



CARLOS VAQUERO (Ed.)

Manual de Guías
de procedimientos
Endovasculares

Manual de Guías de procedimientos Endovasculares

Valladolid
2009

Edita: Capítulo de Cirugía Endovascular.
Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular
Carlos Vaquero

Impreso en España

ISBN: 978-84-613-2876-5

Depósito Legal: VA. 572.-2009

Imprime: Gráficas Andrés Martín, S. L.
Paraíso, 8. 47003 Valladolid

Índice

PRESENTACIÓN	7
TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA CON STENT	9
Introducción y estado actual del problema	11
Exploraciones diagnósticas	11
Indicaciones del stenting carotídeo	12
Contraindicaciones para stenting carotídeo	13
Técnicas actuales de angioplastia y «stenting» carotídeo	13
Técnicas de la ASC	14
Técnicas de la ASC para miniabordaje cervical y flujo invertido	16
Sistemas de protección cerebral	18
Complicaciones inmediatas del stenting carotídeo	19
Complicaciones tardías del stenting carotídeo	21
Como interpretar los resultados actuales de la reestenosis secundaria a stenting carotídeo	21
La reestenosis y la metodología de actuación: profilaxis, seguimiento y tratamiento	22
Resultados inmediatos y tardíos de la cirugía endovascular de la estenosis carotídea	24
Seguimiento	25
Coste-efectividad de la cirugía endoluminal del sector carotídeo	26
TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA AORTA TORÁCICA	35
Antecedentes	37
Exploraciones diagnósticas	37
Requisitos para el tratamiento endovascular	39
Patologías subsidiarias del tratamiento endovascular	39
Acto quirúrgico	41
Procedimientos asociados	43
Procedimientos combinados o híbridos	43
Seguimiento y resultados. Evidencias sobre la efectividad y durabilidad del tratamiento endovascular de la aorta torácica	44
TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA PATOLOGÍA ANEURISMÁTICA DE LA AORTA ABDOMINAL	49
Exploraciones diagnósticas previas	51
Exámenes diagnósticos deseables	51
Limitaciones de las técnicas diagnósticas	52
Medición	52
Recomendaciones	53
Indicaciones	53
Recomendaciones clínicas	53
Indicaciones morfológicas	53
Recomendaciones finales	54
Formación adiestramiento requerido para TEVA	54
Recomendaciones	56
Consideraciones para el acto quirúrgico	56
Recomendaciones	58
Complicaciones preoperatorias	58
Recomendaciones	59
Complicaciones postoperatorias	59
Mortalidad inmediata	59
Morbilidad postoperatoria	60
Resultados tardíos. Evidencias sobre la efectividad y durabilidad del tratamiento endovascular	63
Reparación endovascular de aneurismas de aorta abdominal infrarrenal rotos	65
TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA PATOLOGÍA ARTERIAL RENAL Y DIGESTIVA	71
Introducción	73
Diagnóstico de estenosis de arteria renal	73
Indicaciones	76
Procedimiento	77
Complicaciones	79

Resultados de la terapia endovascular de la arteria renal	80
Costes	81
Tratamiento endovascular en la isquemia mesentérica crónica	82
Tratamiento endovascular de las aneurismas renales y viscerales	85
TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA PATOLOGÍA OCLUSIVA AORTO-ILIACA	91
Introducción	93
Exploraciones diagnósticas	94
Técnicas no invasivas	94
Técnicas por imagen endovascular	94
Técnicas de reconstrucción por imagen	94
Técnicas angiográficas: DIVA. Arteriografía	95
Estrategia diagnóstica	96
Indicaciones del tratamiento endovascular en patología ocluyente aorto-iliaca	96
Indicaciones clínicas	96
Indicaciones morfológicas	96
Indicación de implantación de prótesis intraluminales «stents» en el sector aortoiliaco	98
Indicación de implantación de prótesis intraluminales recubiertas	98
Indicación de tratamientos fibrinolíticos	99
Procedimientos de recanalización del sector aorto-iliaco	99
Modalidades	101
Consenso sobre el tratamiento endovascular de la patología isquémica del sector aortoiliaco	107
Tratamiento	109
TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA PATOLOGÍA ARTERIAL EN LOS MIEMBROS INFERIORES	115
Introducción	117
Características biomecánicas de la arteria femoral superficial para el tratamiento endovascular	117
Exploraciones diagnósticas	118
Materiales y dispositivos	119
Técnica endovascular especial en relación con la patología isquémica de MMII	121
Terapéutica endovascular en el sector femoropoplíteo	124
Cirugía endovascular en el sector infrapoplíteo	126
La diabetes y la isquemia crítica como situaciones especiales en la cirugía endovascular	127
Cirugía combinada convencional y endovascular	128
Guía Manejo intraoperatorio y postoperatorio	129
Pautas de seguimiento	131
Resultados comparativos	131
Costes de la cirugía endovascular en MMII	132
Tratamiento endovascular de los aneurismas de la arteria poplítea	133
Tratamiento endovascular del pseudoaneurisma femoral	134
TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN LOS ACCESOS VASCULARES PARA HEMODIÁLISIS	141
Introducción	143
Exploraciones diagnósticas	143
Conclusiones	144
Indicaciones CEV en el algoritmo terapéutico de los accesos HD	144
Complicaciones de la trombectomía percutánea	149
Conclusión	149
Seguimiento de los accesos vasculares para la hemodiálisis	149
TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA PATOLOGÍA VENOSA	159
Introducción	161
Métodos diagnósticos previos a la cirugía endovascular venosa	161
Conclusión	162
Tratamiento endovascular de la insuficiencia venosa superficial	163
Escleroterapia	163
Oclusión endovenosa térmica	163
Complicaciones	164
Conclusiones	164
Tratamiento endovascular de la insuficiencia venosa pélvica	166
Filtros vena cava	168
Fibrinólisis venosa	173
Angioplastia y stent en la patología venosa	176
Reservorios y catéteres venosos. Cuerpos extraños	179
Tratamiento endovascular de las malformaciones vasculares periféricas (MVP)	187

Presentación

Se ha decidido por parte de la Junta Directiva del Capítulo de Cirugía Endovascular, publicar en formato libro las Guías endovasculares editadas previamente, que fueron elaboradas por un elevado número de autores y que en su momento revisaron los temas encomendados y realizaron una actualizada valoración de las indicaciones y propuestas de actuación en cada área endovascular. Pocos aspectos han debido modificarse y la mayoría de ellos se han mantenido actualizados; sin embargo otros han podido ser reconsiderados, de acuerdo a la evidencia actual de los últimos datos reflejados en la bibliografía. De esta forma, algunas modificaciones se han introducido en el contenido de las guías que las mostrarán más actualizadas.

La publicación de las guías tuvo una difusión nacional e internacional, y diferentes colectivos científicos las han considerado, evaluado y asumido alguno de sus contenidos, por lo que esta situación ha sumado un valor añadido al objetivo inicial de su elaboración.

CARLOS VAQUERO

Tratamiento de la estenosis carotídea con stent

*Ramón Segura Iglesias, Manuel Alonso Pérez, Beatriz Álvarez,
Luis Estallo Laliena, Elena Iborra, Salvador Martínez,
Antonio Orgaz Pérez-Grueso, Andrés Manuel Zorita Calvo,
Manuel Miralles*

Tratamiento de la estenosis carotídea con stent

INTRODUCCIÓN Y ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

La historia del tratamiento de la estenosis carotídea se inicia con el trabajo de Eascott publicado en 1954 en la revista *The Lancet* [1] donde nos comunicaba el tratamiento mediante la endarterectomía de la bifurcación carotídea en un paciente con ataques isquémicos transitorios y hemiplejía.

Durante los años siguientes fueron mejorando los criterios en la selección de los pacientes, los métodos de diagnóstico y también se hace hincapié en la necesaria meticulosidad técnica a la hora de realizar la endarterectomía carotídea así como instaurar al finalizar el procedimiento y en el mismo acto quirúrgico controles de imagen imprescindibles para garantizar la calidad de la reconstrucción de la bifurcación carotídea.

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

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

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

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

EXPLORACIONES DIAGNÓSTICAS

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

Las tres modalidades de diagnóstico no invasivo serían la ecografía doppler, la resonancia magnética (RM) junto a la angiografía magnética (ARM) y el estudio mediante tomografía axial computerizada (TAC) y angio TAC. Una ventaja de estas tres modalidades no invasivas radica en la posibilidad de estudiar no solo el lumen arterial sino también las características

de la pared pudiendo indicar la «vulnerabilidad» de la placa de ateroma. En un futuro el manejo del paciente con enfermedad carotídea vendrá determinado no sólo por el grado de estenosis sino también por la «vulnerabilidad» de la placa. [6].

Las imágenes que observamos obtenidas mediante ARM y angioTAC han sido sometidas a reconstrucciones y a formateos por parte del clínico gracias al software de los equipamientos. Por esta razón es importante tener en cuenta que factores técnicos como el tamaño del píxel y determinadas técnicas de reformateo pueden llevarnos a una sobredimensión de la estenosis estudiada.

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

Ecografía doppler: La metodología recomendada en esta exploración es la que ya se indicaba en la Guía Básica para el estudio no invasivo de los troncos supraórticos. [7]. Es importante remarcar el valor que tiene en determinar la morfología de la placa carotídea ya que la ecogenicidad de la misma ha demostrado tener relación con el riesgo de embolización cerebral [8]. La clasificación del tipo de placa es una valoración subjetiva por lo cual se ha introducido una valoración objetiva de la misma cuantificando la media de la frecuencia de distribución de los valores de gris de los píxeles de la placa (GSM (gray-scale median) con escala entre negro=0 y blanco=255). [9] De esta manera las imágenes capturadas durante la exploración se someten a un procesamiento mediante ordenador que permitiría una correlación entre las características de la placa y la clínica del paciente. La ecolucencia de la placa en forma de GSM ≤ 25 , incrementaría el riesgo de ictus de forma global y sobretodo en casos de stenting carotídeo. La inclusión de la valoración de la ecolucencia de la placa medida por GSM permitiría una estratificación de los pacientes en cuanto al riesgo de plantear un tratamiento u otro. [9-11] El dúplex también nos permitiría conocer la existencia o no de calcificación y de tortuosidad a nivel de carótida primitiva e interna.

Tomografía axial computerizada (TAC) y angioTAC: La TAC se considera la técnica más accesible en la valoración inicial, el seguimiento y el control de las complicaciones de la fase aguda del ictus. Permite diferenciar un ictus hemorrágico de uno isquémico con gran fiabilidad, descarta la presencia de lesiones intracraneales capaces de simular un ictus (tumores o hematomas subdurales), determina la existencia de lesiones isquémicas antiguas y permite valorar la presencia y extensión de leucoaraiosis. La limitación más impor-

tante es la baja sensibilidad para el diagnóstico precoz del infarto cerebral (6-10 horas) y para la detección de infartos vertebrobasilares, y la variabilidad en la interpretación de sus hallazgos. [12] La angioTAC, renovada con la introducción de scanners de múltiples coronas y mejoras en el software para reconstrucciones bi y tridimensionales, es un arma diagnóstica muy atractiva ya que puede permitir el análisis de la estenosis y la visualización del lumen arterial. A su favor cuentan una buena resolución espacial, contraste y velocidad. [6]. Actualmente no hay datos disponibles sobre decisiones clínicas o resultados de trials comparando los resultados y los costes de la patología carotídea sintomática basada en estudios no invasivos con duplex, ARM, angioTAC o angiografía. [13]

Resonancia Magnética (RM) y Angiorresonancia (ARM): La RM está especialmente indicada ante la sospecha de infartos lacunares, vertebro-basilares, sospecha de trombosis venosa o de disección arterial. La utilización de nuevas secuencias de RM como la RM de perfusión, la RM de difusión o la AngioRM (con la utilización de secuencia en formato TOF y con contraste (CEMRA)) permite incrementar la sensibilidad de esta técnica en la detección de lesiones isquémicas en fase hiperaguda y la presencia y determinación del grado de estenosis arterial. [12] Además nos permitirá conocer la anatomía del arco aórtico y el origen de los diferentes TSA para planificar la estrategia de tratamiento. [14] El estudio de la circulación cerebral incluyendo el Polígono de Willis nos permitirá conocer el estado y, en muchos casos, la dirección de flujo de las arterias cerebrales sirviendo como estudio preoperatorio.

