



ORIGINAL

Prevalencia de enfermedad carotídea asintomática en pacientes con claudicación intermitente[☆]

M. Muela Méndez*, A. Martín Conejero, L. Sánchez Hervás, Á. Galindo García, I. Martínez López, A. Martínez Izquierdo, S. González Sánchez, M. Hernando Rydings y F.J. Serrano Hernando

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España

Recibido el 20 de enero de 2011; aceptado el 22 de junio de 2011

Disponible en Internet el 5 de octubre de 2011

PALABRAS CLAVE

Arterias carótidas;
Enfermedad arterial
periférica;
Índice tobillo-brazo;
aterosclerosis;
Ultrasonografía
doppler

Resumen

Introducción y objetivos: Determinar la prevalencia de estenosis-oclusión carotídea en pacientes remitidos a nuestro Servicio por claudicación intermitente de miembros inferiores desde mayo de 2007 hasta febrero de 2008, así como los factores asociados a mayor riesgo de enfermedad carotídea.

Pacientes y métodos: Diseño transversal. Criterios de exclusión: pacientes con clínica neurológica previa y pacientes con eco-doppler carotídeo (eco-TSA) previo. Se determinaron factores de riesgo cardiovascular, antecedentes personales de cardiopatía isquémica y presencia de soplo carotídeo. Se realizaron asimismo un índice tobillo-brazo (ITB) y eco-doppler carotídeo.

Resultados: Se analizaron 173 pacientes, la mayoría varones (89,6%), con una edad media de 68,1 años. El 19,7% tenía soplo carotídeo. La prevalencia de estenosis > 30% y > 50% fue del 15 y del 9,8% respectivamente, y el ITB medio fue de 0,68. Se ha observado una asociación estadísticamente significativa entre el soplo y la presencia de cualquier grado de estenosis (OR = 6; p = 0,0001) y de estenosis > 50% (OR = 5,9; p = 0,0001). También ha habido diferencias significativas en el ITB de los pacientes con estenosis > 50% y los que no la presentaban (0,59 vs 0,68; p = 0,05). Los pacientes con un ITB menor de 0,7 tienen mayor prevalencia de estenosis severa-oclusión que los pacientes con un ITB mayor (10,6% vs 1,4%; p = 0,029).

Conclusiones: La presencia de estenosis carotídea asintomática no es infrecuente en pacientes con arteriopatía periférica. En nuestro estudio la presencia de soplo carotídeo y un ITB menor de 0,7 se comportan como marcadores de riesgo de enfermedad carotídea.

© 2011 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

[☆] Parte de la información de este manuscrito se presentó en el 54^o Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard (Barcelona, 29-31 de mayo de 2008).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: migmuela@hotmail.com (M. Muela Méndez).

KEYWORDS

Carotid arteries;
Peripheral artery
disease;
Ankle-brachial index;
Atherosclerosis;
Doppler ultrasound

Prevalence of asymptomatic carotid artery disease in patients with intermittent claudication**Abstract**

Introduction and objectives: To establish both the prevalence of carotid stenosis-occlusion in patients with lower limb intermittent claudication referred to our Department between May 2007 and February 2008, and the risk factors of carotid disease.

Patients and methods: Cross-sectional design. Exclusion criteria: patients with previous neurological symptoms and patients with previous carotid echographic Doppler (Echo-SAT). We recorded cardiovascular risk factors, personal history of ischaemic heart disease and the presence of carotid bruit. We also performed an ankle-brachial index (ABI) and a carotid echo-Doppler.

Results: We analysed 173 patients, 89.6% of whom were male, with a mean age of 68.1 years and 19.7% of carotid bruit. The prevalence of >30 and >50% carotid stenosis was 15% and 9.8%, respectively, and the mean ABI was 0.68. We observed a statistically significant association between the presence of a carotid bruit and that of any degree of carotid stenosis (OR=6; P=.0001), or the diagnosis of >50% stenosis (OR=5.9; P=.0001). There were also significant differences in the ABI values of patients with carotid stenosis compared to patients without it (0.58 vs 0.69, P=.05). The patients with an ABI less than 0.7 had a higher prevalence of severe stenosis-occlusion than the patients with a higher ABI (10.6% vs 1.4%, P=.029).

Conclusions: The presence of asymptomatic carotid stenosis is not uncommon in patients with peripheral artery disease. In our study, the presence of a carotid bruit and an ABI <0.7 have shown to be markers of carotid disease.

© 2011 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La estenosis carotídea en pacientes sin clínica neurológica supone un factor de riesgo de accidente cerebrovascular, con una tasa de ictus anual de hasta el 5% en los casos de estenosis carotídea hemodinámicamente significativa, definiendo esta como aquella estenosis superior al 50%^{1,2}. Frecuentemente la estenosis carotídea es diagnosticada tras un accidente isquémico transitorio, pero en muchas ocasiones el primer evento es un infarto cerebral. Además, la progresión de una estenosis carotídea a la oclusión puede conllevar una importante morbimortalidad, con cifras de hasta un 20% de infarto cerebral en el momento de la oclusión². Diferentes estudios, como el ACAS, objetivaron el beneficio que la endarterectomía carotídea podría reportar en pacientes con estenosis superiores al 60% asintomáticos^{2,3}. Por todo esto es conveniente diagnosticar a estos pacientes, y para ello es fundamental identificar aquellos con una mayor prevalencia basal de estenosis carotídea.

Entre los subgrupos poblacionales con mayor frecuencia de enfermedad carotídea se incluyen los pacientes con patología arterial periférica, cuya prevalencia de estenosis carotídea significativa se cifra en torno al 20-30% según las series⁴⁻⁷. De los pacientes incluidos en el estudio CAPRIE con afectación vascular periférica el 6% tenía historia de accidente cerebrovascular, y el 8% de accidente isquémico transitorio o déficit neurológico isquémico reversible⁸; estos datos reflejan la importancia de la afectación cerebrovascular en este subgrupo de pacientes.

Esta elevada prevalencia ha llevado a varios autores a recomendar el cribado con eco-doppler de la estenosis carotídea en pacientes con patología isquémica de miembros inferiores (MMII), aunque sin uniformidad entre los distintos trabajos publicados^{4-7,9}.

El objetivo de este trabajo es determinar la prevalencia de estenosis carotídea extracraneal en los pacientes remitidos a nuestras consultas por claudicación intermitente de MMII, así como aquellos factores que se asocian a un mayor riesgo de enfermedad oclusiva en la carótida extracraneal.

Material y métodos

Para llevar a cabo el objetivo de nuestro trabajo hemos diseñado un estudio descriptivo transversal en el que se han incluido pacientes valorados en nuestras consultas externas por claudicación intermitente de MMII desde mayo de 2007 hasta febrero de 2008, pertenecientes a las áreas sanitarias 6 y 7 de la Comunidad Autónoma de Madrid. El número total de habitantes de estas dos áreas sanitarias es de 1.016.086. Los criterios de exclusión fueron: pacientes con sintomatología neurológica previa, independientemente de si ha sido detectada la presencia de estenosis carotídea, y pacientes a los que se les haya realizado una exploración previa con eco-doppler de los troncos supra-aórticos (ECO-TSA).

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les realizó historia clínica completa, haciendo especial hincapié en los factores de riesgo cardiovascular clásicos: hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus, hipercolesterolemia, historia de tabaquismo, así como antecedentes personales de cardiopatía isquémica (clínica de angor con diagnóstico de cardiopatía isquémica crónica, infarto de miocardio y/o procedimientos de revascularización coronaria). A continuación se registraron los datos de la exploración física arterial detallando la presencia o ausencia de soplo carotídeo y la palpación de pulsos periféricos en MMII. Tras la primera consulta se realizó un estudio hemodinámico (registro de presiones segmentarias en MMII) con determinación del

Tabla 1 Criterios velocimétricos de estenosis carotídea

Grado	Criterios velocimétricos	Estenosis
1	150-199 cm/s VPS	30-50%
2	200-300 cm/s VPS	51-70%
3	> 300 cm/s VPS o > 250 cm/s VPS + VTD > 100	> 70%
4	0	Oclusión

VPS: velocidad picosistólica; VTD: velocidad telediastólica.

Tabla 2 Frecuencias de los distintos factores de riesgo, antecedentes de cardiopatía isquémica y soplo carotídeo

Factor de riesgo	Si (%)	No (%)
Diabetes	60 (34.7)	113 (65.3)
HTA	107 (61.8)	66 (38.2)
Hipercolesterolemia	111 (64.2)	62 (35.8)
Tabaquismo	157 (90.8)	16 (9.2)
Cardiopatía isquémica	53 (30.6)	120 (69.4)
Soplo carotídeo	34 (19.7)	139 (80.3)

HTA: hipertensión arterial.

índice tobillo-brazo (ITB), y teniendo en cuenta la exploración física y los datos del estudio hemodinámico se clasificó a los pacientes en función del nivel de la obstrucción arterial (sector aorto-iliaco o infrainguinal). Los pacientes cuyos ITB no son valorables por calcificación (aquellos con un ITB mayor de 1,3 o que no colapsan) fueron excluidos del estudio, dado que podrían enmascarar en el análisis estadístico posterior cualquier asociación al elevar falsamente el ITB.

Se llevó a cabo un examen ecográfico de ambos ejes carotídeos, registrando las velocidades picosistólica y telediastólica (VPS y VTD) de carótida común e interna, así como la ratio velocidad sistólica de carótida interna/ velocidad sistólica de carótida primitiva (VSI/ VSC). La gradación de la estenosis carotídea se realizó siguiendo los criterios expuestos en la [tabla 1](#), que son los habitualmente utilizados en nuestro laboratorio de exploración vascular y que han sido validados previamente¹⁰.

Por último, para analizar los datos obtenidos se ha empleado el paquete estadístico SPSS 15.0 para Windows, utilizando los tests Chi cuadrado, test de Student, test exacto de Fisher y curvas COR, estableciendo como nivel de significación estadística una $p \leq 0,05$.

Resultados

Se estudiaron un total de 173 pacientes, 155 de ellos varones (89,6%) con una edad media de 68,1 años ($\pm 9,5$ años) y un rango entre los 43 y los 88 años. En la [tabla 2](#) se muestra la distribución de los factores de riesgo cardiovascular entre los pacientes estudiados, de los que cabe destacar el alto porcentaje de pacientes fumadores o exfumadores (157 pacientes, 90,8% de los pacientes incluidos), con HTA ($n = 107$; 61,8%) e hipercolesterolemia ($n = 111$; 64,2%). La mayoría de los pacientes (un 76,9%, $n = 133$) padecía isquemia crónica de MMII con afectación infrainguinal, y un 19,7% ($n = 34$) presentaba soplo carotídeo en la exploración física. El ITB medio obtenido tras la realización del estudio hemodinámico fue de 0,68 ($\pm 0,2$; rango: 0,3 - 1,28).

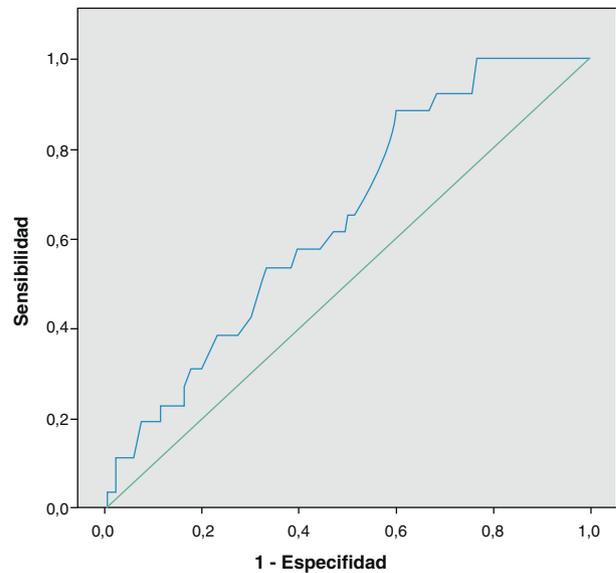


Figura 1 Curva COR que muestra la relación entre la sensibilidad y especificidad del ITB como predictor de estenosis carotídea.

El estudio ecográfico mostró que 26 pacientes (15% de la muestra) presentaban estenosis carotídea superior al 30%, de los cuales 17 (9,8%) alcanzaban el grado de estenosis significativa o superior al 50%. Doce pacientes (6,9%) presentaban estenosis carotídea superior al 70% u oclusión carotídea.

La distribución de los factores de riesgo, sexo y el sector anatómico afectado es similar en los pacientes con y sin estenosis carotídea, como se muestra en la [tabla 3](#). Solo se ha encontrado asociación estadísticamente significativa entre el soplo carotídeo y la presencia de cualquier grado de estenosis u oclusión carotídea (estenosis > 30%: $p = 0,0001$, OR=6, intervalo de confianza: 2,4-14,7; estenosis > 50%: $p = 0,0001$, OR=5,9, IC 2,0-16,7; estenosis > 70% u oclusión: $p = 0,0001$, OR=10,4, IC: 2,9-37).

En cuanto al análisis de las variables cuantitativas (edad e ITB) ([tabla 4](#)) no se observaron diferencias significativas entre la presencia de estenosis carotídea de cualquier grado y la edad. Sin embargo, los pacientes con estenosis carotídea presentaban un menor ITB, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,01$ para la estenosis > 30%, $p = 0,05$ para la estenosis > 50% y $p = 0,03$ para la estenosis > 70% u oclusión arterial).

Al realizar una curva COR que represente la relación entre sensibilidad y especificidad del ITB como predictor de estenosis carotídea se obtiene la curva mostrada en la [figura 1](#). Su área bajo la curva es de 0,64 (IC: 0,54-0,75), alcanzando la significación estadística con una $p = 0,018$. El punto de la curva ROC con mejor relación sensibilidad-especificidad fue el ITB=0,7, con una sensibilidad del 77%, una especificidad del 43% y con un índice Kappa de 0,09 (grado de acuerdo muy bajo) para la concordancia entre ITB menor de 0,7 y la presencia de estenosis carotídea. Tras obtener estos resultados en la curva COR, analizamos la posible asociación entre estenosis carotídea y la presencia de un ITB menor de 0,7. Dividimos a los pacientes de la muestra en dos grupos: con ITB mayor de 0,7 y menor de 0,7 ([tabla 5](#)).

Tabla 3 Factores asociados a riesgo de estenosis carotídea

	Estenosis > 30%	P	Estenosis > 50%	P	Estenosis > 70% - oclusión	P
<i>Sexo</i>						
Hombre	24 (13.9%)	1.00	17 (9.8%)	0.22	12 (6.9%)	0.61
Mujer	2 (1.2%)		0 (0%)		0 (0%)	
<i>HTA</i>						
SI	17 (9.8%)	0.68	10 (5.8%)	0.78	7 (4%)	0.79
NO	9 (5.2%)		7 (4.0%)		5 (2.9%)	
<i>Tabaquismo</i>						
SI	25 (14.5%)	0.47	17 (9.8%)	0.37	12 (6.9%)	0.60
NO	1 (0.6%)		0 (0%)		0 (0%)	
<i>Hipercolesterolemia</i>						
SI	17 (9.8%)	0.88	13 (7.5%)	0.30	9 (5.2%)	0.54
NO	9 (5.2%)		4 (2.3%)		3 (1.7%)	
<i>Cardiopatía isquémica</i>						
SI	4 (2.3%)	0.10	4 (2.3%)	0.59	4 (2.3%)	1.00
NO	22 (12.7%)		13 (7.5%)		8 (4.6%)	
<i>Diabetes</i>						
SI	11 (6.4%)	0.37	7 (4%)	0.55	5 (2.9%)	0.59
NO	15 (8.7%)		10 (5.8%)		7 (4%)	
<i>Soplo carotídeo</i>						
SI	13 (7.5%)	0.0001	9 (5.2%)	0.0001	8 (4.6%)	0.0001
NO	13 (7.5%)		8 (4.6%)		4 (2.3%)	
<i>Sector anatómico</i>						
Ao-ilíaco	7 (4.0%)	0.61	6 (3.5%)	0.21	5 (2.9%)	0.11
Infrainguinal	19 (11.0%)		11 (6.4%)		7 (4%)	

Ao-ilíaco: aorto-ilíaco; HTA: hipertensión arterial; HTA: hipertensión arterial.

Los pacientes con un ITB menor de 0,7 presentaban estenosis carotídea con mayor frecuencia que los pacientes con ITB mayor de 0,7. Estas diferencias son estadísticamente significativas entre los pacientes con estenosis > 70%/ oclusión y la presencia de un ITB menor de 0,7 ($p=0,029$; OR=8; IC: 1,01-63,8). No se encontró asociación estadística con la estenosis de cualquier grado ni con la estenosis significativa,

aunque se aproximan a la significación (estenosis > 30%: $p=0,058$, OR=2,5, IC: 0,9-6,6; estenosis > 50%: $p=0,06$, OR=3,4, IC: 0,9-12,4).

Teniendo en cuenta este punto de corte se estudió la prevalencia de estenosis en cualquier grado tomando como punto de referencia el ITB < 0,7 (tabla 5). De este modo la prevalencia de estenosis > 30% se cifra en nuestra muestra en un 19,2% en los pacientes con un ITB < 0,7 ($n=20$) de un 38,2% ($n=13$) en los pacientes con soplo carotídeo, y asciende a un 57,9% ($n=11$) en los pacientes con soplo carotídeo e ITB < 0,7. Cabe destacar que un 10,6% ($n=11$) de los pacientes con ITB < 0,7 presentaban una estenosis carotídea > 70% u oclusión carotídea, y que esta prevalencia ascendía al 42,1% ($n=8$) en los pacientes que presentaban a la vez soplo carotídeo e ITB < 0,7.

Tabla 4 Análisis de variables cuantitativas (edad e ITB)

	Edad (media)	ITB (media)
<i>Estenosis > 30%</i>		
SI	68,54	0,59
NO	68,00	0,69
P	0,79	0,01
<i>Estenosis > 50%</i>		
SI	69,24	0,59
NO	67,96	0,68
P	0,60	0,05
<i>Estenosis > 70% - oclusión</i>		
SI	67,75	0,57
NO	68,11	0,68
P	0,90	0,03

ITB: Índice tobillo-brazo.

Tabla 5 Análisis del ITB < 0,7 como predictor de riesgo de estenosis carotídea

	ITB > 0,7 (n)	ITB < 0,7 (n)	P
Estenosis > 30%	8,7% (6)	19,2% (20)	0,058
Estenosis > 50%	4,3% (3)	13,5% (14)	0,06
Estenosis > 70%	1,4% (1)	10,6% (11)	0,029

ITB: Índice tobillo-brazo.

Tras la realización del análisis multivariante mediante regresión logística binaria solo la presencia de soplo carotídeo mantuvo la significación estadística (estenosis > 30%: $p=0,0001$, OR = 12,9, IC: 4,1-40,8; estenosis > 50%: $p=0,001$, OR = 7,8, IC: 2,4-25,5; estenosis > 70% u oclusión: $p=0,0001$, OR = 12,7, IC: 3,1-51,7). Respecto a la presencia de un ITB menor de 0,7 y la estenosis severa u oclusión, aunque también alcanzó la significación estadística, el intervalo de confianza de su OR se encuentra muy cercano al 1 ($p=0,049$, OR = 8,7, IC: 1,0-75,4).

Discusión

En este estudio hemos observado una prevalencia aumentada de patología oclusiva carotídea en pacientes con isquemia crónica de MMII, en comparación con la prevalencia en la población general (de 0 a 7,5% para la estenosis moderada y de 0 a 3,1% para la estenosis severa)¹¹. La presencia de soplo carotídeo y un ITB menor de 0,7 han sido los únicos factores asociados con la presencia de estenosis carotídea.

En la misma línea se han publicado varios trabajos que, aunque con importantes diferencias tanto en el diseño como en las conclusiones, obtienen unos resultados similares. Gentile et al.⁹ estudiaron la prevalencia de estenosis carotídea en 352 pacientes (neurológicamente asintomáticos) a los que se les iba a realizar cirugía de revascularización de MMII, concretamente revascularización infrainguinal. Un 28,4% de los pacientes presentaban una estenosis hemodinámicamente significativa, y un 12,4% una estenosis superior al 60%. En el análisis multivariante se encontró una débil asociación con la severidad de la isquemia de miembros inferiores. A pesar de esta asociación los autores no establecieron unos criterios fijos de cribado de estenosis carotídea, pero sí recomiendan la realización del mismo en pacientes que requieran revascularización de MMII. Una prevalencia similar se encontró en el trabajo de Kurvers et al.¹²: 12,5% de estenosis carotídea superior al 70% en 2.274 pacientes incluidos en el estudio SMART¹³.

En el estudio de John Marek et al.⁷ se realizó un estudio ecográfico de TSA a 188 pacientes sin síntomas cerebrovasculares que acudieron a la consulta por claudicación de MMII. La prevalencia encontrada de estenosis hemodinámicamente significativa fue del 21,8%, con asociación estadística tanto con la presencia de soplo carotídeo como de forma inversa con el ITB, al igual que en los resultados obtenidos en nuestra serie. La relación con la edad se aproximó a la significación estadística. En las conclusiones del estudio cabe destacar la recomendación de realizar un eco-doppler carotídeo a todo paciente con claudicación de MMII.

El grupo de Miralles et al.⁶ encontró un 28% de prevalencia de estenosis carotídea superior al 50% en un grupo de 168 pacientes a los que se les iba a realizar cirugía en el sector aortoiliaco, bien por patología isquémica (110 pacientes), bien para el tratamiento de patología aneurismática (58 pacientes). Tras el análisis estadístico por regresión logística se encontraron como factores predictores de estenosis carotídea la edad, el soplo carotídeo y el ITB.

En estudios similares más recientes, como el de Cinà et al.⁵, se obtuvo una prevalencia del 33% de estenosis

carotídea significativa en pacientes referidos al cirujano vascular por claudicación, asociándose su presencia a una edad superior a 70 años, diabetes, historia de ictus previo e ITB menor de 0,8. Los autores concluyeron que el cribado de estenosis carotídea es justificable, aunque no obligatorio, en pacientes con dos o más factores de riesgo cardiovascular o con un ITB menor de 0,4.

Sin embargo, el presente estudio tiene una serie de limitaciones. En primer lugar, un mayor número de pacientes habría permitido establecer asociación estadística entre la presencia de patología oclusiva carotídea y determinados factores o grupos poblacionales de riesgo, así como con la región afectada por la isquemia. Nuestro estudio se ha centrado en pacientes con claudicación intermitente, excluyendo los pacientes con isquemia crítica; podría esperarse una mayor prevalencia de estenosis carotídea si estudiáramos pacientes con isquemia crítica de MMII. Con el objetivo de aumentar la validez del análisis estadístico se excluyeron también del estudio los pacientes con ITB falsamente aumentados por calcificación. Este subgrupo de pacientes es posible que presenten mayor proporción de patología carotídea, dado que la calcificación arterial habitualmente implica una mayor severidad de la aterosclerosis^{11,14}. Además, la prevalencia real de estenosis carotídea en los pacientes con claudicación intermitente podría estar infravalorada en este estudio, dado que se excluyeron los pacientes con estudio ecográfico carotídeo previo. Estos pacientes se excluyeron para evitar posibles sesgos, dado que muchos de esos estudios realizados anteriormente fueron solicitados por sintomatología neurológica, síntomas neurológicos atípicos y, en otras ocasiones, el paciente no recordaba el motivo.

Por último, a pesar de haber encontrado una asociación entre la patología carotídea y el ITB, en nuestro estudio no se han valorado los costes de la realización de un eco-doppler de cribado de estenosis carotídea en pacientes con claudicación intermitente. Si tenemos en cuenta que, dado que se trata de pacientes neurológicamente asintomáticos solo serán intervenidas las estenosis severas, y que según la bibliografía los programas de cribado de patología oclusiva carotídea son coste-efectivos si la prevalencia en la población estudiada es mayor o igual al 20%^{14,15}, es posible que los beneficios de un programa de cribado de esta patología no justifiquen su coste. Para ello es necesaria la realización de estudios de coste-efectividad en nuestro medio.

