenwasser R. The role of carotid angioplasty and stenting in carotid revascularization. *Neurol Res* 2005; 27 (Suppl 1): S53-8.
 100. Moore WS. The American Heart Association Consensus Statement on guidelines for carotid endarterectomy. *Semin Vasc Surg* 1995; 8: 77-81.
 101. Groschel K, Riecker A, Schulz JB. Systematic review of early recurrent stenosis after carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 2005; 36: 367-73.
 102. Setacci C, De Donato G, Setacci F, Pieraccini M, Cappelli A, Trovato RA, et al. In-stent restenosis after carotid angioplasty and stenting: a challenge for the vascular surgeon. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 601-7.
 103. Longo GM, Kibbe MR, Matsumura JS, Blackburn D, Astle-

- ford P, Eskandari MK. Duplex ultrasound remains a reliable test even after carotid stenting. *Ann Vasc Surg* 2005; 19: 793-7.
104. Kohyama S, Kazekawa K, Iko M, Aikawa H, Tsutsumi M, Go Y, et al. Spontaneous improvement of persistent ulceration after carotid artery tenting. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27: 151-6.
105. Fleming SE, Bluth EI, Milburn J. Role of sonography in the evaluation of carotid artery stents. *J Clin Ultrasound* 2005; 33: 321-8.
106. Homologación de los laboratorios de diagnóstico vascular en España. Capítulo de Diagnóstico Vascular No Invasivo de la SEACV. Documento marco y reglamento. Barcelona; 2000.
107. Stanziale SF, Wholey MH, Boules TN, Selzer F, Makaroun MS. Determining in-stent stenosis of carotid arteries by duplex ultrasound criteria. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 346-53.
108. Zwiebel WJ. Evaluación con doppler de la estenosis carotídea. En: *Ultrasonografía vascular*. 4 ed. Madrid: Marban Libros; 2002.
109. Coward LJ, Featherstone RL, Brown MM. Safety and efficacy of endovascular treatment of carotid artery stenosis compared with carotid endarterectomy: a Cochrane systematic review of the randomized evidence. *Stroke* 2005; 36: 905-11.
110. Zierler BK, Gray DT. The principles of cost-effectiveness analysis and their application. *J Vasc Surg* 2003; 37: 226-34.
111. Briggs A, Sculpher M. An introduction to Markov modelling for economic evaluation. *Pharmacoeconomics* 1998; 13: 397-409.
112. Jordan WD Jr, Roye GD, Fisher WS III, Redden D, McDowell HA. A cost comparison of balloon angioplasty and stenting versus endarterectomy for the treatment of carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1998; 27: 16-22.
113. Gray WA, White HJ Jr, Barrett DM, Chandran G, Turner R, Reisman M. Carotid stenting and endarterectomy: a clinical and cost comparison of revascularization strategies. *Stroke* 2002; 33: 1063-70.
114. Kilaru S, Korn P, Kasirajan K, Lee TY, Beavers FP, Lyon RT, et al. Is carotid angioplasty and stenting more cost effective than carotid endarterectomy? *J Vasc Surg* 2003; 37: 331-9.
115. Ecker RD, Brown RD Jr, Nichols DA, McClelland RL, Reinalda MS, Piepgras DG, et al. Cost of treating high-risk symptomatic carotid artery stenosis: stent insertion and angioplasty compared with endarterectomy. *J Neurosurg* 2004; 101: 904-7.
116. Arrébola-López M, Hernández-Osma E, Gómez-Moya B, Rodríguez-Espinoza N, Pañella-Agustí F, Admetller-Castiglione X, et al. Estenosis carotídea en enfermos de alto riesgo. Estudio SAPPHERE frente a un análisis de decisión. ¿Cuál es la mejor opción terapéutica? *Rev Neurol* 2005; 40: 449-52.
117. Park B, Mavanur A, Dahn M, Menzoian J. Clinical outcomes and cost comparison of carotid artery angioplasty with stenting versus carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2006; 44: 270-6.
118. Kuntz KM, Kent KC. Is carotid endarterectomy cost-effective? An analysis of symptomatic and asymptomatic patients. *Circulation* 1996; 94 (Suppl 9): 194-8.
119. Cronenwett JL, Birkmeyer JD, Nackman GB, Fillinger MF, Bech FR, Zwolak RM, et al. Cost-effectiveness of carotid endarterectomy in asymptomatic patients. *J Vasc Surg* 1997; 25: 298-309.
120. Patel ST, Kuntz KM, Kent KC. Is routine duplex ultrasound surveillance after carotid endarterectomy cost-effective? *Surgery* 1998; 124: 343-52.

CORE DOCUMENT ABOUT THE TREATMENT OF CAROTID STENOSIS WITH STENTING

Summary. Introduction. *From its early days, the surgical treatment of carotid stenosis has given rise to a large number of international studies that have questioned its indication, benefits, and so forth; yet, when things seemed to have calmed down, the new endovascular technologies have revived the dilemma, to the point where endovascular treatment is proposed as an alternative to endarterectomy.* Aim. *To outline the present state of the art as a starting point for future guidelines in the diagnosis and treatment of this lesional pathology.* Development. *The article considers the different diagnostic examinations, from Doppler ultrasound, computerised axial tomography and tomography angiography, magnetic resonance imaging and MR angiography, to angiography of the supra-aortic trunks; at the same time, their advantages and disadvantages for use in diagnosis are also discussed. The indication for carotid stenting is assessed taking into account the anatomical risk involved in endarterectomies, the high medical risk for surgery and the risks of a technical nature deriving from endarterectomies. The contraindications of stenting are also discussed. The different angioplasty and stenting techniques that are currently used are described at length in this comprehensive chapter, with detailed information about accesses and the types of materials for each kind of procedure. Cerebral protection systems are also described, these ranging from distal occlusion to systems of reverse flow towards an arteriovenous shunt. Immediate complications (thrombosis, cerebral embolism, dissection, haemorrhage, vasospasm, etc.) are described, as are late complications, with special attention given to restenosis and ways of preventing it.* Conclusions. *The core document is the starting point based on current knowledge and events that will allow us to use more evidence to make this document a real guide in the future.* [ANGIOLOGÍA 2007; 59 (Supl 1): S47-78]

Key words. Carotid stenosis. Carotid stenting. Core document. Cost-effectiveness of carotid stenting.

Tratamiento endovascular de la patología arterial de los miembros inferiores

J.P. Linares-Palomino (coord.)^a, F. Acín^b, J.I. Blanes-Mompó^c,
G. Collado-Bueno^d, C. López-Espada^e, P. Lozano-Villardell^f,
F.J. Martínez-Gámez^a, R. Rial-Horcajo^g, F.J. Serrano-Hernando^g

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA PATOLOGÍA ARTERIAL DE LOS MIEMBROS INFERIORES

Resumen. Introducción. La cirugía endovascular presenta un rápido desarrollo en todos los territorios, igualando e incluso mejorando los resultados de la cirugía convencional. Sin embargo, en los miembros inferiores todavía no se han alcanzado los niveles de seguridad y permeabilidad de otros territorios. Objetivo. Realizar una puesta al día de los procedimientos endovasculares aplicables en el sector femoral poplíteo y distal. Desarrollo. Nueve cirujanos vasculares con experiencia en terapéutica endoluminal han redactado este documento. En este trabajo se muestran desde los avances en los métodos diagnósticos, hasta los resultados y costes. Iniciamos esta guía con unas breves notas acerca de la biomecánica de la arteria femoral superficial. Cerramos esta monografía con dos capítulos dedicados al tratamiento endovascular del aneurisma poplíteo y pseudoaneurismas. Hemos intentado redactar un documento útil y práctico, siguiendo las directrices del Capítulo de Cirugía Endovascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculosa. Al final de cada capítulo se ha incluido un apartado de recomendaciones basado en niveles de evidencia. Conclusiones. Este campo de la terapéutica vascular está teniendo un desarrollo veloz y cambiante. La intención de hacer una puesta al día sin duda queda desfasada en pocas semanas. Podría afirmarse que la mejor técnica sería la disponible 'en nuestro medio' y según 'nuestra experiencia, que aplicada para un 'paciente individual', logre la mayor duración con la menor morbimortalidad posible; y que en caso de fallo, pueda ser repetible o haya alternativas terapéuticas. [ANGIOLOGÍA 2007; 59 (Supl 1): S79-112] **Palabras clave.** Angioplastia. Arteria femoral. Arteria poplíteo. Endoprótesis. Endovascular. Guía clínica.

Introducción

La femoral superficial es la arteria periférica que más frecuentemente sufre lesiones arterioscleróticas y en

la que se aplican una mayor diversidad de procedimientos terapéuticos vasculares.

Presenta una serie de características que no la hacen ser la candidata ideal para procedimientos endovasculares, dado que las lesiones que desarrolla no son focales, sino difusas. Suelen presentarse como oclusiones, más que estenosis, generalmente excéntricas y con un importante grado de calcificación. Es una arteria sin apenas colaterales, de poco flujo y con un territorio de destino de alta resistencia.

En ella se ha realizado con mayor o menor fortuna, además de la cirugía clásica de *bypass* (BP), que se ha considerado durante mucho tiempo como la técnica de referencia, la angioplastia, la angioplastia

^a Facultad de Medicina. Universidad de Granada. Granada. ^b Servicio de Angiología y Cirugía Vasculosa. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid. ^c Servicio de Angiología y Cirugía Vasculosa. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. ^d Servicio de Angiología y Cirugía Vasculosa. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz. ^e Servicio de Angiología y Cirugía Vasculosa. Complejo Hospitalario Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ^f Servicio de Angiología y Cirugía Vasculosa. Complejo Hospitalario Son Dureta. Palma de Mallorca. ^g Servicio de Angiología y Cirugía Vasculosa. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Correspondencia: Dr. José Patricio Linares Palomino. Facultad de Medicina. Universidad de Granada. Avda. Madrid, s/n. E-18012 Granada. E-mail: jlinaresp@seacv.org

© 2007, ANGIOLOGÍA

con *cutting ballon* (ACB), la angioplastia láser, la crioplastia, se han implantado todo tipo de *stent* y, últimamente, endoprótesis, se ha practicado la angioplastia subintimal (ASI) e incluso la endarterectomía remota (EAR). Un sin fin de técnicas para un sector en el que ni la cirugía ni los procedimientos endovasculares alcanzan los niveles de seguridad y permeabilidad de otros territorios.

Es probable que las tendencias de futuro pasen por el aumento del número de procedimientos endovasculares dentro del ámbito de la cirugía vascular. Sin embargo, los resultados de los procedimientos quirúrgicos no se han igualado por el tratamiento endovascular. Por otra parte, los procedimientos percutáneos, en general, tienen una morbimortalidad inferior, que, sumado a las ventajas de menor agresividad y repetitividad, hacen que sean cada vez más demandados y realizados.

Si para la cirugía manejábamos como criterios de valoración los resultados hemodinámicos y clínicos, en el campo endovascular añadimos los criterios anatómicos. Los resultados anatómicos no tienen por qué coincidir con los hemodinámicos o con los clínicos. Estos nuevos procedimientos endovasculares se evalúan más rigurosamente que la cirugía clásica, y sus resultados empiezan a aproximarse. Así parece que lo demuestran los resultados preliminares de estudios RESILIENT, ABSOLUTE y REAL SFA.

No debemos olvidar que el objetivo primario, sin embargo, es la mejoría clínica, y ésta debe ser el objetivo en última instancia.

A lo largo de este documento queremos mostrar los avances en los métodos diagnósticos, los diversos dispositivos disponibles, el comportamiento de estos procedimientos en el sector femoral y en el sector distal, las situaciones especiales como es la diabetes, los procedimientos combinados y los resultados y los costes. Iniciamos este trabajo con unas breves notas acerca de la biomecánica de la arteria femoral superficial (AFS). Cerramos esta puesta al día con dos capítulos dedicados al tratamiento endovascular

del aneurisma poplíteo y la terapéutica endovascular en pseudoaneurismas.

La intención en la redacción de este documento de bases ha sido la de hacer una puesta al día en un campo tan cambiante y con un desarrollo tan veloz.

Como reflexión final, podríamos indicar que la mejor técnica sería la disponible 'en nuestro medio' y según 'nuestra experiencia' que, aplicada para un 'paciente individual', logre la mayor durabilidad del efecto terapéutico con la menor morbimortalidad posible; y que en caso de fallo, pueda ser repetible o haya alternativas terapéuticas.

Características biomecánicas de la arteria femoral superficial para el tratamiento endovascular

La AFS es la arteria periférica más frecuentemente afectada del árbol arterial. Se puede ver implicada en más del 50% de los casos de patología arterial periférica. Sus características anatomofisiológicas la hacen especialmente vulnerable a esta patología:

- Se trata de uno de los vasos más largos del cuerpo, rodeado de dos puntos importantes de flexión (proximal, la cadera, y distal, la rodilla). El movimiento de los miembros inferiores (MMII) somete a la AFS a fuerzas que la obligan a doblarse, a la compresión, rotación, acortamiento y extensión.
- Tiene pocas colaterales, lo cual hace que desarrolle lesiones más difusas y extensa, y menos cortas y focales que en otros territorios.
- Las oclusiones predominan sobre las estenosis.
- El canal de los aductores desarrolla un flujo no laminar, sobre todo cuando se camina, que afecta a las paredes de este sector concreto de la AFS.
- Se trata de un sector con poco flujo y con una salida de alta resistencia.

Todo este entorno crea un ambiente hostil para la implantación de cualquier tratamiento endovascular.

Stents implantados en otro sector del cuerpo no tienen la misma propensión al fallo y la fractura como aquí. Un estudio reciente con *stents* autoexpandibles de nitinol [1] muestra una tasa de fractura del 24,5% en AFS con un seguimiento de 10,7 meses, e incluso la tasa de reestenosis de este sector oscila entre el 30 y el 80% [2,3]. Se cree que la mayor parte de las reestenosis se deben a una mala interacción entre la funcionalidad, los movimientos naturales de la pierna y los dispositivos implantados que inducen traumatismos repetidos sobre la pared arterial.

Las características biomecánicas del sector femoropoplíteo [4] son muy específicas. Durante la flexión de la cadera y al doblar la rodilla, la distancia longitudinal entre la cadera y la rodilla disminuye. El segmento arterial se tiene que acortar en longitud hasta en un 15-20%: primero se acorta el segmento recto de la AFS, luego se dobla u ondula el segmento más proximal a la rodilla y, por último, la arteria poplítea adopta una posición en C [5,6]. La implantación de *stents* en estas circunstancias afecta directamente a la rigidez de la arteria e impide esta adaptación natural de la arteria. Los *stents* se acortan y alargan pobremente en comparación con la propia AFS. La longitud de los tratamientos endovasculares en este sector suelen tener de media unos 20 cm. Un acortamiento fisiológico del 15% supone unos 3 cm, a los que se tienen que adaptar los *stents*. Los *wall-stents* iniciales resistían mal o débilmente estas situaciones. Las actuales generaciones de *stents* han mejorado bastante su resistencia a estas circunstancias, facilitando una mayor acomodación de las arterias al acortamiento; pero, aun así, todavía tienen importantes defectos. Cuanto más largos y rígidos son los *stents*, la capacidad de compresión axial se ve más afectada [7]. La zona arterial desnuda de *stents* y adyacente a la zona recubierta tiende a doblarse de una manera exagerada, lo cual contribuye a acelerar la hiperplasia intimal y la oclusión en estos segmentos. Los tests de angulación de la pierna 90° antes y después de los procedimientos en este sector permi-

ten evitar las zonas de mayor flexión, ya que existen importantes diferencias de angulación entre cada individuo. La máxima rigidez se alcanza cuando se colocan *stents* solapados, de tal modo que en las zonas de solapamiento existe el doble de rigidez y, por tanto, menos acortamiento. Sin embargo, si no se produce el solapamiento y aparece un hueco entre dos *stents*, al realizar los movimientos se originará un cizallamiento que plicará a la arteria peligrosamente [8].

La arteria sana, distal a la zona con *stents*, sufre un mayor grado de plicatura, ya que la zona con *stents* es más rígida y no se puede acortar ni doblar; ello obliga a la zona más distal a acortarse todo lo que no ha podido acortarse el segmento más proximal, y esto puede dar lugar a una disminución de flujo cuando la pierna se flexiona.

Por eso, para el tratamiento endovascular del sector femoropoplíteo son importantes los *stent* con la mayor adaptabilidad que haya en el mercado y esperar a que se diseñe el *stent* ideal, que estaría compuesto de varios anillos independientes, no interconectados, que aportan refuerzo radial a la arteria, pero que no impide la compresión axial fisiológica durante la deambulación o al doblar la rodilla y que se podría adaptar a los cambios de posición. Se vislumbra un amplio campo de investigación para la ingeniería de materiales y de diseños de nuevos dispositivos para este sector característico.

Exploraciones diagnósticas

La terapéutica de la patología isquémica de las extremidades inferiores (EEII) mediante técnicas endovasculares precisa métodos de exploración que permitan establecer una indicación adecuada, una realización correcta del procedimiento y un adecuado control clínico de sus resultados. La evaluación clínica y funcional, no invasiva, de los pacientes será la que determine el plan terapéutico. Se debe exigir a los métodos diagnósticos: precisión referente a la

localización, morfología extensión de las lesiones y características con el objetivo de la elección de la técnica (quirúrgica o endovascular, o ambas) [9].

De los diferentes métodos de exploración disponibles en la actualidad, invasivos y no invasivos, solamente se considerarán los que aportan información detallada mediante imagen de las lesiones, fundamentalmente: la eco-Doppler (ED), la angiotomografía axial computarizada (angio-TAC), la angioresonancia magnética (angio-RM) y la arteriografía.