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

INDICACIONES DEL STENTING CAROTÍDEO

Para establecer prácticas basadas en evidencias sobre las indicaciones actuales del stenting carotídeo (SC) las principales investigaciones se han focalizado en pacientes de alto riesgo y con pobres resultados para tromboendarterectomía (TEA), la literatura médica ha identificado las características de este grupo de pacientes [15,16] que incluyen variables clínicas, anatómicas y

técnicas (Tabla 1). Los enfermos que cumplen los criterios previos fueron sistemáticamente excluidos de los amplios estudios aleatorizados sobre TEA y por tanto no se puede extrapolar el beneficio real de la cirugía convencional en los mismos. El SC por ser un tratamiento menos invasivo ofrece muchas ventajas y es una alternativa segura en este grupo de pacientes [17-19] se realiza con el paciente consciente con lo que disminuye considerablemente el riesgo anestésico, no requiere grandes incisiones quirúrgicas, no existe riesgo de lesión neurológica periférica y disminuye el riesgo de hematomas cervicales, podríamos afirmar que muchos de los pacientes de alto riesgo quirúrgico son de bajo riesgo para SC y por lo tanto representan las indicaciones ideales para este tratamiento.

Los grupos de alto riesgo quirúrgico pueden ser clasificados en 3 categorías: factores anatómicos, comorbilidades médicas y lesiones técnicamente difíciles para la realización de la TEA

1. Grupo de alto riesgo anatómico para endarterectomía carotídea

Quedarían incluidos en este grupo los pacientes con estenosis ostiales o proximales de carótida común, lesiones en carótida interna distal, lesiones que afectan a bifurcaciones carotídeas altas (C2 o superior), cuellos inmóviles (imposibilidad de extensión del cuello debido a artritis cervical u otras enfermedades a este nivel) y el cuello corto de los obesos. Los pacientes con bifurcaciones carotídeas altas o estenosis distales requieren una extensa disección quirúrgica lo que puede aumentar el daño en algunos pares craneales por un lado, y por otro, dificulta la exposición de la carótida interna distal sana y la colocación de un shunt en caso de que fuese necesario. [19] Del mismo modo, las lesiones de carótida común, sobre todo, las ostiales o proximales requieren para su resolución mediante cirugía convencional intervenciones complejas. Otro grupo de riesgo anatómico lo constituyen aquellos pacientes con oclusión carotídea contralateral (La TEA se ha asociado en este grupo de pacientes con un elevado riesgo de ictus y muerte peroperatorio (14% en NASCET).

2. Grupo de alto riesgo médico para endarterectomía carotídea

El riesgo de complicaciones médicas más importantes durante la TEA es la presencia de enfermedad coronaria severa lo que frecuentemente coexiste como parte del proceso aterosclerótico sistémico [20,21]. Las lesiones, en ambos sistemas aumenta sustancialmente el riesgo de complicaciones en un territorio durante la revascularización del otro. [22, 23] y si bien la cirugía combinada de ambos territorios se realiza, es a expensas de un aumento significativo de la morbimortalidad. En los pacientes sometidos a TEA con enfermedad coronaria grave se ha observado una tasa de eventos mayores de hasta el 10% (ictus, infarto de miocardio o muerte) y en el mismo sentido pacientes en los que se practica cirugía de revascularización coronaria en presencia de estenosis carotídeas presentan un riesgo de ictus preopera-

torio que puede llegar al 20%. El SC debe ser considerado como el tratamiento menos agresivo de la estenosis carotídea en este grupo de pacientes, bien antes de la revascularización coronaria o en combinación con el tratamiento percutáneo de las lesiones coronarias. La disminución de los eventos coronarios con la angioplastia carotídea frente a la TEA queda documentada a raíz de los resultados de SAPPHIRE [24]: la tasa de infarto agudo de miocardio en el brazo de tratamiento endovascular fue del 4,8% frente a la del grupo aleatorizado a tratamiento quirúrgico que fue del 9,8%. Además de la enfermedad coronaria severa, otro grupo de alto riesgo médico lo constituyen aquellos pacientes son trastornos pulmonares severos dado el elevado riesgo anestésico de los mismos [16].

3. Grupo de alto riesgo técnico para endarterectomía carotídea

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

CONTRAINDICACIONES PARA STENTING CAROTÍDEO

En principio se ha de tener en cuenta que existen factores que aumentan el riesgo de TEA y también el riesgo de complicaciones del tratamiento endovascular, estos factores incluyen la edad avanzada, eventos neurológicos recientes (particularmente cuando hay déficit neurológico focal) o síntomas neurológicos inestables. Desde el punto de vista médico la coexistencia de un fallo renal severo y la presencia de contraindicaciones para el uso de antiagregantes contraindican los procedimientos endovasculares y desde el punto de vista anatómico la presencia de placas muy calcificadas, de arcos aórticos muy ateromatosos, así como la presencia de bucles o elongaciones en la arte-

rias carótidas o el signo de la cuerda presente en las pseudoclusiones o la presencia de trombo móvil desaconsejan el procedimiento [15].

Actualmente están en marcha varios estudios multicéntricos en los que no se incluyen sólo pacientes de alto riesgo médico, anatómico o técnico. El Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST), el International Carotid Stenting Study (ICSS o CAVATAS II), el Carotid Revascularization with Endarterectomy or Stenting Systems (CARESS) incluyen pacientes candidatos a revascularización carotídea tanto sintomáticos como asintomáticos y los resultados de los mismos permitirán establecer las recomendaciones más adecuadas para la práctica clínica. En el momento actual, los resultados de series amplias y de algunos estudios multicéntricos ya concluidos, hacen ver que el tratamiento de la estenosis carotídea mediante angioplastia y stent es, en la actualidad, el tratamiento de elección en muchos casos y el más utilizado como técnica de revascularización carotídea en muchos centros.

TÉCNICAS ACTUALES DE ANGIOPLASTIA Y «STENTING» CAROTÍDEO

Tras la aparición de los estudios aleatorizados NASCET y ECST, en pacientes sintomáticos [26,27] y ACAS y ACST en asintomáticos [29,30], la endarterectomía carotídea (ECA) es considerada el estándar de tratamiento de la enfermedad aterosclerótica oclusiva severa de la bifurcación carotídea.

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

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

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

La finalidad de ambos procedimientos es la prevención del ictus y su eficacia depende primordialmente de la tasa de complicaciones peroperatorias. Estas están claramente definidas para la ECA en las guías de la American Heart Association: <6% en pacientes sintomáticos, <3% en asintomáticos [33,34].

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

TÉCNICA DE LA ASC

1. Acceso vascular

El acceso vascular estándar se realiza por punción de la Arteria Femoral Común (AFC). La cateterización de la arteria femoral es una técnica Seldinger estándar para la que se utiliza: aguja 18G, guía hidrofílica 0.035 e introductor de 11 cm. Dependiendo de la técnica a seguir y el material utilizado el calibre del introductor varía de 5 a 10F pudiendo cambiar a lo largo del procedimiento. La guía se progresa hasta la raíz aórtica.

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

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

2. Anticoagulación

Durante la intervención los pacientes son anticoagulados con Heparina sódica no fraccionada a dosis adecuada para mantener el ACT entre 200-250 seg. La utilización de heparina de bajo peso molecular puede ser una alternativa, presentado posibles ventajas e inconvenientes no definidos en el momento actual.

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

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

3. Angiografía diagnóstica inicial

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

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

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

4. Cateterización selectiva de la Carótida Común

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

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

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

- Pasos de la técnica coaxial

1. Canalización profunda de la CC con un catéter diagnóstico 5F y 100 cm avanzado sobre una guía hidrofílica de 0.035. El tipo de catéter depende de preferencias personales siendo comunes los tipos Berenstein, JB, Judkins derecho, Headhunter etc. Algunos tipos especiales como los Vitek, Mani y Simpson son útiles en las anatomías complejas. La guía hidrofílica puede ser estándar o de alto soporte.
2. Retirada de la guía y realización de una arteriografía diagnóstica y de mapeo. Se localiza la Carótida Externa (CE).
3. Recolocación de la guía y canalización profunda de las ramas de la CE avanzando guía y catéter.
4. Intercambio de la guía hidrofílica por otra guía de alto soporte si es estándar.
5. Se retira el catéter diagnóstico y el introductor corto y se avanza un introductor 6-7F de 90 cm. y alta flexibilidad tipo Destination® (Terumo), Shuttle® (Cook) o Arrowflex® (Arrow), hasta situarse a unos 5-10 cm de la bifurcación carotídea.
6. Se retira el dilatador del introductor estando en disposición de continuar el procedimiento.

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

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

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

– Pasos de la técnica del catéter guía

1. La arteria femoral se cateteriza de entrada con un introductor 8F. Se progresa una guía hidrofílica 0.035 (estándar o de alto soporte) y sobre ella se avanza un catéter guía 8F. Los cateares guía más apropiados, son los de diseño específico para neurointervencionismo dado que son muy atraumáticos y de fácil «navegabilidad». Su calibre permite realizar una angiografía general del arco.
2. Con el catéter guía canulamos de forma selectiva el origen de la arteria a tratar a nivel del arco aórtico. Sin necesidad de retirar la guía comprobamos con pequeñas inyecciones manuales de contraste (<6cc.) que estamos en la arteria adecuada.
3. Con la ayuda de la guía y pequeños movimientos de rotación progresamos con cuidado el catéter en la CC. Su posición se puede controlar repetidamente de la forma descrita.
4. En casos de dificultad técnica se puede pasar la guía a la CE para ofrecer más soporte a la progresión del catéter. También permite si fuera necesario soportar el catéter con 2 o 3 guías.

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

– Otras técnicas de canulación de la CC

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

Es tremendamente importante tener en cuenta que, en los casos complejos, los intentos repetidos de cateterización de la CC no deben sobrepasar los treinta minutos dada la frecuente aparición de complicaciones tras maniobras prolongadas en el arco aórtico. Siempre es preferible realizar una técnica transcervical para ASC o una ECA.

5. Angiografía selectiva

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

La arteriografía intracaneal en doble proyección, A-P y L, es aconsejable tanto desde el punto de vista de evaluación general como de referencia ante posibles complicaciones tromboembólicas. Más aún si fueran necesarias y posibles técnicas de rescate.

6. Paso de la lesión

Se realiza con una guía 0,014 o con el sistema de protección dependiendo de cual del modelo comercial que utilicemos. La utilización de máscara de mapeo depende de las preferencias del intervencionista.

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

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

7. Comprobación del sistema de protección

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

8. Predilatación

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

9. Colocación del stent

Con la excepción de las estenosis «intra-stent» prácticamente cada angioplastia carotídea conlleva la implantación de un stent.

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

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

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

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

El hecho frecuente de que la lesión afecte el ostium de la CI hace que el origen de la CE deba ser

cubierto. Por este motivo se han desarrollado stent cónicos que se adaptan mejor a las diferencias de calibre. No obstante el sobredimensionado a nivel de la CI en caso de stent cilíndrico no ha presentado ningún tipo de problema inmediato o tardío, siendo también rara la oclusión de la CE.

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

10. Dilatación post

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

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

11. Angiografía de control

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

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

12. Retirada del sistema de protección

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

13. Arteriografía de comprobación final

14. Retirada del introductor y control de la zona de abordaje femoral

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

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

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

TÉCNICA DE LA ASC POR MINIABORDAJE CERVICAL Y FLUJO INVERTIDO

Esta técnica fue descrita por E. Criado y cols [37,51].

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

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

Pasos de la técnica transcervical

1. Colocación del paciente

La posición del paciente es la misma de la endarterectomía carotídea.

2. Anestesia local de la zona de incisión y de introductores

Con mepivacina al 1%-2% se infiltra el triángulo formado por la clavícula y las dos ramas del músculo Esternocleidomastoideo (ECM) así como la región lateral y superior del mismo desde donde se canulará la Vena Yugular Interna (VYI).

3. Disección de la CC

Se realiza una incisión de 3-4cm en la región supraclavicular entre los vientres esternal y clavicular del ECM. Entre ellos y tras seccionar el platismo coli, se identifican la vena yugular interna (VYI), en posición latero-externa y la arteria carótida CC.

4. Encintado de la CC

La CC es palpada y disecada unos dos cm. en dirección cefálica, siendo encirculada mediante cinta y tubo realizando un torniquete para su posterior clampage (Fig. 4 A).

5. Canulación de la Vena Yugular Interna (VYI)

La VYI se punciona de forma percutánea por detrás del ECM. Se realiza con material estándar de punción de vía venosa central: aguja 18 G, guía corta de 0.035 y dilatador. La entrada de la aguja en la VYI se realiza en una zona visible a través de la incisión, ya que nos permitirá su sutura al finalizar el procedimiento. Posteriormente se canula en dirección cardial con un introductor 8F (5-11cm). Seguidamente se comprueba que aspiramos sangre sin dificultad sobre todo en la vena yugular izquierda.