Conclusiones

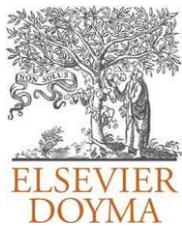
Los pacientes con isquemia crónica de MMII suponen un subgrupo de la población con una prevalencia aumentada de patología carotídea oclusiva. En nuestro estudio la presencia de soplo carotídeo y el ITB bajos han sido los únicos factores de riesgo asociados a estenosis carotídea. Por lo tanto, podría ser beneficiosa la realización de un examen ecográfico carotídeo a pacientes asintomáticos neurológicamente con soplo carotídeo o con claudicación intermitente de MMII e ITB menor de 0,7.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Fernandez Samos R, Ortega-Martín C, Fernández Morán M, Alonso Álvarez MJ, González Fueyo MJ. Indicaciones quirúrgicas en la estenosis carotídea asintomática. *Angiología*. 2004;56 suppl I:S67-82.
2. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *JAMA*. 1995;273:1421-8.
3. Faries PL, Chaer RA, Patel S, Lin SC, DeRubertis B, Kent KC. Current management of extracranial carotid artery disease. *Vasc Endovascular Surg*. 2006;40:165-75.
4. Riambau Alonso V, Obach Baurier V, García Madrid C, Caserta Afonso G. Utilidad del cribado de la estenosis carotídea en la población de riesgo. *Angiología*. 2004;56 suppl I:S83-95.
5. Cinà CS, Safar HA, Maggiano R, Bailey R, Clase CM. Prevalence and progression of internal carotid artery stenosis in patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2002;36:75-82.
6. Miralles M, Corominas A, Cotillas J, Castro F, Clara A, Vidal-Barraquer F. Screening for carotid and renal artery stenoses in patients with aortoiliac disease. *Ann Vasc Surg*. 1998;12:17-22.
7. Marek J, Mills JL, Harvich J, Cui H, Fujitani RM. Utility of routine carotid Duplex screening in patients who have claudication. *J Vasc Surg*. 1996;24:572-7.
8. CAPRIE Steering committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet*. 1996;348:1329-39.
9. Gentile AT, Taylor LM, Moneta GL, Porter JM. Prevalence of asymptomatic carotid stenosis in patients undergoing infrainguinal by-pass surgery. *Arch Surg*. 1995;130:900-4.
10. Martín Conejero A, Sánchez Hervás L, Moñux Ducajú G, Reina Gutierrez T, Morata Barrado PC, Serrano Hernando FJ. Validación del Eco-Doppler carotídeo como diagnóstico único de la estenosis carotídea extracraneal. *Angiología*. 2007;59:217-24.
11. De Weerd M, Greving JP, Hedblad B, Lorenz MW, Mathiesen EB, O'Leary DH. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: an individual participant data meta-analysis. *Stroke*. 2010;41:1294-7.
12. Kurvers HA, van der Graaf Y, Blankensteijn JD, Visseren FL, Eikelboom BC, SMART Study Group. Screening for asymptomatic internal carotid artery stenosis and aneurysm of the abdominal aorta: comparing the yield between patients with manifest atherosclerosis and patients with risk factors for atherosclerosis only. *J Vasc Surg*. 2003;37:1226-33.
13. Simons PC, Algra A, Eikelboom BC, Grobbee DE, van der Graaf Y, SMART study group. Carotid artery stenosis in patients with peripheral arterial disease: The SMART study. *J Vasc Surg*. 1999;30:519-25.
14. Potier L, Abi Khalil C, Mohammedi K, Roussel R. Use and utility of ankle brachial index in patients with diabetes. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;41:110-6.
15. Derdeyn CP, Powers WJ. Cost-effectiveness of screening for asymptomatic carotid atherosclerotic disease. *Stroke*. 1996;27:1944-50.



ORIGINAL

Síndrome hiperperfusión cerebral: ¿complicación infrecuente de la endarterectomía carotídea?

M. Ballesteros-Pomar*, R. Peña-Cortés, G. Alonso-Argüeso, J.M. Ortega-Martín, C. Fernández-Morán y F. Vaquero-Morillo

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

Recibido el 29 de mayo de 2011; aceptado el 22 de junio de 2011

Disponib le en Internet el 5 de octubre de 2011

PALABRAS CLAVE

Endarterectomía carotídea;
Estenosis carotídea;
Síndrome de hiperperfusión cerebral;
Hemorragia intracraneal

Resumen

Introducción: El síndrome de hiperperfusión cerebral (SHC) constituye una complicación relativamente infrecuente, pero muy grave de la endarterectomía carotídea (EC).

Objetivo: Describir los casos de SHC de una serie consecutiva de pacientes en que se realiza EC en un período de tiempo dado.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de una base de datos recogida prospectivamente de la cirugía de endarterectomía carotídea realizada en nuestro Servicio de Cirugía Vascul ar entre los años 2002 y 2009. Para el diagnóstico de la severidad de la estenosis (método NASCET) y establecer la indicación quirúrgica se utilizó la arteriografía o la combinación de dos pruebas no invasivas. La técnica realizada fue una endarterectomía carotídea abierta.

Resultados: Se realizan 172 endarterectomías carotídeas (EC) en este período, que corresponden un 86% a varones y un 14% a mujeres, con una edad media de $70,4 \pm 7,7$ años. En este período tienen lugar, en el postoperatorio inmediato, tres SHC en dos varones y una mujer entre los días segundo y tercero desde la cirugía. La edad media de los casos es de 73,6 años. En todos ellos existe el antecedente de tabaco e hipertensión arterial. La arteriografía evidencia signos de hipoperfusión cerebral crónica en los tres casos: dos muertes y un paciente con secuelas neurológicas.

Conclusión: El SHC es una complicación potencial de la revascularización carotídea de consecuencias fatales. La identificación de pacientes de alto riesgo de SHC es fundamental para su prevención y tratamiento precoz, consistente en el control intensivo de la tensión arterial.

© 2011 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mballesterosp@telefonica.net (M. Ballesteros-Pomar).

KEYWORDS

Carotid endarterectomy;
Carotid artery stenosis;
Cerebral hyperperfusion syndrome;
Intracranial haemorrhage

Cerebral hyperperfusion syndrome: Relatively rare complication of carotid endarterectomy?

Abstract

Introduction: Cerebral hyperperfusion syndrome is a relatively rare but serious complication following carotid endarterectomy.

Objective: Describe the cases of a consecutive series of patients who were operated on in a given period of time.

Material and methods: A retrospective review of a prospective database consisting of patients who had undergone carotid endarterectomy in our Vascular Department over a period of time (2002-2009). Patients underwent preoperative angiography or two minimally invasive techniques in order to determine the degree of carotid stenosis (NASCET method)

Results: A total of 172 carotid endarterectomies were performed during this period of time (86% males-14% females), mean age 70.4 ± 7.7 . During this period three patients showed cerebral hyperperfusion syndrome, two men and one woman, between the second and the third postoperative day. The mean age was 73.6 years. All of them were ex-smokers and hypertensive. Angiography demonstrated signs of chronic cerebral ischaemia. Two patients died and another is alive with neurological morbidity.

Conclusion: Cerebral hyperperfusion syndrome is a potential complication of carotid endarterectomy, with possible fatal consequences. The identification of patients with a risk of cerebral hyperperfusion syndrome is of paramount importance in order to prevent and treat it. Once hyperperfusion has been established the treatment consists of aggressive postoperative blood pressure control.

© 2011 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El síndrome de hiperperfusión cerebral (SHC) constituye una complicación excepcional, pero muy grave, de la cirugía de revascularización carotídea, asociada tanto a la endarterectomía carotídea (EC) como al *stenting* (SC), con una incidencia variable, según las series, entre 0,2 y 18,9%¹. Considerando aisladamente ambas técnicas las cifras de incidencia son similares: 1,9% en EC y 1,16% en SC².

Este síndrome se define como la tríada clínica consistente en cefalea, convulsiones y síntomas de focalidad neurológica en asociación con hipertensión arterial (HTA), y todo ello en ausencia de isquemia cerebral. Posteriormente a esta definición original, preconizada por Sundt³, se han añadido como criterios diagnósticos el incremento del flujo sanguíneo cerebral (FSC) respecto a los valores basales preoperatorios y/ o la demostración de hiperperfusión en RMN o TAC⁴.

Objetivo

Describir los casos de SHC de una serie consecutiva de pacientes en los que se realiza EC en un período de tiempo dado.

Material y métodos

Se realiza una revisión retrospectiva de una base de datos recogida prospectivamente de la cirugía de endarterectomía carotídea realizada en nuestro Servicio de Cirugía Vascular entre los años 2002 y 2009, con objeto de hallar los pacientes que han presentado SHC tras la cirugía de revascularización.

La base de datos incluye las siguientes variables: edad, sexo, factores de riesgo vascular (tabaco, HTA, diabetes mellitus [DM] y dislipemia), enfermedad arterial periférica (EAP), patología aneurismática, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular, clínica carotídea (asintomático, síntomas hemisféricos, síntomas retinianos, síntomas inespecíficos o síntomas hemisféricos + retinianos), hallazgos angiográficos (signo de la cuerda, oclusión carotídea contralateral, circulación colateral), antiagregación perioperatoria, anticoagulación preoperatoria, empleo de shunt intraluminal durante el clampaje de la arteria carótida interna, período de tiempo entre el diagnóstico y la cirugía (*timing*) y cirugía bilateral. Además, se recogen las complicaciones neurológicas (AIT, ictus ipsilateral o contralateral).

Para el diagnóstico de la severidad de la estenosis (método NASCET) y establecer la indicación quirúrgica se utilizó la arteriografía o la combinación de dos pruebas no invasivas (eco-doppler, angio-RM o angio-TC). Todos los pacientes sintomáticos intervenidos presentaban una estenosis de arteria carótida interna severa, mayor del 70%, según criterio NASCET. Entre los asintomáticos, además de una estenosis carotídea severa mayor del 70%, los pacientes reclutados para cirugía tenían una expectativa de vida mayor de 5 años y una edad menor de 80.

El «signo de la cuerda» (*strign sign*) se consideró un hallazgo exclusivamente arteriográfico y se definió como la presencia de una estenosis crítica con flujo filiforme o colapso de la arteria carótida interna distal, diferente de la estenosis carotídea preoclusiva. En los casos en que otra prueba mostró signos sugestivos de *strign sign* se realizó una arteriografía, adicionalmente, para el diagnóstico de certeza.

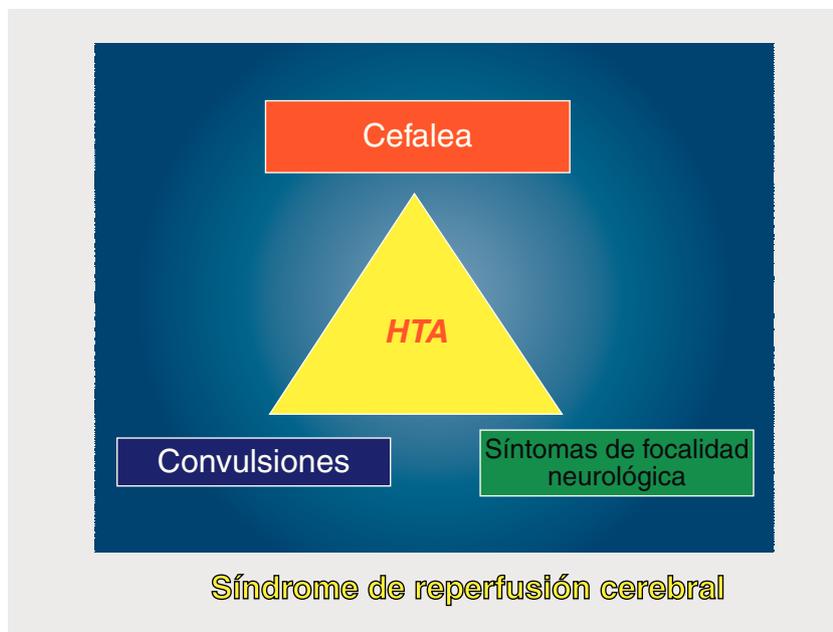


Figura 1 Clínica del síndrome de reperfusión cerebral.

Una pobre circulación colateral fue definida como la ausencia de circulación colateral, demostrada angiográficamente, al hemisferio ipsilateral vía comunicante anterior o posterior.

La técnica realizada fue endarterectomía carotídea con anestesia general en todos los casos.

Se define como SHC a la presencia, aisladamente o en combinación, de una de las siguientes manifestaciones (fig. 1): a) cefalea ipsilateral (a la carótida intervenida) de localización retroorbitaria, frontal o temporal; b) convulsiones; y c) focalidad neurológica, asociándose siempre HTA y ausencia de isquemia cerebral.

Los pacientes que cumplían criterios de SHC fueron vigilados estrechamente con tratamiento intensivo de la HTA hasta valores, al menos, por debajo de los preoperatorios y realización de TAC seriados para la detección de hemorragia intracraneal en la evolución. La hemorragia intracraneal queda definida como la existencia en TAC de hiperdensidad, sugestiva de hematoma, en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo.

El resultado muerte fue considerado si este evento se producía dentro del primer mes postoperatorio.

Se realiza un análisis descriptivo de los datos obtenidos.

Resultados

Se realizan 172 endarterectomías carotídeas (EC) en el período estudiado, que corresponden un 86% a varones y un 14% a mujeres, con una edad media de $70,4 \pm 7,7$ años. En este período tienen lugar, en el postoperatorio inmediato, 3 SHC, en dos varones y una mujer, entre los días segundo y tercero desde la cirugía. La edad media de los casos es de 73,6 años. En todos ellos existe el antecedente de tabaquismo e HTA. Otro factor de riesgo vascular recogido fue la dislipemia en 2 pacientes y diabetes mellitus en 0 pacientes. Solo uno de los casos presentaba EAP con isquemia crónica

de miembros inferiores por oclusión fémoro-poplítea en GII de Fontaine.

Los tres pacientes presentaban una estenosis carotídea severa > 70% sintomática con clínica hemisférica; además, en uno de los casos se suma a la clínica hemisférica la presencia de amaurosis fugax. La forma de presentación de la estenosis carotídea es AIT en dos casos e ictus (*stroke*) en un caso.

En los tres casos se realiza como prueba de imagen diagnóstica preoperatoria una arteriografía. Los signos arteriográficos comunes son indicativos de hipoperfusión cerebral crónica: en dos pacientes se establece la existencia de oclusión contralateral y en el otro la presencia de «signo de la cuerda» en la carótida intervenida. En todos los casos es patente la pobre circulación colateral hallada (fig. 2).

La cirugía realizada consiste en una EC, sin incidencias, con colocación de *shunt* de Javid en un paciente debido a la ausencia de reflujo desde la arteria carótida interna distal. En los otros dos se desestimó su empleo por la existencia de reflujo. Se mantiene la antiagregación durante la cirugía en uno de los pacientes; otro de los casos, en tratamiento previo con Sintrom® por cardiopatía valvular, es intervenido con heparina sódica. Solo uno de los casos es intervenido sin antiagregante-heparina, pero se introduce clopidogrel en el tercer día postoperatorio antes de surgir la complicación de SHC.

El postoperatorio inmediato transcurre sin incidencias, salvo por la aparición, en todos ellos, de HTA de difícil control (tratada con bloqueadores beta, calcioantagonistas). La clínica de SHC aparece entre los días segundo y tercero con cefalea, convulsiones, focalidad neurológica y/ o disminución del nivel de consciencia. Se realiza TAC cerebral a las 24 y 48 horas, y eco-doppler de TSA que excluyen isquemia cerebral por trombosis carotídea. Los pacientes pasan a la unidad de reanimación de pacientes críticos para monitorización estrecha y control estricto de HTA. Los tres pacientes

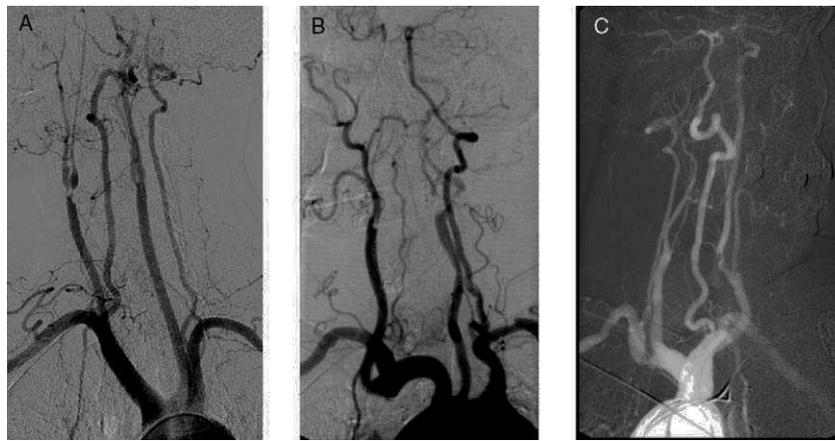


Figura 2 Arteriografía: signo de la cuerda (A). Oclusión contralateral (B y C).

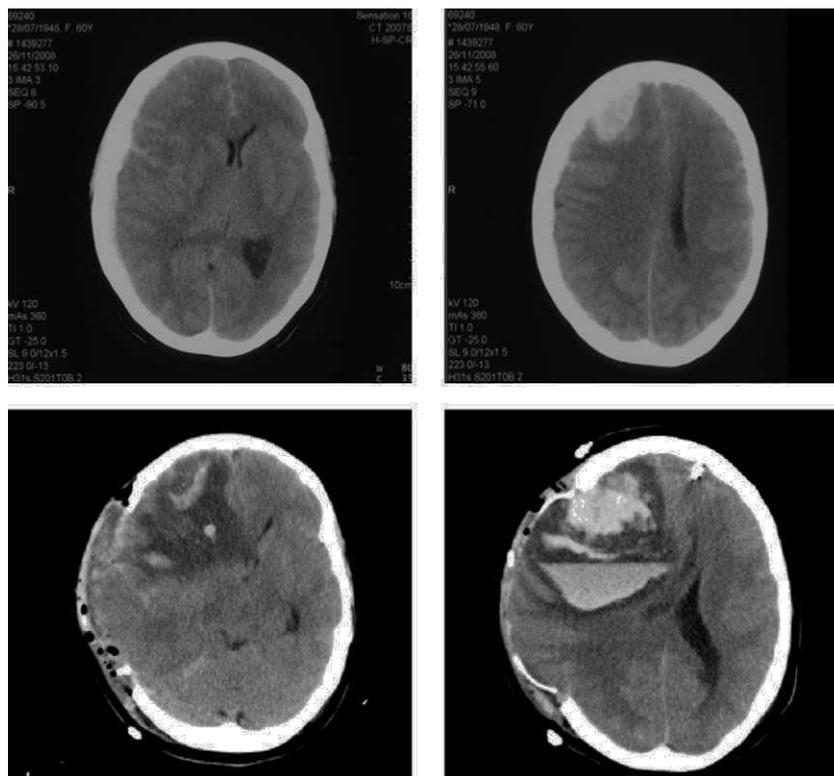


Figura 3 TAC cerebral: hemorragia parenquimatosa y en espacio subaracnoideo en un caso de SHC severo.

cumplen criterios clínicos de SHC que se confirma con TAC; dos de ellos, además, desarrollan hematoma parenquimatosa y en el espacio subaracnoideo (fig. 3).

En el postoperatorio inmediato (< 30 días) ocurren dos muertes y un paciente con secuelas neurológicas.

Discusión

La EC produce siempre un aumento, modesto y transitorio, de la perfusión y del FSC, por eso se considera «hiperperfusión» al aumento del FSC > 100% respecto al valor basal preoperatorio⁵. Aunque el SHC se desarrolla, mayoritariamente, en pacientes con hiperperfusión, de forma excepcional puede producirse para aumentos discretos del

FSC (inferiores al 100%), coligiéndose de ello la potencial implicación del daño por isquemia-reperusión en su génesis⁶⁻¹³.

En el aumento del FSC existen dos mecanismos fisiopatológicos, sinérgicos e interrelacionados entre sí: la alteración de los mecanismos de autorregulación cerebro-vascular (figs. 4 y 5) (hecho clave) y el aumento de la presión arterial sistólica postoperatoria¹⁴⁻¹⁷.

En nuestra serie el diagnóstico ha sido fundamentado en criterios clínicos por existir síntomas altamente sugestivos de SHC; la aparición de cefalea con convulsiones/y o focalidad neurológica (con el trasfondo de HTA) ha de orientar siempre la sospecha, ya que son formas de comienzo poco frecuentes en otras complicaciones de la EC.

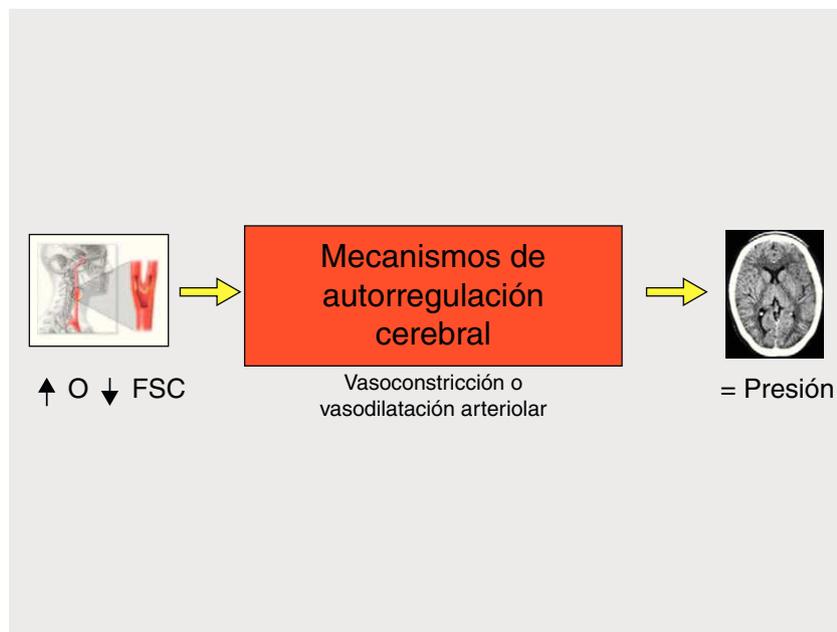


Figura 4 Mecanismos de autorregulación cerebral para el mantenimiento de la presión intracraneal en condiciones normales.

Aunque el SHC aparece, típicamente, en los primeros días postoperatorios¹⁸, la posibilidad de que surja tardíamente aconseja el tratamiento estricto de la HTA (TAS: 90-140 mm Hg) hasta 6 semanas después de la intervención^{19,20}.

El evento más devastador que puede suceder en el SHC es la hemorragia cerebral²¹ secundaria a la hiperperfusión (0,37%). Cuando se presenta se añaden al cuadro manifestaciones de hipertensión intracraneal, como vómitos o alteraciones del sensorio.

La aparición en la literatura de cifras de incidencia del SHC tan dispares (0,2-18,9%) resulta confusa.

Probablemente, la ausencia de consenso referida a los criterios diagnósticos, así como la multiplicidad de definiciones para esta complicación justifica la inclusión heterogénea de los casos según los estudios; de este modo, dependiendo del rigor de los criterios diagnósticos, la incidencia aumenta o disminuye. Su aparición infrecuente favorece que, en los distintos estudios, los criterios de inclusión sean laxos y variables.

En nuestra opinión, el SHC es una entidad «infradiagnóstica» cuyo conocimiento («conocer que existe») es fundamental para diagnosticarlo. Según Hingorani²² hasta el 40%

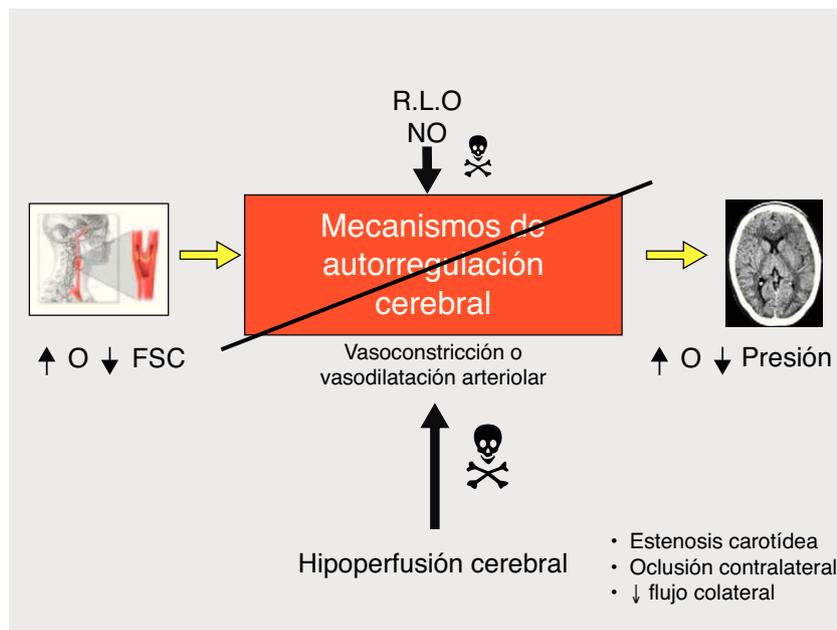


Figura 5 Alteración de los mecanismos de autorregulación cerebral en el SHC (mecanismo fisiopatológico). FSC: flujo sanguíneo cerebral; NO: óxido nítrico; R.L.O: radicales libres de oxígeno.

Tabla 1 Factores de riesgo de síndrome de hiperperfusión cerebral

Co-morbilidad	Relacionados con la hipoperfusión = preoperatorios	Perioperatorios-postoperatorios
HTA	Estenosis carotídea severa	HTA
DM	Oclusión carotídea contralateral	↑ FSC tras desclampaje
	Pobre circulación colateral	Presión de carótida distal <40 mm Hg
	Disminución de la reserva cerebrovascular	Hiperperfusión prolongada
		↑ saturación cerebral de oxígeno > 24%

de los ictus que se producen en el postoperatorio de una EC podrían ser atribuibles a la hiperperfusión cerebral.

Básicamente hay dos modos para detectar qué pacientes tienen un riesgo alto de SHC: demostrar hipoperfusión cerebral preoperatoria o demostrar hiperperfusión perioperatoria o postoperatoria. En cualquier caso, la predicción definitiva de subgrupos de pacientes de riesgo es difícil.

La presencia de factores de riesgo preoperatorios de SHC (tabla 1)²³⁻²⁶ podría ser justificación suficiente para la realización sistemática, a todos los pacientes que van a someterse a cirugía de revascularización carotídea, de un doppler transcraneal (DTC), por ser esta una prueba sencilla, al tiempo que fundamental, para la detección precoz del síndrome²⁷⁻²⁹. Si se confirma hiperperfusión debe realizarse un control intensivo de la tensión arterial. Por tanto, el diagnóstico se apoya, de forma importante, en la fase preoperatoria, por eso la ausencia de mediciones del FSC en este periodo puede ser otra causa de la menor incidencia reportada.