Ecografía Doppler

En la sistemática de empleo de la ED para el diagnóstico de las lesiones, se recomienda el comienzo proximal en la arteria femoral común y la exploración progresiva en sentido distal. En general, las áreas de estenosis se localizan con Doppler-color y se cuantifican mediante análisis de velocidades a distintos niveles.

Como beneficios, permite establecer el diagnóstico de enfermedad arterial oclusiva en MMII, asegura la localización anatómica precisa de las lesiones y permite cuantificar el grado de estenosis (evidencia grado A) [9]. También permite la selección de pacientes para tratamiento endovascular o quirúrgico (evidencia grado B) [10].

Tiene algunos inconvenientes: resolución diagnóstica deficitaria en sectores aortoiliacos en algunos pacientes (obesidad, gas intestinal), seguridad diagnóstica limitada ante extensas calcificaciones arteriales, y sensibilidad disminuida en la detección de estenosis distales precedidas de otra proximal.

El punto de controversia actual radica en el papel que debe desempeñar la ED en lo referente a la sustitución de la arteriografía como método de diagnóstico preoperatorio en pacientes con lesiones proximales en los vasos tibiales. Un metaanálisis que compara 14 estudios encuentra que la sensibilidad y especificidad de esta técnica para estenosis mayores del 50% u oclusiones es del 86 y 97%, respectivamente, para lesiones localizadas en el sector aortoiliaco, y

del 80 y 90%, respectivamente, para lesiones en el sector femoropoplíteo. Otros estudios refieren que esta exploración puede determinar qué pacientes tienen una anatomía lesional candidata para tratamiento endovascular con una seguridad del 84-94% [11,12].

Angiotomografía

Este método de obtención de imágenes presenta como ventajas: detecta la enfermedad y su extensión anatómica, es capaz de localizar y cuantificar estenosis significativas. Además, aporta información acerca de la pared arterial (aneurismas, atrapamientos de arteria poplítea, etc.), se artefacta poco por la presencia de clips metálicos o *stents* previos y se realiza rápidamente. Todo ello permite su empleo para establecer la indicación de la modalidad de tratamiento (quirúrgico o endovascular).

No obstante, tiene como inconvenientes: una menor resolución en la detección de estenosis y su gradación cuando se emplean detectores de baja resolución comparada con la angiografía, y menor resolución espacial que ésta; la seguridad y efectividad no está determinada tan bien como en la RM. No existen publicaciones donde se compare la efectividad del tratamiento indicado usando sólo esta técnica respecto a la arteriografía; requiere inyecciones de contraste (limitación de uso en pacientes con alteración de la función renal) y usa radiación ionizante (menor que en la arteriografía).

Según establecen diversas guías, la angio-TAC de MMII debe considerarse como método de diagnóstico para la detección de la enfermedad, su extensión y la presencia y cuantificación de estenosis (evidencia nivel B) [10], así como que debe considerarse como medio de diagnóstico sustitutivo de la RM cuando hay contraindicación para ésta (evidencia nivel B) [10].

Resonancia magnética

Útil para el diagnóstico de la enfermedad arterial periférica, localización y extensión de lesiones y cuan-

tificación de estenosis, con clara capacidad para efectuar la indicación de la modalidad de tratamiento (quirúrgico o endovascular) (nivel A de evidencia) [10]. No obstante, tiende a sobreestimar las lesiones estenóticas y decrece su seguridad diagnóstica cuando hay *stents* previos. Se recomienda realizarla utilizando gadolinio como potenciador (evidencia nivel B) [10]. La RM de extremidades es útil para el seguimiento de procedimientos de revascularización endovasculares o quirúrgicos (evidencia nivel B) [10].

Arteriografía

Es el método más útil para la evaluación anatómica en la enfermedad arterial de MMII cuando se indica tratamiento quirúrgico o endovascular, ya que aporta una detallada información de la anatomía arterial (evidencia nivel B) [10]. Se recomienda el uso de la sustracción digital en la realización de los estudios, dado que aumenta la resolución de la exploración y disminuye la necesidad de contraste (evidencia nivel A) [10]. El empleo de cateterización selectiva o supraseductiva podría mejorar la sensibilidad y especificidad de esta exploración y disminuir la necesidad de contraste (evidencia Nivel C) [10]. Se recomienda la obtención de gradientes de presión y proyecciones anguladas cuando no se puedan precisar las características de la lesión en proyección anteroposterior (evidencia nivel B) [10]. Se describe y recomienda que la indicación de tratamiento quirúrgico o endovascular en pacientes con enfermedad arterial periférica se establezca sobre la base de un conocimiento completo del territorio arterial afectado, así como del estado de sus arterias proximales y distales mediante la arteriografía o combinación de ésta y otras técnicas no invasivas (evidencia nivel B) [10]. En el estudio multicéntrico de Hessel et al [13], sobre 118.591 arteriografías, se refiere una tasa de mortalidad global de 0,025% y una tasa de complicaciones de 3,29% para abordaje axilar, 2,89% trans-lumbar y 1,73% femoral; otros estudios [14] puntualizan tasas de complicaciones referidas al medio de

contraste del 0,1% y de riesgo de mortalidad del 0,16% [15].

Recomendaciones

Las técnicas de exploración no invasivas con obtención de imágenes, RM, TAC y ED-color, se deben realizar previamente a la indicación de estudios invasivos (arteriografía) en el establecimiento de un plan diagnóstico individualizado, que incluya la selección del lugar de acceso (punción arterial), la identificación de lesiones significativas y la determinación de la necesidad de realización de estudio arteriográfico (evidencia nivel B) [10].

La arteriografía con visualización desde aorta infrarrenal hasta las arterias distales, empleando técnicas de sustracción digital, sigue suponiendo la elección mayoritaria como método de diagnóstico para la indicación precisa del tratamiento endovascular, así como para su ejecución [9].

Parece razonable la realización de la arteriografía sólo durante el procedimiento endovascular indicado sobre la base de las exploraciones no invasivas (ED, angio-RM y angio-TAC), siempre que éstas aporten datos suficientes para la selección segura de pacientes y lesiones candidatas a ser examinadas por esta modalidad de tratamiento; no obstante, se precisan más estudios que definitivamente aclaren esta cuestión.

Materiales y dispositivos

Es casi imposible redactar una guía de dispositivos para cirugía endovascular sin que quede obsoleta antes de publicarse. La intención en este apartado es referir solamente los tipos básicos de dispositivos disponibles.

Guías

Son alambres finos que facilitan la navegación y posicionamiento de los demás elementos empleados

en cirugía endovascular. Se componen de un núcleo de acero, habitualmente, y de un recubrimiento diferente según el tipo de guía. Su extremo distal suele ser blando (*floppy*), de mayor o menor longitud, para evitar lesionar el vaso y la forma de terminación puede ser recta, angulada o en 'J'. Existen diferentes longitudes de cada una de ellas, así como diámetros que se miden en pulgadas. Las de uso habitual en cirugía vascular oscilan entre 0,014 y 0,038 pulgadas de diámetro y de 150-300 cm de longitud.

El recubrimiento puede ser de teflón, politetrafluoroetileno (PTFE) o polímeros hidrofílicos.

Otras características importantes son: rigidez o cuerpo (normales o regulares, rígidas o *stiff*, o super-rígidas o *super-stiff*). La guía Amplatz[®] presenta un cuerpo rígido con gran capacidad de empuje y 'torque' (capacidad de girar punta al girar el extremo distal).

Las guías hidrofílicas (Terumo[®]) adquieren una especial capacidad de navegación en contacto con fluidos, lo que, unido a su capacidad de empuje, las hace muy útiles en vasos tortuosos o angostos; pero, por el contrario, tienen la capacidad de disecar fácilmente, por lo que su uso debe ser meticuloso.

Existen multitud de guías para realizar determinados procedimientos como Nitrex[®] que, con un alma de nitinol, presenta una punta *floppy* radioopaca de oro-tungsteno muy visible. Sus características y diámetros 0,014 y 0,018 pulgadas la hacen muy útil en procedimientos carotídeos o renales junto con sistemas de intercambio rápido.

Las guías tipo Rosen son de cuerpo intermedio y facilitan el acceso para realizar intercambio y emplear el tipo de guía más adecuado al procedimiento a realizar, en función de la navegabilidad del dispositivo y del vaso.

Catéteres

Son tubos huecos con diferentes configuraciones y composición que se usan con fines diagnósticos (*pigtail*, recto multiperforado, etc.), terapéuticos (*pulse-*

spray) o para facilitar el acceso a otro vaso dando soporte a la guía empleada.

Las formas más conocidas son el *pigtail*, multiuso, Judkins para aortografías, Headhunter y Simmon para ramas cerebrales; Hook, cobra para viscerales, OmniFlush[®] para abordaje contralateral.

Los catéteres guías, a los que se les puede aplicar una válvula hemostática, pueden realizar en sus diferentes configuraciones la misión de un introductor. Una diferencia importante es que su denominación en french hace referencia al diámetro externo.

En los catéteres diagnósticos es importante considerar la presión de rotura o flujo máximo que admiten, para evitar su rotura al utilizarlos con bomba inyectora. En esto influye mucho el material del que están contruidos; así, el catéter teflonado es más resistente que el de polietileno, pero, por el contrario, es más rígido y se desaconseja en estudios selectivos.

Introdutores

Son catéteres con válvula hemostática que impiden el reflujo de sangre. Presentan, asimismo, conectores laterales para el lavado del dispositivo. Son de diferentes diámetros en french, que hace referencia al lumen interno. También existen de diferentes longitudes y su misión es proteger la navegación de los dispositivos y evitar lesiones en el vaso.

Pueden disponer de un soporte externo en forma de malla de diversos materiales, lo que les hace especialmente útiles cuando hay que atravesar ángulos pronunciados (contralateral o carótidas), para evitar el riesgo de plicaturas.

Balones de angioplastia

Son dispositivos para la dilatación de las arterias. Constan de un balón hinchable montado de forma coaxial al final de un catéter. Los balones se caracterizaran por sus cualidades, que serán: material del balón, perfil, mecanismo de dilatación, sistema de navegación y longitud de la punta más allá del balón (*tip*).

Los primeros balones fueron de polivinilo, que

tenían bajas presiones de rotura y tendencia a sobre-dilatarse. Se han sustituido por los de poliéster (altas presiones de 17 atmósferas para placas calcificadas, estenosis de BP, etc.) o nylon de 12 atmósferas, que presentan un sistema de inflado con una luz de menor calibre adyacente a la central que permite el paso de la guía. Es importante conocer que este tipo de balón de angioplastia (tipo Grunztzig), al desinflarse, presenta un perfil más desigual que durante su introducción, por lo que la elección del introductor debe ser de un french superior al del dispositivo.

El cuerpo del catéter es habitualmente nylon o teflón, que le confiere gran navegabilidad y baja trombogenicidad; el *tip* suele ser menor de 1 cm.

Otros materiales empleados son el PET (politereftalato de etileno) y el poliuretano, que hacen que los balones tengan baja complianza, soportando presiones de insuflado elevadas sin rotura.

En determinadas circunstancias (renales, carótidas, etc.) se emplean los balones de intercambio rápido (monorraíl). La diferencia fundamental de este tipo de balón es que el catéter presenta una sola luz central que es la de inflado, quedando su parte distal con una luz lateral para soportar la guía, habitualmente de 0,014 y 0,018 pulgadas. Esto le confiere una gran ventaja, que es una disminución importante en rigidez, y el uso de guías más cortas, con lo que el proceso es más rápido. Por el contrario, pierden empuje con respecto a los clásicos coaxiales, utilizándose entonces en conjunto con catéteres guía o introductores largos.

Stents

Son dispositivos que se posicionan dentro de los vasos con la intención de sostener una estenosis. Básicamente son mallas cilíndricas construidas de diversos materiales.

Es importante conocer: el método de liberación (*pull-back* o hinchables con balón), la flexibilidad, la tasa de acortamiento, la fuerza radial (tipo de celda cerrada o abierta), la radioopacidad (se suelen mar-

car extremos con diversos materiales: oro, tantalio, tungsteno, etc.) y el material del *stent*.

Stents balonexpandibles

El diámetro final depende del balón sobre el que se montan. Normalmente están construidos de acero tallado con láser. Tienen buena radioopacidad. Presentan mala adaptación a cambios de calibre en la arteria. Pueden tener una gran dificultad de navegación al estar montados en balón, sobre todo en zonas con estenosis críticas calcificadas. Normalmente se dilatan los extremos del balón, primero para fijarlo.

Ejemplos: Palmaz, Vipstent, Strecker, Corinthian, Perflex, Express, Onda, etc.

Stents autoexpandibles

Son dos tipos de mecanismos de autoexpansión. Por construcción, como es el Wallstent (acero), o por material termosensible (nitinol). Los primeros se acortan al dilatarse; pero, por su tipo de construcción, permiten recoger el *stent* y recolocarlos hasta un punto determinado en su liberación. Los de nitinol tienen como principal ventaja lo predecible de su distancia final con acortamiento 0; pero su visualización es mala, por lo que se procede a marcar extremos con tantalio, oro, etc.

Suelen ser más flexibles que los balones expandibles y existen multitud de diseños de celda con objeto de conjugar flexibilidad, fuerza radial y resistencia.

Al no ir premontados en balón puede rebajarse el perfil, encontrándonos con *stent* de 5F actualmente y que navegan en guías de 0,018 pulgadas.

Tipos especiales serían aquellos que están configurados en espiral (*intracoil*) que se adaptan bien a zonas de flexión; pero, por el contrario, vencen mal a placas calcificadas aquellos que implican algún tipo de recubrimiento con objeto de frenar la hiperplasia —o aquellos que incorporan como mecanismo de liberación una tercera vaina para protegerlos y asegurar su posición exacta (Absolute)—.

Ejemplos de nitinol: Luminex, Memotherm, Vas-cucoil, Smart, Maris, Protege.

Stents recubiertos

Existe un tipo de *stent* recubierto de tejido biocompatible, con objeto de no permitir el flujo a través de la malla del *stent* y así poder utilizarlo en tratamiento de fístulas arteriovenosas, pseudoaneurismas, aneurismas, etc.; ejemplos son *wallgraft* (PET de baja porosidad con *stent* interno), el Hemobahn (PTFE expandible con *stent* externo) Jostent, Fluency (PTFE ultrafino con *stent* entre sus dos capas) Passager (poliéster entrelazado Meadox con *stent* interno).

Técnica endovascular especial en relación con la patología isquémica de miembros inferiores

Son varias las técnicas específicas desarrolladas para tratar la patología isquémica de los MMII. El desarrollo de dispositivos y técnicas es constante y seguro quedará también obsoleta esta sección, desde que la hemos redactado hasta que se publique. Referimos seguidamente las técnicas y procedimientos que se han mantenido a lo largo de los años y de los que hay referencias publicadas más allá de series de casos más o menos anecdóticos.

Trombólisis en miembros inferiores

Trata de eliminar fenómenos tromboembólicos y restaurar la permeabilidad vascular, mediante la infusión intravascular de sustancias con capacidad trombolítica. En los estudios publicados se ha considerado como punto final primario el tiempo de supervivencia del miembro, siendo el secundario mantener la permeabilidad arterial confirmada por alguno de los métodos de imagen disponibles.

Vías de administración

- *Infusión sistémica intravenosa*: poco eficaz en MMII y con alto índice de complicaciones [16].

- *Infusión locorregional intraarterial proximal al trombo*: mejora el procedimiento anterior con menos efectos secundarios [17].
- *Infusión intratrombo*: incrementa la concentración de fibrinolítico en contacto con el trombo. La capacidad de atravesar el trombo es indicativa de éxito [18].

Métodos de infusión

- *Paso a paso*: se coloca el catéter en la proximidad del trombo y se inicia el proceso; tras un período de tiempo determinado se avanza el catéter y así hasta finalizar el proceso [19].
- *Infusión continua*: usando una bomba de inyección con una determinada dosis.
- *Infusión gradual*: inicialmente se infunden altas dosis del fibrinolítico en un corto período, seguido por una infusión continua en dosis menor [20,21].
- *Infusión periódica de pulsos*: es la técnica del *pulse-spray*. Inyecta el trombolítico mediante *jet* en el trombo, de modo que lo fragmenta e incrementa la superficie de contacto [22].

Agentes trombolíticos

- *Streptocinasa*: producida por estreptococos beta-hemolíticos. Puede presentar importantes fenómenos de hipersensibilidad.
- *Urocinasa (UK)*: producida por cultivos celulares renales o recombinantes.
- *rt-PA*: activador tisular del plasminógeno recombinante.
- *Pro-UK y estafilocinasa*: desarrollados últimamente, aportan como ventajas frente a las anteriores que no disminuyen los niveles de fibrinógeno.

Dosis

- *UK*: 240.000 UI/h durante 4 horas y luego 120.000 UI/h, hasta un máximo de 48 horas [23].
- *rt-PA*: 1 mg/ h. En los estudios realizados no influye el empleo de dosis máximas en la resolución del fenómeno tromboembólico.