El introductor puede ser fijado a la piel para evitar extracciones inadvertidas.

6. Anticoagulación

El paciente es anticoagulado con heparina no fraccionada a dosis de 100-150 UI por kilo de peso, manteniendo el ACT entre 200-250.

7. Punción y canulación de CC

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

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

Con las mismas precauciones se pasa una guía corta con punta en jota de 0.035 (vale la de la vía venosa central). Retiramos el introductor del sistema de micropunción y, dependiendo del diámetro de la CC, pasamos sobre esta guía un introductor 7 u 8F. Todas las maniobras se llevan a cabo con delicadeza y haciendo un suave movimiento de rotación para facilitar la canulación. Cuando el introductor ha pasado 1 cm. en la CC su progresión debe ser simultánea a la retirada del dilatador. El introductor debe quedar unos 3cm dentro de la CC aunque en bifurcaciones carotídeas bajas puede ser necesaria una longitud menor para la adecuada apertura del stent. Comprobaremos nuevamente que existe buen flujo retrógrado y lavamos con suero salino heparinizado. Si existen dudas de compliación debemos realizar una arteriografía.

El introductor se fija con un punto o plástico adhesivo.

8. Fístula arterio-venosa

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

9. Arteriografía inicial

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

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

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

Realizaremos una arteriografía carotídea (comprobando la estenosis y su grado) y una arteriografía intracraneal a-p y lateral.

10. Oclusión de la CC

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

11. Comprobación arteriográfica de la inversión de flujo

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

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

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

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

13. Apertura del flujo en la CC

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

14. Retirada de los introductores

Se retira la guía y se desconecta el cortocircuito a-v
El introductor de la VYI se retira, suturando el punto de entrada con polipropileno 5-0. Tras controlar la CC, proximal y distal al introductor, se procede de igual forma.

Si se desea se revierte la Heparina

Se completa la hemostasia y se sutura el platismo con sutura continua reabsorbible y la piel con sutura intradérmica.

15. Monitorización postoperatoria

El paciente permanece monitorizado en la recuperación postanestésica durante 6 horas, siendo trasladado

do con posterioridad a la unidad de hospitalización. Por norma general, salvo complicaciones, el paciente es dado de alta hospitalaria al día siguiente.

SISTEMAS DE PROTECCIÓN CEREBRAL

El ictus embólico constituye la mayor complicación neurológica durante el stenting carotídeo y en su mayor parte son debidas a embolismos intracerebrales de fragmentos de la placa o microtrombos originados por instrumentación del arco aórtico o de la lesión en los diferentes pasos del procedimiento. No existe evidencia clara de que los sistemas de protección cerebral sean absolutamente eficaces para disminuir las embolizaciones distales. Kastrup et al [53] en una revisión sistemática analiza los resultados publicados en la literatura desde enero de 1990 a Junio de 2002, en este periodo se reportan 2.537 angioplastias carotídeas en 2.357 pacientes sin protección cerebral y 839 procedimientos en 896 enfermos con protección cerebral. Los autores observan que la tasa de ictus o muerte en pacientes sintomáticos y asintomáticos fue 1.8% con protección cerebral frente al 5.5% sin protección y concluyen que el uso de protección cerebral parece reducir las complicaciones tromboembólicas durante el SC. En sentido opuesto, en el trabajo de Sztrihai et al [54] se recogen resultados del SC sin protección cerebral: en 245 pacientes consecutivos. La tasa de complicaciones neurológicas fue del 5,4% (14 pacientes) y la tasa de complicaciones mayores (ictus, muerte o IAM) fue del 1,6% en sintomáticos y del 1,5% en asintomáticos. Los autores concluyen que el stenting carotídeo sin protección cerebral parece seguro dado que muchas complicaciones aparecen post-intervención y proponen además que el uso de stents cubiertos podría reducir los embolismos relacionados con el procedimiento. También hay autores que analizan las complicaciones en la utilización de algunos sistemas de protección cerebral como es el caso de Cremonesi et al. [48] quienes además de los resultados del stenting carotídeo en grupo de 442 pacientes consecutivos analizan la tasa de complicaciones relacionadas con el sistema de protección utilizado: para el caso de los filtros distales las complicaciones se dieron en 4 casos (0,9%) y cuando el sistema utilizado fue la oclusión proximal se observaron complicaciones neurológicas en el 15% de los casos (6 de 40). Estos autores concluyen que el SC es un método seguro y eficaz, pero no exento de potenciales complicaciones relacionadas relacionadas con el propio sistema de protección cerebral. Ecker y Zeumer [55] consideran tras analizar algunos de los trabajos citados más arriba que existen múltiples opiniones a cerca de la necesidad del uso de estos sistemas, pero la evidencia de la misma es pobre, no creen que esté justificada una fuerte recomendación en el uso de los sistemas de protección cerebral.

Los sistemas antiembolización pueden ser divididos en 2 categorías: los de protección distal que a su vez incluyen: la oclusión-distal y el uso de filtros distales y los sistemas de oclusión proximal divididos en: oclusión con aspiración (Mo.Ma), oclusión con inversión de flujo via transfemorla (PAES) o via transcervical (sitema de Criado). Tabla 3.

Balón de oclusión distal

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

Filtros distales

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

Se han llevado a cabo distintos estudios clínicos aleatorizados con filtros antiembolización siendo el más citado SAPPHIRE [24], estudio multicéntrico aleatorizado que compara stenting con filtro distal versus TEA: un total de 334 pacientes fueron aleatorizados y 310 tratados (159 mediante SC y 151 mediante TEA) en 29 centros participantes. La tasa de ictus /muerte a los 30 días fue del 4,4% para SC y del 7,3% para TEA. La tasa de efectos adversos mayores (muerte, ictus o infarto agudo de miocardio) para TEA fue del 12,6% y para SC del 5,8%. Los autores concluyen que los resultados del stenting carotídeo con filtro distal como sistema de protección cerebral en pacientes de alto riesgo no son inferiores a la TEA. Los resultados de CREST [57] aportan sin dudas más información sobre los filtros como sistema de protección cerebral, en este estudio 2.500 pacientes serán aleatorizados a TEA y SC con filtro distal. Los resultados disponibles hasta el momento de este estudio extraídos de 441 pacientes tratados mediante técnica endovascular muestran que la tasa de ictus /muerte a los treinta días fue del 2% en pacientes asintomáticos y del 5% en sintomáticos.

Oclusión proximal con aspiración (Mo.Ma)

Con este sistema se provoca un bloqueo del flujo anterogrado de la arteria carótida común y del flujo retrógrado de la arteria carótida externa además de una aspiración posterior con jeringa. Para asegurar la aplicabilidad, seguridad y eficacia de este sistema se llevó a cabo un

estudio multicéntrico en 14 centros de Italia, Alemania y Polonia [58] el que se incluyeron 157 pacientes y con los siguientes resultados: éxito técnico y posicionamiento correcto del 100% y tasa de ictus /muerte a los 30 días del 5.7%. En 12 pacientes (7.6%) se observó una intolerancia transitoria a la oclusión carotídea. Los autores concluyen que el sistema Mo.Ma es una técnica eficaz como sistema de protección cerebral.

Oclusión proximal con flujo invertido transfemoral (PAES: Parodi Anti- Emboli System)

La creación de un flujo inverso en la arteria carótida interna permite la protección cerebral durante todos los pasos del procedimiento y es la principal ventaja de los sistemas que crean un flujo invertido frente al resto. En comparación con la técnica de stenting carotídeo con protección distal las maniobras adicionales son el inflado de un balón de oclusión en arteria carótida externa y la conexión con el shunt arteriovenoso establecido entre arteria carótida común y vena femoral. Parodi et al [58] analizan la seguridad y eficacia de este sistema en 100 pacientes de alto riesgo, en esta serie, el flujo invertido fue iniciado con éxito en todos los pacientes y se observó intolerancia a la inversión del flujo en el 8% de los casos. La tasa peroperatoria de ictus /muerte fue del 3% y además 4 pacientes (4%) presentaron eventos neurológicos transitorios (3 hemodinámicos y 1 embólico). La tasa de éxito técnico fue del 99%. Los autores concluyen que el sistema PAES es un método seguro y eficaz para la protección cerebral durante el SC.

Oclusión proximal con flujo invertido transcervical (Sistema de Criado)

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

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

Tabla 1
GRUPOS DE ALTO RIESGO QUIRÚRGICO:
CANDIDATOS ÓPTIMOS
PARA STENTING CAROTÍDEO

1. Alto riesgo anatómico

Lesiones ostiales o proximales de Carótida Común
Lesiones en Carótida interna distal (> 3cm por encima de la bifurcación).
Bifurcación carotídea alta (C2 o por encima).
Cuello corto del obeso.
Pacientes con oclusión carotídea contralateral.

2. Alto riesgo médico

Enfermedad coronaria severa.
Trastorno pulmonar severo que contraindique la anestesia general.

3. Alto riesgo técnico

Antecedente de cirugía radical de cuello o Radioterapia:
Cuello hostil.
Endarterectomía carotídea previa.
Parálisis nervio laríngeo contralateral.

Tabla 2
CONTRAINDICACIONES
DEL STENTING CAROTÍDEO

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

Tabla 3
SISTEMAS DE PROTECCIÓN CEREBRAL

1. Protección distal:

Balón de oclusión.
Filtro distal.

2. Oclusión Proximal

Con aspiración (Mo.MA).
Con flujo invertido transfemoral (PAES).
Con flujo invertido transcervical (Criado).

COMPLICACIONES INMEDIATAS DEL STENTING CAROTÍDEO

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

TROMBOSIS CAROTÍDEA

Se desconoce la incidencia real de trombosis carotídea en los procedimientos de stenting aunque se pre-

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

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

Sería recomendable realizar estudios de función plaquetaria previamente al inicio de la antiagregación, puesto que se han descrito resistencias dosis dependientes tanto para AAS como para clopidogrel, implicando mayor riesgo de complicaciones cardíaco y neurológicas, así como de mortalidad [59,61]. Si se detectara una resistencia se debería proceder a un ajuste de la dosis, cambio de medicación o de la indicación técnica.

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

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

EMBOLISMO CEREBRAL

Cuando el embolismo afecta a ramas terminales o es pequeño, y ocasiona un déficit neurológico mínimo (NIHSS < 10) se anticoagula al paciente o se administra un bolo intravenoso de abciximab [64], manteniendo la TA en el límite alto de la normalidad. Por el contrario, cuando el paciente presente hemiparesia o afasia, si el bolo intravenoso inicial de abciximab no eliminó el coá-

gulo, se puede tratar de deshacerlo utilizando la guía y/o un microcatéter (si en bolo inicial no fue administrada la dosis total, podría suministrarse la dosis restante en el trombo).

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

DISECCIÓN CAROTÍDEA

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

HEMORRAGIA INTRACRANEAL

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

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

VASOESPASMO

Ocasionalmente se presenta espasmo en la carótida interna secundario a la manipulación con la guía o después de la implantación del stent que generalmente se resuelve de forma espontánea. Una vez descartado que

no se trata de una disección, si éste no origina un compromiso importante al flujo puede mantenerse una actitud expectante; en caso contrario está justificada la administración intra-arterial a través del catéter, con estricta monitorización de la presión sanguínea, de nitroglicerina (100-200 mmg), papaverina a una concentración de 1mg/ml o nimodipino 1-3 mg (0.1mg/min). En pacientes con vasoespasmio sintomático persistente podría realizarse dilatación con balón de angioplastia [67].

INESTABILIDAD HEMODINÁMICA

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

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

OTRAS COMPLICACIONES

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

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

COMPLICACIONES TARDÍAS DEL STENTING CAROTÍDEO

INTRODUCCION

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

La cirugía endovascular carotídea, es una técnica que se encuentra en la actualidad en fase de valida-

ción, esto quiere decir por tanto que existen muchos estudios en curso. Dichos estudios así como las opiniones recabadas en la relación profesional y la experiencia personal de nuestros servicios, han puesto de manifiesto las complicaciones precoces inherentes a esta técnica y los resultados inmediatos –que cada vez son más prometedores–, aún cuando la técnica está en un punto álgido de permanente y vertiginosa evolución debido a los avances tecnológicos de los materiales y al incremento en la precisión de los sistemas de protección, a lo que hay que sumar la mejor selección del paciente y el mayor grado de entrenamiento de los grupos quirúrgicos.