Para su tratamiento se desaconseja la utilización de vasodilatadores (hidralazina, nitratos, calcioantagonistas, etc.)³⁰, siendo los antihipertensivos de elección labetalol y clonidina, que no repercuten en la circulación cerebral.

La TAC preoperatoria no aporta información predictiva porque no es capaz de detectar los factores de riesgo de SHC, y además, en el postoperatorio puede ser normal en pacientes sintomáticos. La RMN, en tanto en cuanto aporta información referida a factores de riesgo preoperatorios, puede ser útil⁴. La SPECT detecta alteraciones de la perfusión cerebral y de la reactividad cerebrovascular en el preoperatorio. Es una prueba sensible, que diferencia isquemia de hiperperfusión^{31,32}. Recientemente se ha propuesto el empleo de una variante de angiorresonancia para identificar pacientes de riesgo³³. La oximetría con infrarrojos (NIRS [*near infrared spectroscopy*]) ha demostrado ser útil para detectar hiperperfusión a través de valores altos en la saturación de oxígeno³⁴; la sensibilidad y especificidad de esta prueba tomando como patrón de referencia la SPECT ha sido del 100%³⁵. La administración de «barrenderos» de RLO, como la edaravona, puede prevenir el SHC, lo que consolida la teoría de la implicación de los RLO en el SHC³⁶.

La suspensión de la antiagregación durante la cirugía carotídea como medio para evitar la aparición del SHC no está justificada; creemos que sus beneficios compensan sobradamente su dudosa asociación con el SHC.

A modo de conclusión, subrayar la importancia de un control estricto y mantenido de la presión arterial, por ser esto crucial para la prevención y el tratamiento precoz del SHC.

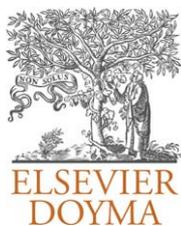
Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Kawamata T, Okada Y, Kawashima A, Yoneyama T, Yamaguchi K, Ono Y, et al. Postcarotid endarterectomy cerebral hyperperfusion can be prevented by minimizing intraoperative cerebral ischemia and strict postoperative blood pressure control under continuous sedation. *Neurosurgery*. 2009;64:447-54.
- Moulakakis KG, Mylonas SN, Sfyroeras GS, Andrikopoulos V. Hyperperfusion syndrome after carotid revascularization. *J Vasc Surg*. 2009;49:1060-8.
- Sundt TM, Sandok BA, Whisnant JP. Carotid endarterectomy. Complications and preoperative assessment of risk. *Mayo Clin Proc*. 1975;50:301-6.
- Coutts SB, Hill MD, Hu WY. Hyperperfusion syndrome: toward a stricter definition. *Neurosurgery*. 2003;53:1053-60.
- van Mook WNKA, Rennenberg RJMW, Schurink GW, van Oostenbrugge RJ, Mess WJ, Hofman PAM. Cerebral hyperperfusion syndrome. *Lancet Neurol*. 2005;4:877-88.
- Adhiyaman V, Alexander S. Cerebral Hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy. *Q J Med*. 2007;100:239-44.
- Karapanayiotides T, Meuli R, Devuyst G, Piechowski-Jozwiak B, Dewarrat A, Ruchat P, et al. Postcarotid endarterectomy hyperperfusion or reperfusion syndrome. *Stroke*. 2005;36:21-6.
- Tan SC, Huang YW, Shich JS, Huang SJ, Yip PK, Jeng JS. Dynamic cerebral autoregulation in carotid stenosis before and after carotid stenting. *J Vasc Surg*. 2008;48:88-92.
- Komoribayashi N, Ogasawara K, Kobayashi M, Saitoh H, Terasaki K, Inoue T, et al. Cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy is associated with preoperative hemodynamic impairment and intraoperative cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2006;26:878-84.
- Weigand MA, Laipple A, Paschke K, Eckstein HH, Martin E, Bardenheuer HJ. Concentration changes of malondialdehyde across the cerebral vascular bed and shedding of L-selectin during carotid endarterectomy. *Stroke*. 1999;30:306-11.
- Ogasawara K, Sakai N, Kuroiwa T, Hosoda K, Iihara K, Toyoda K, et al. Intracranial hemorrhage associated with cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy and carotid artery stenting: retrospective review of 4494 patients. *J Neurosurg*. 2007;107:1130-6.
- Suga Y, Ogasawara K, Saito H, Komoribayashi N, Kobayashi M, Inoue T, et al. Preoperative cerebral hemodynamic impairment and reactive oxygen species produced during carotid endarterectomy correlate with development of postoperative cerebral hyperperfusion. *Stroke*. 2007;38:2712-7.
- Fukuda T, Ogasawara K, Kobayashi M, Komoribayashi N, Endo H, Inoue T, et al. Prediction of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy using cerebral blood volume measured by perfusion-weighted MR imaging compared with single-photon emission CT. *AJNR AM J Neuroradiol*. 2007;28:737-42.

14. Timmers HJLM, Wieling W, Karemaker JM, Lenders JWM. Baroreflex failure: a neglected type of secondary hypertension. *Neth J Med.* 2004;62:151-5.
15. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet.* 2000;356:411-7.
16. Schwartz RB. Hyperperfusion encephalopathies: hypertensive encephalopathy and related conditions. *Neurology.* 2002;8:22-34.
17. Rippy EE, Wolfe JH. Cerebral hyperperfusion syndrome a case report and literature review. *Vasc Endovasc Surg.* 2002;36:291-5.
18. Bouri S, Thapar A, Shalhoub J, Jayasooriya G, Fernando A, Franklin IJ, et al. Hypertension and the post-carotid endarterectomy cerebral hyperperfusion syndrome. *Eur J Vasc Surg.* 2011;41:229-37.
19. Torgovnick J, Sethi N, Arsura E. Cerebral hyperperfusion syndrome occurring three weeks after carotid endarterectomy. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2007;22:116-8.
20. Ogasawara K, Yamadate K, Kobayashi M, Endo H, Fukuda T, Yoshida K. Postoperative cerebral hyperperfusion associated with impaired cognitive function in patients undergoing carotid endarterectomy. *J Neurosurg.* 2005;102:38-44.
21. Buhk JH, Cepek L, Knauth M. Hyperacute intracerebral hemorrhage complicating carotid stenting should be distinguished from hyperperfusion syndrome. *Am J Neuroradiol.* 2005;26:676-8.
22. Hingorani A, Ascher E, Tsemekhim B, Markevich N, Kallakuri S, Schutzer R, et al. Causes of early post carotid endarterectomy stroke in a recent series: the increasing importance of hyperperfusion syndrome. *Acta Chir Belg.* 2002;102:435-8.
23. Nielsen TG, Sillesen H, Schroeder TV. Seizures following carotid endarterectomy in patients with severely compromised cerebral circulation. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1995;5:3-57.
24. Jorgensen LG, Schroeder TV. Defective cerebrovascular autoregulation after carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Surg.* 1993;7:370-9.
25. Ascher E, Markevich N, Schutzer RW, Kallakuri S, Jacob T, Hingorani AP. Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy. Predictive factors and haemodynamic changes. *J Vasc Surg.* 2003;37:769-77.
26. Naylor AR, Evans J, Thompson MM, London NJ, Abbot RJ, Cherry-man G, et al. Seizures after carotid endarterectomy: hyperperfusion, dysautoregulation or hypertensive encephalopathy? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;26:39-44.
27. Magee TR, Davies AH, Baird RN, Horrocks M. Transcranial Doppler measurement before and after carotid endarterectomy. *J R Coll Surg Edinb.* 1992;37:311-2.
28. Schaafsma A, Veen LVD, Vos JPM. Three cases of hyperperfusion syndrome identified by daily transcranial doppler investigation after carotid surgery. *Eur J Vasc Surg.* 2002;23:17-22.
29. Ogasawara K, Inoue T, Kobayashi M, Endo H, Yoshida K, Fukuda T, et al. Cerebral hyperperfusion following carotid endarterectomy: diagnostic utility of intraoperative transcranial Doppler ultrasonography compared with single-photon emission computed tomography study. *AJNR.* 2005;26:252-7.
30. About Chebl A, Reginelli J, Bajzer C, Yadav JS. Intensive treatment of hypertension decreases the risk of hyperperfusion and intracerebral hemorrhage following carotid artery stenting. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007;69:690-6.
31. Baker CJ, Mayer SA, Prestigiacomo CJ, Van Heertum RL, Solomon RA. Diagnosis and monitoring of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy with single photon emission computed tomography: case report. *Neurosurgery.* 1998;43:157-60.
32. Ogasawara K, Yukawa H, Kobayashi M, Mikami C, Konno H, Terasaki K, et al. Prediction and monitoring of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy by using single-photon emission computerized tomography scanning. *J Neurosurg.* 2003;99:504-10.
33. Kuroda H, Ogasawara K, Hirooka R, Kobayashi M, Fujiwara S, Chida K, et al. Prediction of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy using middle cerebral artery signal intensity in preoperative single-slab 3 dimensional time-of-flight magnetic resonance angiography. *Neurosurgery.* 2009;64:1065-72.
34. Takezawa AM, Matsumoto JI, Kira S, Nakahara I, Higashi T, Iwamuro Y, et al. Near-infrared spectroscopy in carotid artery stenting predicts cerebral hyperperfusion syndrome. *Neurology.* 2009;72:1512-8.
35. Ogasawara K, Konno H, Yukawa H, Endo H, Inoue T, Ogawa A. Transcranial regional cerebral oxygen saturation monitoring during carotid endarterectomy as a predictor of postoperative hyperperfusion. *Neurosurgery.* 2003;53:309-14.
36. Ogasawara K, Inoue T, Kobayashi M, Endo H, Fukuda T, Ogawa A. Pretreatment with the free radical scavenger edaravone prevents cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy. *Neurosurgery.* 2004;55:1060-7.



REVISIÓN

Resultados de la cirugía de revascularización infragenicular mediante bypass con venas braquiales[☆]

X. Yugueros Castellnou*, B. Álvarez García, E. Fernández Castro, M. Boqué Torremorell y M. Matas Docampo

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

Recibido el 6 de febrero de 2011; aceptado el 7 de junio de 2011
Disponible en Internet el 23 de julio de 2011

PALABRAS CLAVE

Bypass infragenicular;
Venas braquiales;
Cefálica;
Basilica

KEYWORDS

Infragenicular bypass;
Arm vein;
Cephalic vein;
Basilic vein

Resumen

Introducción: Se presentan los resultados de nuestro grupo en cuanto a la utilización de las venas braquiales como conducto alternativo en la revascularización quirúrgica infragenicular.

Pacientes y métodos: Estudio retrospectivo de 30 pacientes portadores de bypass infragenicular con venas braquiales.

Resultados: A 30 días la permeabilidad y la tasa de salvamento de la extremidad fue del $90 \pm 5,5\%$. La permeabilidad primaria fue del $51\% (\pm 9,6\%)$ al año y del $45 \pm 9,7\%$ a los dos años. La permeabilidad primaria asistida y la secundaria fueron del $54\% \pm 9,5\%$ al año, y del $45 \pm 9,7\%$ y del $49 \pm 9,7\%$ respectivamente a los dos años. La tasa de salvamento de la extremidad fue del $54 \pm 9,5\%$ al año y del $45 \pm 9,8\%$ a los dos años. En un 70% de los pacientes no se detectaron complicaciones perioperatorias.

Conclusiones: En la revascularización quirúrgica del territorio infragenicular sin posibilidad de uso de vena safena interna, el bypass con venas braquiales debe considerarse una buena opción terapéutica.

© 2011 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Results of infragenicular revascularisation with arm vein bypass

Abstract

Introduction: We present our results on infragenicular surgical revascularisation with arm vein bypass.

Patients and methods: A retrospective study of 30 patients with infragenicular arm vein bypass.

Results: The 30 day patency and limb salvage rate was $90 \pm 5.5\%$. The 1 year patency rates were $54 \pm 9.5\%$ (primary, primary assisted and secondary). The 2 year rates were $45 \pm 9.8\%$ (primary and primary assisted) and $49 \pm 9.7\%$ (secondary). The limb salvage

[☆] Trabajo aceptado y presentado en el 55 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul (Valencia, junio de 2009).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: xyugueros@gmail.com (X. Yugueros Castellnou).

rate was $54 \pm 9.5\%$ (1 year) and $45 \pm 9.8\%$ (2 years). Up to 70 per cent of the patients did not have any perioperative complications.

Conclusions: In infrapopliteal bypass surgery without an adequate great saphenous vein, the use of arm veins should be considered as a good therapeutic option.

© 2011 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Existe un claro consenso en la literatura sobre que el conducto óptimo para la revascularización quirúrgica del sector infragenicular es una vena safena interna (VSI) de buena calidad¹. Se ha llegado a estimar que hasta un 25% de la población no dispone de una VSI homolateral apta, ya sea porque se ha utilizado en cirugías previas de revascularización o porque no cumple una serie de requisitos anatómicos mínimos que garanticen su utilidad como injerto.

Se han planteado varias alternativas a la VSI siguiéndose básicamente dos grandes políticas: la utilización de material protésico o el empleo de la vena safena contralateral o de otros conductos venosos siguiendo la postura de utilizar siempre material autólogo².

En nuestro Servicio, ante un paciente con isquemia crítica con necesidad de revascularización quirúrgica infragenicular, con ausencia de VSI homolateral apta y con una mala opción endovascular; seguimos una política de uso preferente de material autólogo frente al protésico. La primera alternativa que se plantea es la utilización de la VSI contralateral sin considerar la posibilidad de reservar dicho recurso para posibles cirugías de revascularización, salvo en casos en los que se aprecien desde el inicio signos de isquemia crítica en dicha extremidad. En caso de que la VSI contralateral no esté disponible o no sea apta, se opta por la utilización de la vena safena externa o las venas braquiales. De inicio se suele preferir las venas braquiales debido a la mayor sencillez en cuanto a su abordaje y a la mayor facilidad para encontrar un segmento único de adecuada longitud, sin la necesidad de requerir la realización de anastomosis entre segmentos venosos.

Este estudio revisa la experiencia y los resultados de nuestro Servicio en la utilización de las venas braquiales como conducto para la revascularización quirúrgica del sector infragenicular, realizando además una revisión de la literatura existente al respecto.

Pacientes y método

Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes no consecutivos portadores de bypass infragenicular con venas braquiales, tratados en nuestro centro entre enero de 2000 y enero de 2009.

Todos los pacientes obtenidos fueron citados para analizar, tanto clínica como ecográficamente, el estado actual del procedimiento, salvo aquellos en los que se halló una prueba objetiva de la trombosis del mismo (o bien por ecografía o bien intraoperatoriamente durante la cirugía de amputación de la extremidad).

Las variables principales analizadas fueron la permeabilidad del procedimiento, la supervivencia global de la serie, la morbilidad y la tasa de salvamento de la extremidad.

Se realizó un análisis estadístico tanto descriptivo como analítico mediante curvas de Kaplan-Meier. El programa utilizado fue SPSS® en su versión 17 para Windows.

Características biodemográficas de la población

Se analizaron 30 procedimientos en 30 pacientes. El seguimiento medio de cada procedimiento fue de 35 (± 29) meses. La edad media de la población fue de 69,4 años, siendo en su mayoría varones. La distribución de los factores de riesgo cardiovascular, así como las principales comorbilidades se muestran en la [tabla 1](#).

La indicación de la cirugía fue el salvamento de la extremidad por isquemia crítica en un 96% de los casos (29 casos). Un solo caso fue por la necesidad de exclusión de un aneurisma poplíteo sintomático.

La mayor parte de los pacientes analizados (76%) habían sido previamente intervenidos, siendo portadores de un bypass previo. En un 48% el procedimiento previo se halló trombosado, siendo necesaria la realización de un nuevo injerto. En un 26% se pudo recuperar el injerto previo mediante trombectomía y realización de un nuevo injerto de extensión distal. El resto de los casos fueron pacientes con un bypass previo permeable pero disfuncionante, siendo tratados mediante asociación de un injerto secuencial distal.

En cuanto al tipo de revascularización empleada un 47% de los injertos fueron fémoro-distales, un 13% fueron fémoro-poplíteos y un 40% fueron extensiones distales de un bypass previo (con trombectomía asociada en la mitad de ellos) ([tabla 2](#)).

El vaso receptor del bypass fue la tercera porción poplíteo en 4 casos (13%). El 87% restante (26 casos) fueron los

Tabla 1 Distribución de los factores de riesgo cardiovascular así como las principales comorbilidades asociadas

	%
Hipertensión	63,3%
Diabetes	63,3%
Dislipemia	40,0%
Hábito tabáquico (activo/ex)	70,0%
Cardiopatía isquémica	33,3%
Insuficiencia cardíaca congestiva	13,3%
Insuficiencia renal crónica	13,3%
EPOC	16,7%

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Tabla 2 Descripción de los pacientes de la muestra así como el tipo de cirugía realizada

	N (%)
Pacientes sin cirugía de revascularización previa	7 (24%)
<i>Bypass fémoro-poplíteo</i>	4 (13%)
<i>Bypass fémoro-distal</i>	3 (11%)
Pacientes con cirugía de revascularización previa	
<i>Bypass fémoro-distal</i>	23 (76%)
<i>Bypass secuencial distal</i>	11 (36%)
Con trombectomía asociada	6 (20%)
Sin trombectomía asociada	6 (20%)

troncos distales, siendo la arteria tibial anterior el vaso mayoritariamente injertado.

Uso de las venas braquiales

En todos los casos la vena braquial utilizada (cefálica o basilica) se seleccionó mediante estudio ultrasonográfico previo. Se consideraron aptas aquellas venas con diámetro transversal mayor a 2,5 mm valoradas en decúbito supino y con colocación de torniquete proximal.

El abordaje quirúrgico de las mismas fue mediante incisión longitudinal en el brazo o el antebrazo. En caso de requerir unión de segmentos venosos esta se realizó mediante anastomosis término-terminal con sutura de poli-propileno.

El principal motivo (54%) por el cual se emplearon las venas braquiales fue la ausencia de ambas VSI por uso de las mismas en cirugías previas de revascularización. En un 23% fue por ser ambas VSI no aptas, tanto ecográficamente como tras confirmación posterior por exploración quirúrgica. El resto de los casos (23%) fue por una combinación de ambos factores, siendo una VSI no disponible y la contralateral no apta.

En un 63% de los casos se utilizó un conducto venoso único, requiriendo en el resto la realización de anastomosis entre segmentos venosos. En la mayoría de los casos (80%) la vena braquial utilizada fue la vena cefálica.

Resultados

Permeabilidad y tasa de salvamento de la extremidad

A los 30 días la permeabilidad fue del 90% ($\pm 5,5\%$) existiendo tres casos de trombosis inmediata del procedimiento (en las primeras 24 horas). En tales casos fue necesaria la amputación mayor de la extremidad para el control del dolor, siendo por tanto la tasa de salvamento de la extremidad también del 90% ($\pm 5,5\%$). No se detectó mortalidad perioperatoria.

Durante el seguimiento se detectaron dos procedimientos disfuncionantes, uno por trombosis del mismo y otro por progresión distal de la enfermedad, siendo necesaria la asociación de un injerto secuencial distal con trombectomía asociada en el primer caso.

La permeabilidad primaria fue del 51% ($\pm 9,6\%$) al año y del 45% ($\pm 9,7\%$) a los dos años (fig. 1). La permeabilidad

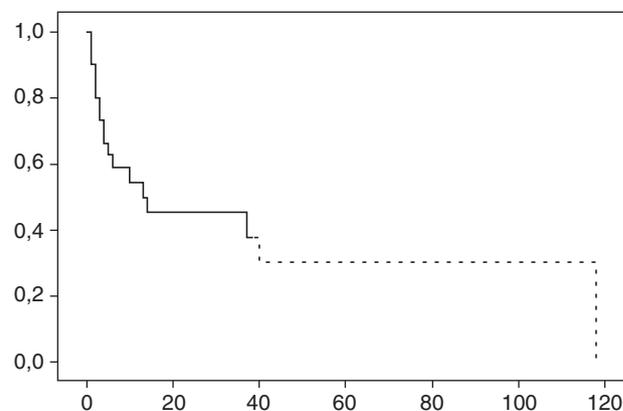


Figura 1 Representación gráfica de la permeabilidad primaria mediante curva de Kaplan-Meier. Abcisas: tiempo de seguimiento (meses). Ordenadas: procedimientos permeables.

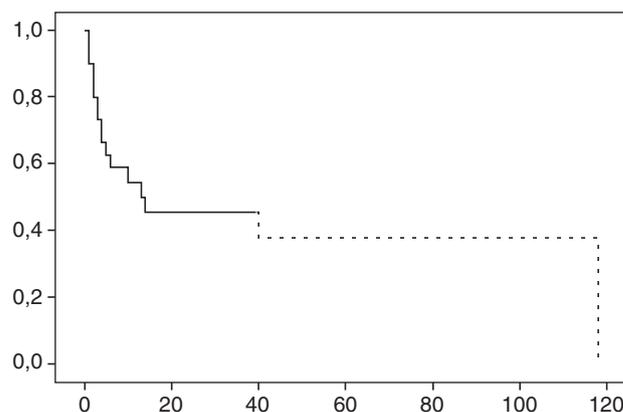


Figura 2 Representación gráfica de la permeabilidad primaria asistida mediante curva de Kaplan-Meier. Abcisas: tiempo de seguimiento (meses). Ordenadas: procedimientos permeables.

primaria asistida (fig. 2) y la secundaria (fig. 3) fueron del 54% ($\pm 9,5\%$) al año y del 45% ($\pm 9,7\%$) y del 49% ($\pm 9,7\%$) respectivamente a los dos años.

A fin del seguimiento se realizaron 13 amputaciones mayores por fracaso del bypass. La tasa de salvamento de

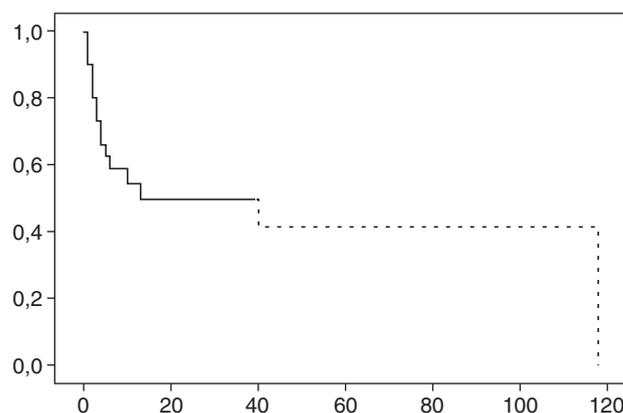


Figura 3 Representación gráfica de la permeabilidad secundaria mediante curva de Kaplan-Meier. Abcisas: tiempo de seguimiento (meses). Ordenadas: procedimientos permeables.

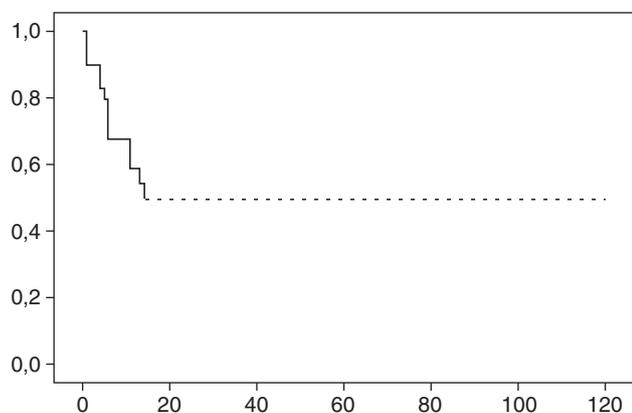


Figura 4 Representación gráfica de la tasa de salvamento de la extremidad mediante curva de Kaplan-Meier. Abcisas: tiempo de seguimiento (meses). Ordenadas: procedimientos permeables.

la extremidad al año fue del del 54% ($\pm 9,5\%$) y del 45% ($\pm 9,8\%$) a los dos años (fig. 4).

Supervivencia y morbilidad

No se registró mortalidad perioperatoria. La supervivencia de la serie a los 5 años fue del 54%.

Hasta en un 70% de los casos no se detectó morbilidad perioperatoria. La mayoría de las complicaciones fueron de tipo local, siendo el sangrado y la infección de herida quirúrgica de la extremidad revascularizada las causas más prevalentes (16% de los casos).

Respecto las complicaciones sistémicas se detectó un episodio de angor hemodinámico por síndrome anémico posquirúrgico y un episodio de hemorragia digestiva baja secundaria a la anticoagulación sistémica. Ambos mejoraron tras manejo conservador.

La morbilidad relacionada con el abordaje de las venas braquiales fue escasa (7%), registrando solo un episodio de linforragia y una infección de la herida quirúrgica. Ambos procesos fueron leves y se resolvieron con tratamiento médico.

La tasa de reintervención inmediata por complicaciones fue del 26% (5 casos), siendo necesaria en dos casos para revisión y hemostasia por sangrado posquirúrgico, y en tres casos para amputación mayor de la extremidad por trombosis inmediata del procedimiento y dolor isquémico incoercible.