Indicaciones de fibrinólisis

- *Isquemia aguda*: si la situación del miembro lo permite, siempre en pocas dosis. En embolias suprainguinales y en aquellas infrainguinales donde no haya extensión del trombo la cirugía es una alternativa primaria frente a la fibrinólisis. Si, por el contrario, existe trombo fragmentado que ocluye varias ramas tronculares o existe propagación del trombo la fibrinólisis puede ser la terapéutica de elección [18,23-25].
- *Isquemia crónica*: la cirugía revascularizadora clásica o endovascular ha tenido mejores resultados que la fibrinólisis [18,24].
- *Trombosis de bypass*: es la opción preferida en casos de oclusión menor de 14 días y la situación clínica del miembro lo permite. Siempre debe haber transcurrido más de tres semanas desde la realización del procedimiento quirúrgico [23,26].
- *Fibrinólisis intraoperatoria*: útil para eliminar trombo residual tras tromboembolectomía quirúrgica.
- *Trombosis durante técnicas endovasculares*: como coadyuvante de las trombosis periprocedimentales. Excepto aquellas que ocurren en el lugar del acceso-punción que se resuelven mediante técnicas quirúrgicas [27].
- *Aneurismas poplíteos trombosados*: su objetivo es simplemente asegurar *run-off*. Si los vasos de salida no se encuentran trombosados esta terapéutica no está indicada [28].
- *Embolizaciones distales (trash foot)*: existen estudios anecdóticos que la sugieren como útil, pero actualmente no hay evidencia al respecto [19].

Contraindicaciones

La capacidad lítica de los fármacos utilizados hace que puedan tener importantes y graves efectos secundarios, así como un tratamiento e indicación exquisitos.

- *Absolutas*: eventos cerebrovasculares ocurridos en los dos últimos meses, diátesis hemorrágica activa, sangrado gastrointestinal en las dos últimas se-

manas, intervenciones neuroquirúrgicas o traumatismo craneoencefálico en los tres últimos meses.

- *Relativas*: a) Mayores: reanimación cardiopulmonar o cirugía mayor en los últimos 10 días, tensión arterial no controlada (sistólica > 180 o diastólica > 110 mmHg), cirugía ocular reciente, punción de vaso no compresible o tumor intracraneal; b) Menores: fallo hepático, endocarditis bacteriana, embarazo, retinopatía hemorrágica diabética.

Terapia concomitante

- *Anticoagulación*: hasta que la lesión subyacente se ha reparado. No existe evidencia de que si no se observa lesión sea conveniente mantenerla indefinidamente [19].
- *Antiagregación*: disminuye el riesgo de mortalidad debido fundamentalmente a fenómenos cardiológicos es este grupo de pacientes [29].

Monitorización

Es importante que la técnica se realice bajo supervisión médica y donde el personal esté familiarizado con ella y sus complicaciones. El uso del test de laboratorio parece prudente, pero no se ha correlacionado con la evolución clínica. No obstante, niveles de fibrinógeno < 1 g/dL contraindicarían continuar el procedimiento; asimismo, controles periódicos de hemoglobina y hematocrito podrían descubrir pérdidas por hemorragias menores. También es importante monitorizar la función renal.

Nuestra práctica clínica se realiza mediante monitorización de valores de fibrinógeno, productos de degradación del fibrinógeno (PDF), cociente internacional normalizado (INR), tiempo parcial de trombo-plastina activada (TPTA), hematocrito cada 4-6 h según el método de infusión elegido y presión no invasiva (15 min) y electrocardiograma (EKG) continuo.

Complicaciones

- *Sangrado sistémico o sangrado intracraneal*: son las complicaciones más temidas. Los riesgos de

sangrado intracraneal se encuentran entre el 1,2 y 2,1%. Hemorragia mayor (causa hipotensión, y requiere transfusión u otro tratamiento) 5,1% y hemorragia menor, habitualmente en el sitio de punción, del 15% [18,23].

- *Agudización del fenómeno isquémico*: suele ser habitual por fragmentación del trombo e impacto en lecho distal. Suele ceder manteniendo la perfusión del fibrinolítico o bien administrando bolos extra [30,31].
- *Reacciones anafilácticas*: más frecuentes con estreptocinasa. Responden a corticoides y antihistamínicos.
- *Reacciones tipo enfermedad del suero*: ocurren a las 2-3 semanas del tratamiento, con dolor de articulaciones, fiebre y hematuria microscópica. Su curso es autolimitado.

Resultados

De los estudios más importantes referidos [17,23] se deducen los resultados globales siguientes: se obtiene una tasa de permeabilidad global que oscila en un 60-84% al año. El factor pronóstico fundamental es la consecución de lisis completa. El número de reintervenciones secundarias es del 20%. La tasa de amputación mayor del 9,6%.

Otros resultados son que en la trombosis de BP otros autores, tras comprobar pobres permeabilidades a medio plazo, abogan por nuevas cirugías [32].

En la isquemia aguda recientes estudios cuestionan su utilidad [31].

En el estudio STILE (*Surgery versus Thrombolysis for Ischaemia of the Lower Extremity*) no se observó diferencia entre complicaciones o eficacia entre UK y rt-PA [18].

Técnica endovascular especial: angioplastia láser

La utilización de la angioplastia convencional se ve limitada por las lesiones arteriales morfológicamente complejas, como es el caso de las estenosis difusas

y las obstrucciones largas. Con los avances en el diseño de los catéteres láser y la mejoría en los resultados de las recanalizaciones se han conseguido mejorar los resultados en el tratamiento de este tipo de lesiones mediante la angioplastia asistida por láser (AAL), técnica que fue abandonada en los años 80 por la alta tasa de complicaciones que aparecían con relación al daño térmico que provocaban en los tejidos de alrededor. Sin embargo, la evolución tecnológica ha permitido el desarrollo del láser *excimer* calentado en la punta que emite ráfagas intensas de energía ultravioleta (UV) en pulsos de corta duración, con lo que se consigue una profundidad de penetración corta, unas 50 μm . Los catéteres láser eliminan una capa de tejido de unas 10 μm en cada pulso de energía. Además, las uniones moleculares se rompen directamente mediante un mecanismo fotoquímico sin aumento de temperatura en los tejidos de alrededor, gracias al potencial lítico de la energía UV.

Los estudios recientes analizan los resultados de la AAL en lesiones de la AFS, poplítea y troncos distales. La mayoría de las publicaciones son del mismo grupo de trabajo.

Scheinert et al [33] analizan los resultados de la AAL en el tratamiento de 411 obstrucciones crónicas de la AFS en 318 pacientes, con una longitud media de $19,4 \pm 6$ cm, más del 75% claudicantes. Obtiene una tasa de éxito técnico del 90,5%, y al año una permeabilidad primaria del 20,1%, primaria asistida del 64,6% y secundaria del 75,1%.

Resultados similares se obtuvieron en el PELA (*Peripheral Excimer Laser Angioplasty*) [34], estudio multicéntrico, prospectivo y aleatorizado que comparó los resultados de la AAL frente a la angioplastia transluminal percutánea (ATP) simple en el tratamiento de las oclusiones de la AFS (10 cm) en 251 pacientes claudicantes. Se obtuvieron los resultados en 189 pacientes, sin diferencias entre ambos grupos, salvo la menor utilización de *stents* en el grupo de AAL (42 frente a 59%).

Steinkamp et al [35] comparan los resultados del tratamiento de 215 obstrucciones de la arteria poplítea de una media de 10,4 cm de longitud mediante AAL ($n = 127$) y angioplastia simple ($n = 88$). Con AAL el éxito técnico fue del 82,7%, y a los 36 meses la permeabilidad primaria y secundaria del 21,7 y 50,8%, respectivamente, sin diferencias con los resultados obtenidos con la ATP simple.

El LACI-2 (*Laser Angioplasty for Critical Limb Ischemia*) [35] es un estudio multicéntrico que incluyó 155 MMII con isquemia crítica (IC) de 145 pacientes, no aptos para BP. Las lesiones se localizaban en AFS (42%), poplítea (16%) o arterias infrapoplíteas (42%). El éxito técnico fue del 96%, con una tasa de retratamientos del 15% y de salvamento de extremidad a los 6 meses de un 93%.

Los datos actuales indican que la angioplastia láser es posible y efectiva, aunque sin aportar mejores resultados que la angioplastia simple.

Recomendaciones

Podría recomendarse su utilización en casos de IC en pacientes no aptos para BP con fracaso de intentos previos de recanalización con técnicas endovasculares convencionales, ya que permite convertir una lesión difusa y compleja en otra más fácilmente tratable mediante ATP, al extraer material trombótico y ateromatoso [36].

Técnica endovascular especial: angioplastia subintimal

La ASI se describió para el tratamiento de obstrucciones arteriales largas. En ella se realiza una disección intencionada proximal a la obstrucción, prolongándola distalmente hasta su final, donde se reentra en la luz verdadera. La disección no debe prolongarse muy distalmente para no reducir las opciones de un futuro BP. Posteriormente, se dilata toda la longitud de la disección, debiendo evitarse la implantación de *stents*, aunque opcionalmente pueden colocarse en el origen y en el final de la zona de disección,

no existiendo diferencias en la tasa de permeabilidad con su uso o no [37]. El abordaje puede ser homo o contralateral, o bien retrógrado desde la arteria poplítea, en función de las características lesionales [38]. En casos de abordaje contralateral puede ser necesario utilizar un balón inflado proximalmente a la lesión mientras avanza la guía, lo que le da estabilidad y permite la transmisión de la fuerza necesaria para que entre en el plano subintimal. Es más fácil su realización si la obstrucción no presenta una gran calcificación, y si existe un segmento proximal y distal de arteria relativamente sana. En la ASI se crea un nuevo conducto intraarterial para el flujo, dejando la luz nativa obstruida [39].

Se aplicó inicialmente a lesiones de la AFS, ampliándose el espectro a lesiones ilíacas, poplíteas y distales.

En las pocas series existentes, el seguimiento no suele exceder los 12 meses. Aunque el éxito técnico (80-90%) y el salvamento de la extremidad (> 80% a los 12 meses) son altos, la permeabilidad primaria es baja (22-60% a los 12 meses). En la mayoría de las series el estado clínico no se modifica si se produce reobstrucción del segmento tratado, lo que puede deberse a la conservación de las ramas arteriales colaterales [39,40].

No existen ensayos clínicos aleatorizados que comparen los resultados de la ASI con cirugía de BP o angioplastia simple ni guías clínicas para su realización. A pesar de su baja permeabilidad primaria, las tasas de salvamento de la extremidad son altas, y presenta todas las ventajas de la cirugía endovascular, como son la posibilidad de utilizar anestesia local para su realización, el abordaje mínimamente invasivo y la reducción de la estancia hospitalaria y de los costes.

Recomendaciones

Se puede recomendar su utilización en casos de IC, no en claudicación, en pacientes con obstrucciones arteriales largas (lesiones tipo C y D), poco suscep-

tibles de tratarse con angioplastia convencional (\pm *stent*); pero antes de un BP, ya que su realización no impide la revascularización quirúrgica abierta posterior, tras su fracaso o en caso que no pueda realizarse por ausencia de conducto antólogo o por las malas condiciones generales del paciente.

Técnica endovascular especial: cutting balloon

La ACB se ha utilizado en lesiones coronarias para tratar lesiones complejas como estenosis cortas muy calcificadas y reestenosis por hiperplasia intimal, que tienen una alta tasa de fracasos técnicos y de recidivas mediante las técnicas endovasculares convencionales. El dispositivo del CB (*cutting balloon*) está diseñado para cortar y romper la placa de ateroma con menor presión del balón, menor distensión, extensión y barotrauma en comparación con la angioplastia convencional.

No existen ensayos clínicos ni guías clínicas para su utilización en lesiones arteriales de EEII.

Los pocos estudios que existen son de observación, con pocos casos y seguimiento corto.

En las lesiones obstructivas primarias, las publicaciones hacen referencia a arterias infrainguinales y seguimiento entre 3 y 12 meses. El éxito técnico ha sido del 91-100%; la permeabilidad primaria, 88%, y el salvamento de extremidad, 89-100% [41,42].

En las estenosis por hiperplasia intimal o fibrosis que aparecen *intrastent*, tras la realización de BP o postirradiación, la efectividad de la angioplastia simple es baja debido al retroceso elástico tras la dilatación o al fracaso de la dilatación incluso utilizando presiones altas, por lo que puede tener su papel la utilización de la ACB, a pesar de las pocas publicaciones existentes [43-45]. La tasa de éxito técnico es alta (94-100%), y con un seguimiento entre 6 y 11 meses, la permeabilidad varía del 84 al 100% a los 6 meses.

Recomendaciones

Podría recomendarse su utilización en reestenosis o estenosis actínicas.

Técnica endovascular especial: endarterectomía remota

La EAR es una técnica inicialmente indicada para las obstrucciones largas de la AFS (> 10 cm), en las que los resultados de otras técnicas endovasculares no son buenos. En ella, mediante una pequeña incisión inguinal, se disecciona el trípode femoral, y se inicia la endarterectomía de la femoral superficial con anillo de Vollmar, con control radiológico, continuándose hasta el final de la obstrucción. En este punto se corta la placa, mediante un dispositivo especialmente diseñado (MollRing Cutter[®]). A continuación se pasa una guía por la luz distalmente al final de la lesión. Si no es posible o se produce una disección, se puede pasar retrógradamente a través de la arteria poplítea. Posteriormente se implanta un *stent* corto que incluya el segmento distal endarterectomizado y la zona de arteria sana inmediatamente distal a él [46]. Con la finalidad de disminuir la posibilidad de reestenosis y trombosis en un *stent* en esta localización se ha diseñado un *stent* especial de nitinol en forma de doble espiral, cubierto con una fina funda de ePTFE (aSpire *stent*). Se puede asociar una endarterectomía de femoral común y profunda, tratar lesiones distales mediante ATP/*stent*, o realizar un BP corto en troncos distales con salida desde la poplítea distal.

Existen estudios multicéntricos de EAR, con y sin el uso del *stent* aSpire, uno solo prospectivo, centrados en dos grupos de trabajo.

En los estudios sin aSpire, ambos retrospectivos, uno incluía 60 pacientes, el 85% claudicantes con longitud media de 22,3 cm. El éxito técnico fue del 81,4%, la permeabilidad primaria a los 12 meses del 74% y a los 36 meses del 61% [47], y el otro incluía 184 procedimientos en 164 pacientes, el 70% claudicantes, con una longitud media de arteria endarterectomizada de 31 cm. Con un éxito técnico del 93%, a los 5 años la permeabilidad primaria fue del 37,8%; la primaria asistida, 47,9%, y la secundaria, 49% [48].

De los estudios con aSpire, uno es retrospectivo, incluye 47 pacientes, el 90% claudicantes, con una

longitud mínima de 13 cm de obstrucción y media de 26,2 cm. El éxito técnico fue del 85%, y a los 18 meses la permeabilidad primaria fue del 68,6% y la primaria asistida del 88,5% [49]. El segundo es prospectivo, e incluye a 62 miembros en 61 pacientes, el 90,2% claudicantes, con una longitud media de obstrucción de 25 cm. El éxito técnico fue del 10% y a los 18 meses la permeabilidad primaria, primaria asistida y secundaria fue del 60, 70 y 72%, respectivamente [50].

Recomendaciones

Se podría indicar la EAR en obstrucciones largas de la AFS y, dado que las series son cortas y limitadas a pocos grupos, inicialmente debería aplicarse a pacientes con IC. Su ventaja radica en que puede realizarse cirugía del trípode femoral asociada, así como tratar lesiones más distales mediante técnicas endovasculares.

Terapéutica endovascular en el sector femoropoplíteo

La búsqueda de la evidencia en la literatura sobre la ATP femoropoplíteo es compleja por la diversidad del diseño de los estudios, en cuanto a la selección de pacientes (claudicantes: 51-100%), resultados (permeabilidad a 1, 3 y 5 años: 47-86, 42-60, 38-58%, respectivamente) y método de análisis (intención de tratar o no) [9]. Esta variabilidad hace difícil concluir en una guía clínica de aceptación general.

Indicaciones

La enfermedad oclusiva femoropoplíteo tiene una evolución benigna en la mayoría de los pacientes claudicantes. El tratamiento óptimo en ellos es la vigilancia de los factores de riesgo y el ejercicio programado. La ATP no ha demostrado claras ventajas frente al tratamiento conservador, aun cuando algunos grupos justifican su práctica de forma precoz,

basados en el bajo riesgo del procedimiento. La corta duración de la mejoría clínica y las ventajas del mejor resultado hemodinámico (a 6 meses) y la mayor permeabilidad arterial (a 2 años) que se logran con su utilización, no se mantienen si se valora a medio y largo plazo la distancia de claudicación y la calidad de vida [51]. Por tanto, creemos que no existe indicación de angioplastia en el sector femoropoplíteo en los pacientes con claudicación leve o moderada, quedando reservada para claudicación invalidante e IC definidas según los estándares [52]. Junto con la indicación clínica, la lesión debe ser anatómicamente favorable y el equipo debe tener experiencia en ATP infrainguinal. Este tipo de pacientes suele presentar lesiones a múltiples niveles; pero esta desventaja aparente puede, a la vez, ser la justificación de una actitud terapéutica endovascular a un determinado nivel, para mejorar el *in-flow* o el *out-flow*. El tratamiento de lesiones proximales puede permitir revascularizaciones quirúrgicas más cortas cuando se carece de la suficiente longitud de vena para la realización de un injerto femorodistal. Algunos autores, en pacientes con lesiones favorables, consideran de primera elección el tratamiento endovascular del sector femoropoplíteo y tibial; además, la ATP puede ser repetible y no impide por lo general otros procedimientos de revascularización [53].

Factores que influyen en el resultado

En la AFS el éxito técnico de la ATP está determinado por varios factores:

Tipo de lesión

Los factores que influyen [3,54,55] en cuanto al tipo de lesión se clasifican en:

- *Longitud*: la clasificación del consenso TASC (*TransAtlantic Inter Society Consensus*) [9] delimita las lesiones de menos de 3 cm como las más favorables para tratamiento endovascular.
- *Grado de la lesión*: los resultados son más favorables en las estenosis que en las oclusiones.