Sin embargo todavía no son muy conocidos y mucho menos contrastados los resultados a largo plazo, puesto que son muchos los estudios randomizados que se encuentran todavía en las primeras fases, o en fases intermedias es decir, en la evaluación de los resultados inmediatos o a corto plazo. Sin embargo debido a la experiencia de los que comenzaron esta técnica en la década de los 1980 y 1990, se empiezan a conocer ya algunos resultados retrospectivos de sus propias series de pacientes, aunque sin randomización, pero que nos dan una cierta perspectiva a un plazo más distante en el tiempo; y que en muchos casos, son superponibles a la cirugía convencional abierta [70] a pesar de que, como hemos señalado anteriormente, la técnica no ha alcanzado todavía una meseta en su constante e imparable desarrollo.

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

COMO INTERPRETAR LOS RESULTADOS ACTUALES DE LA REESTENOSIS SECUNDARIA A STENTING CAROTÍDEO

En algunas publicaciones por ejemplo se citan estimaciones de reestenosis entre el 2 y el 8% [71]; Mathias[72] en 1999 cita una permeabilidad del 91% a 4 años, Henry [73] en el 2000 comunica una permeabilidad del 96%, también a 4 años, y Bergeron [74] en el estudio europeo CAST I aporta un seguimiento a 13 meses sobre 99 pacientes con 3 reestenosis asintomáticas y poco significativas. En los polos opuestos se han citado cifras que se elevan al 14% en el primer año en el CAVATAS [29] cuando la angioplastia se realizó sin stent en el 74% de los pacientes, o por el contrario no alcanzan el 1% en estudios publicados por Kachel [75] en 1996 sobre 65 pacientes seguidos durante 70 meses. Criado [76] en 1997 comunica 100% de permeabilidad a 8 meses en 33 pacientes sin datos de re-estenosis. Como se puede apreciar el concepto de estenosis y su gradación así como los métodos diferentes de medición pueden ser aspectos que han podido influenciar de forma decisiva en la interpretación de los resultados publicados por los diferentes autores en un principio.

Wholey [77] en el metaanálisis publicado en el 2000, describe una tasa de reestenosis del 3,4% a un

año, definiendo reestenosis como la disminución de la luz en un 50% y como método de evaluación se utiliza el EcoDoppler. Publicaciones muy recientes, Becquemin [78], Chaktoura [79], Brajesh [80], Setacci[81], Christiaans [82], muestran tasas de reestenosis –que impliquen mas del 50% de la luz–, que oscilan entre el 7.5% de Becquemin y el 18% de Christiaans.

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

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

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

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

LA REESTENOSIS Y LA METODOLOGÍA DE ACTUACION: PROFILAXIS, SEGUIMIENTO Y TRATAMIENTO

1) MEDIDAS PROFILÁCTICAS:

La primera medida a tomar en la angioplastia carotídea viene dada por los resultados del estudio CAVATAS I que ha demostrado que la angioplastia simple tiene una tasa de reestenosis muy elevada. Así que la primera recomendación es la utilización de stenting 1º en todas las ocasiones. Con respecto al tipo de stent y su composición, hasta la fecha no podemos decir nada sobre las ventajas o inconvenientes de uno u otro material en el largo plazo (ACERO-NITINOL) [80], sin embargo, en la última serie personal publicada de Bergeron [84], la utilización de stents balón expandibles y el tratamiento de lesiones asintomáticas incrementan el riesgo de desarrollar re-estenosis.

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

El tratamiento farmacológico intenso debería instaurarse de inmediato con estatinas, antiagregación doble e inhibidores de la ECA durante al menos el primer mes, para continuar posteriormente con una droga antiagregante si las otras no son necesarias por otros motivos.

Recomendamos la vigilancia y tratamiento intensivo de los factores de riesgo habituales (HTA, Diabetes, Dislipemia, Homocistinemia, Tabaquismo) así como la doble antiagregación (Clopidogrel + AAS) durante al menos el 1er mes y posteriormente podría suspenderse uno de ellos.

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

2) SEGUIMIENTO:

En la angioplastia con stent el control peroperatorio se realiza mediante la angiografía, en la misma mesa del quirófano. No obstante consideramos que el EcoDoppler es un excelente método de control peroperatorio en la endarterectomía, y en el caso de la cirugía endovascular añadiría a la arteriografía la cuantificación de la repercusión hemodinámica de un resultado subóptimo o una estenosis residual dudosa y puede ayudar en tomar la decisión de una intervención con el balón de angioplastia, reduciéndose por tanto los problemas estenosantes a largo plazo.

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

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

Con esta base clínica podemos recomendar que el seguimiento se realice mediante EcoDoppler peroperatoriamente, a los 6-12-18-24 meses y posteriormente cada año. También es recomendable la realización en el primer control clínico al mes, de una RX simple del cuello en 2 proyecciones para observar que no ha habido migraciones ni roturas del stent.

Con los datos actuales en curso, el problema surge, en el caso de que detectemos una reestenosis con repercusión hemodinámica ($>50\%$ - Pico sistólico $> o = 120$ cm/sg/-Ratio sistólico $> o = 1.5$), con respecto a que método emplear a continuación. Pudiera ser que en el futuro se demuestre que es suficiente con el EcoDoppler, pero si es necesario utilizar un método de imagen añadido distinto a la arteriografía, seguramente el AngioTAC pueda ser de utilidad, siempre y cuando la composición del Stent empleado no contenga una alta densidad de acero que provoque rarefacciones que impidan una estimación exacta del problema que analizamos. La angiografía con contraste paramagnético quizás sea un buen método una vez que se valide frente a la angiografía convencional en esta complicación tardía de la cirugía endovascular carotídea.

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

En el momento presente, nuestra sociedad española bajo el signo de la prudencia recomienda que si la estenosis es severa hemodinámicamente ($> o = 70\%$ - Pico sistólico $> o = 220$ cm/sg-Ratio sistólico $> o = 3.3$) y el paciente debe ser intervenido, se practique una arteriografía, si las condiciones del paciente lo permiten. Seguramente en poco tiempo se pueda recomendar la actuación terapéutica solamente con el EcoDoppler como sucede con la cirugía convencional.

3) TRATAMIENTO:

Como un buen punto de partida que puede ser muy útil para la actuación sobre la reestenosis postan-

gioplastia carotídea, es la clasificación que establece Matas [83] sobre los diferentes tipos:

- A) *Reestenosis residual* (Estenosis $> o = 30\%$). Aunque es una complicación inmediata, si no es tratada conlleva a elevar el índice de complicaciones tardías [81], por lo que debe ser corregida si otros factores no lo contraindican, en el mismo tiempo quirúrgico.
- B) *Reestenosis inflamatoria*. Son estenosis recurrentes que suceden en los tres primeros meses de la cirugía y son de índole inflamatoria normal en respuesta a la cicatrización-remodelado arterial. A veces pueden ser más o menos intensas, pero lo normal es que hayan regresado a la normalidad a los 6 meses. Mediante el EcoDoppler se caracterizan por ser lesiones homogéneas, anecogénicas o hipocogénicas y no calcificadas. Estas reestenosis con escasamente sintomáticas y no tienen capacidad de embolizar y la única clínica que pueden producir es por disminución del flujo cerebral en un limitadísimo porcentaje. Es pues recomendable prudencia y seguimiento de estas lesiones y no realizar una actuación invasiva de entrada.
- C) *Reestenosis hiperplásica*. Su aparición tardía se corresponde con la conocida «hiperplasia miointimal», en los porcentajes señalados anteriormente, y el tiempo de aparición es entre los 6 meses y los 2 años después de la cirugía, pero generalmente se suelen presentar en los primeros 12 meses, con mayor incidencia en los 6 primeros meses. Son lesiones homogéneas y no calcificadas que se localizan en el cuerpo del Stent, y su frecuencia aumenta si se han implantado múltiples stent [79]. El EcoDoppler muestra características similares a las inflamatorias, pero éstas no suelen regresar y se estabilizan a los 2 años. También estas lesiones no suelen producir clínica en el 95%, no embolizan y se suelen detectar de forma asintomática en el control ecográfico. Por tanto el manejo es médico mientras permanezcan asintomáticas, pero en aquellos pacientes que presenten clínica por restricción del flujo o la estenosis es mayor del 75%, se plantea la necesidad de una actuación.

Aunque la reestenosis después de la angioplastia por stent no es muy frecuente, y menos aún la aparición de los síntomas, la intervención sobre estas lesiones debe hacerse necesariamente en algunos pacientes. Es posible que la composición de los diferentes tipos de stent pudiera tener consecuencias diferenciadoras para su manejo en el caso que nos ocupa de la reestenosis, ya sean ventajas o inconvenientes, tanto para la cirugía abierta como para la cirugía endovascular.

Desde la óptica de una estricta selección de los pacientes para la cirugía endovascular como el procedimiento para tratar la estenosis carotídea de los pacientes de muy elevado riesgo quirúrgico prohibitivo para la cirugía abierta, es evidente que en el caso de la reestenosis, la única solución óptima sería la redilatación también endovascular

[79,85], ya que si en el tratamiento inicial de la lesión se optó por realizar tratamiento endovascular por la co-morbilidad del paciente, la realización de un rescate quirúrgico mediante TEA + parche o by-pass deja en entredicho la indicación inicial. El futuro nos dirá si es posible y ventajoso en la hiperplasia intimal en el sector carotídeo, la utilización de los cutting ballons y la redilatación con y sin stent.

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

- D) Reestenosis arterioesclerosas. Relacionadas con la evolución de la enfermedad, aparecen después de los 2 años y las características ecográficas son parecidas a las placas primarias, irregulares, calcificadas, heterogéneas y de ecogenicidad variable. Producen mayor porcentaje de manifestaciones clínicas y tienen potencial embolígeno. Este tipo de reestenosis deberían tratarse mediante cirugía abierta especialmente en presencia de ulceración, si los pacientes no fueran de elevado riesgo quirúrgico, pero seguramente si optamos por tratamiento endovascular, deberíamos utilizar un mecanismo de protección cerebral por inversión de flujo, evitando el paso de dispositivos distales, si el paciente es de muy elevado riesgo.

RESULTADOS INMEDIATOS Y TARDÍOS DE LA CIRUGÍA ENDOVASCULAR DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA

El tratamiento clásico de las estenosis carotídeas extracraneales es la endarterectomía carotídea. A través de diversos ensayos multicéntricos randomizados se ha demostrado que dicha intervención quirúrgica reduce de forma significativa el riesgo de ictus en pacientes con estenosis carotídea severa sintomática y asintomática. El European Carotid Surgery Trial (ECST) demostró que había una reducción del 21,9% al 9,6% ($p < 0,01$) en la aparición de ictus homolaterales en un seguimiento de tres años de los pacientes intervenidos [2]. El North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) mostró una reducción del 27,6% al 12,6%

($p < 0,001$) en un seguimiento de 2 años [3]. En el Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) la cirugía mostró una reducción significativa del riesgo de ictus homolateral a los 5 años de la intervención [29]. Las técnicas endovasculares para el tratamiento de las estenosis carotídeas, han sido desarrolladas en los últimos años, y ya existen algunas evidencias sobre los riesgos y beneficios de los tratamientos endovasculares a partir de publicaciones de series de casos no randomizados. Inicialmente se empleó la angioplastia endoluminal con balón. Después se incorporaron los stents, precedidos o no de la angioplastia endoluminal. Sin embargo, existía una cierta reserva a su aplicación por el riesgo del embolismo cerebral durante o inmediatamente después del procedimiento [89]. Así se inició el desarrollo de los dispositivos de protección cerebral, de los cuales ya existen en la literatura varias series que comunican la experiencia del tratamiento endovascular con protección cerebral temporal [90,91].

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

Los datos procedentes de estudios no randomizados sugieren que la angioplastia e implantación de stents carotídeos se pueden realizar de una forma razonablemente segura. Las tasas de ictus o fallecimiento en los primeros 30 días oscilan entre el 2% y el 9%, con una tasa promedio del 4,7%. Estas cifras parecen ser menores que en el ECST (7,5%), similar a las del NASCET (5,5%) y algo mayores que en el ACAS (2,3%) [2, 3, 29]. Sin embargo, las lesiones y los pacientes pueden haber sido seleccionados, favoreciendo la reducción de las complicaciones en algunas series. Es más, pocas de las grandes series han incluido verificaciones independientes de los resultados. Las comunicaciones del «Global Carotid Stenting Registry» refieren una tasa de ictus y muertes directamente relacionados con la implantación de stent carotídeo en el 4,5% sobre más de 8.000 tratamientos. Si se comparan los procedimientos realizados con protección o sin ella, las tasas de ictus o muerte son del 3,6 y el 4,7% [92].