Discusión

La primera descripción en cuanto a la utilización de una vena de la extremidad superior como conducto arterial se atribuye a Kakkar³, quien en 1969 demuestra de forma experimental su calibre, longitud y fuerza tensil, y la propone como la alternativa de uso a la VSI en caso de que esta no esté disponible.

Desde entonces se han publicado diversos estudios con la utilización de las venas braquiales como conducto arterial. Los resultados a corto y largo plazo han sido muy aceptables, con valores de permeabilidad primaria y la tasa de

salvamento de extremidad a 5 años entre el 55-30% y el 87-50% respectivamente^{2,4-7}. Los valores hallados en nuestra serie son similares a los publicados, si bien son inferiores en comparación con la serie con mayor número de casos, de Faries et al.⁴, quienes publican un estudio de 520 procedimientos con una permeabilidad primaria a los 30 días del 97%, al año del 80% y a los 5 años del 54,5%, así como una tasa de salvamento de la extremidad a los 5 años del 50%. Es probable que estas diferencias sean atribuibles a la variabilidad de la población analizada, destacando en nuestro caso una elevada prevalencia de pacientes ya sometidos previamente a cirugía de revascularización de dicha extremidad (76 vs 52%), así como una elevada prevalencia (87 vs 58%) de injertos abocados a un único tronco distal. Si bien dichas diferencias son probablemente debidas a un sesgo por un tamaño muestral pequeño, es importante destacar la capacidad de condicionar los resultados finales en cuanto a permeabilidad se refiere.

Existen también diferencias palpables respecto a la literatura en cuanto a la permeabilidad primaria asistida y secundaria. En nuestra serie la capacidad de rescate de un procedimiento previo trombosado o disfuncionante es baja, solo realizándose en dos casos en donde se procedió a la interposición de un nuevo injerto secuencial distal con trombotomía previa en uno de ellos. Probablemente dicho hallazgo esté condicionado, tal y como se comentaba previamente, por diferencias en la población analizada, siendo el bypass con venas braquiales en nuestra población una de las últimas posibilidades técnicas de revascularización de la extremidad.

La principal alternativa a las venas braquiales en la revascularización quirúrgica infragenicular es la utilización de material protésico. A pesar de no existir estudios aleatorizados sobre el tema, en la literatura los resultados son en su mayoría favorables a la utilización de venas braquiales^{2,7,8}. En nuestra serie los resultados obtenidos con las venas braquiales en cuanto a permeabilidad y tasa de salvamento son superiores a los revisados en la literatura con material protésico, especialmente a largo plazo.

La utilización de injertos de PTFE recubiertos con heparina parece tener mejores resultados siendo, según algunos autores, incluso equiparables al material autólogo⁹. A pesar de ello, se requieren más estudios a largo plazo para confirmar dichos resultados.

Se han descrito también otras alternativas como la vena safena de cadáver criopreservada o la vena umbilical humana, pero de uso mucho menos extendido y con unos pobres resultados especialmente a largo plazo^{10,11}. En cuanto a la vena safena externa, a pesar de presentar una permeabilidad similar a la VSI y a las venas del brazo⁶, su uso no se ha popularizado al ser su abordaje quirúrgico más complejo en la posición de decúbito supino, así como al no poder obtener en la mayor parte de ocasiones un segmento único apto de adecuada longitud.

El tratamiento endovascular mediante angioplastia poplíteo y de troncos distales presenta resultados¹² inferiores a la cirugía, tanto a corto como a largo plazo (permeabilidad primaria de 77% al mes y del 48% a los tres años) pero con una tasa de salvamento de extremidad similar. Podría considerarse una alternativa válida en pacientes con alto riesgo quirúrgico para cirugía arterial, a pesar de que en pacientes ya intervenidos previamente, como gran

parte de nuestra serie, pueda tener grandes limitaciones técnicas.

En nuestra serie el uso de un único segmento venoso fue posible en un 63% de los casos (en su mayoría la vena cefálica del antebrazo y el brazo) siendo dicha tasa similar a los valores publicados^{2,4-7}. Igualmente, en la literatura no existe evidencia que demuestre que los conductos obtenidos tras la unión de segmentos venosos tengan una permeabilidad significativamente inferior a aquellos compuestos por un único segmento^{2,4}.

La supervivencia a los 5 años de un 54% de la población se asimila a la de otros estudios, así como a la supervivencia habitual del paciente con isquemia crítica de extremidades inferiores. En cuanto a la morbilidad, tanto a nivel sistémico como local, los valores hallados son similares a los publicados, siendo la morbilidad relacionada con el abordaje propiamente dicho de las venas braquiales baja (solo un 7% de los casos) y en todos los casos leve.

Como resumen final podemos concluir que en las reintervenciones del sector fémoro-poplíteo y distal, sin posibilidad de uso de la VSI, el bypass infragenicular con venas braquiales debe considerarse una buena opción terapéutica, con una baja tasa de morbilidad asociada.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease. *Int Angiol*. 2007;26:81-157.
2. Faries PL, Logerfo F, Arora S, Hook S, Pulling MC, Akbari C, et al. A comparative study of alternative conduits for lower extremity revascularization: all-autogenous conduit versus prosthetic grafts. *J Vasc Surg*. 2000;32:1080-90.
3. Kakkar VV. The cephalic vein as a peripheral vascular graft. *Surg Gynecol Obstet*. 1969;128:551-6.
4. Faries PL, Arora S, Pomposelli Jr FB, Pulling MC, Smakowski P, Rohan DI, et al. The use of arm vein in lower-extremity revascularization: results of 520 procedures performed in eight years. *J Vasc Surg*. 2000;31:50-9.
5. Varcoe RL, Chee W, Subramaniam P, Roach DM, Benveniste GL, Fitridge RA. Arm vein as a last autogenous option for infringuinal bypass surgery: it is worth the effort. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33:737-41.
6. Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, Bragança CA. Meta-analysis of alternate autologous vein bypass grafts to infrapopliteal arteries. *J Vasc Surg*. 2005;42:449-55.
7. Arvela E, Söderström M, Albäck A, Aho PS, Venermo M, Lepäntalo M. Arm vein conduit vs prosthetic graft in infringuinal revascularization for critical leg ischemia. *J Vasc Surg*. 2010;52:616-23.
8. Albers M, Battistella V, Romiti M, Rodrigues A, Bragança CA. Meta-analysis of polytetrafluoroethylene bypass grafts to infrapopliteal arteries. *J Vasc Surg*. 2003;37:1263-9.
9. Daenens K, Schepers S, Fourneau I, Houthoofd S, Nevelsteen A. Heparin-bonded ePTFE grafts compared with vein grafts in femoropopliteal and femorocrural bypasses: 1 - and 2 - year results. *J Vasc Surg*. 2009;49:1210-6.
10. Randon C, Jacobs B, De Ryck F, Beele H, Vermassen F. Fifteen years of infrapopliteal arterial reconstructions with cryopreserved venous allografts for limb salvage. *J Vasc Surg*. 2010;51:869-77.
11. Neufang A, Espinola-Klein C, Dorweiler B, Messow CM, Schmiedt W, Vahl CF. Femoropopliteal prosthetic bypass with glutaraldehyde stabilized human umbilical vein. *J Vasc Surg*. 2007;46:280-8.
12. Romiti M, Albers M, Brochado-Neto F, Durazzo A, Pereira C, De Luccia N. Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2008;47:975-81.



GUÍA CLÍNICA

Tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal

F. Gómez Palonés*, C. Vaquero Puerta, R. Gesto Castromil, F.J. Serrano Hernando, J. Maeso Lebrun, R. Vila Coll, A. Clará Velasco, J.R. Escudero Román y V. Rimbau Alonso

Spain

Recibido el 7 de junio de 2011; aceptado el 8 de junio de 2011
Disponible en Internet el 7 de octubre de 2011

PALABRAS CLAVE

Aneurisma Aorta Abdominal;
Aneurisma Aorta Abdominal /Diagnóstico;
Reparación endovascular;
Procedimientos endovasculares/Efectos adversos;
Resultados tratamiento

Resumen La publicación de la primera reparación endovascular de un aneurisma de aorta abdominal ha cumplido 20 años, y los estudios aleatorizados que comparan la cirugía abierta con la endovascular han completado los 10 años de seguimiento.

La experiencia en la reparación endovascular ha crecido notablemente, así como su uso ampliado a anatomías complejas mediante endoprótesis estándar en unos casos o con fenestradas y/o ramificadas en otros. El empleo para aneurismas rotos se ha difundido, aunque su uso sistemático para ello cuenta aún con dificultades y diversos puntos de controversia que motivan estudios no aceptados por todos. Las novedades en nuevas endoprótesis son continuas, y actualmente asistimos a un boom de ofertas comerciales, frente a un reducido grupo establecido en el mercado desde hace años que, no obstante, también ha implementado modificaciones que deben demostrar su efectividad a largo plazo. Sociedades científicas internacionales destacadas en el ámbito europeo y mundial han publicado actualizaciones de sus guías entre 2010 e inicios de 2011, en un intento de plasmar la actualidad de un campo tan cambiante.

En este momento parece razonable poner al día el documento publicado en el capítulo de Cirugía Endovascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), que pretende ser un documento de base que, manteniendo la esencia del original, incorpora novedades, puntos de debate y propuestas razonadas de mejora a partir de las que establecer un acuerdo global en la reparación endovascular de AAA, tanto en aspectos clínicos como técnicos.

Por ello las recomendaciones son genéricas, a falta de un consenso explícito y recomendaciones oficiales emanadas de la sociedad científica que nos agrupa.

© 2011 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Abdominal aortic aneurysm;
Abdominal Aortic Aneurysm/Diagnosis;

Endovascular treatment of the abdominal aortic aneurysm

Abstract It is now twenty years since the publication of the first endovascular repair of an abdominal aortic aneurysm, and randomised studies comparing open surgery with endovascular surgery have completed 10 years of follow-up.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: pgomez1@telefonica.net (F. Gómez Palonés).

Endovascular repair;
Endovascular
procedures/Adverse
effects;
Treatment outcomes

Experience in endovascular repair has markedly increased, as well its widened use in complex anatomies using standard endoprosthesis in some cases, or fenestrated and/or branched in others. The use for ruptured aneurysms has spread, although its systematic use still for this still has difficulties and several points of controversy due to studies not accepted by everyone. The innovations in new stents are continuous, and we are currently experiencing a boom in commercial offer, due to a reduced group established in the market for years. These, however, have also implemented changes that still are to show their effectiveness in the long term. International scientific groups in Europe and worldwide have published updates of their guidelines between 2010 and the beginning of 2011, in an attempt to reflect the current situation in such a changing field.

Up to this point, it seems reasonable to update the document published by the Endovascular Chapter of the Spanish Angiology and Vascular Surgery (SEACV), which attempts to be a reference document, that while maintaining the essence of the original, includes innovations, points for debate and reasoned proposals for improvement, from which to establish an overall agreement on the repair of abdominal aortic aneurysms, in both the clinical and technical aspects.

For this reason the recommendations are generic, lack a clear consensus and official recommendations by the Scientific Society to which we belong.

© 2011 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Exploraciones previas y planificación

En el paciente con un aneurisma de aorta abdominal (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 de tratamiento endovascular, deben realizarse los estudios pertinentes.

Exámenes diagnósticos

Al margen de las exploraciones empleadas en el cribado de la población en programas de detección de AAA, o de las que incidentalmente ponen de manifiesto la existencia de dicho hallazgo —entre las que figuran principalmente la ecografía¹—, y una vez establecida la indicación de tratamiento endovascular, las exploraciones necesarias para poder hacer una adecuada indicación y planificación anatómica del tratamiento endovascular se concentran en unas pocas².

Con los avances en los equipamientos de tomografía computarizada (TC) multicorte se puede lograr una exploración del cuerpo entero en pocos segundos, con una resolución casi milimétrica, que al ser realzada con la administración de contraste yodado³ la ha convertido en la exploración principal⁴⁻⁶, ya que ofrece una información precisa sobre morfología, dimensiones, existencia y distribución de trombo mural y calcio parietal, arterias colaterales anómalas e incluso coexistencia de enfermedad oclusiva. En la mayoría de casos es incluso la única exploración requerida para dicho propósito, soslayando el empleo de la angiografía⁷.

La proliferación de plataformas informáticas para el análisis de los estudios con TC como las «estaciones de trabajo» y sus diversos programas convenientemente homologados por los organismos correspondientes (FDA, CE) ha propiciado

que fueran asequibles al cirujano vascular y ha hecho más precisa y reproducible la planificación del tratamiento endovascular del aneurisma de aorta. Estudios metodológicos han puesto de manifiesto que la evaluación tridimensional para planificar el procedimiento endovascular de los AAA es fiable, rápida y reproducible⁸. Entre las herramientas que ofrecen figuran:

Las reconstrucciones multiplanares (MPR): son imágenes bidimensionales en múltiples planos del espacio

La proyección de intensidad máxima (MIP), que permite conocer la distribución precisa del calcio en la pared del vaso.

La reconstrucción tridimensional; aunque es más llamativa que útil, permite una visión global en 3D e identificar en qué punto del espacio nos encontramos, así como una representación más gráfica de las angulaciones y tortuosidades.

Línea central de la luz (CLL, *central lumen line*), que asociada al «estiramiento o rectificación» de la aorta es la recreación virtual de la arteria en cuestión, estirada a lo largo del eje central de la luz del vaso. Aunque permite medir diámetros de forma perpendicular a dicha línea acercándonos mucho al diámetro real teórico, también mide longitudes siguiendo tal línea. Sin embargo, la creación de esta CLL es un proceso semiautomático que el explorador puede manipular en diferentes sentidos llegando incluso distorsionar la realidad, cosa que hay que tener en cuenta. Además, las longitudes estimadas pueden no coincidir con las longitudes finales de la arteria que los dispositivos liberados, con sus rigideces variables, provocan al modificar de forma más o menos acusada la anatomía aórtica.

La información y las medidas obtenidas a partir de la TC son tanto más exactas cuanto menor es el grosor de los cortes, de manera que mientras no suponga una exposición excesiva a la radiación ionizante se consideran preferibles cortes con un grosor de menos de 3 mm, e idealmente de



Figura 1 Imágenes de reconstrucciones multiplanares (MPR).

1 mm o incluso menos. De esa manera las estimaciones que los programas informáticos harán para el estudio serán menores, y también lo será así el margen de error debido a la resolución espacial (figs. 1-3).

La angiorresonancia magnética (ARM) evita el empleo de radiaciones ionizantes y permite imágenes de gran calidad, pero su habitualmente menor disponibilidad, su lentitud de exploración, su limitación en pacientes con marcapasos o con claustrofobia, la magnificación de lesiones arteriales estenóticas y la potencial aparición del síndrome de fibrosis sistémica nefrogénica en pacientes con insuficiencia renal previa al emplear gadolinio o derivados^{9,10} la han relegado como exploración previa a tan solo algunos pacientes con probada reacción adversa al contraste yodado.



Figura 2 Imagen 3D con la línea central de la luz (del flujo) (CLL).

El examen angiográfico rutinario preoperatorio se ha obviado y tan solo se emplea para algunos casos con dudas sobre la existencia de lesiones oclusivas, cuando otras exploraciones como la ARM, la angioTC o los ultrasonidos no ofrecen suficiente claridad diagnóstica, o para conocer el comportamiento de las arterias con elongaciones extremas con guías rígidas, antes de proceder a la exclusión endovascular. La angiografía, que tuvo un papel relevante en otras épocas, ha sido descartada como exploración única, o incluso cuestionada como exploración necesaria en estos casos¹¹.

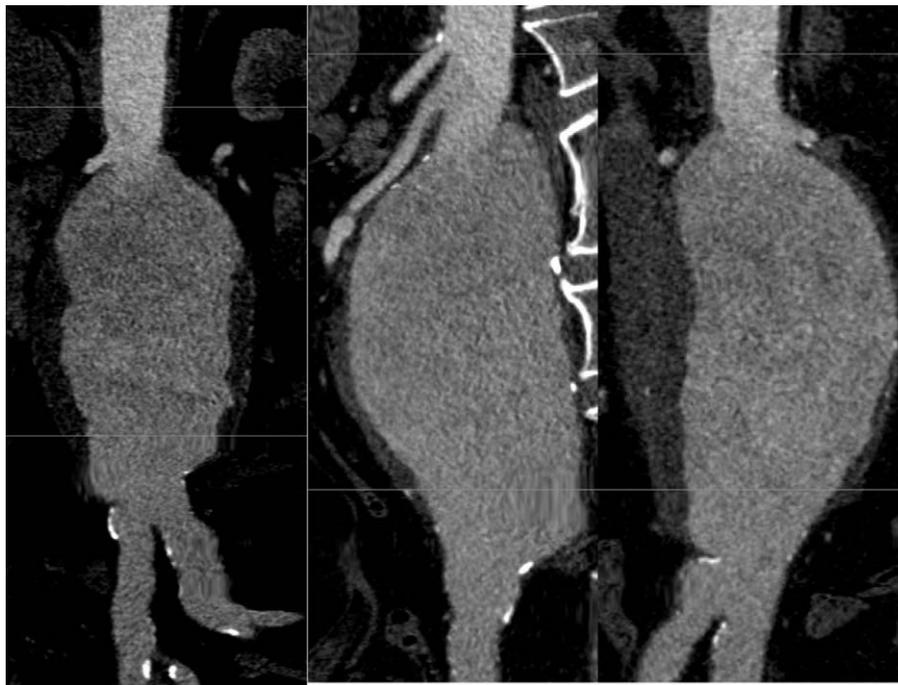


Figura 3 Imágenes «estiradas» del aneurisma de aorta con la línea central de la luz (CLL) como eje en diversas posiciones de rotación según dicho eje.

Cuando la premura impera, como en los AAA rotos, el argumento que aboga a favor de la angioTC como única exploración previa cobra especial relevancia¹².

Limitaciones e inconvenientes de las técnicas diagnósticas

La trascendencia que un adecuado estudio de imagen previo tiene de cara a la reparación endovascular ha sido comunicada en diversas publicaciones de impacto¹³, y por ello es necesario conocer la metodología y tener muy presentes sus limitaciones.

1. Reacción adversa a contraste yodado. Puede motivar la necesidad de emplear otro medio de contraste o bien de un protocolo de medicación preventiva¹⁴.
2. Insuficiencia renal crónica. Puede empeorar con el contraste yodado, y con el gadolinio y sus derivados desencadenar una fibrosis sistémica neurogénica¹⁰.
3. Radiación ionizante. Hay que tener en cuenta que algunos de sus efectos secundarios son dependientes de la dosis, y a la dosis del estudio inicial hay que añadir las que eventualmente se requerirán en el momento de la intervención y en el seguimiento.
4. Estudio radiológico inadecuado y artefactos en la exploración radiológica, por insuficiente administración de contraste, por obtención de cortes gruesos o por excluir zonas de interés, por objetos metálicos o por abundante calcificación.
5. Toma inadecuada de las medidas, por medición sobre un estudio inadecuado, por mala medición o por el uso defectuoso de las herramientas durante el posprocesado de la imagen.

Planificación

La planificación de la Reparación Endovascular de Aneurismas (REVA) tiene una gran trascendencia, dado que en ella se basa la capacidad para decidir si la exclusión endovascular del aneurisma es viable, fiable y potencialmente durable. Además, también se basa en ella la elección del modelo y de la configuración y las dimensiones de la endoprótesis, así como la previsión de posibles procedimientos asociados y maniobras o recursos alternativos en caso de dificultades. La medición de diámetros, longitudes y ángulos es una parte decisiva pero no la única a considerar, ya que es una parte de la planificación, y de ahí la relevancia que tiene que el cirujano implantador esté familiarizado con todos estos aspectos.

Los puntos que deben considerarse en la planificación son:

1. Vías de acceso vascular para el dispositivo: calibre, calcificación, tortuosidad y elongación y estenosis u oclusiones de la luz. Puede ser motivo de tener que cambiar el lado por el que introducir el cuerpo de la endoprótesis, que generalmente es de mayor perfil, o incluso a cambiar de modelo de endoprótesis con sistema de menos perfil, o de configuración de una endoprótesis.
2. Estimación del espacio que tiene la endoprótesis para acomodarse en zonas estrechas o anguladas. Puede

obligar elegir una configuración aorto-uniiliaca en vez de la habitual bifurcada.

3. Estimación de la disposición en que quedará la rama corta del cuerpo que puede modificarse para poder facilitar su cateterización.
4. Elección de las zonas de sellado proximal y distal.

El cuello aórtico es una zona de especial interés, dado que el defecto de sellado y fijación a este nivel condiciona una de las peores complicaciones inmediatas o tardías como son la endofuga proximal y la migración, respectivamente. Además del diámetro y de la longitud del cuello, otros factores como la forma cónica, cónica invertida, en reloj de arena o de tonel, la angulación, la existencia de trombo y de calcio pueden variar las garantías de sellado y modificar la elección de uno u otro modelo de endoprótesis y la dimensión de la misma.

La conveniencia de mejorar la fijación puede requerir sistemas de fijación suprarrenal, y la adaptación de endoprótesis de cuellos curvos puede ser mejor con unos que con otros tipos de endoprótesis, generalmente las que no tienen fijación suprarrenal, o con las que disponen de un stent de menor longitud. Diversos estudios han correlacionado la resistencia a la migración según los diferentes sistemas de fijación de la endoprótesis¹⁵.

La ausencia de suficiente longitud para lograr un sellado adecuado puede llevar a plantear endoprótesis fenestradas para arterias renales y/o viscerales, para alargar proximalmente el área de sellado con la aorta¹⁶.

La elección de la zona de sellado distal también cobra relevancia, sobre todo en los casos en que se asocia a ectasia y/o aneurismas de las ilíacas comunes. Se ha descrito la posibilidad de que la dilatación de las ilíacas comunes progresa con endofugas tipo 1 distales o incluso con rotura del aneurisma a partir de ellas. Por otro lado, la seguridad del sellado en las ilíacas externas comporta una mayor proporción de casos de trombosis de la misma a largo plazo y la asociación de un síndrome de isquemia pélvica, cuya evitación supone técnicas aún más complejas¹⁷.

La experiencia adquirida en el mundo tras 20 años de tratamiento endovascular de AAA, aunque genera nuevas controversias a la hora de extender el tratamiento a casos cada vez anatómicamente más complejos, permite identificar y en cierto modo cuantificar los factores que modifican el resultado de la reparación endovascular de AAA, y contemplan factores clínicos y factores anatómicos¹⁸.

En cuanto a la medición de diámetros, existen diferentes criterios, según la prótesis y las respectivas instrucciones de uso. En muchas se considera el diámetro interno (de íntima a íntima), pero en otras con mayor tolerancia a la sobredimensión o con distinta fuerza radial se aconseja emplear el diámetro externo (de adventicia a adventicia). Algunos estudios analizan el impacto que diversos factores pueden tener en las endofugas proximales y migraciones, entre los que se encuentran la sobredimensión respecto al diámetro del cuello aórtico¹⁹.

Con los estudios sobre la estación de trabajo se puede analizar con relativa facilidad el diámetro en la zona de sellado de forma perpendicular a la línea central de la luz arterial, pero en los cortes axiales de la TC sobre zonas

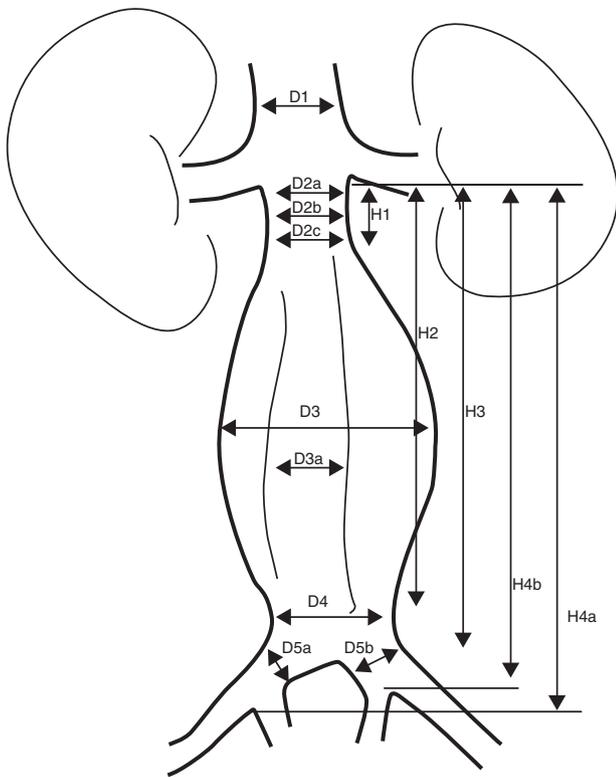


Figura 4 Mediciones necesarias en una valoración de un REVA.

- 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 íliaca primitiva derecha
- D5b: diámetro de la íliaca 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.

anguladas se recomienda elegir, en secciones elípticas del vaso, el diámetro menor.

Se consideran las medidas que se especifican en la [figura 4](#).

En el cálculo de las angulaciones del cuello de aneurisma, se considera:

- Ángulo alfa: ángulo entre el eje central del segmento de aorta suprarrenal y el del cuello infrarrenal.
- Ángulo beta: ángulo entre el eje del cuello infrarrenal y el de la luz del aneurisma. Se considera una angulación de 0° cuando el cuello es recto. Es aconsejable que sea menor de 60° ([fig. 5](#)).