- *Morfología*: en general, las estenosis concéntricas son más asequibles que las excéntricas.
- *Localización*: parece que las lesiones localizadas en el tercio medio y proximal de la AFS son más fácilmente dilatables que las del tercio distal.
- *Patología lesional*: las lesiones muy calcificadas y las lesiones hiperplásicas son las más difíciles de dilatar respecto a las placas arterioscleróticas convencionales.

Extensión de la enfermedad oclusiva

El flujo proximal y distal condicionan no sólo el resultado clínico de la ATP, sino también el técnico. La presencia de arterias tibiales permeables se ha valorado como buen indicador en el resultado del procedimiento [56].

Grado clínico y patología asociada

- I. Los grados III y IV de Fontaine (4, 5 y 6 de Rutherford) se asocian a un resultado más desfavorable, sin duda en relación con la extensión de la enfermedad y el tipo de lesión [52,54].
- II. La diabetes como factor asociado o independiente empobrece el resultado de la ATP –riesgo relativo (RR): 3,5– [56].
- III. La insuficiencia renal crónica empeora los resultados, probablemente por el grado de calcificación arterial [56].

Experiencia y acreditación del equipo endovascular

Los equipos de Cirugía Endovascular deben acreditar sus resultados de forma periódica.

ATP y cirugía

El riesgo de fallo a largo plazo de un procedimiento endovascular infrainguinal es más elevado que el procedimiento quirúrgico realizado con vena [55]. Sin embargo, el incremento de morbilidad, el tiempo de recuperación en pacientes con poca reserva física y la estancia más prolongada de los procedimientos quirúrgicos, hacen de los procedimientos endovascu-

lares una alternativa válida e incluso una indicación primaria. Hay datos que equiparan los resultados hemodinámicos y de salvación de extremidad a medio y largo plazo, de ambas técnicas en lesiones favorables, incluso en estudios de coste/efectividad [57-59]. El único estudio aleatorizado de ATP frente a BP, de reciente aparición, ha apoyado estas consideraciones [60].

Papel del stent en el sector infrainguinal

La diferencia entre el éxito técnico, mayor del 90%, y la permeabilidad a medio y largo plazo de la ATP (12-68%) [9] ha conducido a la utilización de *stents*, con el propósito de evitar la recuperación elástica de la pared arterial después de la dilatación y, así, ayudar a mantener la luz. En contrapartida, la respuesta parietal al *stent* favorece la hiperplasia y, por tanto, afecta a su vez la permeabilidad. La utilización de *stents*, por tanto, no ha aportado los beneficios que sí ha ocurrido en otros territorios vasculares (arterias ilíacas, renales, etc.) [61-63].

La experiencia descrita, en general, con estos dispositivos se basa en indicaciones por resultados parciales de la ATP, consistentes en estenosis residuales superiores al 30%, signos de disección o complicaciones en el propio proceso de la angioplastia [9]. En los estudios, aleatorizados o no, disponibles del uso de *stent* frente a la ATP simple no se ha conseguido demostrar diferencias entre ambos tratamientos [64-66]. En estos estudios el tamaño de la muestra es pequeño, con mayoría de claudicantes y en lesiones estenóticas poco complejas. A su vez, el tipo de *stents* utilizados era balón expandibles o autoexpandibles y con seguimientos cortos. La AFS se encuentra sometida a peculiares fuerzas de tracción, torsión, flexión y estiramiento. Los *stents* de acero son poco flexibles y su principal inconveniente en este territorio es su deformación por fuerzas externas, que favorecen la oclusión. El *stent* de acero autoexpandible tiene el inconveniente de sufrir acortamiento en la liberación, que hace poco precisa la colocación. Los

stents de nitinol autoexpandibles, de posterior aparición, permiten una mayor flexibilidad y una recuperación de su forma original frente a las fuerzas mencionadas. El acortamiento es mínimo, excepto en el Vasucoil[®], permitiendo una precisa colocación. El diseño del entramado del *stent* parece también importante por las posibles fracturas que se generen por la compresión extrínseca y por las fuerzas de tracción. Los diseños helicoidales disminuyen el número de fracturas [67,68].

Resultados de la cirugía endovascular en el sector femoropoplíteo

En un metaanálisis sobre 19 trabajos se compararon 923 ATP frente a 473 ATP con *stent* asociado. Las curvas de permeabilidad a tres años eran similares en las lesiones más benignas. En pacientes con lesiones oclusivas e IC se obtenía la mayor ventaja en el uso de *stents* (63% frente a 30%) [69]. Por tanto, se necesitan nuevos estudios controlados con *stents* de nitinol u otros diseños más actuales, en diferentes tipos de lesiones, para poder definir la posible utilidad de estos dispositivos y sus indicaciones. La no justificación de la utilización primaria de *stents* se refiere a la evidencia disponible; pero en registros o estudios controlados deben probarse nuevos caminos que permitan avanzar en el conocimiento.

Cirugía endovascular en el sector infrapoplíteo

La enfermedad oclusiva infrainguinal frecuentemente no se limita a lesiones focales de AFS o poplíteo, que en muchos pacientes sólo tienen como repercusión clínica un cuadro de claudicación no invalidante. En situaciones clínicas más graves, claudicación incapacitante e IC, las lesiones se suelen presentar combinadas en el sector femoropoplíteo y tibial. Este carácter difuso y extenso de la enfermedad tiene su mejor tratamiento en el BP distal, que garantiza el flujo directo al pie. Hay ocasiones en que la ausencia

de material autólogo, el tipo de lesiones múltiples, cortas y a múltiples niveles, las lesiones extensas del sector femoral y localizadas en vasos tibiales, las comorbilidades del paciente que aconsejen no practicar cirugía convencional, etc., hacen plantearse técnicas endovasculares como alternativa o complemento a cirugías más limitadas. En ausencia de vena autóloga en suficiente extensión, la angioplastia proximal asociada a un BP poplíteo distal es una excelente opción. Igualmente, las técnicas endovasculares en el ámbito tibial pueden abrir flujo al pie de BP proximales y ayudar así a la salvación de la extremidad. En casos anatómicamente favorables, la cirugía endovascular asociada a la cirugía convencional puede ampliar las opciones de tratamiento de la IC.

Selección de pacientes

La ATP infrapoplíteo se indica en estadios clínicos III y IV de Fontaine (4 a 6 de Rutherford) [52]. La historia clínica y la valoración hemodinámica mediante un cartografiado con ED ayudarán a preseleccionar los pacientes candidatos [70]. Respecto a los criterios clínicos en la selección de pacientes, muchos estudios mezclan claudicación con IC. La revisión de resultados de trabajos recientes en series de pacientes de IC apoya que en casos de alta comorbilidad y lesiones favorables para ATP tibial o combinada, debe valorarse ésta como indicación primaria. Los datos disponibles son sobre series de casos y, por tanto, las indicaciones precisas de la ATP infrapoplíteo todavía están por definir.

Resultados de la cirugía endovascular en el sector infrapoplíteo

Los éxitos técnicos dependen como en otros sectores de la extensión y el tipo de lesiones, y de la obtención de un buen flujo de salida distal. Se postuló la necesidad de obtener flujo hasta la arcada plantar y que ésta fuera permeable, para un resultado satisfactorio; pero en trabajos más recientes, la llegada de aceptable circulación colateral a la zona de lesiones tróficas

ha demostrado ser suficiente para cambiar el estadio clínico [71].

Los resultados publicados en la primera mitad de los años noventa eran contradictorios, con permeabilidades que oscilaban del 75% a los 2 años [72] al 26% a los 36 meses [73]. La mayor parte de las series publicadas basan su seguimiento en los resultados clínicos asimilándolos a los resultados de permeabilidad. El único trabajo prospectivo de validación de la angioplastia infrapoplíteica con control angiográfico en el seguimiento es el de Söder et al [71]. El éxito primario morfológico fue del 84% para estenosis y el 61% para oclusiones. A los 18 meses, la permeabilidad primaria fue del 48% y secundaria del 56%, con un 80% de salvación de extremidad. El resto de información que disponemos se basa en series de casos. Los éxitos clínicos entorno al 83% en IC, con permeabilidad primaria del 6% a los dos años y de salvamento de extremidad superior al 80%, avalan el procedimiento [2,74,75]. Una vez más, la valoración principal de resultados debe basarse en criterios clínicos, más favorables que los anatómicos. Se acepta que todavía con una limitada duración de la permeabilidad, el cierre de una úlcera o la remisión del dolor en reposo es el objetivo, más si puede ser seguido, en caso necesario, por otro procedimiento de revascularización. Los resultados expuestos hacen indicar a algunos grupos la ATP infrapoplíteica como técnica de elección en la IC [74,75].

ATP tibial y cirugía

No existen estudios controlados comparando los resultados de ambos tratamientos. El objetivo final en la terapia de la IC debe ser la salvación de la extremidad y su validez funcional. Los datos que ofrecen algunas series de tratamiento endovascular se aproximan o igualan en este aspecto a los resultados de la cirugía del BP distal. Sería preciso disponer de estudios aleatorios, al menos en pacientes subsidiarios de ambas terapias, para poder decidir si la angioplastia tibial puede ser una indicación primaria en la IC. Al

igual que en los BP distales, el fracaso del procedimiento a medio y largo plazo no implica la pérdida de extremidad. En el seguimiento medio a 10 meses, Söder et al [71] comunican un 63% de extremidades que no precisaron ningún otro tratamiento invasivo y un 11% en el que la ATP se repitió por reestenosis (media de 4 meses). El fallo de la ATP, acompañado de recidiva clínica, no excluye la reintervención con una nueva ATP o con revascularización quirúrgica [74].

Recomendaciones

La práctica de angioplastia en vasos tibiales se ha desarrollado en la última década pareja al incremento de recursos técnicos. Al igual que en la ATP femoropoplíteica, la valoración de las series y resultados es difícil de realizar por la diversidad en la selección de pacientes y en la presentación de resultados, lo que hace que su práctica sea controvertida.

Diabetes e isquemia crítica como situaciones especiales en la cirugía endovascular

El resultado del tratamiento endovascular de la enfermedad femoropoplíteica depende en gran medida de las circunstancias anatómicas y de la selección del paciente. Dos de los factores más determinantes son la presencia de diabetes mellitus y la situación clínica de isquémica crítica.

Definiciones

El concepto clínico de IC se refiere a los pacientes con dolor en reposo y/o lesiones cutáneas isquémicas, o isquemias agudas [9]. Así, se han propuesto dos definiciones, una clínica, ya referida, y otra hemodinámica con tres valores acordados: presión en tobillo < 50-70 mmHg, o presión de dedos < 30-50 mmHg, o presión transcutánea de oxígeno < 30-50 mmHg.

La aterosclerosis se manifiesta clínicamente con una frecuencia 5-10 veces mayor en los diabéticos que en los no diabéticos. Un gran grupo de pacientes

con IC son diabéticos, y en casi todas las series el porcentaje de pacientes tratados supera el 40%.

Características generales de las lesiones en pacientes diabéticos con isquemia crítica

Entre los pacientes diabéticos hay un mayor número de obstrucciones y lesiones extensas, TASC C y D [9].

La diabetes aparece en un porcentaje del 63-91% en los pacientes en los que se realiza una angioplastia infrapoplíteica [9]. En todas las series la comorbilidad cardiovascular es muy elevada, así como la edad media de los pacientes tratados. La mayoría de las veces la enfermedad grave de tres vasos es casi universal en los casos de salvación de extremidad, y habitualmente se requiere procedimiento concomitante sobre la poplíteica o femoral superficial.

Consideraciones técnicas y materiales especiales

La realización de ATP sobre femoral superficial en los pacientes diabéticos con IC sigue los mismos criterios técnicos que para los pacientes no diabéticos. Sin embargo, la longitud de las lesiones y la mayor incidencia de obstrucciones inducen a la mayor utilización de *stents* y endoprótesis. No existe una evidencia para poder realizar una recomendación sobre el uso de un tipo u otro de *stent*, cuando menos sobre las endoprótesis. Lo más aceptado es la utilización de *stents* en lesiones de más de 3-5 cm de la femoral superficial y siempre que exista disección o reestenosis después de la dilatación [8,76]. Las endoprótesis se suelen utilizar en las obstrucciones de más de 5 cm [77,78]. En cuanto al tipo de *stent* a utilizar no hay acuerdo sobre cuál proporciona mayor permeabilidad. Hasta la actualidad no existen estudios con el suficiente nivel de evidencia para recomendar ningún tipo de *stent* frente a otro. Los *stents* con memoria térmica (nitinol) parecen tener un mejor comportamiento inmediato en las lesiones con recuperación elástica. Los pacientes diabéticos tienen una mayor tendencia a desarrollar hiperplasia, al menos en la enfermedad coronaria [79]. Sin embargo, en la enfer-

medad vascular periférica no existen estudios con un suficiente nivel de evidencia que corroboren este hecho. Los *stents* liberadores de fármacos, los *stents* reabsorbibles y la braquiterapia se están utilizando de forma generalizada en la patología coronaria [80, 81] como método de control de la hiperplasia intimal posprocedimiento, quedando un largo camino en la enfermedad vascular periférica.

La mayor parte de los trabajos sobre ASI se han descrito en pacientes diabéticos, precisamente por la mayor frecuencia de obstrucciones largas (TASC C y D), no candidatas a angioplastia convencional, en los que por alguna razón no es posible realizar cirugía convencional [82].

La ATP infrapoplíteica necesita de unas guías y balones adaptados al tamaño de los vasos a tratar, de bajo perfil y alta flexibilidad. De nuevo, la experiencia acumulada de la angioplastia coronaria hace que estos materiales que se adaptan a vasos de pequeño calibre se encuentren ampliamente distribuidos por la industria. Guías de 0,014 pulgadas hidrofílicas o ultraselectivas son útiles para la navegación en los vasos infrapoplíteicos. Los balones más utilizados son los de 2-5 mm de diámetro. Los *stents* suelen intentar evitarse en esta localización por una elevada incidencia de trombosis precoz [83]. También en esta localización se han realizado angioplastias subintimales con resultados diversos [84].

Resultados

La tasa de éxito técnico de la ATP de las arterias infrapoplíteicas de diabéticos publicadas es excelente, entre el 86 y el 100%. Se han señalado complicaciones importantes en un 2-6% de los casos. Se ha comunicado salvación de extremidad entre el 60 y el 86% a los dos años, que parece depender de factores anatómicos [83,85,86]. Por ejemplo, Bakal et al [87] observaron una tasa de salvación del 80% en pacientes con flujo directo al pie en el vaso tratado, mientras que disminuía al 0% cuando el vaso estaba obstruido distalmente. En un grupo posterior de pacientes de la

misma institución, las ATP infrainguinales llevadas a cabo para una enfermedad más difusa, en pacientes con malas opciones quirúrgicas, tenían una permeabilidad primaria al primer año del 15%, confirmando la necesidad de una cuidadosa selección anatómica.

Recomendaciones

Los peores resultados que se obtienen en la ATP y/o *stent* en los pacientes diabéticos frente a los no diabéticos parecen estar influidos por la gravedad de las lesiones y el mal *run-off*.

La técnica básica en los pacientes diabéticos no es diferente de la aplicada a los pacientes no diabéticos, si bien sí existe un mayor porcentaje de utilización de *stents* y endoprótesis.

La típica afectación infrapoplíteica en estos pacientes hace que, en muchas situaciones, se realicen procedimientos endovasculares extensos.

Cirugía combinada convencional y endovascular

La patología isquémica de EEII se manifiesta con lesiones arteriales a varios niveles. La coexistencia de lesiones en diferentes sectores o niveles hace que la mejor opción para unas sea la cirugía convencional y para otras la cirugía endovascular. Existen casos en los que la situación clínica del paciente condiciona la elección de una técnica, *a priori*, de inferior resultado con el fin de disminuir el riesgo quirúrgico. Así pues, la optimización en la utilización de los recursos disponibles debe ser el objetivo final para el tratamiento de los pacientes con lesiones arteriales complejas a diferentes niveles.

Cirugía endovascular proximal y convencional distal

La cirugía combinada endovascular iliaca y endarterectomía femoral o BP infrainguinal no es nueva. Brewster et al [88], en 1989, comunicaron sus resul-

tados de angioplastia iliaca y reconstrucciones infrainguinales. Otro estudio más reciente [89] trata lesiones iliacas TASC C combinadas con endarterectomía femoral.

Una de las formas de abordar la enfermedad arteriosclerótica aortoiliaca es la realización de un tratamiento endovascular de una iliaca y un BP femorofemoral cruzado. Cuando existen graves factores de riesgo, edad avanzada u otras circunstancias que no permiten un abordaje abdominal para tratar lesiones iliacas TASC D, se ha diseñado esta solución. En un estudio [90] con lesiones TASC C y D de un lado y B contralaterales, obtuvieron una permeabilidad primaria de 100 y 51% a 1 y 5 años, respectivamente. Estos resultados son inferiores a las permeabilidades de un BP aortobifemoral, pero superiores a la angioplastia sola o combinada con *stent*. Otro trabajo [91] ha comparado lesiones TASC B y C de la arteria donante. Las complicaciones perioperatorias fueron del 7% para las iliacas TASC B, y del 62% para las iliacas TASC C. El *stent* se necesitó en un 92% de las lesiones TASC C, y en un 14% de las lesiones TASC B. El éxito inmediato se consiguió en un 100% de los casos TASC B, y en un 62% para los TASC C. La permeabilidad primaria para el caso de lesiones iliacas TASC B fue de 96 y 85%, a 1 y 3 años, respectivamente, y de 46 y 31% en el mismo intervalo de tiempo para las lesiones TASC C. Los autores concluyen que la angioplastia/*stent* de la arteria donante iliaca con lesiones TASC C no proporciona una adecuada permeabilidad para el BP femorofemoral.