Hasta la fecha existen solamente dos estudios randomizados completados que comparen el tratamiento endovascular de la estenosis carotídea con el tratamiento quirúrgico o el tratamiento médico, que son el estudio Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS), con 550 pacientes reclutados [30], y el estudio realizado en un Centro de

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

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

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

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

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

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

SEGUIMIENTO

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

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

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

El estudio con ultrasonidos permite valorar la disposición de la endoprótesis en el vaso, la separación de ésta con la capa media arterial (que podría ser un

signo precoz de reestenosis) y el grado de estenosis si la hubiera [105]. Por tanto, el eco-doppler es, probablemente, el método de elección para el seguimiento del tratamiento endovascular de la ECI. No obstante, hay que puntualizar que es prioritario que el explorador esté acreditado dentro de un laboratorio de exploraciones hemodinámicas que garantice unos mínimos de calidad [106], y que debemos adecuar los criterios ya conocidos a la nueva técnica [103,107]. Las consecuencias del tratamiento endovascular en la pared de la arteria carótida pueden reducir la compliance del vaso y esto puede alterar la interpretación exacta de las velocidades de flujo. La mayoría de los autores se decantan por uno u otro de los tres principales parámetros doppler: velocidad sistólica máxima (VSm_{ax}), velocidad diastólica (VD) y relación entre velocidades sistólicas en carótida interna y primitiva (ACI/ACC) como los parámetros diagnósticos más precisos en la detección de ECI hemodinámicamente significativa [106]. Cada grupo debe desarrollar sus propios parámetros de velocidades con objeto de identificar la reestenosis (tabla I).

Tabla 4
Desarrollo de criterios de estenosis post-stent carotídeo

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

Revisando la literatura reciente, hay trabajos que intentan definir estos criterios, considerando una reestenosis mayor o igual al 50% cuando la VSm_{ax} es ≥ 225 cm/sg y la relación ACI/ACC ≥ 2.5 ; y mayor o igual al 70% cuando la VS máx. es ≥ 350 cm/sg y la relación ACI/ACC ≥ 4.75 [107]. Mientras que otros consideran que con valores de VS máx. ≥ 170 cm/sg, VD ≥ 120 cm/sg, y un incremento mayor del 50% de los valores postoperatorios inmediatos, puede detectarse de una forma fiable la reestenosis post-stent [103]. Estos últimos valores pueden ser fácilmente aplicables, y podrían suponer un punto de partida para los distintos grupos, en el control y seguimiento de los stents carotídeos, dejando a la arteriografía sólo para reestenosis confirmadas por ecodoppler, y como arma diagnóstico-terapéutica para apurar las posibilidades de tratamiento endovascular en casos de recurrencia de la estenosis o planificar su solución quirúrgica convencional.

En base a las consideraciones anteriores, aconsejamos una guía clínica para el seguimiento del tratamiento endovascular de la arteria carótida, que podríamos sintetizar en la siguiente tabla (tabla II).

Tabla 5
Guía clínica para el seguimiento del tratamiento endovascular

1	Estudio eco-doppler previo al tratamiento endovascular.
2	Estudio eco-doppler a las 24 horas de la colocación del stent.
3	Estudio eco-doppler a los 3, 6 y 12 meses.
4	Control anual.
* arteriografía sólo para reestenosis confirmadas por ecodoppler.	

COSTE-EFECTIVIDAD DE LA CIRUGÍA ENDOLUMINAL DEL SECTOR CAROTÍDEO

Los recientes resultados de morbi-mortalidad inmediata y re-estenosis tardía (107) apoyan la incorporación progresiva del «stenting» carotídeo (SAC) como alternativa a la endarterectomía (EAC). No obstante, a juicio de los expertos en tecnologías sanitarias, la incorporación de una modificación en la práctica clínica debe basarse en la demostración de que el nuevo método produce mejores resultados y más duraderos con un coste similar, o un resultado similar con menor coste. Por tanto, un planteamiento riguroso de la nueva estrategia requiere su evaluación desde la perspectiva de su relación coste-efectividad.

Análisis de Coste-Efectividad. Conceptos básicos

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

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

La precisión en la estimación de los costes es el otro factor determinante de la robustez del análisis económico. Es imprescindible que su desglose incluya todos los conceptos que repercuten en el coste total. Éste comprende tanto los costes directos, o derivados de la utilización de la tecnología sanitaria (pruebas diagnósticas, consulta, farmacia, hospitalización, etc.) como los costes indirectos, que abarcan tanto costes de amortización como los propios de la dirección y mantenimiento de la institución (gerencia, administración, investigación, docencia, etc.). El cómputo de costes indirectos puede realizarse de forma global,

mediante un coeficiente fijo previamente calculado, o bien, mediante técnicas de contabilidad analítica que asignan directamente estos costes a cada una de las actividades (108).

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

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

Los árboles de decisión permiten la simulación gráfica de problemas clínicos reales. Las distintas ramas representan las diferentes alternativas a la situación generada en la encrucijada o nudo (decisión, posibilidad o terminal) a partir de la cual se originan (Figura 1).

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

Los modelos de Markov permiten la representación de procesos estocásticos, es decir, aquellos que se repiten en el tiempo de forma aleatoria. En el análisis de decisión médica, resultan de especial utilidad para la simulación de enfermedades crónicas (108). La principal diferencia frente a los árboles de decisión consiste en la incorporación de un tipo de nudo conocido como nudo de Markov que facilita la reentrada en el modelo de aquellos pacientes que consiguen superar un ciclo (habitualmente periodos de un año) sin abocar a un estado absorbente (Figura 1).

Para completar el modelo es necesario introducir las estimaciones de costes y resultado de salud de las diversas opciones. De forma arbitraria se asigna el valor 1 cuando el paciente sigue vivo y sano y 0 cuando fallece, otorgando valores intermedios a distintos procesos y estados patológicos. La simulación de una cohorte de «n» pacientes de determinadas características seguidos durante «N» ciclos (habitualmente periodos anuales), permitirá determinar la expectativa de vida en años ajustados por calidad (quality-adjusted life-years, QALY), a partir de la suma del total del tiempo transcurrido en cada uno de los estados por el coeficiente de calidad de vida correspondiente a dicho estado.

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

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

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

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

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

Resulta difícil comparar los costes hospitalarios de distintos países, y aún de distintos centros del mismo entorno, dada la gran variabilidad de conceptos analizados y de la metodología utilizada en su determinación. En la Tabla 6 aparece una revisión de costes/cargos de EAC y SAC recogidos en publicaciones previas. Llama poderosamente la atención las diferencias entre las cifras procedentes de USA y países europeos. Ésta se explica, aunque solo en parte, por la diferente contabilidad basada en registro de cargos al paciente en algunos hospitales americanos y en costes hospitalarios directos en los últimos.

El análisis de costes en nuestro país es limitado. Un desglose por distintos conceptos (material fungible, prótesis, estancia hospitalaria, etc.) aparece reflejado en la tabla 7. Como puede observarse, el coste del SAC en nuestro medio resulta todavía entre un 25% (114) y un 35% más elevado que el de la EAC a pesar de su estancia hospitalaria más corta. Esta diferencia se debe principalmente al coste del «stent» y sistemas de protección.

El coste-efectividad de la EAC ha sido ampliamente analizado (Tabla 6). Todos estos estudios incluyen modelos de seguimiento de una cohorte teórica de pacientes hasta su fallecimiento. La efectividad (incluyendo todas las complicaciones previstas) oscila entre 6 y 8 QALYs. Este dato representa la supervivencia media (en años ajustados por calidad) del paciente promedio. De nuevo los costes presentan una importante variabilidad, al incluir no solo los del procedimiento, sino también los generados durante dicho seguimiento. Su cociente o relación coste-efectividad (C/E) no tiene un valor práctico de forma aislada, simplemente proporciona una estimación normalizada de dicho coste que permitirá su comparación con la estrategia alternativa a través de la tasa incremental $\Delta C/\Delta E$ anteriormente referida.

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

El coste que la sociedad está dispuesta a pagar por la incorporación de una nueva tecnología o variación en la estrategia terapéutica tiene múltiples condicionantes y depende, en última instancia, de la comunidad considerada. A título orientativo, en USA, se considera como límite razonable un coste inferior a 50.000-60.000 \$ por QALY ganado; En la Tabla 9 aparece reflejada la tasa incremental $\Delta C/\Delta E$ de algunos procedimientos médicos con mayor impacto socioeconómico.

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

En un estudio (112), asumiendo una morbilidad peri-procedimiento del 0,9% para la EAC y 6,2% para el SAC, con unos costes de 7.871 \$ y 10.133\$ res-

pectivamente, solo la EAC resultó coste-beneficio, generando un incremento de 0,16 QALYs y un ahorro de 7.017 \$ por paciente ($\Delta C / \Delta E = 43.856 \text{ \$} / \text{QALY}$) No obstante, el análisis de sensibilidad reveló que el SAC comenzada a ser coste-beneficio cuando sus tasas de morbimortalidad se equiparaban a las de la EAC.

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

Nuestro análisis, basado en los costes referidos en la Tabla 6, y asumiendo una morbimortalidad operatoria de 5% para la EAC y 6% para el SAC demostró que la EAC proporcionaba una mayor efectividad (5,940 QALYs frente a 5,899 QALYs) con un ahorro de 10.244 € /QALY.

En conclusión, los resultados de los estudios anteriormente mencionados sugieren que, en la actualidad, la endarterectomía carotídea presenta una mejor relación coste-efectividad que el «stent». Asumiendo unos resultados similares, solo es posible mejorar dicha relación reduciendo el coste del procedimiento.

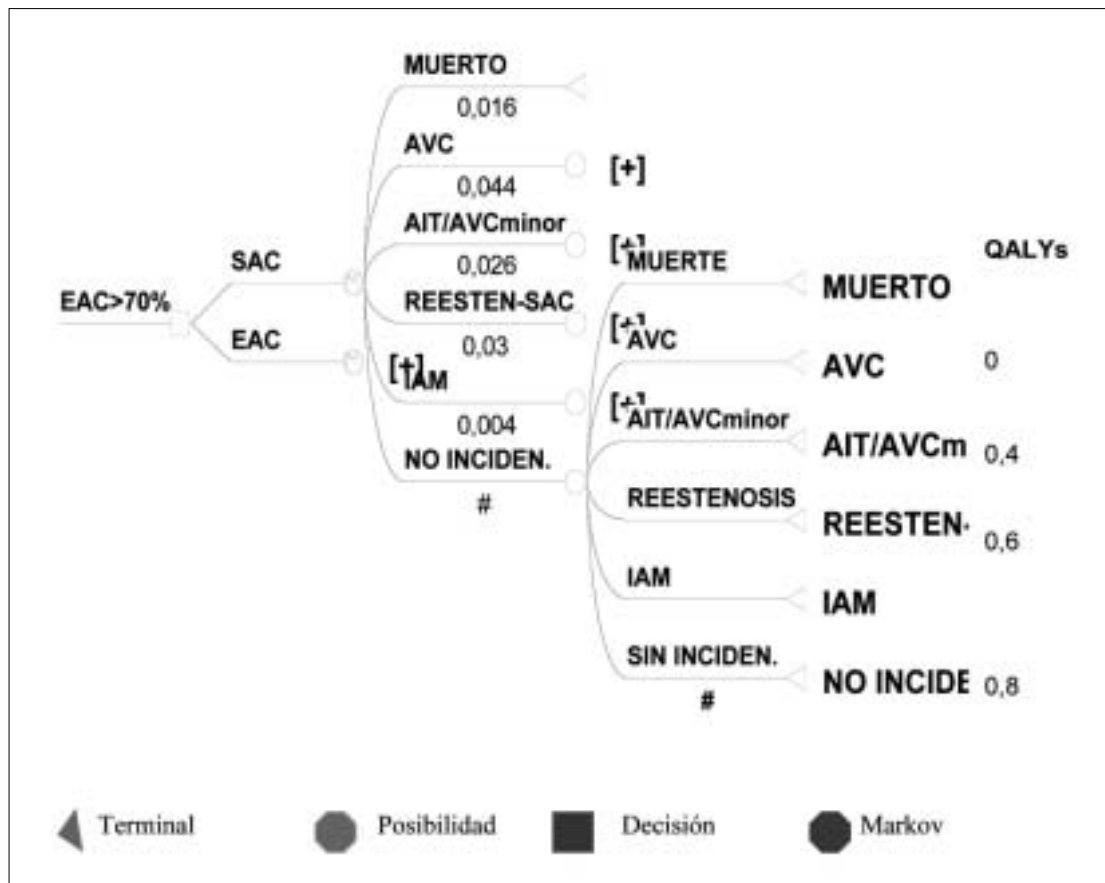


Figura 1. Modelo de Markov utilizado para comparar el coste y efectividad de la endarterectomía (EAC) frente al stent carotídeo (SAC). Cada estado lleva asociado una probabilidad de transición y un coste. Los distintos tipos de nudo representan su relación con las opciones que de ellos se derivan: Decisión: A partir del cual se originan las alternativas que están bajo el control de la decisión del investigador o gestor. Posibilidad: Representan los resultados alternativos que pueden darse ante cualquier decisión y que dependen del azar. Terminales: Recogen los resultados finales de interés del árbol de decisión. En ellos se asigna la utilidad final y su coste asociado, o bien, permiten la transición hacia otra rama en cualquier punto del árbol de decisión. Markov: Permiten la reentrada en el modelo al final de cada periodo. Los resultados de salud aparecen representados por un coeficiente que oscila entre 0 (muerto) y 1 (sano).