Existen diversos parámetros anatómicos en relación tanto con el cuello como al aneurisma y las arterias ilíacas, y hacen referencia a diámetros, longitudes, angulaciones, existencia de trombo y calcificación, así como compromiso de arterias viscerales y/o pélvicas que permiten obtener una

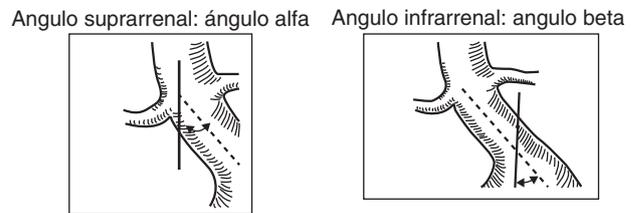


Figura 5 Medición del ángulo del cuello aórtico.

cuantificación de la anatomía de un aneurisma de cada al tratamiento endovascular¹⁹.

Es recomendable que la exploración usada para realizar las mediciones sea reciente (no más de 6 meses)²⁰.

Recomendaciones

Para la REVA, la exploración ideal es un estudio mediante TC con contraste (angioTC) de alta resolución, obteniendo cortes de grosor en torno a 1 mm, con una antigüedad no superior a 6 meses.

La planificación se logra de forma más ágil y precisa con estaciones de trabajo adecuadamente empleadas, por lo que son recomendables.

En caso de limitación por insuficiencia renal, o reacción adversa a contraste yodado, una adecuada preparación con medicación y/o hidratación puede hacerla factible y reducir los riesgos de complicación.

La ARM o los ultrasonidos pueden completar la información de un estudio TC sin contraste, aunque la fiabilidad se reduce.

Indicaciones

Es este un punto de gran trascendencia, pues pretende establecer a quién se debería tratar y cómo se debería tratar. La indicación de tratamiento depende en gran medida de las expectativas de éxito que tanto a corto como a largo plazo se espera tener con el tratamiento a la hora de prevenir la muerte o las complicaciones por la rotura de un aneurisma. Además de las referencias internacionales, la propia experiencia y los resultados también deben formar parte del árbol de decisión. Por otra parte, la introducción de la opción de terapéutica endovascular ha añadido una variable más, e inevitablemente ha establecido nuevas controversias.

Instituciones internacionales han establecidos guías prácticas²¹ que establecen criterios generales basados en la evidencia disponible, pero de forma general se basa en el balance de 4 aspectos:

1. Riesgo de rotura del aneurisma

Durante los últimos 50 años, el principal elemento para indicar tratamiento ha sido el diámetro máximo del aneurisma, basado en un estudio de Szilagyi en los años sesenta²², que apreció que en pacientes con aneurismas >6 cm la probabilidad de rotura era mayor. Sin embargo, el diámetro se determinaba por métodos imprecisos que incluso podrían sobrestimar dicho tamaño. Otros estudios con medios diagnósticos algo más precisos, como los ultrasonidos, establecieron el umbral para la

indicación quirúrgica en 5,5 cm^{23,24}. Sin embargo esta norma ampliamente aceptada y empleada, incluso estimando el riesgo de rotura al año según el diámetro máximo²⁵, tiene varios inconvenientes:

- En algunas series, en el 10 al 24% de pacientes con rotura de aneurisma éste tiene un diámetro <5,5 cm^{26,27}.
- En >50% de pacientes con aneurisma de entre 5,5 y 6 cm de diámetro máximo presentan rotura del mismo en un período medio de 19 meses, y solo de 9 meses si es mayor de 7 cm cuando son sometidos a observación o mientras el tratamiento se difiere por «alto riesgo quirúrgico»²⁸.
- El método de determinar el diámetro máximo presenta problemas metodológicos: Muchos aneurismas tienen una sección elíptica en los cortes axiales de la TC, y el riesgo de rotura se ha correlacionado más con el diámetro menor de dicha sección elíptica, lo cual se explica en las reconstrucciones 3D, ya que dicha sección elíptica se debe a la tortuosidad del aneurisma más que a una verdadera forma asimétrica^{29,30}. Por otro lado, en los estudios con reconstrucciones 3D el diámetro mayor parece ser el más apropiado para establecer el riesgo de rotura cuando la forma elíptica se debe a un aneurisma verdaderamente «asimétrico» (sacular)²⁸. La mayoría de estudios sobre aneurismas no especifican cómo han determinado el diámetro máximo, aunque lo han considerado el principal criterio para el análisis de resultado
- Algunas técnicas cuantitativas como el *wall stress*, calculado a partir del análisis de elementos finitos mediante las reconstrucciones de una TC tridimensional³¹, son mejores que el diámetro para diferenciar los aneurismas con mayor riesgo de rotura. Sin embargo, este extremo no ha podido ser confirmado en estudios con grandes cohortes de pacientes³².
- Determinadas variables clínicas sí se han revelado como factores de riesgo para la rotura de aneurisma, como el sexo femenino, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la hipertensión arterial, el tratamiento con esteroides y el tabaquismo activo.

Por ello aunque el diámetro máximo >5,5 cm ha sido el patrón de oro, aún está lejos de ser el método ideal para determinar el riesgo de rotura. Aun así, y a falta de métodos más precisos, se sigue considerando vigente pero modificado por determinantes clínicos. Además, es necesario ceñirse a la obtención de diámetros y otras dimensiones siguiendo los estándares actuales establecidos para tales medidas³³, lo que permite que los resultados obtenidos sean más comparables.

2. Riesgo operatorio

La cirugía abierta convencional tiene el patrón de resultados con el que se compara la opción endovascular, y para muchos aún sigue siendo la técnica de elección en pacientes con buenas condiciones generales para la solución de esta patología^{34,35}.

La tasa de mortalidad actual para la cirugía abierta de los AAA está entre el 3 y el 8% en los centros con más experiencia, pero llega hasta al 8% en otras series³⁶⁻³⁸. Los peores resultados se observan en las series prospectivas multicéntricas, más que en los retrospectivos

de un solo centro. Estos resultados se correlacionan con diversos grados de comorbilidad, e incluso existen escalas que lo cuantifican. En un estudio se han llegado a comparar 5 entre sí³⁹, obteniendo una aceptable correlación de entre el 75 y 80% y con la tasa de mortalidad postoperatoria prevista, aunque no con las complicaciones postoperatorias. Todas ellas hacen referencia al efecto que ejercen la función renal, cardíaca y/o respiratoria deterioradas, y en menor proporción, aunque también, el sexo y la edad. Los resultados postoperatorios en términos de morbilidad y de mortalidad también guardan relación con el volumen de intervenciones de cada cirujano y de cada centro⁴⁰. Paradójicamente, la escala más empleada quizás por su simplicidad, y pesar de su subjetividad a la hora de decidir el tratamiento endovascular, es la escala ASA (American Society of Anesthesiology). En dicha escala se valora el estado físico puntual por lo que puede estar sobrevalorada en caso de empeoramiento clínico puntual, o infravalorada en caso de patología crónica grave compensada. Por ello otras escalas de morbilidad pueden aportar más objetividad, a la hora de decidir la modalidad terapéutica.

Gran parte del impacto que los estudios sobre comorbilidades y morbimortalidad postoperatoria tienen sobre la cirugía abierta en el tratamiento de los aneurismas de aorta ha quedado algo minimizado por el eco que ha tenido en este tratamiento la reparación endovascular debido a su menor morbimortalidad inmediata. Aunque este tema ha sido motivo de encendidos debates, con la evolución de la técnica y la experiencia adquirida la tasa de mortalidad en la reparación endovascular programada de los aneurismas de aorta se ha mostrado consistentemente menor que para la reparación abierta en estudios nacionales, como el que recoge 7.000 casos con menor mortalidad (1,3% vs 3,8%, $p=0,0001$) y morbilidad (18% vs 29%, $p=0,0001$) frente a la cirugía abierta, a pesar de tener una gran proporción de octogenarios⁴¹, o en otro trabajo similar con análogos resultados a pesar de concentrar mucha mayor comorbilidad en el grupo endovascular⁴². Sin embargo, estos estudios grandes en volumen tienen el sesgo de selección, puesto que no son aleatorizados. Por ello los estudios aleatorizados multicéntricos aportan más consistencia. Entre estos son de destacar el estudio EVAR¹⁴³, que con un total de 1.252 pacientes aleatorizados a tratamiento endovascular o cirugía abierta, mostró una mortalidad mejor en el grupo endovascular (1,8% vs 4,3%, $p=0,02$). El estudio DREAM⁴⁴, con 351 pacientes, también mostró una mejor mortalidad frente al grupo quirúrgico (1,2% vs 4,6%, $p=0,1$). El estudio OVER⁴⁵ incluyó 881 pacientes, y el grupo endovascular presentó menor mortalidad (0,5% vs 3,0%, $p=0,004$).

Por lo tanto, el resultado inmediato del grupo endovascular se ofrece como más atractivo en cuanto a morbilidad, mortalidad y menor agresividad, lo que justifica una gran aceptación por parte de los pacientes. Sin embargo, el coste de la endoprótesis y el resultado a largo plazo —que requiere algún tipo de seguimiento—, así como la eventual actuación en una relativamente alta proporción de los casos, hacen, junto con algún otro aspecto como la limitación

anatómica, que no sea el único tratamiento a considerar.

3. Expectativas de vida del paciente

Es el elemento cuyo juicio resulta más difícil, pero sin embargo es crítico a la hora de tomar una decisión sobre si ofrecer o no un determinado tipo de tratamiento. Se estima que la supervivencia de un paciente que sobrevive al tratamiento de un aneurisma de aorta es de 13 años para los que tienen 60 años, de 10 años para los de 70 años y de 6 años para los de 80 años⁴⁶. Estos valores son algo peores que los de la población general, pues los afectados por aneurisma de aorta presentan mayores patologías asociadas. Así, otro trabajo encontró que la supervivencia media a los 5 años es del 70% en los pacientes tratados de un aneurisma, mientras que es del 80% en la población general⁴⁷. La clave estaría en cómo incorporar las diferentes comorbilidades en un predictor razonable de la expectativa de vida, pero ello no es simple. Uno de los intentos está en la escala de Glasgow, que aunque logra detectar diferencias significativas en la mortalidad a corto y a largo plazo en cirugía tanto abierta como endovascular, su precisión se sitúa entre el 75 y el 80%, y la sensibilidad de algunos resultados cae incluso hasta el 55%^{39,48,49}. La dificultad para tomar decisiones en pacientes con patologías asociadas relevantes queda reflejada en el estudio EVAR 2, en el que pacientes considerados no aptos para cirugía abierta eran asignados de forma aleatoria a tratamiento endovascular o a actitud expectante. En el grupo sometido a la actuación endovascular la mortalidad a los 4 años era del 64%, con algunas contradicciones, como que el 50% de los fallecimientos de los asignados a la opción endovascular ocurrieron en el intervalo previo al tratamiento programado; la mortalidad operatoria fue del 9%, pero además la mortalidad operatoria de 47 pacientes que pasaron del brazo de actitud expectante a la exclusión endovascular fue del 2%⁵⁰. Por ello, una indicación uniforme no parece apropiada, sino que la opción más plausible consiste en dirigir el tratamiento hacia aquellos con mayor riesgo de rotura, la optimización de su estado general y, en caso de que sea posible mejorarlo, llevar a cabo la reparación del aneurisma con el procedimiento que permita una menor mortalidad operatoria.

4. Características anatómicas del paciente y de su aneurisma

Un cuarto elemento en juego a la hora de establecer la indicación de tratamiento es la anatomía del paciente y de su aneurisma.

De cara a la opción de cirugía abierta, la existencia de un abdomen hostil, con intervenciones abdominales previas, presencia de ostomías o de masas viscerales intraabdominales distintas del aneurisma, puede hacer orientar la preferencia al tratamiento endovascular.

Para aceptar como apropiada la exclusión endovascular, la anatomía del aneurisma representa un factor determinante. Los criterios que se establecían en un principio han ido cambiando con el tiempo y generalmente hacia la ampliación de criterios más que hacia la restricción⁵¹, debido a la experiencia adquirida con los dispositivos y con la aparición de algunos nuevos con diferente comportamiento, según la anatomía.

La anatomía aórtica también hace variar el tipo de prótesis a implantar, ya que por su dispositivo de anclaje unas necesitan condiciones anatómicas distintas que otras⁵². Incluso nuevas prótesis fenestradas permiten su colocación suprarrenal⁵³.

De forma general, para la colocación de endoprótesis en el aneurisma de aorta abdominal infrarrenal son necesarias las siguientes condiciones anatómicas, aceptadas por la gran mayoría de sociedades internacionales⁵⁴.

Cuello aórtico (proximal)

El objetivo en esta zona es conseguir el sellado de la endoprótesis, lo cual depende principalmente de la longitud del cuello y del dimensionamiento adecuado de la prótesis. La fijación, además del mecanismo pasivo de fricción por la tendencia autoexpansiva de las endoprótesis, puede verse reforzada por mecanismos de fijación activos por púas o «ganchos» en la endoprótesis, e incluso en algunas con extensión suprarrenal.

- **Diámetro.** Aunque existen diferentes diámetros de prótesis dependiendo del tipo y del fabricante del dispositivo, el diámetro del cuello debe encontrarse entre 17 y 32 mm.
- **Longitud del cuello.** Se precisa un cuello mínimo para el anclaje de la prótesis. Es recomendable una longitud igual o superior a 15 mm, aunque en anatomía de cuello recto algún fabricante de los que disponen de fijación suprarrenal acepta los 10 mm de longitud de cuello como la mínima recomendable.
- **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. Es recomendable 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 lo que lo ideal es que no existan. De todas formas, calcificaciones aisladas y no circunferenciales y la presencia de trombo asimismo no circunferencial (<50%) y de escaso espesor (<2 mm) no contraindican la colocación de la endoprótesis.
- **Forma del cuello.** La situación ideal es un cuello de forma cilíndrica regular. Los cuellos cónicos, cónicos invertidos, en reloj de arena o en tonel pueden favorecer el desplazamiento de la prótesis. En dichos casos es necesario que la longitud estimada de sellado sea lo suficientemente larga y sólida, respectivamente, para evitar la endofuga proximal. Estos aspectos han tenido gran impacto a la hora del diseño y de la técnica de liberación de las diferentes endoprótesis¹⁹.
- **Diámetro de la luz arterial en la bifurcación aórtica (D4).** En los pacientes con diámetros inferiores a 18 mm debe considerarse el tratamiento con una endoprótesis aorto-uniilíaca, por imposibilidad de albergar las dos ramas de una bifurcada.

Arterias ilíacas

- No deben presentar angulaciones excesivas ni elongaciones extremas, sobre todo en presencia de calcificaciones,

por la posibilidad de que no se consiga que el dispositivo progrese en sentido ascendente.

- La situación ideal es que no tengan estenosis, y si así fuera, estas deben ser dilatadas mediante angioplastia previamente a intentos de navegación con la endoprótesis.
- Es recomendable que las ilíacas comunes tengan un diámetro mínimo de 7 mm. Pero será la elección de la prótesis de acuerdo con el diámetro de las ilíacas 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, y la tendencia más actual es a la reducción constante del perfil (diámetro externo de 18 F o incluso de 14 F)
- Es conveniente que las ilíacas comunes tengan un calibre máximo que dependerá del tipo de prótesis empleada. Puede hablarse, en general, de un calibre máximo de 20-22 mm. Si es superior, hay que plantearse colocar la prótesis en la ilíaca 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 estas zonas, manteniendo permeable el aneurisma con el riesgo de rotura diferida que ello conlleva. Por lo tanto, lo ideal es que no existan vasos permeables en él.
- No es recomendable que existan arterias renales polares por el riesgo de trombosis de las mismas, que implicaría pérdida de masa renal o, en caso contrario, daría lugar a fugas en esta zona. Algún trabajo reciente y crítico con la REAV como el publicado por Schanzer en *Circulation* 2011;123: 2848-2855, ha puesto de manifiesto que en general hay una insuficiente adhesión, a los criterios anatómicos para la indicación de procedimientos endovasculares en para AAA, propuestos en diversas Guías de práctica clínica internacionales. En dicha falta de adhesión dicho trabajo justifica que haya subgrupos de pacientes con incremento del diámetro del del saco, y riesgo de rotura, y en definitiva reduciendo la durabilidad de la REVA

Recomendaciones

- El tratamiento está indicado en aneurismas con diámetro máximo de 5,5 cm o superior, modificándolo según las particularidades clínicas de cada caso y estableciendo un balance entre el riesgo de rotura, el riesgo operatorio ajustado a la propia experiencia, las expectativas de vida y la anatomía del aneurisma (tabla 1).
- En pacientes con expectativas de vida larga y condiciones anatómicas favorables, la cirugía abierta es aún hoy día la primera opción terapéutica, sobre todo en equipos con buenos resultados de morbilidad y morbilidad inmediata.
- En pacientes con un AAA >5,5 cm, con una morfología favorable y mayores de 70 años, con riesgo quirúrgico moderado o abdomen hostil, la exclusión endovascular es la opción a considerar.
- En pacientes de alto riesgo es necesario lograr una mejoría de su patología asociada antes del tratamiento

Tabla 1 Requerimientos mínimos para las endoprótesis estándar disponibles

Cuello aórtico proximal

- Diámetro >17 mm y <32 mm
- Ángulo alfa (entre la aorta supra e infrarrenal): <60°
- Ángulo beta (entre la aorta infrarrenal y el eje del aneurisma): <60°
- Longitud del cuello: >10 mm
- Trombo en el cuello: <50% del perímetro
- Calcificación: <50% del perímetro
- Dilatación cónica del cuello: <3 mm en los primeros 10 mm

endovascular para obtener resultados a medio y largo plazo que justifiquen su reparación.

- En general, pero sobre todo en el resto de casos, es necesario proceder a una valoración individualizada, ajustada a las posibilidades y a la experiencia de cada grupo quirúrgico y/o cirujano.
- Es necesario adherirse a los criterios anatómicos recomendados por las guías de práctica clínica que las sociedades científicas establecen.

Formación y adiestramiento para REVA

Clásicamente la especialidad de angiología y cirugía vascular ha desarrollado y evaluado intervenciones de reconstrucción arterial compleja, ofreciendo formación adecuada en la anatomía, la patología, la historia natural y el tratamiento médico y quirúrgico de la patología aneurismática. En los últimos tres lustros, la explosión del tratamiento endovascular ha sido asimilada por esta especialidad, y actualmente es una práctica habitual. Además dispone de experiencia en el tratamiento de las eventuales complicaciones generadas por los procedimientos endovasculares.

Por ello se ha incorporado como parte de la formación obligatoria en los programas docentes de posgrado, y es una terapéutica incluida en las carteras de servicios de las unidades de angiología y cirugía vascular, sobre todo en las acreditadas para la docencia.

Ello incluye:

Formación en protección radiológica

Siguiendo la normativa europea EURATOM en su artículo 9 de la directiva 97/43, y según se articula en la orden 3276/2007, de 23 de octubre, publicada en el BOE 272, página 46.539, es obligatorio *el segundo nivel de formación en protección radiológica de los profesionales que llevan a cabo procedimientos de radiología intervencionista*. Ello supone tener primero el título de dirección de instalaciones de radiodiagnóstico, y obtenerlo a través de entidades homologadas por el Consejo de Seguridad Nuclear.

Además, tal como se establece en las recomendaciones para la competencia para el tratamiento endovascular de los aneurismas torácicos que podemos aplicar a los abdominales, para el adiestramiento en la REVA son necesarias la formación y la competencia en los siguientes campos⁵⁵:

Tabla 2 Mínimos requeridos por las diferentes sociedades en Estados Unidos

	Society of Cardiovascular and Interventional Radiology	Society for Cardiac Angiography and Interventions	American College of Cardiology	American Heart Association	Society for Vascular Surgery/ISCVS 1993	Society for Vascular Surgery/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)

Los números entre parenthesis indican intervenciones como cirujano.

Selección de los pacientes

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 REVA, actuando como primer cirujano en los dos últimos.

Un aspecto de gran importancia es el control de los pacientes y la actuación sobre las endofugas durante el seguimiento, dependiendo de los cambios morfológicos del AAA para evitar el fallo del dispositivo y la rotura del aneurisma

Habilidades endovasculares periféricas

Es preciso el 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 braquio-crujal (técnica *thru and thru*).
- Uso de lazos recuperadores.
- Técnicas de embolización selectiva.
- Mediciones intraoperatorias de longitud y calibre arterial.
- Técnicas de angioplastia y stent arterial.
- Fibrinólisis intraarterial.

En este aprendizaje debemos incluir la formación en los diferentes aparatos precisos para la realización de estas técnicas.

Conocimiento de la patología de la aorta abdominal

Es básico estar habituado al diagnóstico, a la historia natural, a las diferentes opciones de tratamiento y al reconocimiento y el tratamiento de las complicaciones más habituales: fallo renal, isquemia miocárdica, ateroembolismo, entre otras.

Capacidad de solucionar las lesiones en los diferentes accesos mediante tratamiento «abierto»

En el caso de los cirujanos vasculares, todos estos apartados figuran en el nuevo programa de formación de la especialidad. Aunque ya se estaba aplicando de una forma oficiosa y generalizada, fue publicado varios años después de estar

elaborado, en el BOE 110, página 19.853, del 8 de mayo de 2007, recogiendo la orden SCO/1258/2007, de 13 de abril de 2007. Según este programa, se cuantifica el mínimo de procedimientos diagnósticos y terapéuticos que debe realizar como parte de la formación habitual del cirujano vascular. Únicamente el requisito de tener la acreditación homologada en protección radiológica depende de organismos externos, con los que la propia Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) acuerda cursos con periodicidad anual para los miembros que no los tienen y para los que están en período de formación.

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 endovascular⁵⁵.

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 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— es la clave 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 con ellas.

Una cuestión debatida mundialmente es la cuantificación de los procedimientos previos necesarios para poder «acreditarse» como cirujano endovascular. En la [tabla 2](#) se detallan los mínimos requeridos dependiendo de las diferentes sociedades científicas de Estados Unidos.

Esta tabla puede orientar sobre la experiencia que podría necesitarse para implantar una endoprótesis en un aneurisma de la aorta abdominal, 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, siguiendo

los requisitos establecidos en el programa de formación MIR.

Dicha formación debe permitir diagnosticar, evaluar, tratar y resolver eventuales complicaciones de las actuaciones endovasculares.

Los cirujanos formados en cirugía endovascular deben proseguir una formación continuada específica, dado el carácter de evolución continua de la especialidad en todos sus campos, incluidos los aspectos endovasculares. Es esencial mantener la excelencia en Cirugía vascular y además de la formación la mejor práctica clínica es la que se realiza en centros con alto número de intervenciones de Aneurisma. Siguiendo a la sociedad Europea de Cirugía Vasculat, se considera que un número anual en torno a 50 es el adecuado para ello⁵⁴.

Aspectos técnicos

Preparación del paciente

Posición de decúbito supino. El abdomen debe quedar preparado para una eventual conversión a cirugía abierta. Además, la posición debe permitir el desplazamiento del arco radiológico a lo largo de la zona que se va 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

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

Disposición en quirófano

Se recomiendan dos cirujanos, aparte de la enfermera, que se sitúa en el lado derecho. Los cirujanos pueden colocarse frente a frente o en el lado derecho del paciente. Esta disposición puede variar según la arquitectura y los hábitos de cada equipo quirúrgico.

Implantación de la endoprótesis⁵⁶ (tabla 3)

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, e individuos con experiencia en ellos⁵⁷. A pesar de ello, estas técnicas tienen limitaciones en casos de calcificaciones femorales o de elongaciones de la 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 aorto-uniiliacas a las que asociar un bypass cruzado fémoro-femoral.

Las técnicas de implantación pueden variar un poco según el tipo de dispositivo⁵⁸⁻⁶⁰, y se describen los pasos más comunes.

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 5-8 F en la 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 5-8 F, 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 la rama contralateral se quede trabada 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 ilíacas. A fin de evitar inyecciones de contraste reiteradas, la primera arteriografía puede realizarse cuando el dispositivo 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 a dosis de 100 UI/kg de peso (5.000 UI para un peso de 50 kg), una vez realizadas 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 entre 250 y 300 segundos.

La endoprótesis se prepara, se purga y su orientación se comprueba externamente bajo fluoroscopia, para ser luego introducida en la posición previamente determinada sobre las guías rígidas. Siguiendo las referencias óseas previas, el *roadmapping* (en este territorio influenciado notablemente por las maniobras respiratorias) o con una inyección de contraste mediante 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 el fluoroscopia en sentido craneocaudal o lateral, ya que la proyección anteroposterior puede llevar a un posicionamiento poco preciso de la endoprótesis¹⁹.

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.

Tabla 3 Materiales aconsejados

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

Moldeado 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 presencia de endofugas y la permeabilidad de las arterias implicadas.

Dificultades y posibles soluciones.

- a. En el avance de la endoprótesis:
 - i. Estenosis en territorio iliaco: angioplastia previa o con dilatadores arteriales, o emplear lubricantes estériles y específicos para el dispositivo.
 - ii. Elongación arterial: guías extrarrígidas que endurecen el trayecto. También se han descrito las maniobras de compresión externa y la técnica braquiofemoral (*body-floss*) descrita por Peeters⁶¹. Si predomina la calcificación, pueden no ser efectivas.