Existen menos trabajos sobre la angioplastia/*stent* en el sector iliaco y la cirugía infrainguinal con BP. Recientemente se han publicado [92] unos resultados de permeabilidad a largo plazo comparando la permeabilidad del BP infrainguinal, según estuviese realizado con cirugía combinada o no. En el grupo de ATP iliaca y revascularización infrainguinal los resultados de permeabilidad primaria fueron de 83,2 y 71,2% a 1 y 5 años, y de 97,1 y 80,5%, en el grupo de cirugía infrainguinal sin enfermedad iliaca. Otros tra-

bajos han obtenido resultados similares en pacientes homogéneos, como es el de Faries et al [93], que comparan los resultados de la cirugía infrainguinal y ATP iliaca en pacientes con IC, diabéticos y no diabéticos, no encontrando diferencia entre los dos grupos.

En la cirugía femoropoplítea existen circunstancias en las que se pueden plantear la necesidad de realizar una angioplastia/*stent* de la femoral superficial proximal a un BP femoropoplíteo, poplíteo-poplíteo, o poplíteo-distal. Los resultados de los BP 'cortos' se han determinado bien en la literatura [94]. En un trabajo de Schneider et al [95] se presenta una serie de pacientes diabéticos con IC con BP distal cuyo origen es la arteria poplítea. Se comparan los resultados de dos grupos, aquellos que necesitaron una angioplastia de la femoral superficial, con aquellos que no tenían lesiones apreciables. Se obtuvo una permeabilidad primaria de 82% en el grupo de pacientes que no necesitó angioplastia, frente al 76% del grupo de cirugía combinada, sin existir diferencias significativas.

Cirugía endovascular para mejorar la permeabilidad y el *run-off*

La cirugía endovascular como coadyuvante de la cirugía convencional se utiliza principalmente para los fracasos hemodinámicos de los BP infrainguinales.

Lofberg et al [96], que evaluaban el papel de la angioplastia distal a los BP infrainguinales, realizaron 57 procedimientos: 13 en la anastomosis distal, 32 distales (19 poplítea y 13 infrapoplíteas) y 12 en ambas localizaciones. El éxito técnico obtenido fue del 91%, con una permeabilidad primaria y asistida a los 3 años del 32 y del 53%, respectivamente, sin encontrar diferencias en la permeabilidad según el tipo de lesión o el nivel de la ATP. Concluyeron que los resultados de la angioplastia son inferiores a la cirugía según la revisión de la literatura, pero que puede ser una alternativa en casos seleccionados.

En un artículo de Dougherty et al [97], con una muestra de 125 pacientes, presentan 52 con revisión de BP, realizándose 13 procedimientos (angioplastia

y/o *stent*) distal al BP (11 poplítea y 2 vasos tibiales), 19 proximales (sobre femoral superficial), y ambos en cuatro casos. En 35 casos se trató el injerto solo, y en 4 pacientes se combinó la angioplastia del injerto con algún procedimiento sobre la arteria proximal o distal. El éxito técnico se consiguió en un 88%.

El trabajo de Nguyen et al [98] plantea los resultados sobre 188 revisiones de BP, en las que se realizaron 35 angioplastias con balón, encontrando una permeabilidad secundaria en el primer año del 84% con este procedimiento, frente a 95,4% del mejor tratamiento quirúrgico.

Carlson et al [99] han comunicado 45 angioplastias con balón sobre BP venosos. Se obtuvo un buen resultado radiológico en un 91,7%. La permeabilidad asistida que obtuvieron fue del 83,2 y 78,9%, a los 12 y 24 meses, respectivamente.

El desarrollo de nuevos materiales puede proporcionar en un futuro resultados diferentes para el tratamiento de las estenosis en los BP venosos. Kasirajan y Schneider [100] publicaron en el 2004 los resultados inmediatos de la utilización del CB sobre 19 estenosis de BP venoso de < 2 cm. Ningún paciente requirió cirugía abierta o implante de *stent* por aparición de *recoil*, disección o resultado subóptimo. En un seguimiento de 11 meses, sólo un paciente ha presentado reestenosis, y no hubo durante el período obstrucciones de BP.

Recomendaciones

El uso juicioso de ambos tratamientos, quirúrgico y endovascular, puede proporcionar buenos resultados, pero sería deseable un mayor nivel de evidencia para recomendar algunos procedimientos combinados.

Tratamiento intraoperatorio y postoperatorio

Fármacos antitrombóticos

La administración de fármacos antiplaquetarios y antitrombóticos a los pacientes con enfermedad arte-

rial tiene como objetivo prevenir accidentes cardiovasculares y neurovasculares, así como evitar las estenosis/obstrucciones de los diferentes procedimientos de revascularización. Su administración a los pacientes sometidos a intervenciones endovasculares de extremidades se debe basar, por tanto, en ambos aspectos.

Se realizó un metaanálisis que incluía 287 estudios comparando la efectividad del tratamiento antiagregante frente a control en 135.000 pacientes de alto riesgo, infarto agudo de miocardio (IAM), ictus y enfermedad arterial de extremidades (EAE) [101]. En el grupo global se produjo una reducción de complicaciones cardiovasculares (IAM, ictus y muerte vascular) del 22%. El análisis incluye 42 ensayos que comprenden 9.716 pacientes con EAE, subgrupo en el que hubo un 23% de reducción de riesgo de complicaciones cardiovasculares, con efectos similares en pacientes claudicantes (23%), sometidos a BP (22%) o a angioplastia (29%). El antiagregante utilizado preferentemente es la aspirina, aunque alguno incluye alguno la ticlopidina. El metaanálisis también compara la efectividad de diferentes dosis de aspirina. La reducción proporcional de complicaciones cardiovasculares fue del 32% con 75-150 mg/día, del 26% con 160-325 mg/día y del 19% con 500-1.500 mg/día, resultados estadísticamente similares, superiores a los obtenidos con dosis menores de 75 mg, con las que la reducción fue del 13%. El riesgo de hemorragias digestivas fue significativamente superior con dosis mayores de aspirina. El estudio CAPRIE (*Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events*) [102] comparó la eficacia de la aspirina en dosis de 325 mg/día con clopidogrel (75 mg/día) en 19.185 pacientes con IAM, ictus y EAE. El clopidogrel redujo el riesgo relativo de complicaciones cardiovasculares en un 8,7%. En el subgrupo de 6.452 pacientes con EAE el riesgo se redujo un 23,8% respecto a la aspirina. El riesgo de hemorragia intracranial y gastrointestinal con aspirina fue del 0,49 y 2,66% y con clopidogrel del 0,35 y 1,99%.

Por esto, se recomienda que los pacientes con EAE, como son aquellos sometidos a cirugía endovascular de EEII, sean tratados con antiagregantes para reducir el riesgo de IAM, ictus y muerte vascular. La combinación de aspirina y clopidogrel se asocia a una disminución del riesgo relativo del 20% de presentar complicaciones cardiovasculares en pacientes con síndrome coronario agudo [103]. Hoy por hoy, no hay evidencias que apoyen la efectividad de esta asociación en pacientes con EAE.

La información con relación a la utilidad de los anticoagulantes orales para reducir las complicaciones cardiovasculares se deriva de estudios en pacientes coronarios. No existe evidencia que apoye la recomendación para el uso de anticoagulantes orales solos o en combinación con aspirina, como método para reducir los eventos cardiovasculares adversos en pacientes con EAE, y en su utilización debe tenerse en cuenta el mayor riesgo de hemorragia. En pacientes con EAE que requieren la administración de anticoagulantes orales por otro motivo, como puede ser una fibrilación auricular, el riesgo/beneficio del uso de antiagregantes, anticoagulantes o la combinación de ambos debe evaluarse individualmente [104,105].

Si el tratamiento con fármacos antitrombóticos aumenta la permeabilidad de los procedimientos endovasculares en EEII, es otra cuestión.

Únicamente dos estudios comparan aspirina y dipiridamol con placebo en el campo de cirugía endovascular. En el primero [106] se utilizan dosis alta de aspirina (900 mg/día), baja dosis (300 mg/día) o placebo. Solamente el grupo de aspirina en dosis altas consigue una permeabilidad significativamente superior. En el segundo estudio no se encontraron diferencias entre ambos grupos [107].

El abciximab, un inhibidor de los receptores GpIIb/IIIa, que debe administrarse vía intravenosa, mejora la permeabilidad de forma significativa respecto al placebo en el tratamiento endovascular de lesiones femoropoplíteas largas al mes y a los 6 meses [108].

En un estudio se compara la permeabilidad de procedimientos endovasculares complicados con largas disecciones post-ATP en EEII, administrando durante 6 meses aspirina asociada a heparina de poco peso molecular (nadroparina cálcica) o heparina no fraccionada durante 7 días. No hay diferencias en el sector ilíaco, pero sí en el sector femoropoplíteo, donde las diferencias alcanzan significación estadística a favor de la heparina de poco peso molecular [109].

En las revisiones existentes sobre el tema se concluye que existen pocas evidencias respecto a la efectividad del tratamiento antiagregante en la prevención de estenosis y obstrucciones de las técnicas endovasculares en EEII, y las que hay tienen poco poder estadístico [110,111]. Apuntan que la aspirina en dosis entre 50 y 300 mg administrada antes del tratamiento endovascular de EEII parece ser lo más efectivo y seguro en la prevención de estenosis/obstrucciones, no aportando mejores resultados dosis más altas. Estos resultados avalan el hecho del efecto que la activación y agregación plaquetaria tienen en la reobstrucción de arterias ateromatosas tratadas mediante un balón de angioplastia y el papel que desempeñan los fármacos antiagregantes. No existen ensayos clínicos que utilicen clopidogrel asociados a aspirina en la prevención de estas complicaciones, asociación que se ha demostrado efectiva en la angioplastia/*stent* coronarios [112]. De hecho, un ensayo clínico aleatorizado –CAMPER (*Clopidogrel and Aspirin in Management of Peripheral Endovascular Revascularization*)– que se inició para comparar clopidogrel y aspirina frente a aspirina en angioplastia femoropoplíteo tuvo que suspenderse por insuficiente número de pacientes aleatorizados, probablemente porque en muchos grupos ya utilizan la doble antiagregación. Sin embargo, es razonable considerar esta combinación al menos en lesiones de alto riesgo o en arterias distales.

El abciximab podría ser útil en pacientes con lesiones largas y complicadas. La asociación de aspirina a heparina de poco peso molecular es superior a la

asociación a heparina no fraccionada en el sector femoropoplíteo.

A la hora de definir las guías clínicas debemos basarnos en evidencias. La peculiaridad de este caso es que sabemos que la antiagregación es efectiva en la prevención de eventos cardiovasculares en todos los pacientes con enfermedad arterial de EEII, con mayor poder estadístico que los pacientes con patología en otras localizaciones. Sabemos la efectividad de la doble antiagregación en angioplastia/*stent* coronario, demostrado y con alto poder estadístico. A nivel carotídeo, la Sociedad Española de Neurología recomienda la doble asociación aspirina 80/325 mg + clopidogrel 300 mg en dosis de carga antes de la implantación de un *stent* carotídeo, posteriormente aspirina 100 mg/24 h + clopidogrel 75 mg/24 durante 1 año y, a continuación, uno de los dos fármacos indefinidamente [113], lo que coincide con lo administrado en el ensayo clínico ICSS (*International Carotid Stenting Study*), que compara *stent* carotídeo y endarterectomía [114]. En EEII, los estudios en que nos basamos datan de hace más de 10 años, no existiendo estudios con doble antiagregación. Únicamente se ha demostrado que funcionalmente en estudios de investigación, la doble asociación aspirina/clopidogrel inhibe la función plaquetaria de forma significativamente mayor que solamente con aspirina [115].

Recomendaciones

Todo paciente con EAE debe recibir tratamiento antiagregante plaquetario para reducir el riesgo de IAM, ictus y muerte vascular (nivel de evidencia: A), siendo la aspirina en dosis de 75-325 mg segura y efectiva (nivel de evidencia: A).

El clopidogrel (75 mg/24 h) es una alternativa eficaz y segura a la aspirina en la reducción del riesgo de IAM, ictus y muerte vascular en pacientes con EAE (nivel de evidencia: B).

La anticoagulación oral no se indica en la disminución del riesgo de complicaciones cardiovasculares en pacientes con EAE (nivel de evidencia: C).

A todo paciente que vaya a someterse a angioplastia \pm *stent* de las arterias de las EEII, se le debe administrar aspirina 75-162 mg (nivel de evidencia: C1).

Se puede recomendar la doble asociación aspirina/clopidogrel (pre-*stent* 80-325 mg/75-300 mg; post-*stent* 80-325/75 al día durante un año) en pacientes sometidos a ATP \pm *stent* en las arterias de EEII, continuando posteriormente con un solo fármaco (nivel de evidencia: C).

Profilaxis antibiótica en cirugía endovascular de extremidades inferiores

Los procedimientos arteriales endovasculares de EEII implican la introducción de unos sistemas y materiales dentro del organismo a partir de una punción o una incisión mínima, lo que supone la posibilidad de entrada de microorganismos en el sistema arterial y su posible implantación y proliferación en diferentes órganos o en las prótesis introducidas. Sin embargo, en teoría, las posibilidades de contaminación son menores que con la cirugía abierta porque, en general, la herida, el tiempo quirúrgico y el contacto de cirujanos y materiales con los tejidos internos son mucho menores.

La infección del *stent* es una complicación grave, pero rara, de la cirugía endovascular, más frecuente que la infección arterial de una zona angioplastiada. Ello se debe a la presencia de un material extraño y a la mayor reacción inflamatoria que se produce [116]. La infección del *stent* se acompaña de una arteritis con formación de pseudoaneurisma. Son factores predisponentes la repunción de un mismo sitio en un corto intervalo de tiempo o el mantenimiento de un introductor durante muchas horas [117].

En estos procedimientos se produce una bacteriemia en más de un 30% de los casos, que es transitoria y producida por microorganismos saprofitos de la piel (*S. epidermidis*, *Streptococcus*, *Corynebacterium*). En los estudios se ha demostrado que esta bacteriemia no se produce en los grupos a los que se les administró antibiótico antes del procedimiento [118].

Recomendaciones

El bajo riesgo de infección de los procedimientos, a pesar de la bacteriemia que se produce, hace que hoy en día la profilaxis antibiótica se utilice raramente en la cirugía endovascular de EEII. Pero en aquellos casos de alto riesgo, como reintervención en menos de siete días, introductores que se han de mantener varias horas o procedimientos de larga duración, debe administrarse profilaxis antibiótica, en concreto cefazolina 1 g/iv [119].

Anestesia en cirugía endovascular de extremidades inferiores

Una de las teóricas ventajas de la cirugía endovascular de EEII, sobre todo en pacientes de alto riesgo, es que teóricamente puede realizarse bajo anestesia local. Sin embargo, puede ser que en determinadas circunstancias se requiera algún otro tipo de anestesia o sedación. No existen evidencias sobre qué tipo de anestesia debe utilizarse en estos procedimientos, aunque sí existen datos sobre las técnicas anestésicas utilizadas. En general, se emplea anestesia local con mayor o menor grado de sedación, y se prefiere contar con el apoyo de un anestesista.

Más del 90% de los procedimientos de EEII (arteriografía, angioplastia, *stent*), se realizan bajo anestesia local y sedación suave, para mantener alerta al paciente en pocos casos, y en un alto porcentaje se administra premedicación ansiolítica [120,121].

Recomendaciones

Los procedimientos endovasculares de EEII deben realizarse, en general, bajo anestesia local, con sedación suave en caso necesario. Es recomendable aplicar premedicación ansiolítica y contar con la colaboración del anestesista.

Pautas de seguimiento

Independientemente de la técnica endovascular utili-

zada, una de las claves que determinan un buen resultado es la necesidad de realizar un seguimiento intenso, sobre todo en los primeros dos años, cuando mayor tasa de reestenosis aparece. Aunque no existen guías formales para el seguimiento de los procedimientos endovasculares de EEII, hay el consenso de seguir a estos pacientes de forma regular, y realizar una exploración del miembro tratado de forma clínica y con métodos no invasivos. Un tratamiento precoz de las estenosis detectadas aumenta las posibilidades de mantener la permeabilidad de los procedimientos [122].

Recomendaciones

Se recomienda valoración clínica con palpación de pulsos, índice tobillo/brazo y ED tras la realización del procedimiento, posteriormente a 1, 3, 6, 12, 18 y 24 meses y, por último, de forma anual.

Resultados comparativos

De los variados procedimientos disponibles para el tratamiento de la IC de los MMII, existen dos que son los más usados en la actualidad: la cirugía de derivación femoropoplítea (BP), usando vena autóloga o material protésico y la ATP con balón. La evaluación de la efectividad de cada uno de estos dos tipos de procedimientos requiere el empleo de algunas variables que dependen del propio paciente (supervivencia, tasa libre de amputación, alivio del dolor y calidad de vida) y otras medidas clínicas (índice tobillo/brazo, costes hospitalarios, etc.). En el año 2000 se publicó el documento de Consenso Transatlántico (TASC), para definir unos patrones estandarizados en el tratamiento de estos pacientes [9]; pero, aunque la tecnología endoluminal sigue avanzando (*stents* de nitinol, endoprótesis, *stents* recubiertos, crioplastia, etc.), uno de los mayores problemas al realizar comparaciones entre las dos técnicas es la poca efectividad todavía de la ATP en las lesiones TASC C y, sobre todo, TASC D.