Tabla 6
Análisis de costes de la endarterectomía carotídea (EAC)
en comparación al stent carotídeo (SAC) en diversos estudios.

AUTOR (año)	SAC	EAC	Referencia
Jordan WD (1998)	24.848 \$*	19.247 \$*	4
Gray WA (2002)	3.417 \$	5.409 \$	5
Kilaru S (2003)	10.133 \$	7.871 \$	6
Ecker RD (2004)	10.628 \$	10.148 \$	7
Miralles M (2004)	5.680 €	3.692 €	ND †
Arrébola M (2005)	5.158 €	3.963 €	8
ParK B (2006)	10.522 \$†	7.227 \$†	9

* Cargos hospitalarios.

† (Costes directos; coste total= 17.402 \$ y 12.112\$ respectivamente).

‡ Datos no publicados.

Tabla 7
Análisis de costes de la endarterectomía carotídea (EAC)
en comparación al stent carotídeo (SAC) y su desglose por conceptos.
(Fuente: Contabilidad analítica [2003] Hospital del Mar [IMAS]. Barcelona)

SAC	Coste (€)	EAC	Coste (€)
Material fungible	3.807	Material fungible	241
Material protésico stent	1.200	Material protésico parche (57%)	126
Sala de angioradiología (coste/min.) 3,54 €/min	319	Quirófano (coste/min.) 7,76 €/min	2.331
Hospitalización (2 días) Coste/est. 177 €/est.	354	Hospitalización (4 días) Coste/est. 176,24 €/est.	705
		Preoper+farmacía	289
Coste Total (€)	5.680		3.692

Tabla 8
Análisis de Coste-Efectividad (C/E) de la endarterectomía carotídea en diversos estudios

AUTOR (AÑO)	COSTE	EFFECT. (QALYs)	C/E	Referencia
Kuntz M (1996)*	26.287 \$	7,5	3.505 \$/QALY	10
Cronenwett JL (1997)*	14.448 \$	8,1	1.779 \$/QALY	11
Patel ST (1998)	14.583 \$	7,4	1971 \$/QALY	12
Kilaru S (2003)	28.772 \$	8,2	3.509 \$/QALY	6
Miralles M (2004)	10.983 E	5,9	1861 €/QALY	ND†

* Pacientes asintomáticos.

† Datos no publicados.

Tabla 9
Tasa incremental ($\Delta C/\Delta E$) de algunos procedimientos médicos. Este parámetro refleja el coste que tiene para la sociedad aumentar la supervivencia del paciente un año (ajustado por calidad de vida, QALY) mediante de dicha técnica.
(Fuente: Kilaru S et al. J. Vas. Surg. 2003; 37 (2): 331-9)

PROCEDIMIENTO	$\Delta C/\Delta E$ (\$/QALY)
By-pass coronario	9.500 \$
Endoprótesis (Aneurisma infrarenal 5 cm)	22.826 \$
Hemodiálisis	54.400 \$
Trasplante hepático	136.900 \$

BIBLIOGRAFÍA

1. Eascot HHG, Pickering GW, Robb CG.. Lancet 1954; 2: 994-6.
2. European Carotid Surgery Trialists. Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1998; 351(9113): 1379-87.
3. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991; 325 (7): 445-53.
4. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, Thomas D, MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. Lancet 2004; 363(9420): 1491-502.
5. Yadav J for the SAPPHERE Investigators: Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy: the SAPPHERE study. Circulation 2002; 106: 2986-9.
6. Kaufmann TJ, Kallmes DF. Utility of MRA and CTA in the evaluation of carotid occlusive disease. Semin vascul Surg. 2005;18(2):75-82.
7. Martorell-Lossius MP, Escribano-Ferrer JM, Vila-Coll R, Puras-Mallagray E. Guía básica para el estudio no invasivo de las troncos supraaórticos en el laboratorio vascular. Angiología. 1999;2(51):55-70.
8. Biasi GM, Froio A, Diethrich EB, Deleo G, Galimberti S, Mingazzini P, et al. Carotid Plaque Echoluency Increases the Risk of Stroke in Carotid Stenting. The Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) Study. Circulation. 2004(110):756-62.
9. Daskalopoulou SS, Daskalopoulos ME, Mikhailidis DP, Liapis CD. Is it useful to identify the high risk carotid plaque? In: Médica M, editor. Controversies and updates in vascular surgery. Torino: Jean Pierre Becquemin, Yves S. Alimi, Jacques Watelet; 2005. p. 251-7.
10. Mathiesen E, Bønaa KH, Joakimsen O. Echolucent Plaques Are Associated With High Risk of Ischemic Cerebrovascular Events in Carotid Stenosis. The Tromsø Study. Circulation. 2001(103):2171-5.
11. Sabetai MM, Tegos TJ, Nicolaidis AN, Dhanjil S, Pare GJ, Stevens JM. Reproducibility of Computer-Quantified Carotid Plaque Echogenicity. Can We Overcome the Subjectivity? Stroke. 2000; 31(9):2189-96.
12. Gutiérrez-Julián JM, Ramos-Gallo MJ, Cambor-Santervás LA, Vaquero-Lorenzo F, López-García D. Evaluación clínica del paciente con enfermedad cerebrovascular. Angiología. 2004;Supl 1(56):S19-37.
13. Koelemay MJW, Nederkoorn PJ, Reitsma JB, Majoie CB. Systematic Review of Computed Tomographic Angiography for Assessment of Carotid Artery Disease. Stroke. 2004; 35(10):2306-12.
14. Nederkoorn PJ, Graaf Yd, M.G. Myriam Hunink. Duplex Ultrasound and Magnetic Resonance Angiography Compared With Digital Subtraction Angiography in Carotid Artery Stenosis. A Systematic Review. Stroke. 2003; 34(5):1324-32.
15. Al-Mubarak N, Roubin G, Iyer S, Vitek J. Current indications of carotid artery stenting. Current indications of carotid artery stenting. n: Carotid Artery Stenting. Current Practice and Techniques. Lippincott Williams & Wilkins 2004.
16. Ouriel K, Hertzner NR, Beven EG, O'Hara PJ, Krajewski LP, Clair DG, Greenberg RK, Sarac TP, Olin JW, Yadav JS Preprocedural risk stratification: identifying an appropriate population for carotid stenting. J Vasc Surg 2001 apr; 33 (4): 728-32.
17. Shawl FA. Carotid stenting in patients with symptomatic coronary artery disease; a preferred approach. J Invasive Cardiol 1998; 10 (7): 432-42.
18. Al-Mubarak N, Roubin GS, Gomez CR. Carotid stenting for severe radiation-induced extracranial carotid artery occlusive disease. J Endovasc Ther 2000; 7 (1): 336-40.
19. Dangas G, Laird JR, Mehran R. Carotid artery stenting in patients with high risk anatomy for carotid endarterectomy. J Endovasc Ther 2001; 8(1): 39-43
20. Mackey WC, O'Donnell TF, Callow AD. Cardiac risk in patients undergoing carotid endarterectomy: impact on perioperative and long-term mortality. J Vasc surg 1990; 11(2): 226-34.
21. Craven TF, Ryu JE, Espeland MA, Kahl FR, McKinney WM, Toole JF, et al. Evaluation of the association between carotid artery atherosclerosis and coronary artery disease. Circulation 1990; 82 (4): 1230-42
22. Takach TJ, Reul GJ, Cooley DA, Dundan JM, Ott DA, Livesay JJ et al. Is an integrated approach warranted for concomitant carotid and coronary artery disease? Ann Thorac Surg 1997; 64:16-22.
23. Coyle KA, Gray BC, Smith RB, Salam AA, Dodson TF, Chaikof EI, et al. Morbidity and mortality associated with carotid endarterectomy: effect of adjunctive coronary revascularization. Ann Vasc Surg 1995; 9 (1):21-7
24. Yadav J, Wholey M, Kuntz R, Fayad P, Katzen B, Mishkel G, et al for the Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N Engl J Med 2004;351(15):1493-501.
25. New G, Roubin GS, Iyer SS, Vitek JJ, Wholey MH, Diethrich EB et al. Safety, efficacy and durability of carotid artery stenting for restenosis following carotid endarterectomy: a multicenter study. J Endovasc Ther 2000;7 (5):345-52.
26. Alric P, Branchereau P, Berthet JP, Mary H, Marty-Ane C. Carotid artery stenting for stenosis following revascularization or cervical irradiation. J Endovasc Ther. 2002;9(1):149.
27. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1998; 351:1379-87.
28. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 1998; 339:1415-25.
27. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. JAMA 1995; 273:1421-8.
28. Brown MM; Bladin CF; Goodman MA, et al. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study. CAVATAS. Lancet 2001; 357: 1729-37.