- b. En la liberación de la endoprótesis:
 - i. No se libera el dispositivo: comprobar la liberación de los seguros del dispositivo, o retirar el introductor.
 - ii. Mala posición de la prótesis, una vez liberada: si no se ha anclado se puede traccionar algo con sistemas de guías *thru and thru* fémoro-femoral o reconvertir a aorto-uniiliaco o a cirugía abierta.
- c. 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 puede procederse a la conversión en un dispositivo aorto-uniiliaco.

Detección de endofugas inmediatas y su posible solución.

- Tipo I proximal: dilatación repetida, primero con balón compliante, y si no con balón no compliante, seguido de la

colocación de extensor aórtico o de stent balón expandible de medidas apropiadas (tipo Palmaz).

- Tipo I distal: colocar un extensor iliaco.
- Tipo III: colocar un nuevo segmento de endoprótesis cubierta en la zona de unión de cuerpo de la prótesis con la rama contralateral.

Conversión a aorto-uniliaco. Algunos modelos de prótesis disponen de una pieza cónica que convierte el modelo bifurcado en aorto-uniliaco.

Conversión a cirugía abierta. Situación extrema que acarrea un aumento de la mortalidad; se puede recurrir a ella en caso de complicaciones no solucionables desde el punto de vista endovascular.

Otras consideraciones.

1. 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 no ser suficiente si la iliaca es aneurismática y crearse una endofuga tipo 2.
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 y con empleo del modo pulsado, colimación del área de trabajo y medios de radioprotección (delantales, collar y gafas), aparte de seguir los controles dosimétricos oportunos.
3. 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 es totalmente inocuo desde el punto de vista de la nefrotoxicidad).

Recomendaciones

La realización de la REVA de forma sistemática, siguiendo cada uno de los pasos, facilita la intervención y disminuye las complicaciones.

Es necesario conocer y disponer del material necesario para cada paso.

Es imprescindible conocer las técnicas de recurso y disponer del material para realizarlas.

Complicaciones peroperatorias

En este apartado 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 apartado referente

al seguimiento se hará más hincapié en la historia natural y en la importancia de los diversos tipos de endofuga. Solo cabe señalar que la endofuga tipo I (a partir de anclaje proximal o distal) y la tipo III (por las conexiones del injerto) tienen, según el registro EUROSTAR⁶², una incidencia del 4,1 y del 1,9%, respectivamente, y deben solventarse antes de terminar la intervención; la tipo I proximal es debida a una anatomía del cuello difícil o a la migración del dispositivo en el despliegue (1,1%), lo cual en la mayoría de los casos requiere la colocación de una extensión o *cuff* aórtico. En algunos casos es preciso el uso de un stent de Palmaz para cerrar una fuga tipo I.

Trombosis del injerto o de sus ramas

La endoprótesis puede trombosarse total o parcialmente, sobre todo en los casos en que no se despliega por completo o queda claramente 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 con baloneado exhaustivo en caso de despliegue incompleto. En otros casos puede ser necesario realizar un injerto cruzado fémoro-femoral o axilofemoral. EUROSTAR recoge una incidencia casi anecdótica de casos en que no ha sido posible resolver la trombosis intraoperatoria.

Lesión del acceso arterial

Dado que las mujeres tienen calibres arteriales significativamente menores que los hombres, presentan un mayor riesgo de complicaciones en el acceso arterial⁶³.

La mayoría de dispositivos tenían un calibre externo en torno a los 21-22 F, lo que implica la necesidad de tener una luz arterial de 7 mm como mínimo. Sin embargo, la constante evolución de las endoprótesis incluye la reducción de su perfil, en fase de desarrollo hasta hace poco⁶⁴ pero que desde el año 2010 están disponibles con sistema de introducción de diámetro externo de 16-18 F o incluso menor, con lo cual el calibre mínimo de la arteria estaría en torno a los 6 mm. Además del menor calibre, ello suele llevar asociado una mejor navegabilidad.

La forma de evitar estas complicaciones es básicamente preverlas y realizar una angioplastia con o sin stent, o bien el uso de dilatadores en caso de lesiones segmentarias, o confeccionar un acceso transitorio en la iliaca primitiva en caso 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 ramas viscerales y renales. Se ha descrito la aparición de infartos renales segmentarios en controles postoperatorios y de isquemia de intestino delgado en hasta el 0,85% de los pacientes intervenidos de endoprótesis. Esta complicación es muy grave y comporta una mortalidad del 100% en alguna serie⁶³. 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 de ambas arterias renales al desplegar la endoprótesis se recoge con una incidencia del 1,12% en EUROSTAR⁶². 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 las prótesis aorto-uniiliacas este desplazamiento se puede hacer con un balón hinchado en el cuerpo de la prótesis.

Rotura

La introducción del dispositivo puede a veces resultar difícil, y en pacientes con la pared aórtica debilitada puede romperse. La solución de esta complicación se consigue completando el procedimiento y excluyendo el aneurisma. Sin embargo, cuando la rotura se produce a nivel del cuello esto no será fácil, y posiblemente debamos convertir a cirugía abierta. La incidencia de esta complicación en EUROSTAR⁶² es del 0,04%.

En el caso de rotura del aneurisma o bien de una iliaca, puede ser útil la endooclusión mediante 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%⁶⁵. 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 series⁶⁵. El planteamiento del procedimiento y la previsión son cruciales para evitar las conversiones.

Recomendaciones

No debe darse por finalizado un procedimiento si existe una fuga tipo I o tipo III.

Se deben conocer las potenciales complicaciones para prevenirlas con una adecuada planificación y una precisa técnica de implante de la endoprótesis, así como las eventuales formas de solución de las mismas.

Es recomendable un estudio preoperatorio minucioso para evitar problemas en la liberación del dispositivo

y evitar una conversión, que implica una elevada mortalidad.

Complicaciones postoperatorias

De forma general, la REVA compite favorablemente respecto a la cirugía abierta convencional (CAC) en relación a las tasas de morbilidad sistémica y mortalidad inmediatas. Sin embargo, la REVA 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 afectar hasta al 35% de los pacientes sometidos a REVA frente al 8% tras CAC, como ha puesto en evidencia recientemente el mayor ensayo clínico que compara REVA y CAC: el estudio EVAR¹⁴³. La incidencia —no siempre descrita de forma adecuada—, la prevención y el tratamiento de estas complicaciones tienen gran importancia para el cirujano vascular, especialmente si se contempla que la REVA puede reemplazar a la CAC en el tratamiento de los aneurismas aortoiliacos.

Mortalidad inmediata

Actualmente, la mortalidad inmediata post-REVA es inferior a la descrita para la CAC. En 2002, Adriaensen et al.⁶⁶ publicaron un metaanálisis que reunía los resultados de 9 estudios sobre 687 REVA y 631 CAC, en el que ya observaron una supervivencia inmediata tras REVA discretamente inferior (3% vs 4%, $p=0,03$). En 2004 Lee et al.⁴¹ publican mejores resultados para la REVA tras valorar la evolución postoperatoria de una muestra no seleccionada de 7.172 pacientes (64% CAC y 36% REVA) procedentes de una base de datos administrativa estadounidense correspondiente al año 2001 (mortalidad, 1,3% vs 3,8%, $p<0,001$). Los dos clásicos ensayos EVAR1 y DREAM publicaron ya en 2005^{43,44}, comparando REVA y CAC, una mortalidad postoperatoria favorable para REVA (EVAR I: 1,7% vs 4,8%, $p=0,007$; DREAM: 1,2% vs 4,6%, $p=0,1$). La mortalidad inmediata tras REVA en el registro EUROSTAR (calculada a partir de su última publicación)⁶⁷ tras 4.888 procedimientos es del 2,6%.

A pesar de estos prometedores resultados, existen grupos de pacientes —en muchos casos aquellos sobre los que la REVA había despertado mayores expectativas— en los que las tasas de mortalidad inmediata parecen mayores. La mortalidad inmediata tras REVA, por ejemplo, podría ser superior en los pacientes con aneurismas grandes⁶⁸, en los que precisaron algún procedimiento quirúrgico adicional a la colocación de la endoprótesis (6-8%⁶⁹), en los pacientes no aptos para CAC (9%⁷⁰) o en los mayores de 80 años (5%^{66,67}).

Morbilidad postoperatoria: complicaciones sistémicas

Las complicaciones sistémicas, especialmente las cardíacas y pulmonares, son menos frecuentes tras REVA que tras CAC. La REVA ofrece de entrada ventajas teóricas respecto a la CAC en relación a la repercusión que la agresión quirúrgica puede ejercer sobre el organismo. Entre estas se encontrarían la ausencia de un clampaje aórtico convencional, laparotomía, manipulación intestinal y enfriamiento corporal, así como la disminución del dolor postoperatorio, el íleo paralítico y las necesidades de líquidos y derivados hemáticos. Como consecuencia de ello, la REVA se ha asociado a

una menor tasa de complicaciones sistémicas que la CAC, en particular cardíacas (11% vs 22%⁷¹; 0,3% vs 6,9%⁴¹) y pulmonares (3% vs 16%⁷¹; 2,9% vs 10,9%⁴⁴). El Registro EUROSTAR ha descrito una tasa de complicaciones cardíacas del 3,4%, pulmonares del 2% y renales del 2%⁶⁷ sobre 4.888 procedimientos.

La REVA presenta un riesgo potencial de *complicaciones renales* postoperatorias por 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 previa, incluso al precio de una mortalidad post-REVA elevada⁷², si bien otros autores estiman que con las protecciones adecuadas el riesgo postoperatorio no es significativamente superior⁷¹. Estudios recientes han observado que el riesgo de complicaciones renales post-REVA no difiere del ya asumido para la CAC (4,3% vs 4,2%⁷¹; 1,2% vs 1,1%⁴⁴).

En el postoperatorio inmediato tras REVA, algunos pacientes desarrollan un cuadro de febrícula/ fiebre con leucocitosis y sin focalidad infecciosa (*síndrome post-implantación*) 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 de la REVA: complicaciones de herida quirúrgica

La REVA 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 son semejantes tras REVA y tras CAC (3,5% vs 3,4%⁴⁴); 6,4% vs 5,7%⁷¹; 7,9%⁶⁸. La incidencia de seromas inguinales tras REVA se ha descrito en torno al 15%, aunque a los 6 meses tienden a desaparecer. En cualquier caso, no debe olvidarse que la mayor parte de la CAC se realiza, a diferencia del REVA, 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 REVA que tras CAC. El Registro EUROSTAR describe una incidencia de complicaciones en la arteria de acceso o isquémicas periféricas del 6,4%, así como un 3,7% de complicaciones hemorrágicas o falsos aneurismas⁶²⁻⁶⁷. Otros estudios cifran la incidencia de complicaciones isquémicas tras REVA en el 3-10% de los casos⁷³. 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 Elkouri et al.⁷¹, el 5,3% de los pacientes sometidos a REVA tuvieron que ser reintervenidos por problemas isquémicos periféricos, frente al 0,8% de los sometidos a CAC. En los ensayos clínicos DREAM⁴⁴ y EVAR I⁴³ la incidencia calculada de complicaciones isquémicas, derivadas de trombosis del injerto o periféricas, fueron del 6,4 y del 2,8% en el grupo de pacientes sometidos a REVA y del 2,9 y del 0,3% en el grupo de CAC ($p=0,13$ y $p=0,001$, respectivamente).

Las complicaciones isquémicas periféricas tras REVA 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 fémoro-femoral. 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 la causa de las mismas. 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 REVA 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 al mismo tiempo que reducen el riesgo de traumatismo local y la posibilidad de embolización.

Complicaciones isquémicas pélvicas

La REVA comporta una mayor frecuencia de oclusión (intencionada o no) de alguna arteria hipogástrica que la CAC (DREAM; 17% vs 4%, $p<0,001$ ⁴⁴), si bien el porcentaje de casos en que ambas quedan ocluidas es muy reducido (1,8% vs 0,6%). Este mayor porcentaje de oclusión hipogástrica explicaría la elevada frecuencia de *claudicación glútea* tras REVA, que aparece en el 11-50% de los pacientes tras embolización de una o ambas hipogástricas⁷³. En más de la mitad de estos casos la claudicación puede revertir o mejorar, si bien en los restantes puede plantear al paciente un problema clínico de difícil solución.

A pesar de su infrecuencia, las *complicaciones pélvicas graves* parecen más frecuentes en las REVA que han requerido una oclusión hipogástrica bilateral o unilateral. Favre y Barral⁷⁴ revisaron los resultados de 4 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 a la REVA (bypass a hipogástrica, endoprótesis ilio-hipogástrica, entre otros). Aunque se suele recomendar la embolización escalonada con unas 2 semanas de intervalo en casos de embolización bilateral, no parece un hecho que evite complicaciones isquémicas pélvicas con respecto a la embolización bilateral simultánea. Si es necesario embolizar una arteria hipogástrica, es conveniente realizar las embolizaciones lo más tronculares posible y preservar la circulación colateral de suplencia

femoral⁷⁵. 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 la REVA^{73,76}. Las complicaciones isquémicas pélvicas graves se asocian a una morbimortalidad elevada y su tratamiento no difiere del ya conocido para la CAC.

Complicaciones vasculares propias de la REVA: endofugas

Los 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 REVA registrados en el RETA⁶⁸, 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, y 4 de ellas 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, como se desprende del consenso de expertos organizado por Veith en 2002⁷⁷. Las fugas tipo I aparecidas en el postoperatorio inmediato deben ser tratadas de forma precoz mediante extensión proximal o distal, cerclaje, angioplastia o reconversión. El 3,3% de las REVA analizados en el EVAR 1⁴³ requirieron procedimientos postoperatorios para corregir fugas. El grupo de expertos reunido por Veith⁷⁷ 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 de una fuga tipo II⁷⁶. 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 RETA⁶⁸, 19 pacientes tuvieron una fuga IA persistente, y en 4 (21%) de ellos el aneurisma se rompió a lo largo 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

Si se precisa una embolización hipogástrica, es aconsejable realizar las embolizaciones lo más tronculares posible y preservar la circulación colateral de suplencia femoral.

Las fugas postoperatorias tipo I y tipo III deben tratarse siempre.

Seguimiento

La exclusión endovascular de un aneurisma de aorta puede no eliminar el riesgo de rotura en el 100% de los casos, y además en la evolución a largo plazo pueden presentarse fallos por fatiga del material, desplazamientos de la endoprótesis por mala fijación inicial o migración posterior, o por cambios con la remodelación del aneurisma tras la exclusión que provoquen el desacoplamiento de piezas y, con ello, la presurización del saco y eventualmente la evolución hacia la rotura. Aunque la seguridad y la durabilidad con respecto a las experiencias iniciales cada vez aumentan más, el seguimiento es algo inherente a la REVA, si se pretende ofrecer una durabilidad del resultado extendida en el tiempo para todos los pacientes.

La reducción del saco es un proceso lento, y dependiendo del método de seguimiento utilizado, los cambios pueden demostrarse antes. 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. Así, la reducción del saco parece ser menos pronunciada y menos frecuente cuando se usa un área o diámetro como método de valoración⁷⁸.

Aunque el número de complicaciones posteriores a la REVA ha disminuido significativamente en los últimos años, sigue siendo necesario un programa de seguimiento. La reducción de los procedimientos secundarios es importante para mejorar la relación coste-beneficio de la REVA⁷⁹.

Tradicionalmente, el seguimiento ha sido 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 nefrotoxicidad de los agentes de contraste y las radiaciones ionizantes⁸⁰. Estas limitaciones de la TC han motivado que se hayan utilizado y comparado otras modalidades diagnósticas para el seguimiento de la REVA (ecodoppler, angioRMN, radiografía simple) (tabla 4).

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 injerto⁶⁸.

La detección y la clasificación meticulosa de las endofugas son críticas para el seguimiento de los pacientes que han sido intervenidos mediante REVA. 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 manejo de las fugas requiere realización de arteriografías selectivas para clasificar y tratar con éxito las fugas detectadas por TC⁸¹.

Tabla 4 Ventajas e inconvenientes de los diferentes métodos diagnósticos

	Radiografía simple	Ultrasonidos	TC	RMN
Presencia de endofuga	—	+	+	++
Clasificación de la endofuga	—	+	+	+
Tamaño del aneurisma	—	+ / —	+	+
Integridad del stent	+	—	+	—
Migración	+	—	+	—
Dinámica de flujo	—	+	—	—

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 escasa cantidad preoperatorio de trombo en el saco tendrían una alta posibilidad de aparición de esta complicación⁸².

La correlación entre migración proximal y dilatación del cuello es estadísticamente significativa; otras variables independientes para la migración son: cuello ancho con diámetro aneurismático, cuello corto, fuga proximal y ausencia de fijación suprarrenal. Ante estas condiciones se debe apurar y ser meticuloso en el seguimiento⁸³.

La dilatación de 3 mm o más del cuello parece ser un factor de riesgo para la migración y la posterior fuga proximal; de ahí la necesidad de seguimiento y de disponer de métodos de diagnóstico más precisos⁸⁴.

La medición del movimiento pulsátil con ultrasonidos 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 endofugas⁸⁵.

Los ultrasonidos realizados con material de contraste pueden poner en evidencia endofugas en pacientes con aumento del aneurisma y sin evidencia de endofuga⁸⁶. Permiten una imagen rápida, no invasiva, fiable y válida que puede ser una alternativa al TC multidetector para la detección de endofugas, y los datos superan a los que ofrecen los estudios ecodoppler color⁸⁷.

Su uso está especialmente recomendado en pacientes con contraindicaciones al contraste (insuficiencia renal, alergia al yodo)⁸⁸.

Aunque el ecodoppler color demuestra un alto grado de correlación con la TC en la determinación de los cambios en el tamaño del aneurisma, tiene una baja sensibilidad y un bajo valor predictivo positivo en la detección de endofugas, por lo que no puede reemplazar totalmente la TC en el seguimiento tras REVA⁸⁹.

El protocolo de seguimiento de Elkouri et al.⁹⁰ incluye TC seriada y ultrasonidos 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 ultrasonidos y TC, hubo discordancia significativa en la medición y cambios de diámetro. La sensibilidad de los ultrasonidos es baja para las endofugas comparada con la de la TC, y éste sigue siendo el principal método de estudio.

Tanto la TC bidimensional (diámetro máximo) como la TC tridimensional (volumen total del aneurisma) reflejan cambios en la morfología después de REVA⁹¹.

Verhoeven et al.⁹² inicialmente realizaban TC en todos los controles, y posteriormente emplearon ultrasonidos y radiografías de abdomen utilizando la TC de forma selectiva. En su serie, la REVA se asocia con una baja tasa de reintervenciones (solo el 15%) y su protocolo de seguimiento sin TC regular es largo, simple y efectivo.

Algunos autores informan de la no utilidad de la TC a los 6 meses si la TC realizada al mes ha sido normal, ya que no suelen identificarse hallazgos significativos y abogan por que puede omitirse de forma segura del programa de

seguimiento⁹³. En este mismo sentido apuntan estudios más recientes^{94,95}.

La medición de la presión intrasaco es un importante método complementario para la evaluación tras REVA, y posiblemente permite una detección precoz de los fallos. La presión elevada se asocia con expansión del aneurisma y la presión baja con reducción del mismo⁹⁶. 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 REVA⁹⁷.

Referente al seguimiento clínico global, los pacientes con diabetes mellitus tienen una significativamente mayor mortalidad precoz después de REVA, pero la supervivencia a largo plazo es similar a los no diabéticos⁹⁸.

Los aneurismas grandes (>5,5 mm) necesitan un seguimiento más riguroso que los pequeños, en los que los resultados son excelentes⁹⁹.

Centrar el seguimiento en los primeros 2 o 3 años después de REVA puede reducir la tasa de ruptura, especialmente en pacientes con riesgo aumentado de rotura precoz (diámetro inicial ancho, presencia de endofuga o migración). La prevención completa sigue siendo un desafío futuro, ya que la rotura aórtica puede ocurrir incluso cuando no haya anomalías predisponentes¹⁰⁰.

Uno de los aspectos más importantes para aconsejar un riguroso seguimiento es el conocimiento de la relación coste-beneficio. Comparada con la cirugía abierta, la REVA no ofrece ventajas con respecto a todas las causas de mortalidad y mejoría de la salud en términos de calidad de vida, es más cara (sobre todo si se incluyen los gastos del seguimiento) y conlleva un mayor número de reintervenciones. Sin embargo, sí mejora un 30% la supervivencia relacionada con el aneurisma^{43,101}.

Recomendaciones

Después de la REVA es siempre necesario establecer un protocolo de seguimiento.

Es recomendable partir de un estudio basal inicial dentro de los 30 primeros días con TC + ecodoppler y radiografía simple, entre los que se establece una correlación.

La realización de una TC anual es válida para casos de anatomía compleja con indicaciones límite, anomalías o dudas en la TC basal, discrepancia entre TC y ecodoppler en el control basal, o exclusión con dispositivos de reciente aparición sin seguimientos largos constatados.

Debe tenderse a reducir —y eventualmente anular— el empleo de TC en los casos con anatomía no compleja, buen resultado inicial y correlación basal entre TC ecodoppler y radiografía simple, relegando la TC a casos de variaciones detectadas en el examen con ultrasonidos y radiografía simple.

Resultados tardíos

Evidencias sobre la efectividad y la durabilidad del tratamiento endovascular

Aunque en una técnica en constante evolución en el tiempo los resultados pueden variar de un tipo de estudio a otro¹⁰².

Una revisión sistemática realizada en 2005¹⁰³ estudió 61 publicaciones (3 estudios aleatorizados, 15 estudios controlados no aleatorizados, 16 comparativos observacionales 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 evaluaba a 29.059 pacientes, de los que 19.804 fueron sometidos a la REVA y el resto a cirugía convencional. Se estudiaron los parámetros de eficacia y de seguridad relacionados con la REVA y se obtuvieron los siguientes resultados.

La duración del procedimiento, las pérdidas sanguíneas y la estancia hospitalaria fueron claramente favorables a la REVA. La exclusión completa del AAA se observó en el 88,8% de los pacientes tratados mediante REVA. La mortalidad a los 30 días fue significativamente inferior para la REVA, 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 de la REVA. 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%, y la mayoría fue 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, la REVA tiene una alta tasa de éxito técnico con baja morbi-mortalidad inmediata. Sin embargo, aun no se puede considerar suficientemente duradera con respecto a la cirugía abierta.

Además de este metaanálisis, existen diversos registros de la REVA, como el EUROSTAR⁶² y el LIFELINE¹⁰⁹ en la esfera americana, y estudios prospectivos aleatorizados que comparan el resultado con la cirugía abierta convencional (tabla 5):

- EVAR 1. Estudio aleatorizado prospectivo que incluyó 1.252 pacientes en 37 centros del Reino Unido repartidos en un brazo de cirugía abierta y en otro de REVA, con 626 pacientes en cada uno. Todos los pacientes eran aptos para ambas técnicas. Sus resultados a medio plazo⁴³

se han visto complementados con la publicación de resultados a largo plazo en 2010¹⁰⁴.

- DREAM. Estudio aleatorizado, prospectivo, que reclutó 351 pacientes posibles candidatos a cualquiera de las dos técnicas en estudio, entre noviembre de 2000 y diciembre de 2003, en 24 centros de Holanda y 4 de Bélgica. La publicación de sus resultados a medio plazo, en 2005⁴⁴, también se ha visto actualizada con resultados a más largo plazo en 2010¹⁰⁵.
- OVER⁴⁵. Estudio aleatorizado llevado a cabo a partir de 42 centros de Veteranos norteamericanos, que agrupó 881 pacientes que se aleatorizaron a REVA o cirugía abierta.

En la tabla 6 se presenta un análisis resumido de los resultados a largo plazo de estos estudios.

Todos estos grupos muestran una mortalidad operatoria a 30 días significativamente menor en la reparación endovascular con respecto a la cirugía abierta. Sin embargo, esta ventaja inicial se diluye a largo plazo en todos los estudios y se hace prácticamente inapreciable, si bien hay algunos matices entre ellos.

En el estudio EVAR la mortalidad relacionada con la rotura del aneurisma tiene un peso relevante. En el estudio DREAM, sin embargo, la mortalidad relacionada con el aneurisma se mantiene estable con los años pero la elevada mortalidad debida a causas cardiovasculares y otras causas médicas hace que los resultados a los 6 años se equiparen también entre el grupo de cirugía abierta y el endovascular.

Estos resultados contrastan algo con el estudio OVER americano, en el cual la mortalidad inicial es menor tanto en el grupo de cirugía abierta como en el endovascular con respecto a los estudios europeos, y además la ventaja inicial en la mortalidad no se perdía a los 2 años de seguimiento (7% en REVA y 9,8% en cirugía abierta).

Entre las interpretaciones dadas por algunos autores¹⁰⁶ a estos matices figuran:

1. La experiencia en este campo crece muy rápidamente y mejora la selección de pacientes y anatomías. Reflejo de ello es la espectacular reducción en la conversión a cirugía abierta del 7% en el EUROSTAR a menos del 1% en el OVER. El estudio EVAR se inició antes de que se formalizaran y aceptaran los criterios para publicar los

Tabla 5 Características de los estudios más relevantes de la REVA

	EUROSTAR ⁶²	LIFELINE ¹⁰⁷	DREAM ^{44,105}	EVAR ^{43,104}	OVER ⁴⁶
Tipo de estudio	Registro	Registro	EPA	EPA	EPA
Número de pacientes	1.190	2.664	351	1.252	881
Tamaño del aneurisma	>4 cm	>4,5 cm	>5 cm	>5,5 cm	>5 cm
Período de reclutamiento	1996-1999	1998-2003	2000-2003	1999-2004	2002-2008
Seguimiento medio	3 años	3 años	4 años	6 años	1,8
Generación de los dispositivos empleados	1. ^a	1. ^a y 2. ^a	2. ^a y 3. ^a	2. ^a y 3. ^a	3. ^a y 4. ^a
Tipo de endoprótesis (%)	Stentor (24) Vanguard (76)	Ancure (39) Aneurex (45) Excluder (9) Powerlink (7)	Cook (34) Talent (28) Gore (21) Aneurex (7)	Cook (51) Talent (33) Gore (7) Aneurex (4)	Cook (37) Gore (40) Aneurex (20)

EPA: ensayo prospectivo y aleatorizado.