Quienes abogan por la cirugía refieren los buenos resultados en forma de permeabilidad y salvamiento de la extremidad. Así, la permeabilidad primaria y secundaria a 4 años de las derivaciones femoropoplíteas realizadas con vena autóloga es del 70 y 80%, respectivamente [59,123]. La permeabilidad primaria y secundaria a 4 años de las derivaciones femoropoplíteas realizadas con material protésico es del 50 y 60%, respectivamente [59,123]. Sin embargo, las tasas de morbilidad y mortalidad del procedimiento no son despreciables y son mucho más graves cuanto mayor es el grado de isquemia [124]. Los que proponen la angioplastia reseñan que a unos resultados clínicos similares, se añaden las bajas tasas de morbilidad y mortalidad, la reducción de la estancia hospitalaria y el consiguiente ahorro de costes [125].

Hasta ahora existían pocos estudios aleatorizados que compararan las dos formas de tratamiento, y los existentes, aunque incluyeron pocos pacientes, dejaban entrever resultados similares de permeabilidad y salvamiento de la extremidad, pero con estancias hospitalarias más cortas para el grupo ATP [58,126].

En un estudio retrospectivo recientemente publicado que incluyó a más de 1.000 pacientes se compararon los resultados de la ATP y del BP del sector femoropoplíteo (329 ATP, 316 BP con vena y 350 BP protésico); se comprobó una vez más que la tasa de permeabilidad de la ATP era altamente dependiente del tipo de lesión TASC. La tasa de éxito técnico para el grupo ATP fue del 93% en lesiones TASC A y B, con un 10% de morbilidad asociada de carácter menor. Las tasas de permeabilidad primaria para ATP fueron de 75, 66, y 50% a 1, 2 y 6 años y la tasa de salvamiento de la extremidad fue de 84, 77, 70% a 1, 2 y 6 años. La tasa de permeabilidad a los 5 años del BP femoropoplíteo con vena era superponible a la de la ATP en lesiones TASC A (88 y 62% a 1 y 5 años), y la de permeabilidad del BP femoropoplíteo con prótesis, superponible a la de la ATP en lesiones TASC B [76].

En una revisión reciente sobre la ATP (con y sin *stent*) del sector femoropoplíteo, publicado con los da-

tos disponibles hasta 2004, se objetivó que, independientemente del tipo de lesión TASC, la permeabilidad primaria a 1 y 2 años es del 73 y 58% para la ATP sin *stent*, del 81 y 74% para endoprótesis, del 81 y 65% para *stents* metálicos, del 85 y 79% para *stents* de nitinol, y del 46 y 36% para la ASI [127].

Recientemente se ha publicado el estudio BASIL [67], ensayo clínico multicéntrico que incluyó a 452 pacientes con IC de MMII, para recibir de forma aleatoria BP (228 pacientes) o ATP (224 pacientes) femoropoplíteo. Las principales conclusiones del estudio demuestran que la cirugía se asocia de forma significativa a una tasa de morbilidad precoz más alta (57%) (morbilidad cardiovascular y hematomas e infecciones de la herida quirúrgica) que la ATP (41%), y que esta morbilidad conlleva una estancia hospitalaria más prolongada. Al año de seguimiento, se destaca que ha fallecido el 37% de los pacientes, lo que indica el alto riesgo cardiovascular de esta población, sin apreciarse diferencias significativas en cuanto a las tasas de permeabilidad y salvamiento de la extremidad entre los dos grupos. La tasa de fracaso del procedimiento es mucho más alta en la ATP; sin embargo, la baja morbilidad de la ATP posibilita realizar nuevos procedimientos añadidos de ATP.

En un intento por comparar la seguridad y eficacia de la ATP aislada o con *stent* primario, se desarrolló el ensayo clínico Vasucoil [128], que no encontró diferencias significativas en cuanto a los resultados clínicos, pero sí un incremento de 3.000 € por paciente en caso de colocar *stent*. Otro estudio recientemente publicado, el SIROCO II [129], que comparaba seguridad y eficacia entre ATP con *stent* y ATP con *stent* recubierto de sirolimus. Tras 6 meses de seguimiento, aunque se apreció una menor tasa de reestenosis en el grupo *stent* recubierto, sin embargo, esto no tenía ninguna repercusión clínica en cuanto a permeabilidad y mejoría clínica. Finalmente, un ensayo clínico publicado por un grupo de la Universidad de Viena [130] establece que la implantación primaria de *stents* autoexpandibles de nitinol en femoral superficial se aso-

cia con unos resultados anatómicos y clínicos muy superiores en comparación con la técnica de angioplastia aislada y *stent* secundario. Este es el primer ensayo clínico que demuestra claramente la superioridad del *stenting* en femoral superficial.

Recomendaciones

Con los datos disponibles en la actualidad se puede concluir que en las lesiones TASC A o TASC B, las tasas de permeabilidad son similares con la cirugía de BP o con la ATP, pero la ATP conlleva una morbilidad menor. Con respecto a la ATP, comienzan a aparecer evidencias que establecen la superioridad de la asociación de *stents* de nitinol tras ATP de femoral superficial

Costes de la cirugía endovascular en miembros inferiores

Disponemos de muy pocos datos comparativos sobre los costes del tratamiento de la isquemia de MMII, y la mayoría de ellos se refieren a pacientes con IC.

En 1995 se publicó un estudio prospectivo [59], que comparó los costes hospitalarios de pacientes con IC tratados mediante ATP o BP. Los costes fueron de 9.082 ± 6.126 € para la ATP y de 12.047 ± 5.850 € para el BP, si no aparecían complicaciones. Ante revascularizaciones adicionales se incrementa el coste una media de 7.200 € por paciente en ambos grupos, y una amputación mayor incrementa el coste en una media de 19.812 €. Jansen et al [131] compararon los costes hospitalarios en 583 pacientes con IC; el coste medio por procedimiento fue de 7.084 € para ATP y de 10.040 € para BP; si aparecían complicaciones el coste se incrementaba una media de 7.476 €. Laurilla et al [132] compararon un total de 771 pacientes con IC, y encontraron un coste medio de 7.084 € para ATP y de 10.040 € para BP, y un coste medio por pierna salvada de 3.100 € para ATP y de 4.844 € para BP.

En el ensayo clínico BASIL [60] se hace un pormenorizado análisis de costes y parece confirmar esta tendencia hacia mayor ahorro de costes con la ATP. El coste promedio por procedimiento son 4.656 € para la cirugía y de 1.738 € para la ATP. Durante los primeros 12 meses del seguimiento los pacientes asignados a recibir cirugía tuvieron una morbilidad más alta, que condicionó estancias hospitalarias más largas de forma significativa y necesitaron más cuidados en unidades de crónicos y de cuidados intensivos que aquellos asignados a ATP. Así, el 23% de los pacientes asignados a cirugía requirieron estancias en unidades de crónicos y un 4% en unidades de cuidados intensivos, comparado con el 7 y el 0,5%, respectivamente, del grupo angioplastia. El coste medio por paciente durante los primeros 12 meses de seguimiento, incluyendo el primer procedimiento, los reingresos y los nuevos procedimientos realizados, fue de 34.983 € en el grupo cirugía (30.144 € por estancias hospitalarias + 4.839 € por coste de los procedimientos asociados), comparado con los 26.128 € en el grupo ATP (23.071 € por estancias y 3.057 € por coste de los procedimientos).

Recomendaciones

De estos estudios se pueden sacar varias conclusiones: la ATP aislada es mucho más coste-efectiva que la cirugía de derivación en el sector femoropoplíteo, ya que su menor morbilidad conlleva estancias hospitalarias más cortas. Tanto la ATP como el BP suelen requerir procedimientos secundarios adicionales que se asocian con un incremento progresivo del coste hospitalario.

Tratamiento endovascular de los aneurismas de la arteria poplítea

Los aneurismas de arteria poplítea (AAP) son una entidad relativamente rara que afecta al 0,1% de la población general [133]. Suponen el 70% de los aneu-

rismas periféricos [133], siendo en más de la mitad de los casos bilaterales [9]. Aunque hasta el 62% de los pacientes portadores de AAP tienen aneurisma aórtico (AA) [133], sólo el 14% de los AA también sufren AAP [133].

Suelen ser asintomáticos, aunque entre el 20 y el 40% empiezan con isquemia crónica de pierna [134]. La ruptura es rara [135]. Los AAP sintomáticos o asintomáticos de diámetro superior a 2 cm son candidatos a cirugía [135].

La cirugía abierta se sigue considerando el tratamiento de elección en pacientes de bajo riesgo, y suele consistir en exclusión de AAP mediante ligadura distal y proximal, seguida de revascularización con vena safena. La permeabilidad secundaria en pacientes sin isquemia aguda está entre el 64 y el 90% a los 5 años [133]. Estas tasas disminuyen en caso de isquemia crónica y cuando se utiliza material sustitutivo heterólogo. El tratamiento del AAP con isquemia aguda conlleva una tasa de amputación de hasta el 25% [136].

Recientes trabajos refieren cómo el proceder quirúrgico clásico (ligadura y BP) no resuelve los aneurismas. Se refiere que hasta un 38% de los casos tienen flujo persistente en el saco y hasta un 12% de ruptura en esa misma serie [137,138]. Es el mismo mecanismo de la endofuga tipo II de la cirugía endovascular de AA.

La mortalidad operatoria no debe ser superior al 2% [133], aunque hasta el 61% de los pacientes portadores de un AAP padecen enfermedad arteriosclerótica cardiovascular sintomática [133].

Diagnóstico

Independientemente del tipo de tratamiento que se elija, el diagnóstico se basa en el alto índice de sospecha en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y mayores de 50 años.

- *Examen físico*: masa hiperpulsátil en fosa poplítea.
- *ED*: permite la cuantificación del diámetro de la arteria y la posible presencia de trombo [133].

Evalúa la vena safena como posible conducto sustitutivo.

- *Tomografía computarizada (TC) y RM*: permiten evaluar diámetro y trombo de forma más invasiva. Evalúan la presencia de aneurismas sincrónicos de otras localizaciones.
- *Arteriografía*: estudia de forma adecuada la permeabilidad distal y aporta interesante información anatómica en la planificación del tratamiento endovascular.

Diversos autores refieren la dificultad de asegurar una adecuada zona de anclaje proximal y/o distal. La imagen arteriográfica, en algunos casos no es capaz de distinguir arteria no dilatada de zona aneurismática y trombo concéntrico. Para asegurar los márgenes del AAP se recomienda el uso de ecografía peroperatoria y marcaje sobre la piel de los márgenes [139]. Otra opción es la utilización de ecografía intraoperatoria [140].

Tratamiento endovascular

La primera descripción publicada data de 1994 [141]; se utilizó un *stent* de acero cubierto con vena safena.

Las ventajas del tratamiento endovascular se refieren a que es menos agresivo que la cirugía convencional, hecho que puede ser de gran importancia en pacientes de alto riesgo.

En la literatura no hay indicaciones consensuadas para optar por tratamiento quirúrgico o endovascular. No obstante, algunos autores coinciden en que se puede indicar cirugía endovascular en los siguientes casos [133,135,139]:

- Edad superior a los 50 años.
- Buen *run-off* (> 8 en la puntuación de la Join Council of the Society for Vascular Surgery and the International Society for Cardiovascular Surgery).
- Ausencia de compresión nerviosa o venosa.
- Ausencia de contraindicación para seguir tratamiento anticoagulante, antiagregante o fibrinolítico.

– Cuello de anclaje superior e inferior de 1 cm como mínimo.

– Diámetros de los vasos que admitan los dispositivos comerciales.

Se pueden considerar contraindicaciones, además de los elementos contrarios a las indicaciones referidas anteriormente:

- Alergia a contraste yodado.
- Estilo de vida: determinadas sociedades tienden a realizar flexiones prolongadas y forzadas de las rodillas, como la árabe y la oriental (hasta 160°) [142].
- Diámetros de las zonas de anclaje superior a los 14 mm (no hay endoprótesis para este sector superiores a los 12 mm).

Tipos de endoprótesis utilizadas

Algunos de los dispositivos empleados hace unos años ya no están disponibles en el mercado; han cambiado de nombre e incluso de diseño. Cragg-Endopro-System-1[®] pertenecía a una empresa que, al ser absorbida por Boston Scientific, cambio de nombre a Passager[®]. Algo similar ocurrió con Corvita[®]. Boston comercializa en España el Wallgraft, basado en el Wallstent[®]. Sin embargo, en EE. UU. la Food and Drug Administration (FDA) sólo autoriza el Wallgraft para uso bronquial. Esa misma situación ocurre con el *stent* recubierto Fluency[®].

Gore comercializó hace unos años el dispositivo Hemobahn[®] en muchos calibres y longitudes. Se sustituyó por el Viabahn[®], que aportó numerosas mejoras técnicas, pero ha disminuido la gama de calibres.

Los requerimientos técnicos ideales serían como mínimo: metal no fracturable con los movimientos de la rodilla y a su vez flexible, y ausencia de posibilidad de plicatura.

Métodos de seguimiento

El seguimiento de los pacientes sometidos a reparación endovascular de AAP no es distinto al de pacientes sometidos a cirugía de BP. Hasta un tercio de

Tabla. Resultados publicados de series superiores a 10 pacientes.

Ref.	n	Permeabilidad asistida a 12 meses	N.º trombosis endoprótesis seguimiento	Seguimiento medio	Salvamento de miembro
Henry et al [145]	12	59%	5	21	No representativo
Howell et al [146]	13	69%	4	12	No representativo
Gerasimidis et al [147]	12	75%	4	25	100%
Tielliu et al [139]	57	90%	12	24	100%
Antonello et al [135]	15	100%	1	46	100%

los AAP sometidos a reparación tanto quirúrgica como endovascular precisan en los dos primeros años una intervención secundaria [143].

Se ha referido que la disminución de más del 20% en el ITB entre la posición basal y en flexión de 120° de la rodilla es signo de *kinking* y fallo de la endoprótesis [135].

En cuanto a la ecografía, si se detecta estenosis intraendoprótesis superior al 50%, se recomienda arteriografía [135].

Algunos autores recomiendan la realización de TC para evaluar el tamaño del AAP y la presencia de endofugas tipo 2 a partir de colaterales [136,139, 152]. Este tipo de exploración también se recomienda para los pacientes sometidos a cirugía de ligadura proximal y distal y revascularización [138,144].

De forma específica, en estos pacientes se recomienda la realización de radiología simple de rodilla en posición basal y de flexión en 120°, para evaluar la plicatura e integridad del esqueleto metálico de la endoprótesis [135].

Resultados publicados de series superiores a 10 pacientes

Actualmente los resultados de los procedimientos endovasculares sobre aneurismas poplíteos parecen tener una permeabilidad inferior a los obtenidos mediante tratamiento quirúrgico abierto. Dos series

referidas a tratamiento quirúrgico y recientemente publicadas de más de 100 pacientes en total muestran permeabilidad asistida al año del 78 y 80% [137, 148]. Como se puede apreciar, la tasa de trombosis de endoprótesis es superior a la de BP; pero, sin embargo, la permeabilidad asistida es superior para el tratamiento endovascular.

De los estudios actuales no se puede deducir qué técnica ofrece mejores resultados en cuanto a permeabilidad, tasa de trombosis del procedimiento y salvamento de la extremidad (Tabla).

Recomendaciones

El tratamiento endovascular del AAP está todavía en fase de investigación. Considerando todos los casos publicados, no hay más de 140 pacientes tratados [139]. Se han empleado al menos siete dispositivos distintos. Los resultados referidos no son homologables entre los distintos estudios. Todavía no se dispone de la endoprótesis ideal.

La decisión de ofrecer tratamiento endovascular a un paciente portador de AAP dependerá de su estado general, expectativa de vida, anatomía y disponibilidad de vena [133]. Considerando que el equipo quirúrgico pueda ofrecer resultados aceptables con ambas técnicas.

Faltan estudios prospectivos aleatorizados y con grupos realmente comparables para poder extraer

conclusiones de qué tipo de tratamiento es el más adecuado de forma general y si algún subgrupo específico se puede beneficiar de un tratamiento u otro.

Tratamiento endovascular del pseudoaneurisma femoral

El falso aneurisma femoral (PAF) es la complicación más frecuente del cateterismo femoral, presente entre el 0,6 y el 6% de los procedimientos [149]; son factores favorecedores: anticoagulación, uso de introductores delato perfil, hipertensión arterial, obesidad, mala práctica en la punción o compresión, calcificación, sexo femenino y hemodiálisis [149].

Diagnóstico

La ED es el método diagnóstico de elección, con una sensibilidad del 94% y especificidad del 97% [150]. La ecografía proporciona información acerca de: tamaño del PAF, morfología, flujo, anatomía del cuello y relación con estructuras adyacentes [151], datos útiles para una adecuada planificación terapéutica.

Pronóstico e indicación de tratamiento

Los PAF de menos de 3 cm pueden ser tratados de forma conservadora, dado que la gran mayoría se trombosan en el plazo de una mes [152]. Deben ser evaluados periódicamente, aun siendo pequeños, especialmente en los pacientes sometidos a anticoagulación.

Los PAF de gran tamaño difícilmente van a regresar de forma espontánea. En ellos se debe considerar alguna actitud terapéutica.

Se consideran indicaciones para tratar: rápida expansión, infección, necrosis de los tejidos adyacentes, isquemia distal, neuropatía, dolor, ruptura [149].

Las opciones terapéuticas actuales son: cirugía abierta, ecocompresión, inyección de trombina guiada por ultrasonidos, embolización y reparación endovascular mediante *stent* recubierto.

En este trabajo sólo comentaremos la terapéutica endovascular.

Reparación endovascular

La reparación endovascular se ha mostrado técnicamente posible, aunque los trabajos publicados presentan series muy cortas. Los procedimientos no son rutinarios y se han efectuado en condiciones en las que otros tratamientos contrastados (ecocompresión, inyección de trombina o cirugía abierta) no son posibles.