29. Bockenheimer SA, Mathias K. Percutaneous transluminal angioplasty in arteriosclerotic internal carotid artery stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1983; 4:791-2.
30. Roubin GS, Yadav S, Iyer SS et al. Carotid stent-supported angioplasty: a neurovascular intervention to prevent stroke. *Am J Cardiol* 1996; 78:8-12.
31. Moore WS, Barnett HJM, Beebe HG, Bernstein EF, Brenner BJ, Brott T, et al. Guidelines for Carotid Endarterectomy: A Multidisciplinary Consensus Statement From the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Circulation* 1995; 91:566-79.
32. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for Carotid Endarterectomy: A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1998; 97 (5):501-9.
33. Sievert H, Ensslen R, Fach A, Merle H, Rubel C, Spies H et al. Brachial artery approach for transluminal angioplasty of the internal carotid artery. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 39(4):421-3.
34. Yoo BS, Lee SH, Kim JY et al. A case of transradial carotid stenting in a patient with total occlusion of distal abdominal aorta. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 56:243-5.
35. Criado E, Doblas M, Fontcuberta J, Orgaz A, Flores A. Transcervical carotid artery angioplasty and stenting with carotid flow reversal: surgical technique. *Ann Vasc Surg* 2004; 18(2):257-61
36. Criado E, Doblas M, Fontcuberta J, Orgaz A, Flores A, Lopez P et al. Carotid angioplasty with internal carotid artery flow reversal is well tolerated in the awake patient. *J Vasc Surg* 2004; 40(1):92-7.
37. Orgaz A, Criado E, Doblas M, Fontcuberta J, Flores A, Lopez-Beret P. Angioplastia y stenting carotídeo por miniacceso cervical y flujo invertido. *Angiología* 2004; 56 (Supl 1):225-34.
38. Wholey MH. What's new in carotid artery stenting. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2005; 46(3):189-192. [Medline]
39. Randomised placebo-controlled and balloon-angioplasty-controlled trial to assess safety of coronary stenting with use of platelet glycoprotein-IIb/IIIa blockade. The EPIS-TENT Investigators. Evaluation of Platelet IIb/IIIa Inhibitor for Stenting. *Lancet* 1998 (9122): 352:87-92.
40. Kleiman NS. A risk-benefit assessment of abciximab in angioplasty. *Drug Saf* 1999; 20 (1):43-57.
41. Hofmann R, Kerschner K, Steinwender C, Kypka A, Bibl D, Leisch F. Abciximab Bolus Injection Does Not Reduce Cerebral Ischemic Complications of Elective Carotid Artery Stenting: A Randomized Study. *Stroke* 2002; 33(3):725-7.
42. Qureshi AI, Saad M, Zaidat OO, Suarez JJ, Alexander MJ, Fareed M et al. Intracerebral Hemorrhages Associated With Neurointerventional Procedures Using a Combination of Antithrombotic Agents Including Abciximab. *Stroke* 2002; 33(7):1916-9.
43. Ebrahimi R, Lincoff AM, Bittl JA, Chew D, Wolksi K, Wadhan N et al. Bivalirudin vs heparin in percutaneous coronary intervention: a pooled analysis. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2005; 10(4):209-16.
44. Bertrand ME, Rupprecht HJ, Urban P, Gershlick AH; CLASSICS Investigators et al. Double-Blind Study of the Safety of Clopidogrel With and Without a Loading Dose in Combination With Aspirin Compared With Ticlopidine in Combination With Aspirin After Coronary Stenting: The Clopidogrel Aspirin Stent International Cooperative Study (CLASSICS). *Circulation* 2000; 102:624-9.
45. Bosiers M, Deloese K, Verbist J et al. Review of stents for the carotid artery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2006; 47:107-13.
46. Cremonesi A MD; Manetti R, MD; Setacci F, MD; Setacci C, MD Castriota F, MD Protected Carotid Stenting. Clinical Advantages and Complications of Embolic Protection Devices in 442 Consecutive Patients Stroke 2003 Aug;34(8):1936-41 [Medline].
47. Cayne NS, Faries PL, Trocciola SM et al. Carotid angioplasty and stent-induced bradycardia and hypotension: Impact of prophylactic atropine administration and prior carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005; 41:956-961.
48. Roubin GS. Rapid ambulation after CAS. *Endovascular Today* 2005; April 2005:45-46 Available from: www.evtoday.com.
49. Criado E, Doblas M, Fontcuberta J, Orgaz A, Flores A, Wall LP, Gasparis A, Lopez P, Strachan J, Ricotta J. Transcervical carotid stenting with internal carotid artery flow reversal: feasibility and preliminary results. *J Vasc Surg* 2004;40(3):476-83.
50. Macdonald S. Is there any evidence that cerebral protection is beneficial? Experimental data. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2006; 47:127-36.
51. Kastrup A, MD; Gröschel K, MD; Krapf H, MD; Brehm, R MD; Dichgans J, MD. Schulz J, MD. Early Outcome of Carotid Angioplasty and Stenting With and Without Cerebral Protection Devices A Systematic Review of the Literature Stroke. 2003;34:813-9
52. Sztrihai L, Vörös E, Sas K, Szentgyörgyi R, Pócsik A, Barzó P. Favorable Early Outcome of Carotid Artery Stenting Without Protection Devices. *Stroke* 2004 Dec;35(12):2862-6
53. Eckert B, Zeumer H. Editorial Comment—Carotid Artery Stenting With or Without Protection Devices? Strong Opinions, Poor Evidence! *Stroke* 2003 Aug;34(8):1941-3
54. Henry M, Polydorou A, Henry I, Polydorou, Hugel M. A Carotid angioplasty under protection with the percutaneous guardwire system. *Catheter cardiovasc Interv* 2004;61(3):293-305.
55. Hobson R, Virginia J, Thomas, Brott G, Howard G, Roubin G, Ferguson R, and for the CREST Executive Committee Organizing the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST): National Institutes of Health, Health Care Financing Administration, and industry funding. *Curr Control trials Cardiovasc Med* 2001 Jul 13;2(4):160-4.
56. Reimers B, Sievert H, Schuler GC, Tubler T, Diederich K, Schmidt A, et al Proximal endovascular flow blockage for cerebral protection during carotid artery stenting: results from a prospective multicenter registry. *J Endovasc Ther* 2005;12(2):156-65
57. Muller I, Besta F, Schulz C, Massbert S, Schonig A, Gavaz M.I. Prevalence of clopidogrel non-responders among patients with stable angina pectoris scheduled for elective coronary stent placement. *Thromb Haemost* 2003; 89:783-7.
58. Cunningham EJ, Fiorella D, Masaryk TJ. Neurovascular rescue. *Semin Vasc Surg* 2005; 18: 101-9.
59. Chen WH, Lee PY, Ng W, Tse HF, Lau CP. Aspirin resistance is associated with a high incidence of myonecrosis after non-urgent percutaneous coronary intervention despite clopidogrel pre-treatment. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1122-6.

60. Parodi JC, Ferreira LM, Sicard G, La Mura R, Fernandez S. Cerebral protection during carotid stenting using flow reversal. *J Vasc Surg* 2005;41 (3):416-22
61. Owens EL, Kumius NH, Bergan JJ, Sparks SR. Surgical management of acute complications and critical restenosis following carotid artery stenting. *Ann Vasc Surgery* 2002; 16: 168-75.
62. Fiorella D, Albuquerque FC, Han P, et al. Strategies for the management of intraprocedural thromboembolic complications with abciximab (ReoPro). *Neurosurgery* 2004; 54: 1089-97.
63. Smith WS, Sung G, Starkman S, Saver JL, Kidwell CS, Gobin YP et al. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial. *Stroke* 2005; 36(7): 1432-8.
64. Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP; Bajzer C, Bhatt D, Krieger DW. Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting: risk factors, prevention and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2004; 5: 1596-601.
65. Oskounian RJ, Martin AN, Lee JH, Glenn TC, Guthrie D, Gonzalez NR, et al. Multimodal quantitation of the effects of endovascular therapy for vasospasm on cerebral blood flow, transcranial doppler ultrasonographic velocities, and cerebral artery diameters. *Neurosurgery* 2002; 51:30-43
66. Park B, Shapiro D, Dahn M, Arici M. Carotid artery angioplasty with stenting and postprocedural hypotension. *Am J Surg* 2005; 190:691-5.
67. Duong MH, MacKenzie TA; Malenka DJ. N-acetylcysteine prophylaxis significantly reduces the risk of radiocontrast-induced nephropathy: comprehensive meta-analysis. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005; 64: 471-9.
68. Diethrich EB; Ndiaye M; Reid DB. Stenting in the Carotid Artery. Initial experience in 110 patients. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 42-62.
69. Dangas G, et als. Trasient contrast encephalopathy alter carotid artery stenting. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 111-3.
70. Mathias K; Jager M; Shah M, Hennigs S, Gissler HM. Die interventionelle Behandlung der arteriosklerotischen Karotisstenose.. *Radiologe* 1999; 39:125-134.
71. Henry M; Amor M; Klonaris C et al: Angioplasty and stenting of extracranial carotid arteries. *Tex Heart Inst J*. 2000; 27:150-8.
72. Bergeron P; Becquemin JP; Jausseran JM Biasi G, Cardon JM, Castellani et al. Percutaneous stenting of the internal carotid artery. The European CAST 1 Study. *J Endovascular Surg* 1999; 6:155-9
73. Kachel R. Results of balloon angioplasty in the carotid arteries. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 22-30.
74. Criado FJ; Wellons E; Clark NS. Evolving indication for and early results of carotid stenting. *Am J Surg* 1997; 174: 111-4.
75. Wholey MH; Wholey M; Mathias K, Roubin GS, Diethrich EB, Henry M et al. Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Catheter Cardiovasc Intervent* 2000; 50: 160-7.
76. Becquemin JP; Ben el Khadi H; Desgranges P, Kobeiter H. Carotid stenting versus carotid surgery. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 687-94.
77. Chakhtoura EY; Hobson RW; Goldstein J, Simonian GT, Lal BK, Haser PB et al. In-stent restenosis after carotid angioplasty-stenting: incidence and management. *J Vasc Surg* 2001; 33: 220-6.
78. Brajesh K; Hobson RW; Goldstein J, et al. In-stent recurrent stenosis after carotid artery stenting: life table analysis and clinical relevance. *J Vasc Surg* 2003; 38: 1162-9
79. Setacci C; Pula G; Baldi I, de Donato G, Setacci F, Cappelli A, Pieraccini M et al. Determinants of in-stent restenosis after carotid angioplasty: a case-control study. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 1031-8.
80. Christiaans MH; Ernst JMPG; Suttorp MJ, van den Berg JC, Overtoom TT, Kelder JC et al. Restenosis after carotid angioplasty and stenting: a follow-up study with duplex ultrasonography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 141-144.
81. Matas-Docampo M; Dominguez-González JM; Álvarez-García B, et al. Reestenosis carotídea. *Angiología* 2004; 56 (Supl 1): S327-41.
82. Bergeron P; Roux M; Khanoyan P, Douillez V, Bras J, Gay J. Long-term results of carotid stenting are competitive with surgery. *J Vasc Surg* 2005; 41: 213-21.
83. Willfort-Ehringer A; Ahmadi R; Gschwandtner ME, Haumer M, Lang W, Minar El. Single-center experience with carotid stent restenosis. *J Endovasc* 9(3):299-307.
84. Calvey TAJ; Gough MJ. A late complication of internal carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 1998; 27: 753-55.
85. de Borst GJ; Ackerstaff RGA; Mauser HW, Moll FL. Operative Management of carotid artery in-stent restenosis: First experience and duplex follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 137-140.
86. Quiñones-Baldrich WJ. Recurrent carotid stenosis after angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 2005; 41: 718.
87. Beebe H, Arche J, Baker W, Barnes R, Becker G, Bernstein E, et al. Concern about safety of carotid angioplasty. *Stroke* 1996;27(2):197-8.
88. Bonaldi G. Angioplasty and stenting of the cervical carotid bifurcation: report of a 4 year series. *Neuroradiology* 2002;44(2):164-74
89. Reimers G, Corvaja N, Moshari S, Sacca S, Albiero R, Di Mario C, et al. Cerebral protection with filter devices during carotid artery stenting. *Circulation* 2001;104:12-5.
90. Wholey M. Fifth-year update of carotid artery stenting global registry: What have we learned?. *Am J Cardiol* 2002;90(supp A):30H.
91. Brooks WH, McClure RR, Jones MR, Coleman TC, Breathitt L. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: randomized trial in a community hospital. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1589-95.
92. Naylor AR, Bolia A, Abbott RJ, Pye IF, Smith J, Lennard N et al. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial. *J Vasc Surg* 1998;28:326-34
93. Alberts MJ. Results of a multicentre prospective randomized trial of carotid artery stenting vs carotid endarterectomy. *Stroke* 2001;32:325.
94. Yadav JS. Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy: the SAPPHIRE study. *Circulation* 2002;106(23):2 (Abst 9).
95. Roubin GS, New G, Iyer SS, Vitek JJ, Al-Mubarak N, Liu MW et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a 5-year prospective analysis. *Circulation* 2001;103:532-7.

96. Young B, Moore WS, Robertson JT, Toole JF, Ernst CB, Cohen SN, et al. An analysis of perioperative surgical mortality and morbidity in the asymptomatic carotid atherosclerosis study. ACAS Investigators. Asymptomatic Carotid Artherosclerosis Study. *Stroke*. 1996; 27(12):2216-24
97. Liebman K, Veznedaroglu E, Rosenwasser R. The role of carotid angioplasty and stenting in carotid revascularization. *iNeuro res* 2005 ;n27Suppl1:S53-8.
98. Moore WS. The American Heart Association Consensus Statement on guidelines for carotid endarterectomy. *Semin Vasc Surg*. 1995;8(1):77-81.
99. Groschel K, Riecker A, Schulz JB. Systematic review of early recurrent stenosis after carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 2005; 36(2):367-73.
100. Setacci C, de Donato G, Setacci F, Pieraccini M, Cappelli A, Trovato RA, Benevento D. In-stent restenosis after carotid angioplasty and stenting: a challenge for the vascular surgeon. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;29(6):601-7.
101. Longo GM, Kibbe MR, Matsumura JS, Blackburn D, Astleford P, Eskandari MK. Duplex ultrasound remains a reliable test even after carotid stenting. *Ann Vasc Surg*. 2005;19(6):793-7.
102. Kohyama S, Kazekawa K, Iko M, Aikawa H, Tsutsumi M, Go Y, ET AL. Spontaneous improvement of persistent ulceration after carotid artery tenting. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27(1):151-6.
103. Fleming SE, Bluth EI, Milburn J. Role of sonography in the evaluation of carotid artery stents. *J Clin Ultrasound*. 2005;33(7):321-8.
104. Homologación de los Laboratorios de Diagnóstico Vascular en España. Capítulo de Diagnóstico Vascular No Invasivo de la SEACV. Documento marco y reglamento Barcelona, 3 de Junio de 2000.
105. Stanziale SF, Wholey MH, Boules TN, Selzer F, Makaroun MS. Determining in-stent stenosis of carotid arteries by duplex ultrasound criteria.: *J Endovasc Ther*. 2005;12(3):346-53.
106. Zwiebel WJ. Evaluación con doppler de la estenosis carotídea. En *Ultrasonografía Vascular*. 4º Ed. Marban. Madrid.
107. Coward LJ, Featherstone RL, Brown MM. Safety and efficacy of endovascular treatment of carotid artery stenosis compared with carotid endarterectomy: a Cochrane systematic review of the randomized evidence. *Stroke*. 2005 Apr;36(4):905-11.
108. Zierler BK y Gray DT. The principles of cost-effectiveness analysis and their application. *J Vasc Surg* 2003; 37:226-34.
109. Briggs A y Sculpher M. An introduction to Markov modelling for economic evaluation. *Pharmacoeconomics* 1998; 13: 397-409.
- 110.. Jordan WD Jr, Roye GD, Fisher WS 3rd, Redden D, McDowell HA. A cost comparison of balloon angioplasty and stenting versus endarterectomy for the treatment of carotid artery stenosis. *J Vasc Surg*. 1998;27(1):16-22.
111. Gray WA, White HJ Jr, Barrett DM, Chandran G, Turner R, Reisman M. Carotid stenting and endarterectomy: a clinical and cost comparison of revascularization strategies. *Stroke*. 2002 ;33(4):1063-70.
112. Kilaru S, Korn P, Kasirajan K, Lee TY, Beavers FP, Lyon RT, Bush HL, Kent KC. Is carotid angioplasty and stenting more cost effective than carotid endarterectomy?. *J Vasc Surg*. 2003;37(2):331-9.
113. Ecker RD, Brown RD Jr, Nichols DA, McClelland RL, Reinalda MS, Piepgras DG, Cloft HJ, Kallmes DF. Cost of treating high-risk symptomatic carotid artery stenosis: stent insertion and angioplasty compared with endarterectomy. *J Neurosurg*. 2004;101(6):904-7.
114. Arrebola-Lopez M, Hernandez-Osma E, Gomez-Moya B, Rodriguez-Espinosa N, Panella-Agusti F, Admetller-Castiglione X, Garcia-Vidal R, Martin-Paredero V. Carotid stenosis in high risk patients. The SAPHIRE study versus a decision analysis. Which is the best therapeutic option? *J Rev Neurol*. 2005;40(8):449-52.
115. Park B, Mavanur A, Dahn M, Menzoian J. Clinical outcomes and cost comparison of carotid artery angioplasty with stenting versus carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2006;44(2):270-6.
116. Kuntz KM, Kent KCI. Carotid endarterectomy cost-effective? An analysis of symptomatic and asymptomatic patients. *Circulation*. 1996;94(9 Suppl):III194-8.
117. Cronenwett JL, Birkmeyer JD, Nackman GB, Fillingim MF, Bech FR, Zwolak RM, Walsh DB. Cost-effectiveness of carotid endarterectomy in asymptomatic patients. *J Vasc Surg*. 1997;25(2):298-309.
118. Patel ST, Kuntz KM, Kent KC. Is routine duplex ultrasound surveillance after carotid endarterectomy cost-effective ?. *Surgery* 1998; 124:343-52.