Tabla 6 Resultados comparativos de los diversos estudios

	EUROSTAR		DREAM		EVAR Trial		OVER	
	REVA	Abierto	Abierto	REVA	Abierto	REVA	Abierto	REVA
Mortalidad operatoria (% a 30 días)	2,9	4,6	6	1,2	6	2,3	3	0,5
Mortalidad tardía en relación al aneurisma (%)	3	5,7	1,2/100 pers./año	2,1	1,2/100 pers./año	1/100 pers./año	3	1,4
Supervivencia tardía libre de episodios (%)	48	65,9	54	65,6	54	54	90,2	93
Complicaciones sistémicas (%)	12,9	10,9	ND	3,5	ND	ND	4,6	4,1
Complicaciones en relación al aneurisma	28	8,6	2,5/100 pers./año	16,4	2,5/100 pers./año	12,6/100 pers./año	11,7	13,1
Tasa de reintervención (%)	14	5	1,7/100 pers./año	13	1,7/100 pers./año	5,1/100 pers./año	12,5	13,7

estándares de la REVA, y en el estudio EUROSTAR los criterios anatómicos de selección no estaban totalmente definidos.

- La mejora en el diseño de las endoprótesis ha permitido desechar las iniciales en las que se basó el registro EUROSTAR a favor de las más actuales, en las que se han subsanado diversas anomalías, reduciéndose problemas como la fractura del stent, la fatiga y rotura del tejido de la endoprótesis, el mejor y más adecuado solapamiento y sujeción entre los componentes modulares de las endoprótesis. El estudio OVER se inició en una etapa más reciente, con lo que se benefició del empleo de endoprótesis más conocidas y mejoradas comparadas con los otros estudios, lo que justificaría su menor tasa de complicaciones y muerte relacionada con el aneurisma.
- El seguimiento en el estudio OVER es menor que en los estudios europeos, por lo que aún está por demostrar que la ventaja inicial obtenida a los 2 años de seguimiento, respecto a los otros estudios europeos, se mantiene a más largo plazo.

En relación a la calidad de vida, tanto en DREAM⁴⁴ como el EVAR⁴³ señalan que es mejor para los pacientes tratados con REVA durante los primeros meses pero que esta ventaja se diluye con el tiempo.

En términos de coste-eficacia, el EVAR⁴³ destaca que la REVA 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 sorprendente han sido los resultados del EVAR 2⁷⁰, que comparaba el tratamiento médico y el seguimiento con la REVA en pacientes no aptos para cirugía abierta. Los pacientes tratados con REVA presentaron una inesperada mortalidad perioperatoria del 9%. En esta mortalidad se incluyeron los pacientes que fallecieron esperando ser tratados, ya que era un estudio basado en la intención de tratamiento. 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 a la REVA. 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 REVA, el EUROSTAR⁶³ y el LIFELINE¹⁰⁹, 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, con una tendencia clara hacia la mejora de los resultados con la mejora de las nuevas generaciones de endoprótesis¹⁰⁷.

Conclusiones

- La REVA ofrece menores tasas de morbilidad y mortalidad en el post-operatorio inmediato, pero sus deficiencias en términos de durabilidad, hacen que se deba considerar aún una alternativa a la cirugía abierta en la mayoría de casos.
- No hay diferencias en la calidad de vida ni en la supervivencia a largo plazo.
- En pacientes de muy alto riesgo deben mejorarse sus condiciones mórbidas antes de aplicar la REVA.
- La REVA es más cara que el tratamiento convencional, aunque la mejora en la eficiencia terapéutica de los dispositivos y la consecuente racionalización de los protocolos de seguimiento pueden cambiar esto en sentido positivo.
- Las reintervenciones, aunque menores, condicionan un seguimiento estricto y costoso, y la reducción de estas con la mejora de los dispositivos puede aliviarlo.
- Esta información debe ser transmitida a los pacientes que se someten a la REVA en el momento de firmar el consentimiento.
- Se precisan futuras mejoras tecnológicas para mejorar la durabilidad de la técnica y para recomendarla como primera elección.

Reparación endovascular de aneurismas de aorta abdominal infrarrenal rotos

Introducción

Mientras que la reparación endovascular de AAA infrarrenales íntegros goza de una experiencia que se cuenta por decenas de millares de casos en el mundo, la de AAA rotos (REVAR) es mucho menos frecuente.

La primera referencia de uno de estos casos es de 1994¹⁰⁸, y desde entonces el interés en ofrecer un menor impacto fisiológico al tratamiento de los AAA rotos se refleja en un número creciente de publicaciones¹⁰⁹⁻¹²⁷.

Tras más de 15 años de ver que es posible esta opción terapéutica, el tratamiento endovascular ha crecido en experiencia pero aún no ha tenido la aplicación tan extendida como la reparación programada. A ello han contribuido unas barreras como la morfología del aneurisma, la logística y los requerimientos de una endoprótesis con disponibilidad inmediata. Además, aún no hay un nivel de evidencia que justifique el uso sistemático y universal de la REVA en todos los AAA rotos. Algunos estudios apoyan el uso de REVA en los AAA rotos, aunque todos constatan el efecto debido a los sesgos en la selección de pacientes para este tratamiento¹²⁸⁻¹³⁰.

¿Es factible el REVAR?

Los trabajos publicados muestran que es posible aplicar el tratamiento, pero cuenta con diversas limitaciones.

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 del *intravascular ultrasound* (Ultrasonido IntraVascular, IVUS), principalmente para la caracterización del cuello del aneurisma. En los casos que se exija una TC

previo, el estado del paciente puede ser determinante a la hora de aceptar esta demora o pasar directamente a la cirugía abierta. Algún autor¹³¹ ha constatado que la demora de tiempo media desde la llegada al centro de un paciente con AAA roto y la intervención quirúrgica permitiría en la gran mayoría de casos disponer de la evaluación con TC previa al tratamiento, sin influir en la demora.

Posibilidades anatómicas de poder realizar la reparación endovascular. En estudios de revisión de TC se afirma que en AAA rotos la anatomía impediría en la mayoría de casos (60%) la implantación segura de una endoprótesis^{132,133}, pero en revisiones de casos ya tratados la anatomía de la aorta solo les ha obligado a descartar la reparación endovascular entre el 20 y el 42% de los casos^{134,135}.

Problemas logísticos. Se requiere una buena experiencia en casos programados y disponer de recursos humanos y materiales las 24 h del día. Ello no siempre es factible y supone una causa de pasar a optar por la reparación abierta en vez de la endovascular^{127,123}. Sin embargo, los trabajos más recientes reflejan un impacto favorable de protocolos establecidos que permiten la opción endovascular en todos o en la gran mayoría de los casos anatómica y clínicamente posibles¹³⁶.

Inestabilidad del paciente. Se considera que la inestabilidad es un factor que va en contra de poder realizar la reparación endovascular, pues se asume 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»¹⁰⁹⁻¹²⁷ y ser tolerantes hasta lograr la exclusión endovascular. La mayoría de trabajos recurren a la oclusión aórtica endovascular con balón en pocas ocasiones.

Puntos de controversia en la REVAR

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 analizada¹⁰⁹⁻¹²⁷, de los 277 casos en los que figura el dato entre los 355 analizados, el 58% de los casos se completa con anestesia local asociada 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 percutáneo¹³⁷. 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 Veith¹¹⁹, en tanto el paciente mantenga en nivel de conciencia y la colaboración. En general, el empleo del balón previo al implante de la prótesis añade dificultades técnicas, por lo que en general se tiende a prescindir de él. Se ha descrito una técnica de oclusión con balón en dos tiempos para evitar desclampajes antes de la

exclusión total de aneurisma¹³⁷, e incluso un tipo de endoprótesis bifurcada con una válvula unidireccional en la pata corta evita el flujo de sangre por ella hasta que no se ha cateterizado¹³⁸.

Tipo de endoprótesis. Aunque en los primeros casos se empleaban dispositivos «caseros»¹³⁹, todos los artículos recientes emplean prótesis comercialmente disponibles, pero entre ellas existen la opción del injerto aorto-uniiliaco + bypass fémoro-femoral y ocluidor iliaco contralateral, y otros por una endoprótesis bifurcada modular. En la bibliografía analizada¹⁰⁹⁻¹²⁷ se dispone de información en 261 casos de los 355. Entre ellos, la prótesis bifurcada se ha empleado en el 61%, y la aorto-uniiliaca o recta en el 49%.

Control postoperatorio. El control postoperatorio nos enfrenta a un probable aumento de la incidencia de síndrome compartimental abdominal¹⁴⁰, lo que requiere una monitorización de la presión intravesical y una actuación de descompresión en caso de elevación patológica de ésta. Además, se plantea el dilema de ser más agresiva de tratar o incluso prevenir las endofugas tipo II, inyectando en el saco aneurismático material trombótico (trombina, fibrina, colas biológicas), en comparación con la reparación programada.

Resultados

La mortalidad postoperatoria recogida parece inferior a la de la reparación abierta, que tras más de 50 años de experiencia en cirugía abierta por AAA rotos ofrece una mortalidad del 49%¹⁴¹. La REVA en AAA rotos muestra tasas que oscilan entre el 18 y el 53%, con diversos estudios que tienen una mortalidad del 20% o menos¹⁴²⁻¹⁴⁴.

Los trabajos que establecen comparaciones entre la época en la que solo se practicaba reparación con cirugía abierta y la época en la que se emplea esta 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 la UCI y menor estancia hospitalaria, y menos complicaciones posteriores¹²⁷.

Conclusiones

1. La experiencia y la bibliografía disponible en este campo no aportan la suficiente evidencia científica como para establecer recomendaciones universales con evidencia alta.
2. El tratamiento endovascular de AAA rotos es factible, y las experiencias de resultados que mejoran la morbilidad de la cirugía abierta son considerables; algunos incluso la proponen como solución intermedia hasta poder dar un tratamiento definitivo.
3. Para poder ofrecer este tratamiento de forma óptima a los pacientes es necesario tener la adecuada experiencia en tratamiento endovascular en cirugía programada y disponer de un protocolo definido, así como de recursos materiales y humanos cualificados, de forma ininterrumpida.
4. Parece razonable que los servicios de angiología y cirugía vascular potencien la formación de residentes y de personal de plantilla en estas opciones, si cabe alguna

esperanza en reducir la mortalidad en esta patología de presentación clínica tan grave.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

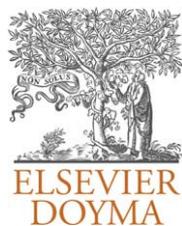
1. Vaquero C, Agudo J, Pérez-Turiel J, Fraile JC, Lara A, Diago MV, et al. Detection of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Value of the computational modelling program based in Ecodoppler ultrasound. *Sp J Surg Res.* 2005;8:115-8.
2. Parker MV, O'Donnell SD, Chang AS, Johnson 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. 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.
4. Zhonghua S. Endovascular stent graft repair of abdominal aortic aneurysms: Current status and future directions. *World J Radiol.* 2009;1:63-71.
5. Sprouse 2nd LR, Meier 3rd 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.
6. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, et al. Society for Vascular Surgery: The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg.* 2009;50 Suppl 4:S2-49.
7. 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.
8. Wyss TR, Dick F, England A, Brown LC, Rodway AD, Greenhalgh RM. Three-Dimensional Imaging Core Laboratory of the endovascular Aneurysms Repair Trials: Validation of Methodology. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:724-31.
9. Cowper SE, Robin HS, Steinberg HM, Su LD, Gupta S, Leboit PE. Scleromyxedema-like cutaneous disease in renal-dialysis patients. *Lancet.* 2000;356:1000-1.
10. Ortega LM, Contreras G, Lenz O. ¿Dermopatía fibrosa nefrogénica o fibrosis sistémica nefrogénica? ¿Qué es lo que sabemos y qué debemos aprender? *Nefrología.* 2009;29:109-17.
11. Martín-Pedrosa JM, Gonzalez-Fajardo JA, Del río-Solá ML, Cenizo-Revuelta N, Del Blanco-alonso I, Gutierrez-alonso VM, et al. ¿Es la arteriografía preoperatoria un método tan infalible como se cree? *Angiología.* 2005;47:381-8.
12. Alsac JM, Kobeiter H, Becquemin JP, Desgranges P. Endovascular repair for ruptured AAA: A literature review. *Acta Chir Belg.* 2005;105:134-9.
13. Rockman C. Reducing complications by better case selection: Anatomic considerations. *Semin Vasc Surg.* 2004;17:298-306.
14. Lasser EC, Berry CC, Mishkin MM, Williamson B, Zheutlin N, Silverman JM. Pretreatment with corticosteroids to prevent adverse reactions to non-ionic contrast media. *Am J Roentgen.* 1994;162:523-6.
15. Resch T, Malina M, Lindblad B, Malina J, Brunkwall J, Ivancev K. The impact of stent design on proximal stent-graft

- fixation in the abdominal aorta: An experimental study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000;20:190-5.
16. Monahan TS, Schneider DB. Fenestrated and branched stent grafts for repair of complex aortic aneurysms. *Semin Vasc Surg.* 2009;22:132-9.
 17. Gómez-Palónés FJ, Briones-Estébanez JL, Zaragoza-García JM, Plaza-Martínez A, Ortiz Monzón E. Implicaciones de la arteria hipogástrica en la reparación de aneurismas aortoiliacos. *Angiología.* 2008;60 Supl 1:S15-24.
 18. Chaikof EL, Fillinger MF, Matsumura JS, Rutherford RB. Identifying and grading factors that modify the outcome of endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2002;35:1061-6.
 19. Bradley T, Sanchez L. Proximal migration and endoleak: Impact of endograft design and deployment techniques. *Semin Vasc Surg.* 2009;22:201-6.
 20. Geller SC, the members of the Society of Interventional Radiology Device Forum. Imaging Guidelines for Abdominal Aortic Aneurysm Repair with Endovascular Stent Grafts. *J Vasc Interv Radiol.* 2003;14:S263-4.
 21. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg.* 2009;50:S2-49.
 22. Szilagyi DE, Smith RF, DeRusso FJ, Elliott JP, Sherrin FW. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann Surg.* 1966;164:678-99.
 23. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet.* 1998;352:1649-55.
 24. Lederte FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2002;346:1437-44.
 25. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett Jr JW, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS. 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.
 26. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg.* 1999;230:289-96, discussion 296-287.
 27. Nicholls SC, Gardner JB, Meissner MH, Johansen HK. Rupture in small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 1998;28:884-8.
 28. Conway KP, Byrne J, Townsend M, Lane IF. Prognosis of patients turned down for conventional abdominal aortic aneurysm repair in the endovascular and sonographic era: Szilagyi revisited? *J Vasc Surg.* 2001;33:752-7.
 29. Ouriel K, Green RM, Donayre C, Shortell CK, Elliott J, DeWeese JA. An evaluation of new methods of expressing aortic aneurysm size: relationship to rupture. *J Vasc Surg.* 1992;15:12-8, discussion 19-20.
 30. Cronenwett JL. Variables that affect the expansion rate and rupture of abdominal aortic aneurysms. *Ann N Y Acad Sci.* 1996;800:56-67.
 31. Fillinger MF, Raghavan ML, Marra SP, Cronenwett JL, Kennedy FE. In vivo analysis of mechanical wall stress and abdominal aortic aneurysm rupture risk. *J Vasc Surg.* 2002;36:589-97.
 32. Fillinger MF, Racusin J, Baker RK, Cronenwett JL, Teutelink A, Schermerhorn ML, et al. Anatomic characteristics of ruptured abdominal aortic aneurysm on conventional CT scans: implications for rupture risk. *J Vasc Surg.* 2004;39:1243-52.
 33. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, White GH, Zarins CK, Bernhard VM, et al., for the Ad Hoc Committee for Standardized Reporting Practices in Vascular Surgery of The Society for Vascular Surgery/American Association for Vascular Surgery. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2002;35:1048-60.
 34. 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.
 35. Becquemin JP. ACE trial: EVAR offers no benefit over open repair at five years. *Vascular news.* 2010;48:1-2.
 36. Blankensteijn JD, Lindenburg FP, Van der Graaf Y, Eikelboom BC. Influence of study design on reported mortality and morbidity rates after abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg.* 1998;85:1624.
 37. Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT, Ruckley CV, Thompson SG. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: Results from the UK Small Aneurysm Trial. On behalf of the UK Small Aneurysm Trial Participants. *Br J Surg.* 2000;87:742.
 38. Cronenwett JL, Birkmeyer JD. *The Dartmouth Atlas of Vascular Healthcare.* Chicago: Aha Press; 2000.
 39. Nesi F, Leo E, Biancari F, Bartolucci R, Rainio P, Satta JR, et al. Preoperative risk stratification in patients undergoing elective infrarenal aortic aneurysm surgery: Evaluation of five risk scoring methods. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;28:52-8.
 40. Dimick JB, Cowan Jr JA, Stanley JC, Henke PK, Pronovost PJ, Upchurch Jr GR. Surgeon specialty and provider volumes are related to outcome of intact abdominal aortic aneurysm repair in the United States. *J Vasc Surg.* 2003;38:739-44.
 41. 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.
 42. Anderson PL, Arons RR, Moskowitz AJ, et al. A statewide experience with endovascular abdominal aortic aneurysm repair: rapid diffusion with excellent early results. *J Vasc Surg.* 2004;39:10-9.
 43. Greenhalgh RM, on behalf of 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.
 44. 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.
 45. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA.* 2009;302:1535-42.
 46. Schermerhorn ML, Cronenwett JL. Abdominal aortic and iliac aneurysms. En: Rutherford RB, editor. *Vascular Surgery.* Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 1408-52.
 47. Norman PE, Semmens JB, Lawrence-Brown MM. Long-term relative survival following surgery for abdominal aortic aneurysm: a review. *Cardiovasc Surg.* 2001;9:219-24.
 48. Biancari F, Leo E, Ylonen K, Vaarala MH, Rainio P, Juvonen T. Value of the Glasgow Aneurysm Score in predicting the immediate and long-term outcome after elective open repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2003;90:838-44.
 49. Biancari F, Hobo R, Juvonen T. Glasgow Aneurysm Score predicts survival after endovascular stenting of abdominal aortic aneurysm in patients from the EUROSTAR registry. *Br J Surg.* 2006;93:191-4.
 50. Greenhalgh RM, on behalf of EVAR Trial Participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): Randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;365:2187-92.

51. Moise MA, Woo EY, Velazquez OC, et al. Barriers to endovascular aortic aneurysm repair: Past experience and implications for future device development. *Vasc Endovascular Surg.* 2006;40:197–203.
52. Faries PL, Dayal R, Lin S, Trociolla S, Rhee J, Craig Kent K. Endovascular stent graft selection for the treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2005;46:9–17.
53. Verhoeven EL, Prims TR, Tieyiu IF, van den Dungen JJ, Zeebregts CJ, Hulsebos RG, et al. Treatment of short-necked infrarenal aortic aneurysms with fenestrated stent-grafts: Short-terms results. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;27:477–83.
54. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41 Supp 1:S1–58.
55. 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.
56. van Sambeek MRHM, van Dijk LC, Hendriks JM. Abdominal Aneurysms-EVAR. En: Hallett JW, Mills JL, Renshaw JJ, Reekers JA, editores. *Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery.* Elsevier Ltd; 2004. p. 409–24.
57. Percutaneous EVAR can be performed with a high degree of success. Niten Singh, Md; Eric Adams, Md; Richard Neville, Md; And David H. Deaton, Md. *Endovascular Today.* [consultado 4/2005]. pp 39-44. Disponible en: <http://www.evtoday.com/PDFarticles/0405/et0405.deaton.pdf>.
58. Sanchez Coll S. Prótesis endovasculares comerciales. En: Fernández Valenzuela V, editor. *Cirugía endovascular del sector aorto-iliaco.* J. Uriach, SA; 2001. p. 347–71.
59. Greenhalgh RM. Endovascular stent graft techniques for abdominal aortic Aneurysms. Section 15. WB Saunders; 2002. p. 191–279.
60. Moore WS, Beebe HG, Chuter TAM, Fairman RM, Matsumura JS. Abdominal Aortic Aneurysm. En: Moore, Ahn, editores. *Endovascular Surgery.* WS Saunders; 2001. p. 421–42.
61. 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.
62. Harris P, Buth J. An update on the important findings from the EUROSTAR EVAR Registry.
63. Wolf YG, Arko FR, Hill BB, Olcott 4th C, Harris Jr EJ, Fogarty TJ, et al. Gender differences in endovascular abdominal aortic aneurysm repair with AneuRx stent graft. *J Vasc Surg.* 2003;35:882–6.
64. Deaton DH. The next Generation of Aortic Endografts. *Endovascular Today.* 2009; January:49–52. Disponible en: <http://www.bmctoday.net/evtoday/2009/01/article.asp?f=EVT0109.03.php>.
65. 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 Vasc Endovasc Surg.* 2006;31:136–42.
66. Adriansen ME, Bosch JL, Halpern EF, Myriam Huninck MG, Gazelle GS. Elective endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: Systematic review and short-term results. *Radiology.* 2002;224:739–47.
67. 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.
68. 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.
69. 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.
70. 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.
71. Elkouri S, Gloviczki P, McKusick MA, et al. Perioperative complications and early outcome after endovascular and open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2004;39:497–505.
72. Walker SR, Yusuf SW, Wenham PW, Hopkinson BR. Renal complications following endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Surg.* 1998;5:318–22.
73. 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.
74. Favre JP, Barral X. Arterial complications after endovascular abdominal aortic repair. En: Branchereau A, Jacobs M, editores. *Complications in vascular and endovascular surgery (part II).* New York: Futura Publishing Group; 2002. p. 147–57.
75. C. Pontes, J. Alvarez, C. García-Madrid, V. Rimbau, Trombosis provocada en la cirugía Endovascular. *Técnicas Endovasculares Vol. VIII. Núm. 4. Septiembre-Diciembre;* 2005. p. 1596-1600.
76. 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.
77. 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.
78. Van der Laan MJ, Prinssen M, Blankensteijn JD. Follow-up after endovascular abdominal aneurysm repair: Diameter, area or volume. *Técnicas Endovasculares.* 2004;7:968–71.
79. Lange C, Aasland JK, Odegard A, Myhre HO. The durability of EVAR—what are the evidence and implications on follow-up? *Scand J Surg.* 2008;97:205–12.
80. Van der Berg JC. Are current surveillance methods enough? *Técnicas Endovasculares.* 2005;3:1359.
81. Stavropoulos SW, Clark TW, Carpenter JP, Fairman RM, Litt H, Velásquez OC, et al. Use of CT angiography to classify endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:663–7.
82. 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.
83. 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.
84. 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.
85. 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.
86. 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.