La embolización y el implante de endoprótesis, aisladamente o en combinación, son los tratamientos más frecuentemente utilizados [153].

La embolización con *coils* se puede realizar de forma percutánea, puncionando directamente el PAF, de forma similar a como se hace la inyección de trombina [153]. La forma más frecuente de emplazamiento de los *coils* en el saco del PAF suele ser endovascular, mediante catéter por vía femoral contralateral [153]. Estos procedimientos han mostrado resultados mediocres, dado que la repermeabilización del PAF es frecuente [153]. También se han descrito rupturas, dado que los *coils* interfieren en la normal remodelación de los tejidos [151].

El tratamiento mediante la implantación de endoprótesis es posible, pero la femoral presenta la particularidad de estar en una zona de flexión como es la cadera. Los movimientos repetidos que se producen durante la deambulación pueden comprimir el *stent* o fracturarlo [154]. Los resultados publicados han mostrado tasas de permeabilidad tan variables como 43-87% [154-157]. Las mejores tasas de permeabilidad se han observado cuando se trata la femoral superficial [156]. Se debe evitar ocluir la arteria femoral profunda durante el implante del *stent* recubierto; por este motivo, los PAF cuyo cuello se origine cerca de la femoral profunda no pueden tratarse con este método. También son contraindicaciones para este tipo de reparaciones aquellos pacientes que tengan: infección, isquemia, necrosis de piel o gran elongación de iliacas o femorales [149].

Bibliografía

1. Scheinert D, Scheinert S, Sax J, Piorkowski C, Braunlich S, Ulrich M, et al. Prevalence and clinical impact of stent fractures after femoropopliteal stenting. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 312-6.
2. Kandarpa K, Becker GJ, Hunink MG, McNamara TO, Rundback JH, Trost DW, et al. Transcatheter interventions for the treatment of peripheral atherosclerotic lesions: part I. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 683-95.
3. Capek P, McLean GK, Berkowitz HD. Femoropopliteal angioplasty: factors influencing long-term success. *Circulation* 1991; 83: 170-80.
4. Smouse HB, Nikanorov A, Laflash D. Biomechanical forces in the femoropopliteal arterial segment. *Endovasc Today* 2005; 4: 60-6.
5. Cheng SW, Ting AC, Ho P. Angioplasty and primary stenting of high grade, long segment superficial artery disease: is it worthwhile? *Ann Vasc Surg* 2003; 17: 430-7.
6. Wensing PJ, Scholten FG, Buijs PC, Hartkamp MJ, Mali WP, Hillen B. Arterial tortuosity in the femoropopliteal region during knee flexion: a magnetic resonance angiographic study. *J Anat* 1995; 186: 133-9.
7. Sabeti S, Mlekusch W, Amighi J, Minar E, Schillinger ML. Primary patency of long-segment self-expanding nitinol stents in the femoropopliteal arteries. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 6-12.
8. Cheng SW, Ting AC, Wong J. Endovascular stenting of superficial femoral artery stenosis and occlusions: results and risk factor analysis. *Cardiovasc Surg* 2001; 9: 133-40.
9. TASC. Management of peripheral arterial disease (PAD). TransAtlantic Inter Society Consensus. *J Vasc Surg* 2000; 31 (Suppl): 1-296.
10. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1239-312.
11. Van der Heijden FH, Legemate DA, Van Leeuwen MS, Mali WP, Eikelboom BC. Value of duplex scanning in the selection of patients for percutaneous transluminal angioplasty. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 71-6.
12. Edwards JM, Coldwell DM, Goldman ML, Strandness DE Jr. The role of duplex scanning in the selection of patients for transluminal angioplasty. *J Vasc Surg* 1991; 13: 69-74.
13. Hessel SJ, Adams DF, Abrams HL. Complications of angiography. *Radiology* 1981; 138: 273-81.
14. Bettmann MA, Heeren T, Greenfield A, Goudey C. Adverse events with radiographic contrast agents: results of the SCVIR Contrast Agent Registry. *Radiology* 1997; 203: 611-20.
15. Waugh JR, Sacharias N. Arteriographic complications in the DSA era. *Radiology* 1992; 182: 243-6.
16. Berridge DC, Gregson RHS, Hopkinson BR, Makings GS. Randomized trial of intra-arterial recombinant tissue plasminogen activator, intravenous plasminogen activator and intra-arterial streptokinase in peripheral arterial thrombolysis. *Br J Surg* 1991; 78: 988-95.
17. Kessel DO, Berridge DC, Robertson I. Infusion techniques for peripheral arterial thrombolysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 1: CD000985.
18. The STILE investigators. Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischaemia of the lower extremity. The STILE trial. *Ann Surg* 1994; 220: 251-68.
19. Working Party on Thrombolysis in the management of limb ischemia. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 337-49.
20. Sullivan KL, Gardiner GA Jr, Shapiro MJ, Bonn J, Levin DC. Acceleration of thrombolysis with a high dose transtribolus technique. *Radiology* 1989; 173: 805-8.
21. Braithwaite BD, Buckenham TM, Galland RB, Heather BP, Earnshaw JJ. A prospective randomized trial of high dose versus low dose tissue plasminogen activator infusion in the management of acute limb ischaemia. *Br J Surg* 1997; 84: 646-50.
22. Kandarpa K, Goldhaber SZ, Meyerovitz MF. Pulse-spray thrombolysis: the careful analysis. *Radiology* 1994; 193: 320-4.
23. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA for the TOPAS Investigators. Thrombolysis or peripheral arterial surgery (TOPAS): phase I results. *J Vasc Surg* 1996; 23: 64-75.
24. Weaver FA, Comerota AJ, Youngblood M, Froehlich J, Hosking JD, Papanicolaou G. Surgical revascularization versus thrombolysis for nonembolic lower extremity native artery occlusions: results of a prospective randomized trial. *J Vasc Surg* 1996; 24: 513-23.
25. Earnshaw JJ, Whitman B, Foy C. National Audit of Thrombolysis for Acute Leg Ischemia (NATALI): clinical factors associated with early outcome. *J Vasc Surg* 2004; 39: 1018-25.
26. Comerota AJ, Weaver FA, Hosking JD, Froehlich J, Folander H, Sussman B, et al. Results of prospective, randomized trial of surgery versus thrombolysis for occluded lower extremity bypass grafts. *Am J Surg* 1996; 172: 105-12.
27. Comerota AJ, Rao AK, Throm RC, Skibinski CI, Beck GJ, Ghosh S, et al. A prospective, randomized, blinded, and placebo controlled trial of intra-operative intra-arterial urokinase infusion during lower extremity revascularization: regional and systemic effects. *Ann Surg* 1993; 218: 534-43.
28. Mahmood A, Salaman R, Sintler M. Surgery of popliteal artery aneurysms: a 12-year experience. *J Vasc Surg* 2003; 37: 586-93.

29. Braithwaite BD, Jones L, Yusuf SW, Dawson K, Berridge DC, Davies E, et al. Aspirin improves the outcome of intra-arterial thrombolysis with tissue plasminogen activator. *Br J Surg* 1995; 82: 1357-8.
30. Giannini D, Balbarini A. Thrombolytic therapy in peripheral arterial disease. *Curr Drug Targets Cardiovasc Haematol Disord* 2004; 4: 249-58.
31. Berridge DC, Kessel D, Robertson I. Surgery versus thrombolysis for acute limb ischaemia: initial management. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 3: CD002784.
32. Conrad MF, Shepard AD, Rubinfeld IS, Burke MW, Nypaver TJ, Reddy DJ, et al. Long-term results of catheter-directed thrombolysis to treat infrainguinal bypass graft occlusion: the urokinase era. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1009-16.
33. Scheinert D, Laird JR, Schröder M, Steinkamp H, Balzer JO, Biamino G. Excimer laser-assisted recanalization of long, chronic superficial femoral artery occlusions. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 156-66.
34. Laird Jr JR, Reiser C, Biamino G, Zeller T. Excimer laser assisted angioplasty for the treatment of critical limb ischemia. *J Cardiovasc Surg* 2004; 45: 239-48.
35. Steinkamp HJ, Rademaker J, Wissgott C, Scheinert D, Werk M, Settmacher U, et al. Percutaneous transluminal laser angioplasty versus balloon dilation for treatment of popliteal artery occlusions. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 882-8.
36. Laird JR, Zeller T, Gray BH, Scheinert D, Vranic M, Reiser C, et al. Limb salvage following laser-assisted angioplasty for critical limb ischemia: results of the LACI multicenter trial. *J Endovasc Ther* 2006; 13: 1-11.
37. Ruef J, Hofmann M, Haase J. Endovascular interventions in iliac and infrainguinal occlusive artery disease. *J Intervent Cardiol* 2004; 17: 427-35.
38. Yilmaz S, Sindel T, Ceken K, Alimoglu E, Luleci E. Subintimal recanalization of long superficial femoral artery occlusions through the retrograde popliteal approach. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2001; 24: 154-60.
39. Lipsitz EC, Veith FJ, Ohki T. The value of subintimal angioplasty in the management of critical lower extremity ischemia: failure is not always associated with a rethreatened limb. *J Cardiovasc Surg* 2004; 45: 231-7.
40. Desgranges P, Boufi M, Lapeyre M, Tarquini G, Van Laere O, Losy F, et al. Subintimal angioplasty: feasible and durable. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 138-41.
41. Ansel GM, Sample NS, Botti III CF Jr, Tracy AJ, Silver MJ, Marshall BJ, et al. Cutting balloon angioplasty of the popliteal and infrapopliteal vessels for symptomatic limb ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 61: 1-4.
42. Rabbi JF, Kiran RP, Gersten G, Dudrick SJ, Dardik A. Early results with infrainguinal cutting balloon angioplasty limits distal dissection. *Ann Vasc Surg* 2004; 18: 640-3.
43. Engelke C, Sandhu C, Morgan RA, Belli AM. Using 6-mm cutting balloon angioplasty in patients with resistant peripheral artery stenosis: preliminary results. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179: 619-23.
44. Engelke C, Morgan RA, Belli A. Cutting balloon percutaneous transluminal angioplasty for salvage of lower limb arterial bypass grafts: feasibility. *Radiology* 2002; 223: 106-14.
45. Kasirajan K, Schneider PA. Early outcome of cutting balloon angioplasty for infrainguinal stent graft stenosis. *J Vasc Surg* 2004; 39: 702-8.
46. Ho GH, Moll FL, Joosten PP, Van de Pavoordt ED, Overtoom TT. The MollRing cutter remote endarterectomy: preliminary experience with a new endovascular technique for treatment of occlusive superficial artery disease. *J Endovasc Surg* 1995; 2: 278-87.
47. Rosenthal D, Schubart PJ, Kinney EV, Martin JD, Sharma R, Matsuura JH, et al. Remote superficial femoral artery endarterectomy: multicenter medium-term results. *J Vasc Surg* 2001; 34: 428-33.
48. Smeets L, Ho GH, Hagenars T, Van den Berg JC, Teijink JAW, Moll FL. Remote endarterectomy: first choice in surgical treatment of long segmental SFA occlusive disease? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 583-9.
49. Rosenthal D, Martin JD, Schubart PJ, Wellons ED, Schuler FW, Levitt AB. Remote superficial femoral artery endarterectomy and distal aspire stent: multicenter medium term results. *J Vasc Surg* 2004; 40: 67-72.
50. Knight JS, Smeets L, Morris GE, Moll FL. Multi Centre Study to assess the feasibility of a new covers stent and delivery system in combination with remote superficial femoral artery endarterectomy (RSFAE). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 287-94.
51. Fowkes FRG, Gillespie IN. Angioplasty (versus non surgical management) for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2: CD 000017.
52. Ahn SS, Rutherford RB, Becker GJ, Comerota AJ, Johnston KW, McLean GK, et al. Reporting standards for lower extremity arterial endovascular procedures. Society for Vascular Surgery/International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1993; 17: 1103-7.
53. Kudo T, Chandra FA, Ahn SS. The effectiveness of percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of critical limb ischemia: a 10-year experience. *J Vasc Surg* 2005; 41: 423-35.
54. Johnston KW. Femoral and popliteal arteries: reanalysis of results of balloon angioplasty. *Radiology* 1992; 183: 767-71.
55. Hunink MG, Wong JB, Donaldson MC, Meyerovitz MF, Harrington DP. Patency results of percutaneous and surgical revascularizations for femoropopliteal arterial disease. *Med Decis Making* 1994; 14: 71-81.
56. Clark TW, Groffsky JL, Soulen MC. Predictors of long-term patency after femoropopliteal angioplasty: results from the Star registry. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 923-33.
57. Wolf GL, Wilson SE, Cross AP, Deupree RH, Stason WB. Surgery or balloon angioplasty for peripheral vascular disease: a randomized clinical trial. *J Vasc Interv Radiol* 1993; 4: 639-48.
58. Holm J, Arfvidsson B, Jivegard L, Lundgren F, Lundholm K, Schersten T, et al. Chronic lower limb ischaemia. A prospective randomised controlled study comparing the 1-year results of vascular surgery and percutaneous transluminal angioplasty (ATP). *Eur J Vasc Surg* 1991; 5: 517-22.
59. Hunink MG, Wong JB, Donaldson MC, Meyerovitz MF, De Vries J, Harrington DP. Revascularization for femoropopliteal

- disease. A decision and cost-effectiveness analysis. *JAMA* 1995; 274: 165-71.
60. Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, et al. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 1905-6.
 61. Do-dai-Do, Triller J, Walpht B, Stirnemann P, Mahler F. A comparison study of self-expandable stents vs balloon angioplasty alone in femoropopliteal artery occlusions. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992; 15: 306-12.
 62. Sapoval M, Long A, Raynaud A, Beysson B, Fiessinger J, Gauz J, et al. Femoropopliteal stent placement: long-term results. *Radiology* 1992; 184: 833-9.
 63. Grimm J, Müller-Hülsbeck S, Jahanke T, Hilbert C, Brossmann J, Heller M. Randomized study to compare ATP alone versus ATP with Palmaz stent placement for femoropopliteal lesions. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 935-41.
 64. Cejna M, Thurnher S, Illiasch H, Horvath W, Waldenberger P, Hornik K, et al. ATP versus Palmaz stent placement in femoropopliteal artery obstructions: a multicenter prospective randomized study. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 23-31.
 65. Zdanowski Z, Albrechtsson U, Lundin A, Jonung T, Ribbe E, Thorne J, et al. Percutaneous transluminal angioplasty with or without stenting for femoropopliteal occlusions? A randomized controlled study. *Int Angiol* 1999; 18: 251-5.
 66. Vroegindewij D, Vos L, Tielbeek A, Buth J, Bosch H. Patterns of recurrent disease after recanalization of femoropopliteal artery occlusions. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997; 20: 420-5.
 67. Lugmayr HF, Holzer H, Kastner M, Riedelsberger H, Auerith A. Treatment of complex arteriosclerotic lesions with nitinol stents in the superficial femoral and popliteal arteries: a midterm follow-up. *Radiology* 2002; 222: 37-43.
 68. Sabeti S, Mlekusch W, Amighi J, Minar E, Schillinger M. Primary patency of long-segment self-expanding nitinol stents in the femoropopliteal arteries. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 6-12.
 69. Muradin G, Bosch J, Stijnen T, Hunink M. Balloon dilation and stent implantation for treatment of femoropopliteal arterial disease: meta-analysis. *Radiology* 2001; 221: 137-45.
 70. Ascher E, Hingorani A, Markevich N, Costa T, Kallakuri S, Khanimoy Y. Lower extremity revascularization without preoperative contrast arteriography: experience with Duplex ultrasound arterial mapping in 485 cases. *Ann Vasc Surg* 2002; 16: 108-14.
 71. Söder HK, Manninen HI, Jaakkola P, Matsi PJ, Rasanen HT, Kaukanen E, et al. Prospective trial of infrapopliteal artery balloon angioplasty for critical limb ischemia; angiographic and clinical results. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11: 1021-31.
 72. Hovath W, Oertl M, Haidinger D. Percutaneous transluminal angioplasty of crural arteries. *Radiology* 1990; 177: 565-9.
 73. Treiman G, Treiman R, Ichikawa L, Van Allan R. Should percutaneous transluminal angioplasty be recommended for treatment of infrageniculate popliteal artery or tibioperoneal trunk stenosis? *J Vasc Surg* 1995; 22: 457-65.
 74. Dorros G, Jaff M, Dorros A, Mathiak L, He T. Tibioperoneal (outflow lesion). Angioplasty can be used as primary treatment in 235 patients with critical limb ischemia. Five-year follow up. *Circulation* 2001; 104: 2057-67.
 75. Scheinert D, Biamino G. Recanalization techniques in popliteal and tibial occlusive disease. *Euro-PCR* 2004; 452-60. URL: <http://www.europcronline.com>.
 76. Surowiec SM, Davies MG, Eberly SW, Rhodes JM, Illig KA, Shortell CK, et al. Percutaneous angioplasty and stenting of the superficial femoral artery. *J Vasc Surg* 2005; 41: 269-78.
 77. Saxon RR, Coffman JM, Gooding JM, Natuzzi E, Ponec DJ. Long-term results of ePTFE stent-graft versus angioplasty in the femoropopliteal artery: single center experience from a prospective, randomized trial. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 303-11.
 78. Jahnke T, Andresen R, Muller-Hulsbeck S, Schafer FK, Voshage G, Heller M, et al. Hemobahn stent-grafts for treatment of femoropopliteal arterial obstructions: midterm results of a prospective trial. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 41-51.
 79. Kornowski R, Mintz GS, Kent KM, Pichard AD, Satler LF, Bucher TA, et al. Increased restenosis in diabetes mellitus after coronary interventions is due to exaggerated intimal hyperplasia. A serial intravascular ultrasound study. *Circulation* 1997; 95: 1366-9.
 80. Waksman R. Biodegradable stents: they do their job and disappear. *J Invasive Cardiol* 2006; 18: 70-4.
 81. Gershlick AH. Viewpoint: drug eluting stents. *Circulation* 2006; 113: 23-4.
 82. Laxdal E, Jenssen GL, Pedersen G, Aune S. Subintimal angioplasty as a treatment of femoropopliteal artery occlusions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 578-82.
 83. Tsetis D, Belli AM. The role of infrapopliteal angioplasty. *Br J Radiol* 2004; 77: 1007-15.
 84. Vraux H, Hammer F, Verhelst R, Goffette P, Vandeleene B. Subintimal angioplasty of tibial vessel occlusions in the treatment of critical limb ischaemia: mid-term results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 441-6.
 85. Mishkel G, Goswami NJ. A practical approach to endovascular therapy for infrapopliteal disease and the treatment of critical leg ischemia: savage or salvage angioplasty? *J Invasive Cardiol* 2005; 17: 45-51.
 86. Rastogi S, Stavropoulos SW. Infrapopliteal angioplasty. *Tech Vasc Interv Radiol* 2004; 7: 33-9.
 87. Bakal CW, Sprayregen S, Scheinbaum K, Cynamon J, Veith FJ. Percutaneous transluminal angioplasty of the infrapopliteal arteries: results in 53 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 154: 171-4.
 88. Brewster DC, Cambria RP, Darling RC, Athanasoulis CA, Waltman AC, Geller SC, et al. Long-term results of combined iliac balloon angioplasty and distal surgical revascularization. *Ann Surg* 1989; 210: 324-30.
 89. Nelson PR, Powell RJ, Schermerhorn ML, Fillinger MF, Zwolak RM, Walsh DB, et al. Early results of external iliac artery stenting combined with common femoral artery endarterectomy. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1107-13.
 90. López-Galarza LA, Ray LI, Rodríguez-López J, Diethrich EB. Combined percutaneous transluminal angioplasty, iliac stent deployment, and femorofemoral bypass for bilateral aortoiliac occlusive disease. *J Am Coll Surg* 1997; 184: 249-58.

91. Aburahma AF, Robinson PA, Cook CC, Hopkins ES. Selecting patients for combined femorofemoral bypass grafting and iliac balloon angioplasty and stenting for bilateral iliac disease. *J Vasc Surg* 2001; 33 (Suppl): S93-9.
92. Miyahara T, Miyata T, Shigematsu H, Shigematsu K, Okamoto H, Nakazawa T, et al. Long-term results of combined iliac endovascular intervention and infrainguinal surgical revascularization for treatment of multilevel arterial occlusive disease. *Int Angiol* 2005; 24: 340-8.
93. Faries PL, Brophy D, LoGerfo FW, Akbari CM, Campbell DR, Spence LD, et al. Combined iliac angioplasty and infrainguinal revascularization surgery are effective in diabetic patients with multilevel arterial disease. *Ann Vasc Surg* 2001; 15: 67-72.
94. Monux-Ducaju G, Serrano-Hernando FJ, Sánchez-Hervas L. Popliteo-distal and tibio-tibial bypasses: a viable alternative for the revascularisation of the critically ischaemic limb. *J Cardiovasc Surg* 2001; 42: 651-6.
95. Schneider PA, Caps MT, Ogawa DY, Hayman ES. Intraoperative superficial femoral artery balloon angioplasty and popliteal to distal bypass graft: an option for combined open and endovascular treatment of diabetic gangrene. *J Vasc Surg* 2001; 33: 955-62.
96. Lofberg AM, Karacagil S, Ljungman C, Nyman R, Tulga-Ulus A, Bostrom A, et al. Distal percutaneous transluminal angioplasty through infrainguinal bypass grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 212-9.
97. Dougherty MJ, Young LP, Calligaro KD. One hundred twenty-five concomitant endovascular and open procedures for lower extremity arterial disease. *J Vasc Surg* 2003; 37: 316-22.
98. Nguyen LL, Conte MS, Menard MT, Gravereaux EC, Chew DK, Donaldson MC, et al. Infrainguinal vein bypass graft revision: factors affecting long-term outcome. *J Vasc Surg* 2004; 40: 916-23.
99. Carlson GA, Hoballah JJ, Sharp WJ, Martinasevic M, Maiers-Yelden K, Corson JD, et al. Balloon angioplasty as a treatment of failing infrainguinal autologous vein bypass grafts. *J Vasc Surg* 2004; 39: 421-6.
100. Kasirajan K, Schneider PA. Early outcome of 'cutting' balloon angioplasty for infrainguinal vein graft stenosis. *J Vasc Surg* 2004; 39: 702-8.
101. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324: 71-86.
102. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996; 348: 1329-39.
103. Yusuf S, Mehta SR, Zhao F, Gersh BJ, Commnford PJ, et al. Early and late effects of clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2003; 107: 966-72.
104. Anand SS, Yusuf S. Oral anticoagulant therapy in patients with coronary artery disease: a meta-analysis. *JAMA* 1999; 282: 2058-67.
105. Anand SS, Yusuf S. Oral anticoagulants in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41 (Suppl): S62-9.
106. Heiss HW, Just H, Middleton D, Deichsel G. Reocclusion prophylaxis with dipyridamole combined with acetylsalicylic acid following ATP. *Angiology* 1990; 41: 263-9.
107. Study group on pharmacologic treatment after ATP. Platelet inhibition with ASA/dipyridamole after percutaneous balloon angioplasty in patients with symptomatic lower limb arterial disease. A prospective double blind trial. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 83-8.
108. Dörrfler-Melly J, Mahler F, Do DD, Triller J, Baumgartner I. Adjunctive abciximab improves patency and functional outcome in endovascular treatment of femoropopliteal occlusions: initial experience. *Radiology* 2005; 237: 1103-9.
109. Schweizer J, Muller A, Forkmann L, Hellner G, Kirch W. Potential use of a low-molecular-weight heparin to prevent restenosis in patients with extensive wall damage following peripheral angioplasty. *Angiology* 2001; 52: 659-69.
110. Dörrfler-Melly J, Buller HR, Kopman MM, Prins MH. Antiplatelet and anticoagulant drugs for prevention of restenosis/reocclusion following peripheral endovascular treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 2005: CD002071.
111. Watson HR, Berqvist D. Antithrombotic agents after peripheral transluminal angioplasty: a review of the studies, methods and evidence for their use. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 445-50.
112. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJG, Bertrand ME, Lewis BS, Natarajan MK, et al. Effects of pre-treatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 2001; 358: 527-33.
113. Gil-Núñez A. Enfermedad carotídea de origen aterotrombótico: hacia un consenso en la prevención. *Neurología* 2004; 19: 193-212.
114. Featherstone RL, Brown MM, Coward LJ, ICSS Investigators. International carotid stenting study: protocol for a randomised clinical trial comparing carotid stenting with endarterectomy in symptomatic carotid artery stenosis. *Cerebrovasc Dis* 2004; 18: 69-74.
115. Cassar K, Ford I, Greaves M, Bachoo P, Brittenden J. Randomized clinical trial of the antiplatelet effects of aspirin-clopidogrel combination versus aspirin alone after lower limb angioplasty. *Br J Surg* 2005; 92: 159-65.
116. Hearn AT, James KV, Lohr JM, Thibodeaux LC, Roberts WH, Welling RE. Endovascular stent infection with delayed bacterial challenge. *Am J Surg* 1997; 174: 157-9.
117. McCready RA, Siderys H, Pittman JN, Herod GT, Halbrook HG, Fehrenbacher JW, et al. Septic complications after cardiac catheterization and percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Vasc Surg* 1991; 14: 170-4.
118. Meyer P, Reizine D, Aymard A, Guerin M, Merland JJ, Habib Y. Septic complications in interventional radiology: evaluation of risk and preventive measures. Preliminary studies. *J Intervent Radiol* 1988; 3: 73-5.
119. Ryan JM, Ryan BM, Smith TP. Antibiotic prophylaxis in interventional radiology. *J Vasc Intervent Radiol* 2004; 15: 547-56.
120. Trotteur G, Stockx L, Dondelinger RF. Sedation, analgesia and anesthesia for interventional radiological procedures in

- adults. Part I. Survey of interventional radiological practice in Belgium. *JBR-BTR* 2000; 83: 111-5.
121. Haslam PJ, Yap B, Mueller PR, Lee MJ. Anesthesia practice and clinical trends in interventional radiology: a European Survey. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2000; 23: 256-61.
 122. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006; 113: 463-654.
 123. Archie JP Jr. Femoropopliteal bypass with either adequate ipsilateral reversed saphenous vein or obligatory polytetrafluoroethylene. *Ann Vasc Surg* 1994; 8: 475-84.
 124. Hobbs SD, Yapanis M, Burns PJ, Wilmink AB, Bradbury AW, Adam DJ. Peri-operative myocardial injury in patients undergoing surgery for critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 301-4.
 125. Papavassiliou VG, Walker SR, Bolia A, Fishwick G, London N. Techniques for the endovascular management of complications following lower limb percutaneous transluminal angioplasty. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 125-30.
 126. Van der Zaag ES, Legemate DA, Prins MH, Reekers JA, Jacobs MJ. Angioplasty or bypass for superficial femoral artery disease? A randomised controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 132-7.
 127. Dorrucchi V. Treatment of superficial femoral artery occlusive disease. *J Cardiovasc Surg* 2004; 45: 193-201.
 128. Greenberg D, Rosenfield K, García LA, Berezin RH, Lavelle T, Fogleman S, et al. In-hospital costs of self-expanding nitinol stent implantation versus balloon angioplasty in the femoropopliteal artery (the VascoCoil Trial). *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15: 1065-9.
 129. Duda SH, Bosiers M, Lammer J, Scheinert D, Zeller T, Tielbeek A, et al. Sirolimus-eluting versus bare nitinol stent for obstructive superficial femoral artery disease: the SIROCCO II trial. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 331-8.
 130. Schillinger M, Sabeti S, Loewe C, Dick P, Amighi J, Mlekusch W, et al. Balloon angioplasty versus implantation of nitinol stents in the superficial femoral artery. *N Engl J Med* 2006; 354: 1879-88.
 131. Jansen RM, De Vries SO, Cullen KA, Donaldson MC, Hunink MG. Cost-identification analysis of revascularization procedures on patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 1998; 28: 617-23.
 132. Laurilla J, Brommels M, Edgren J. Cost effectiveness of percutaneous transluminal angioplasty (ATP) versus vascular surgery in limb-threatening ischemia. *Int J Angioplast* 2000; 9: 214-9.
 133. Henke PK. Popliteal artery aneurysms: tried, true, and new approaches to therapy. *Semin Vasc Surg* 2005; 18: 224-30.
 134. Ascher E, Markevich N, Schutzer RW, Kallakuri S, Jacob T, Hingorani AP. Small popliteal artery aneurysms; are they clinically significant? *J Vasc Surg* 2003; 37: 755-60.
 135. Antonello M, Frigatti P, Battocchio P, Lepidi S, Cognolato D, Dall'Antonia A. Open repair versus endovascular treatment for asymptomatic popliteal artery aneurysm: results of a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 2005; 42: 185-93.
 136. Vermilion BD, Kimmins SA, Pace WG, Evans WE. A review of one hundred forty-seven popliteal aneurysms with long term follow-up. *Surgery* 1981; 90: 1009-14.
 137. Blanco E, Serrano-Hernando FJ, Moñux G, Vega M, Martín A, Rial R, et al. Operative repair of popliteal aneurysms: effect of factors related to the bypass procedure on outcome. *Ann Vasc Surg* 2004; 18: 86-92.
 138. Mehta M, Champagne B, Darling RC III, Roddy SP, Kreienberg PB, Ozsvath KJ, et al. Outcome of popliteal artery aneurysms after exclusion and bypass: significance of residual patent branches mimicking type II endoleaks. *J Vasc Surg* 2004; 40: 886-90.
 139. Tielliu IF, Verhoeven EL, Zeebregts CJ, Prins TR, Span MM, Van den Dungen JJ, et al. Endovascular treatment of popliteal artery aneurysms: results of a prospective cohort study. *J Vasc Surg* 2005; 41: 561-7.
 140. Rodríguez-Carmona R, Linares-Palomino JP, Salmerón LM, Selles F, Cuenca J, Ros-Díe E. Tratamiento endovascular y convencional del aneurisma poplíteo. *Angiología* 2003; 55: 361-92.
 141. Marin ML, Veith FJ, Panetta TF, Cynamon J, Bakal CW, Suggs WD, et al. Transfemoral endoluminal stented graft repair of a popliteal arterial aneurysm. *J Vasc Surg* 1994; 19: 754-7.
 142. Díaz JA, Villegas M, Tamashiro A. Flexions of the popliteal artery: dynamic angiography. *J Invasive Cardiol* 2004; 16: 712-5.
 143. Stone PA, Armstrong PA, Bandyk DF, Keeling WB, Flaherty SK, Shames ML, et al. The value of duplex surveillance after open and endovascular popliteal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2005; 41: 936-41.
 144. Mousa A, Faries PL, Bernheim J, Dayal R, DeRubertis B, Hollenbeck S, et al. Rupture of excluded popliteal artery aneurysm: implications for type II endoleaks – a case report. *Vasc Endovasc Surg* 2004; 38: 575-8.
 145. Henry M, Amor M, Henry I, Klonaris C, Tzvetanov K, Buni-et JM, et al. Percutaneous endovascular treatment of peripheral aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 2000; 41: 871-83.
 146. Howell M, Krajcer Z, Diethrich EB, Motarjeme A, Bacharach M, Dolmatch B, et al. Wallgraft endoprosthesis for percutaneous treatment of femoral and popliteal artery aneurysm. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 76-81.
 147. Gerasimidis T, Sfyroeras G, Papazoglou K, Trellopoulos G, Ntinias A, Karamanos D. Endovascular treatment of popliteal artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 506-11.
 148. Martelli E, Ippoliti A, Ventrizzo G, De Vivo G, Ascoli-Marchetti A, Pistolésse GR. Popliteal artery aneurysms. Factors

- associated with thromboembolism and graft failure. *Int Angiol* 2004; 23: 54-65.
149. Corriere AM, Guzmán RJ. True and false aneurysms of the femoral artery. *Semin Vasc Surg* 2005; 18: 216-23.
150. Coughlin BF, Paushter DM. Peripheral pseudoaneurysms: evaluation with duplex US. *Radiology* 1988; 168: 339-42.
151. Morgan R, Belli AM. Current treatment methods for post-catheterization pseudoaneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 697-710.
152. Toursarkissian B, Allen BT, Petrinc D, Thompson RW, Rubin BG, Reilly JM, et al. Spontaneous closure of selected iatrogenic pseudoaneurysms and arteriovenous fistulae. *J Vasc Surg* 1997; 25: 803-8.
153. Koberter H, Lapeyre M, Becquemin JP, Mathieu D, Melliere D, Desgranges P. Percutaneous coil embolization of post-catheterization arterial femoral pseudoaneurysms. *J Vasc Surg* 2002; 36: 127-31.
154. Beregi JP, Prat A, Willoteaux S, Vasseur MA, Boularand V, Desmoucelle F. Covered stents in the treatment of peripheral arterial aneurysms: Procedural results and midterm follow-up. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999; 22: 13-9.
155. Muller-Hulsbeck S, Link J, Schwarzenberg H, Walluscheck KP, Heller M. Percutaneous endoluminal stent and stent-graft placement for the treatment of femoropopliteal aneurysms: early experience. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999; 22: 96-102.
156. Wiesinger B, Beregi JP, Oliva VL, Dietrich T, Tepe G, Bossiers M, et al. PTFE-covered self-expanding nitinol stents for the treatment of severe iliac and femoral artery stenoses and occlusions: final results from a prospective study. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 240-6.
157. Thalhammer C, Kirchherr AS, Uhlich F, Waigand J, Gross CM. Postcatheterization pseudoaneurysms and arteriovenous fistulas: repair with percutaneous implantation of endovascular covered stents. *Radiology* 2000; 214: 127-31.

ENDOVASCULAR TREATMENT OF ARTERIAL PATHOLOGIES IN THE LOWER LIMBS

Summary. Introduction. *Endovascular surgery is developing quickly in all territories and the results being achieved are similar to, or even better than, those offered by conventional surgery. Yet, the levels of safety and patency of other territories have still not been attained in the lower limbs.* Aim. *To update our knowledge of the endovascular procedures that can be applied in the popliteal and distal femoral segment.* Development. *This article has been written by nine vascular surgeons with experience in endoluminal therapy and covers aspects ranging from the advances in the diagnostic methods to the outcomes and costs. We begin this guide with a few brief words about the biomechanics of the superficial femoral artery. The monograph ends with two chapters devoted to the endovascular treatment of popliteal aneurysms and pseudoaneurysms. We have tried to draw up a document that is both useful and practical, following the guidelines of the Endovascular Surgery Chapter of the Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery. At the end of each chapter we have included a section offering recommendations based on levels of evidence.* Conclusions. *This field of vascular therapy is developing in a changeable and very swift manner. What we intend to offer as an update will undoubtedly become somewhat obsolete in a few weeks. As a final conclusion we could say that the best technique is the one that we have available 'in our area' and which, according our experience, when applied to an 'individual patient' achieves the greatest durability with the lowest possible morbidity and mortality rates: at the same time, in case of failure, it can be repeated or there exist therapeutic alternatives.* [ANGIOLOGÍA 2007; 59 (Supl 1): S79-112]

Key words. Angioplasty. Clinical guidelines. Endovascular. Femoral artery. Popliteal artery. Stent.