87. Clevert DA, Minaifar N, Weckbach S, Kopp R, Meimarakis G, Reiser M. Color duplex ultrasound and contrast-enhanced ultrasound in comparison to MS-CT in the detection of endoleak following endovascular aneurysm repair. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2008;39:121-32.
88. Clevert DA, Weckbach S, Kopp R, Meimarakis G, Clevert DA, Jauch KW, et al. Imaging of aortic lesions with color coded duplex sonography and contrast-enhanced ultrasound versus multislice computed tomography angiography. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2008;40:267-79.
89. Raman KG, 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.
90. Elkouri S, Panteón 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.
91. 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.
92. Verhoeven EL, Tielliu IF, Prins TR, Zeebregts CJ, van Andrija de Kempnaer MG, Cina CS, et al. Frequency and outcome of re-interventions after endovascular repair for abdominal aortic aneurysm: A prospective cohort study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;28:357-64.
93. Go MR, Barbato JE, Rhee RY, Makaroun MS. What is the clinical utility of a 6 month computed tomography in the follow-up of endovascular aneurysm repair patients? *J Vasc Surg.* 2008;47:1181-6.
94. Patel MS, Carpenter JP. The value of the initial post-EVAR computed tomography angiography scan in predicting future secondary procedures using the Powerlink stent graft. *J Vasc Surg.* 2010;52:1135-9.
95. Dias NV, Riva L, Ivancev K, Resch T, Sonesson B, Malina M. Is there a benefit of frequent CT follow-up after EVAR? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37:425-30.
96. Dias NV, Ivancev K, Malina M, Resch T, Lindblad B, Sonesson 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.
97. Ellozy SH, Carroccio A, Lookstein RA, Minor ME, Sheahan CM, Juta 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.
98. Leurs LJ, Laheij RJ, Buth J, EUROSTAR collaborators. *J Endovasc Ther.* 2005;12:288-96.
99. Schlösser FJ, Gusberg RJ, Dardik A, Lin PH, Verhagen HJ, Moll FL, et al. Aneurysm rupture after EVAR: Can the ultimate failure be predicted? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37:15-22.
100. Peppelenbosch N, Buth J, Harris PL, van Marrewijk C, Franssen G, EUROSTAR Collaborators. *J Vasc Surg.* 2004;39:288-97.
101. Hayster CL, Bradshaw SR, Allen RJ, Guduguntla M, Hardman DT. Follow-up cost increase the cost disparity between endovascular and open abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2005;42:912-8.
102. Hopkins R, Bowen J, Campbell K, Blackhouse G, De Rose G, Novick T, et al. Effects of study design and trends for EVAR versus OSR. *Vascular Health and Risk Management.* 2008;4:1011-22.
103. 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.
104. The United Kingdom EVAR Trial Investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010;362:1863-71.
105. De Bruin JL, Baas AF, Buth J, Prinssen M, Verhoeven ELG, Cuypers PWM, et al., for the DREAM Study Group. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010;362:1881-9.
106. Malas MB, Freischlag JA. Interpretation of the Results of OVER in the Context of EVAR Trial. DREAM, and the EUROSTAR Registry. *Semin Vasc Surg.* 2010;23:165-9.
107. 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.
108. Yusuf SW, Whitaker SC, Chuter TA, Wenham PW, Hopkinson PR. Emergency endovascular repair of leaking aortic aneurysm. *Lancet.* 1994;344:1645.
109. Mehta M, Darling C, Rhoddy SP. Compartment syndrome after EVAR for ruptured. *J Vasc Surg.* 2005;42:1047-51.
110. Gerassimidis TS, Papanzoglou KO, Kamparoudis AG, Konstantinidis K, Karkos CD, Karamanos D, et al. Endovascular management of ruptured aortic aneurysm: 6 year experience from a Greek center. *J Vasc Surg.* 2005;42:615-23.
111. 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.
112. 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.
113. 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.
114. Larzon T, Lindgren R, Norgren L. Endovascular treatment possible in ruptured abdominal aortic aneurysm. *Lakartidningen.* 2005;113:20-2, 102.
115. 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.
116. Lee WA, Hirneise 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.
117. Lombardi JV, Fairman RM, Golden MA, Carpenter JP, Mitchell M, Barker C, et al. The utility of commercially available endgrafts in the treatment of contained ruptured abdominal aortic aneurysm with hemodynamic stability. *J Vasc Surg.* 2004;40:154-60.
118. Arya N, Lee B, Loan W, Johnston LC, Hannon RJ, Soong CV. Change in aneurysm diameter after stent-graft repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther.* 2004;11:319-22.
119. 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.
120. Van Herzele I, Vermassen F, Durieux C, Randon C, De Roose J. Endovascular repair of aortic rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;10:933-5.
121. 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 intended to treat by EVAR protocol. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;26:303-10.

122. 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.
123. 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.
124. 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;729–35.
125. 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.
126. Lachat ML, Pfammatter T, Witzke HJ, Bettex D, Kunzbli A, et al. 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.
127. Hinchcliffe RJ, Yusuf SW, Macierewicz JA, MacSweeney STR, Wenham PW, Hopkinson BR. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm—A challenge to open repair? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001;22:528–34.
128. Holt PJ, Karthikesalingam A, Poloniecki JD, Hinchliffe RJ, Loftus IM, Thompson MM. Propensity scored analysis of outcomes after ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2010;97:496–503.
129. Giles KA, Hamdan AD, Pomposelli FB, Wyers MC, Dahlberg SE, Schermerhorn ML. Population-based outcomes following endovascular and open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther.* 2009;16:554–64.
130. Giles KA, Pomposelli FB, Hamdan AD, Wyers MC, Schermerhorn ML. Comparison of open and endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms from the ACS-NSQIP 2005-07. *J Endovasc Ther.* 2009;16:365–72.
131. Boyle JR, Gibbs PJ, Kruger A, Shearman CP, Raptis S, Philips 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.
132. Rose DE, Davidson IR, Hinchliffe 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.
133. Lee WA, Huber TS, Hirnese CM, Erceli SA, Seeger JM. Eligibility rates of ruptured and symptomatic AAA for endovascular repair. *J Endovasc Ther.* 2002;9:436–42.
134. Slater BJ, Harris EJ, Lee JT. Anatomic suitability of ruptured abdominal aortic aneurysms for endovascular repair. *Ann Vasc Surg.* 2008;22:716–22.
135. Hoornweg LL, Wisselink W, Vahl A, Balm R, Amsterdam Acute Aneurysm Trial Collaborators. The Amsterdam Acute Aneurysm Trial: suitability and application rate for endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33:679–83.
136. Mehta M, Taggart J, Darling 3rd RC, Chang BB, Kreienberg PB, Paty PS, et al. Establishing a protocol for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: outcomes of a prospective analysis. *J Vasc Surg.* 2006;44:1–8.
137. 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.
138. Jongkind V, Diks J, Linsen MA, Vos AW, Rauwerda JA, Wisselink 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.
139. Ohki T, Veith FJ, Sanchez LA, et al. Endovascular graft repair of ruptured aortoiliac aneurysms. *J Am Coll Surg.* 1999;189:102–23.
140. Mehta M, Darling RC, Roddy PS, Fecteau S, Ozsvath KJ, et al. Factors associated with abdominal compartment syndrome complicating endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2005;42:1047–51.
141. 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.
142. Veith FJ, Lachat M, Mayer D, Malina M, Holst J, Mehta M, et al., RAAA Investigators. Collected world and single center experience with endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg.* 2009;250:818–24.
143. Azizzadeh A, Villa MA, Miller 3rd CC, Estrera AL, Coogan SM, Safi HJ. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: Systematic literature review. *Vascular.* 2008;16:219–24.
144. Dillon M, Cardwell C, Blair PH, Ellis P, Kee F, Harkin DW. Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007, doi:10.1002/14651858.



CARTAS CIENTÍFICAS

Tratamiento endovascular con *stent* recubierto de aneurisma de arteria esplénica

Endovascular treatment of a splenic artery aneurysm with a coated stent

B. García Fresnillo*, M. Guerra Requena, P.C. Morata Barrado y E. Blanco Cañibano

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular, Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España

Recibido el 31 de diciembre de 2010; aceptado el 10 de junio de 2011

Disponible en Internet el 30 de julio de 2011

Los aneurismas esplénicos (AE) se definen como la dilatación de la arteria esplénica mayor de 1 cm. Son la tercera causa más común de aneurismas intraabdominales, con una prevalencia superior al 10%, siendo los más frecuentes de los aneurismas viscerales (60%)¹⁻⁴.

Presentamos el caso de un paciente varón de 51 años de edad, remitido a nuestra consulta por el hallazgo de un AE en el estudio de extensión de un carcinoma de recto. Entre sus antecedentes personales presentaba hipertensión arterial, dislipemia, exfumador, pielonefritis aguda izquierda, pólipos colónicos adenomatosos y carcinoma de recto (ya resecado).

En la TC abdomino-pélvica realizada se observa arteria esplénica elongada con aneurisma de 44 mm de diámetro en su tercio proximal, con trombo mural (fig. 1).

Dado el tamaño del aneurisma se indica cirugía, optando por el tratamiento endovascular con *stent* recubierto. Bajo anestesia general, y mediante abordaje femoral derecho, se cateteriza la arteria esplénica utilizando catéter guía de 9 F (Cordis®). Se realiza arteriografía confirmando los hallazgos de la TC. Se procede a la introducción e implante de *stent* recubierto autoexpandible Viabhan® de 8 mm x 10 cm (W.L. Gore & Associates, Inc), soportado en guía Amplatz superstiff de 0,035". En la angiografía de control se com-

prueba la correcta colocación de la endoprótesis con exclusión del aneurisma y permeabilidad de arteria esplénica (fig. 2).

No presentó complicaciones en el postoperatorio, y el paciente recibió el alta tras una estancia hospitalaria de 48 horas. En el control con angio-TC a los tres meses se constata la completa exclusión del aneurisma con permeabilidad de la arteria esplénica.

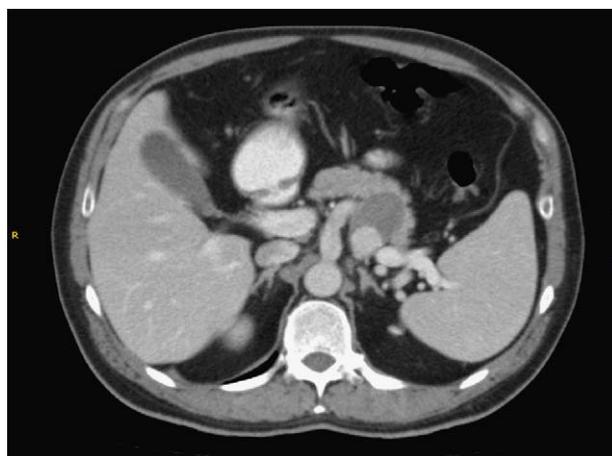


Figura 1 Angio-TC previa a la cirugía. Se observa aneurisma esplénico de 44 mm de diámetro en el tercio proximal de la arteria esplénica, con trombo mural.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bgarciafresnillo@Yahoo.Es (B. García Fresnillo).



Figura 2 Angio-TC de control a los tres meses de la cirugía. Se comprueba la correcta colocación de la endoprótesis, la ausencia de fugas y la permeabilidad de la arteria esplénica.

Los AE generalmente son únicos y saculares². Son 4 veces más comunes en mujeres que en hombres². Habitualmente están localizados en el tercio distal de la arteria esplénica (75%), seguidos del tercio medio (20%)^{2,5}. Aunque la patogenia no está totalmente aclarada, existen factores de riesgo como traumatismos, factores hormonales y hemodinámicos del embarazo, hipertensión portal, fibrodiasplasia arterial de media y arteriosclerosis^{2,4,5}. La mayoría son asintomáticos (80%) y se descubren accidentalmente. El síntoma más frecuente es el dolor, que puede localizarse a nivel epigástrico o en el cuadrante superior izquierdo. Otros síntomas son anorexia, náuseas y vómitos². Raramente se palpa una masa pulsátil. En un 2-10% de los casos la forma de presentación puede ser la rotura, con una mortalidad asociada del 25%^{1,2,4-6}. Esta ocurre de forma brusca, con dolor a la punta del dedo en el hemiabdomen izquierdo e inestabilidad hemodinámica². La mayoría de las roturas de AE ocurren en embarazadas (95%), con una mortalidad próxima al 100%^{2,6}.

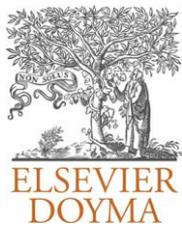
El diagnóstico suele ser incidental. En ocasiones puede verse un aneurisma calcificado en una placa simple. Una prueba diagnóstica útil son los ultrasonidos, sobre todo en embarazadas, pero las pruebas diagnósticas que más datos aportan son la TC y la resonancia magnética (RM)^{2,3,5}.

El tratamiento de los AE está indicado en los mayores de 2 cm, en la mujer embarazada, en aquellos pacientes que van a ser sometidos a trasplante hepático y, por supuesto, en los sintomáticos²⁻⁶. El tipo de tratamiento depende del modo de presentación, la localización y el tamaño del aneurisma. Hasta la pasada década la cirugía convencional (resección con revascularización, ligadura o esplenectomía) ha sido el pilar del tratamiento, con una mortalidad asociada mayor del 1% y una morbilidad del

9%^{2,4,6}. Recientemente, con la aparición de nuevas técnicas mínimamente invasivas, las opciones han cambiado. Estas incluyen la cirugía laparoscópica (que requiere experiencia y ecografía intraoperatoria) y el tratamiento endovascular (mediante embolización o exclusión del aneurisma mediante endoprótesis)⁵. La embolización con *coils* está considerada actualmente el tratamiento de primera línea en la mayoría de los pacientes, particularmente en los asintomáticos, en los saculares y en aquellos localizados proximalmente^{2,4}. Las complicaciones incluyen la migración de los *coils* con infarto distal, la formación de abscesos y raramente la rotura del aneurisma^{1,3,4}. La recanalización del aneurisma puede ocurrir en más del 12%^{2,6}. Existe un conjunto de síntomas englobados en el denominado síndrome postembolización que afecta al 30% de los pacientes^{2,6}. Más recientemente se han introducido las endoprótesis vasculares o *stents* recubiertos de PTFE en el tratamiento de los AE. Esta técnica excluye el aneurisma preservando el flujo arterial^{4,5}. Las limitaciones en el despliegue del dispositivo serían el tamaño y la tortuosidad de la arteria esplénica, así como la localización del aneurisma, siendo más favorable en aneurismas proximales. Disponemos de dos tipos de *stents* recubiertos, los autoexpandibles (con la ventaja de que son muy flexibles) y los balón-expandibles (que permiten una liberación más controlada del dispositivo). Las endoprótesis parecen tener un menor riesgo de infarto esplénico comparadas con la embolización.

Bibliografía

1. Kasir D, Macierewicz J, Castillo-Rama M, Singh S, Mackinlay J. Stent-graft repair of splenic artery aneurysm. *EJVES Extra*. 2003;6:62-3.
2. Al-Habbal Y, Christophi C, Muralidharan V. Aneurysms of the splenic artery - A review. *Surgeon*. 2010;8:223-31.
3. Vallina-Victorero Vazquez MJ, Vaquero Lorenzo F, Salgado AA, Ramos Gallo MJ, Vicente Santiago M, Lojo Rocamonde IM, et al. Endovascular treatment of splenic and renal aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 2009;23:258.
4. Ikeda O, Tamura Y, Nakasone Y, Iryou Y, Yamashita Y. Nonoperative management of unruptured visceral artery aneurysms: treatment by transcatheter coil embolization. *J Vasc Surg*. 2008;47:1212-9.
5. Loffroy R, Guiu B, Cercueil JP, Lepage C, Cheynel N, Steinmetz E, et al. Transcatheter arterial embolization of splenic artery aneurysms and pseudoaneurysms: short- and long-term results. *Ann Vasc Surg*. 2008;22:618-26.
6. Rossi M, Rebonato A, Greco L, Citone M, David V. Endovascular exclusion of visceral artery aneurysms with stent-grafts: technique and long-term follow-up. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2008;31:36-42.



CARTAS CIENTÍFICAS

Hemorragia digestiva por rotura a duodeno de pseudoaneurisma pancreático

Gastrointestinal haemorrhage due to duodenal rupture of a pancreatic pseudoaneurysm

D. Gómez Alonso^{a,*}, A. Huidobro Píriz^a, N. Cenizo Revuelta^b, J.L. Álvarez Conde^a y C. Vaquero Puerta^b

^a Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Complejo Asistencial de Palencia, Palencia, España

^b Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España

Disponible en Internet el 1 de octubre de 2011

La rotura de un pseudoaneurisma es la complicación más grave de la pancreatitis y constituye una emergencia quirúrgica. Es más frecuente en la pancreatitis crónica, tiene una prevalencia del 2-10% y la mortalidad global oscila entre el 15 y el 43%, dependiendo de los autores¹.

Presentamos el caso de un varón de 49 años con antecedentes personales de cirugía supramesocólica y pancreatitis posquirúrgica, pseudoquistes pancreáticos y eventración. Ingresó desde el Servicio de Urgencias por rectorragias de tres días de evolución e inestabilidad hemodinámica que precisó transfusión sanguínea. Se realizó gastroscopia urgente, apreciándose una posible fístula arterio-digestiva en la segunda porción duodenal distal. A continuación se completó el estudio del paciente con angio-TC urgente que evidenció una imagen de pseudoaneurisma de 4,7 por 4,2 cm, en la zona inferior de la cabeza del páncreas y originado de la rama arterial pancreática, en íntimo contacto con la segunda y tercera porción duodenal, e imagen de pseudoquiste de 15 por 10 cm en el cuerpo pancreático (figs. 1 y 2).

Se decidió practicar una intervención quirúrgica urgente, en la que se realizó drenaje del pseudoquiste pancreático

a través de quistogastrotomía para facilitar el abordaje duodenopancreático. Posteriormente se realizó duodenotomía, localizándose el orificio fistuloso en tercera porción duodenal y el pseudoaneurisma peripancreático. Se realizó apertura del pseudoaneurisma y ligadura de la rama arterial pancreática origen de la hemorragia, cierre de la fístula duodenal y resección del pseudoaneurisma.

El paciente presentó un postoperatorio de evolución favorable y sin complicaciones, siendo dado de alta asintomático y con control radiológico normal. En la revisión a los dos meses del alta hospitalaria, con el paciente asintomático, se realizó una angio-TC de control en la que no se evidenció existencia de pseudoaneurisma ni pseudoquiste pancreático.

Los pseudoaneurismas de las arterias pancreaticoduodenales son lesiones vasculares poco frecuentes, que tienen un alto porcentaje de rotura y gran morbilidad y mortalidad asociadas²⁻⁴.

Su incidencia es 3-4 veces mayor en los varones y la edad media de presentación son los 45 años⁵.

Generalmente tienen una etiología inflamatoria. Habitualmente se asocian a patología pancreática grave y pseudoquiste pancreático. En un 10% de pacientes con pseudoquiste pancreático se ha descrito la formación de pseudoaneurismas^{1,6}. Estos pueden desarrollarse en el interior de un pseudoquiste, o por erosión mecánica de este sobre una arteria adyacente. También es posible

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: danigomezalonso@yahoo.es (D. Gómez Alonso).



Figura 1 Imagen de pseudoaneurisma originado de la rama arterial pancreática, en íntimo contacto con la segunda y tercera porción duodenal.

encontrarlos en el contexto de una pancreatitis aguda por la liberación de enzimas como tripsina y elastasa, que erosionan la pared arterial^{1-5,7-9}.

La mayoría de pseudoaneurismas peripancreáticos son sintomáticos en el momento del diagnóstico. La presentación clínica típica es un cuadro de dolor epigástrico agudo irradiado a la espalda, muchas veces indistinguible del producido por una pancreatitis aguda. Debemos pensar en ellos ante síntomas como hemorragia digestiva o dolores epigástricos de etiología poco clara^{2,3,5,6}.

Su importancia radica en el alto riesgo de rotura, que puede llegar al 75% de los casos. En caso de rotura tienen una mortalidad en torno al 50%^{2,7}. La rotura de un pseudoaneurisma puede quedar contenida en un pseudoquiste pancreático, localizarse intra o retroperitonealmente o producir una hemorragia digestiva a través del conducto pancreático (*hemorrhage pancreaticus*) o por erosión del pseudoquiste sobre el tubo digestivo. En este último caso las localizaciones más frecuentes son la gástrica y la duodenal^{1,8,9}.



Figura 2 Imagen de pseudoquiste en el cuerpo pancreático de 15 por 10 cm.

En la mayoría de las series el diagnóstico se realiza mediante TC con contraste, como en el caso que describimos en este artículo. Esta técnica de imagen nos permite demostrar el hematoma peripancreático, su etiología y puede mostrar la persistencia de la hemorragia. En pacientes con hemorragia digestiva alta puede ser útil la realización de endoscopia para descartar otras causas de hemorragia. Sin embargo, la prueba de mayor precisión en el diagnóstico de la rotura de un pseudoaneurisma peripancreático es la arteriografía urgente, que permite confirmar el diagnóstico, la etiología, localizar el punto hemorrágico y nos da la posibilidad de realizar tratamiento precoz mediante embolización transcáteter. No obstante, esta técnica no está disponible de forma urgente en un gran número de centros hospitalarios^{1,2,4,6}.

Actualmente la cirugía y la embolización angiográfica percutánea tienen un papel complementario en el manejo de la rotura de los pseudoaneurismas. La cirugía urgente es considerada el tratamiento de elección en pacientes hemodinámicamente inestables, con hemorragia activa, fracaso de la embolización y otras complicaciones secundarias como infección o compresión extrínseca. Entre las técnicas quirúrgicas a emplear se encuentra la resección quirúrgica del pseudoaneurisma y la ligadura proximal y distal del vaso sangrante, junto con el drenaje del pseudoquiste, aunque en algunos casos es necesaria la pancreatocistomía para controlar la hemorragia. La embolización angiográfica percutánea se recomienda como tratamiento inicial para pacientes hemodinámicamente estables, aunque en muchas ocasiones su realización depende de la disponibilidad con carácter urgente de esta técnica en los centros hospitalarios^{1,3}.

Aunque el pseudoaneurisma peripancreático es una patología poco frecuente, su rotura, que es la principal complicación, presenta una alta morbilidad y mortalidad, por lo que son necesarios un diagnóstico y tratamiento precoces para reducirlas.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Nicolás de Prado I, Corral de la Calle MA, Nicolás de Prado JM, Gallardo Sánchez F, Medranda MA. Complicaciones vasculares de la pancreatitis. *Rev Clin Esp.* 2005;205:326-32.
2. Izaguirre-Loroño M, Estallo-Laliena L, Vega de Céniga M, Gómez-Vivanco R, Salazar-Agorría A, Baquer-Miravete M, et al. Aneurismas y pseudoaneurismas peripancreáticos complicados. *Angiología.* 2007;59:73-8.
3. Carr JA, Cho J-S, Shepard AD, Nypaver TJ, Reddy DJ. Visceral pseudoaneurysms due to pancreatic pseudocysts: Rare but lethal complications of pancreatitis. *J Vasc Surg.* 2000;32:722-30.
4. Colak MC, Kocaturk H, Bayram E, Karaca L. Inferior pancreaticoduodenal artery false aneurysm: a rare cause of gastrointestinal bleeding diagnosed by three-dimensional computed tomography. *Singapore Med J.* 2009;50:e346-9.
5. Ducasse E, Roy F, Chevalier J, Massouille D, Smith M, Speziale F, et al. Aneurysm of the pancreaticoduodenal arteries with

- a celiac trunk lesion: Current management. *J Vasc Surg.* 2004;39:906–11.
6. Esteban-Gracia C, Pérez-Ramírez P, Martorell-Lossius A, Lisbona-Sabater C, Lerma-Roig R, Callejas-Pérez JM. Aneurismas de las arterias viscerales. *Cir Esp.* 2005;78:246–50.
 7. Carr SC, Mahvi DM, Hoch JR, Archer CW, Turnipseed WD. Visceral artery aneurysm rupture. *J Vasc Surg.* 2001;33:806–11.
 8. Novacic K, Vidjak V, Suknaic S, Skopljanac A. Embolization of a large pancreatic pseudoaneurysm converted from pseudocyst (Hemorrhagic pseudocyst). *J Pancreas (Online).* 2008;9:317–21.
 9. Jun-Te H, Chun-Nan Y, Chien-Fu H, Han-Ming C, Tsann-Long H, Yi-Yin J, et al. Management and outcome of bleeding pseudoaneurysm associated with chronic pancreatitis. *BMC Gastroenterol.* 2006;6:3.

IMAGEN CLÍNICA DEL MES

Imagen tridimensional como herramienta auxiliar del ultrasonido venoso

Three-dimensional imaging as an auxiliary tool for venous ultrasound

Onelia Greatty Cremonesi

Unidad de Ultrasonido Cardíaco y Vascular, Centro Médico Rafael Guerra Méndez, Valencia, Venezuela

Disponible en Internet el 6 de agosto de 2011

Presentamos las imágenes de dos pacientes que muestran como la ecografía tridimensional puede ser una herramienta auxiliar del ultrasonido venoso de utilidad para expresar de manera espacial sus hallazgos. Las imágenes fueron obtenidas con un equipo HD11 XE de Philips mediante sonda lineal de 5-12 MHz, barrido a mano alzada, con la obtención de imágenes tridimensionales multiplanares.

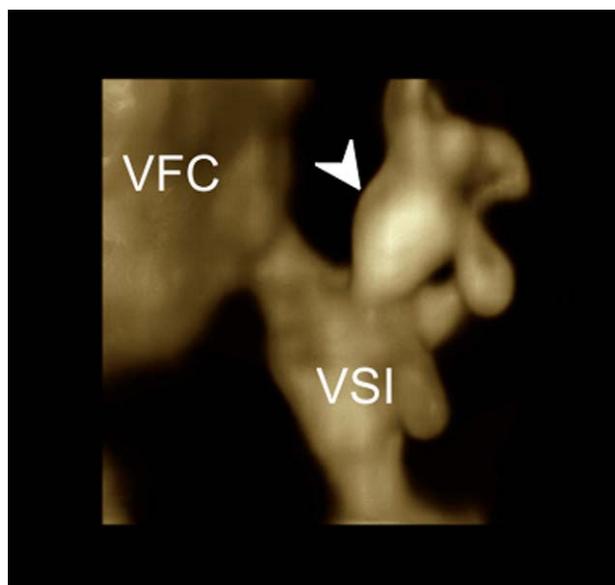


Figura 1 Vena epigástrica superficial dilatada (flecha) llegando al cayado de la vena safena interna. VFC: vena femoral común, VSI: vena safena interna.



Figura 2 Aneurisma de la vena safena interna.

En primer lugar observamos la representación tridimensional de los afluentes dilatados del cayado de la vena safena interna (fig. 1), mientras la ecografía triplex estudia el mecanismo de reflujo a través de la vena epigástrica superficial la adquisición tridimensional facilita la orientación espacial del cirujano previa al abordaje quirúrgico.

El segundo caso corresponde a un aneurisma sacular de la vena safena interna en muslo (fig. 2), que permite diferenciarlo de la imagen bidimensional de afluentes tortuosas que puede llevar a error diagnóstico.

Correo electrónico: greatty@msn.com