Tratamiento endovascular de la aorta torácica

*Vicente Gutiérrez Alonso, Lourdes del Río Sola, Luis Riera de Cubas,
Valentín Fernández Valenzuela, Eduardo Ros Die, Miguel Martín Pedrosa*

Tratamiento endovascular de la aorta torácica

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

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

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

ANTECEDENTES

1. Nicholas Volodos, implantó por primera vez un stent recubierto en el tratamiento de un pseudoaneurisma torácico en 1986. Volodos había patentado un «Z» stent de acero recubierto en 1984.
2. En 1991 Parodi y colaboradores describen el primer caso de tratamiento endovascular para resolver un aneurisma de aorta abdominal infrarenal.
3. En 1994 Dake y colaboradores publican el primer caso de reparación endovascular de un aneurisma de aorta torácica mediante la colocación de un dispositivo endovascular.

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

Los procedimientos endovasculares han reducido de forma importante la morbimortalidad perioperatoria en comparación con la cirugía abierta.

Estos procedimientos pueden asociarse a otros gestos quirúrgicos cuando la patología aórtica lo requiera.

EXPLORACIONES DIAGNÓSTICAS

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

Las pruebas de imagen permiten seleccionar pacientes susceptibles de recibir un tratamiento endovascular ya que es necesario una valoración de las características anatómicas de las lesiones de la aorta torácica debido a las limitaciones de los dispositivos endovasculares disponibles. De ahí la importancia de alcanzar la máxima exactitud posible en el diagnóstico por imagen.

El diagnóstico por imagen en el tratamiento endovascular lo constituye el angioTAC, la angiorresonancia

magnética, la arteriografía y los ultrasonidos. Con el avance de la tecnología, cada modalidad tiene una función en el diagnóstico del paciente y ofrece una información única e increíblemente valiosa.

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

1. TC (Tomografía Computarizada)

Se utiliza un equipo helicoidal multicorte siempre que sea posible.

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

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

Nos da información fundamentalmente referidas al diámetro, mas si tenemos una buena reconstrucción podemos obtener incluso datos sobre las longitudes de la patología a tratar¹.

Para optimizar la imagen y evitar el artefacto creado por la respiración del paciente se debe pedir al paciente que aguante su respiración tanto como le sea posible; la mayoría de los pacientes pueden hacerlo durante 30 segundos. Los angioTAC modernos son capaces de realizar cortes mucho más finos (0,3mm.) con lo que aumentan la resolución de forma importante².

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

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

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

2. Arteriografía

A pesar de su utilidad potencial, tiene importantes limitaciones. Es incapaz de detectar el tamaño del aneurisma y del trombo asociado, ya que sólo estudia la luz

arterial. Este método no es capaz de detectar con exactitud la calcificación aórtica y de las arterias ilíacas, lo cual es un aspecto muy importante si nos planteamos una reparación endovascular^{3, 4, 5}.

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

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

La arteriografía diagnóstica debe incluir imágenes de la aorta toracoabdominal, vasos pélvicos y femorales, para verificar no solo las lesiones, sino también las arterias a través de las cuales se van a introducir los dispositivos endovasculares⁶.

3. Resonancia Magnética

Basado en su capacidad de aportar imágenes funcionales, la Resonancia Magnética se utiliza en los casos de disección aórtica.

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

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

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

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

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

La angioRMN también permite obtener una imagen en tiempo real, parecida a la arteriogramía convencional. Esta técnica se denomina TRICKS (time-resolved imaging of contrast kinetics). TRICKS tiene la ventaja de realizar una RM de alto rendimiento, al igual que los más modernos software permiten mejorar la resolución temporal.

4. Ecografía transesofágica

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

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

5. Ultrasonidos intravasculares (IVUS)

Se emplea sobre todo durante el procedimiento endovascular para asegurar la colocación exacta de la endoprótesis (especialmente en un cuello aneurismático difícil). Esta técnica como método diagnóstico es menos utilizada, aunque algunos abogan por su utilización en pacientes con insuficiencia renal para realizar un primer estudio de aproximación sin contraste y si las conclusiones obtenidas no son lo suficientemente claras como para saber si un paciente es candidato a un tratamiento endovascular, se añadirán otros estudios diagnósticos⁷.

Algunos autores son muy positivos en cuanto al uso rutinario del IVUS. El IVUS puede medir con exactitud el cuello aneurismático, puede determinar la existencia y la extensión de calcio en la pared arterial de los vasos ilíacos y puede determinar la longitud exacta necesaria que debe tener el dispositivo⁸.

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

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

6. Eco-Doppler

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

Todas estas técnicas nos permiten determinar:

- La localización de la lesión aórtica.
- La anatomía y morfología exactas de los aneurismas.
- La presencia de calcificaciones de pared y de trombo intramural.
- Las medidas intraluminales exactas de los diámetros de la lesión aórtica y de los segmentos de aorta sana proximales y distales a ella.
- Las relaciones anatómicas del cuello de los aneurismas con los troncos supraaórticos y viscerales, especialmente arteria subclavia izquierda y tronco celíaco.

- La anatomía de la aorta abdominal.
- El acceso vascular para el procedimiento endovascular.

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

- Anatomía del «flap» disecante.
- Identificación de los puntos de entrada y reentrada.
- Confirmación del flujo de entrada y reentrada.
- Dimensiones de la verdadera y la falsa luz.
- El grado de trombosis de la falsa luz.
- La relación de ambas, la verdadera y la falsa luz con la salida de los troncos viscerales, ilíacas y femorales.
- El diámetro del arco aórtico distal.
- El diámetro y la extensión de la disección hacia los ejes ilio-femorales.

REQUISITOS PARA EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

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

- Longitud mínima de 15 mm desde la lesión aórtica o del punto de entrada de las disecciones a la salida del tronco de la subclavia izquierda y del tronco celiaco.
- Diámetro máximo del cuello de 42 mm.
- Si la lesión se encuentra muy cerca de la salida de la arteria subclavia izquierda, este origen puede taparse de forma intencional para mejorar el sellado de la endoprótesis.
- No es necesario plantear la revascularización primaria de este tronco, deberá plantearse ésta sólo si en el postoperatorio el paciente desarrolla un cuadro de isquemia vertebro-basilar o del miembro superior izquierdo.
- Si la lesión se encuentra demasiado cerca del origen del tronco celiaco también se puede plantear su recubrimiento, pero en este caso si es necesario asociar un bypass aortoceliaco.
- Si la patología afecta al arco aórtico y a la aorta descendente se puede realizar un tratamiento combinado quirúrgico y endovascular.

2. Acceso vascular adecuado

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

PATOLOGÍAS SUBSIDIARIAS DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

- Aneurisma aórtico.
- Pseudoaneurisma postraumático.
- Disección aórtica.
- Hematoma intramural.
- Úlcera arterioesclerótica penetrante.
- Rotura aórtica.
- Coartación aórtica.

1. Aneurisma de aorta torácica

- Se define como una dilatación de la aorta torácica que incluye todas sus paredes.
- El riesgo de rotura es proporcional al tamaño del aneurisma.
- El tratamiento electivo de los aneurismas se establece cuando éstos alcanzan 60mm de diámetro máximo o cuando se acompañan de algún tipo de sintomatología.
- La TC valora:
 - El tamaño y la extensión de la dilatación aórtica.
 - El tamaño y la extensión de los segmentos de aorta sana proximal y distal.
 - El tamaño de la luz.
 - La presencia y la morfología del trombo mural.
 - El grado y la localización de las calcificaciones de la pared.
 - La situación y las erosiones de las estructuras vecinas.
 - La afectación de los troncos arteriales cercanos.
- La morfología de los aneurismas los clasifica en:
 - Saculares.
 - Fusiformes.
- El tratamiento de los aneurismas del arco aórtico es más complejo al requerir éstos un abordaje quirúrgico para la reparación de la aorta ascendente. Se sustituye la aorta ascendente y cayado por una prótesis suturada al origen de la misma, se reimplantan los troncos supraaórticos y se ancla el cabo distal mediante la colocación de una endoprótesis en la aorta descendente que termina de excluir el aneurisma aórtico.

2. Pseudoaneurisma postraumático

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

- Se trata de dilataciones saculares que no tienen capa íntima.
- Tienen a crecer en el tiempo, con el consiguiente riesgo de rotura.
- El sitio más frecuente de aparición es el istmo aórtico, inmediatamente distal al origen de la subclavia izquierda (que puede ser cubierta durante el procedimiento).

3. Disección de aorta

- Es el resultado de una lesión penetrante en la íntima arterial que permite el paso de flujo a su través, que es el responsable de separar las distintas capas de la aorta.
- La sangre fluye hacia distal y proximal de dicha lesión, a través de la capa media, creando un doble canal de paso, verdadero y falso, separados por un «flap» intimal.
- Son frecuentes varios puntos de reentrada que establecen nuevas comunicaciones entre ambas luces.
- La clasificación de Stanford se centra en la presencia o no de afectación aórtica proximal:
 - *Disecciones tipo A de Stanford*: incluyen a la aorta ascendente, con o sin repercusión en la aorta descendente.
 - *Disecciones tipo B de Stanford*: se limitan a la aorta descendente, distal al origen de la subclavia izquierda.
- También las podemos clasificar en:
 - *Agudas*: durante las dos primeras semanas de la aparición (tipos A ó B de Stanford).
 - *Crónicas*: después de dos semanas (sólo tipo B de Stanford).
- La CT valora:
 - El «flap» intimal.
 - La afectación de los troncos arteriales principales.
 - La presencia de derrame pericárdico, que puede sugerir una rotura intrapericárdica.
 - La extensión de la disección.
 - El tamaño de la aorta.
 - La persistencia de flujo o la trombosis en la falsa luz.
 - El grado de compresión de la luz verdadera.
 - La presencia de isquemias viscerales.
- La luz verdadera habitualmente es menor que la falsa por la compresión que ésta le produce.
- La luz verdadera se localiza frecuentemente en la cara posterolateral de la aorta descendente y abdominal.
- Durante el procedimiento de implantación se recomienda la realización de un eco-transesofágico que permita localizar con precisión la luz verdadera para su tratamiento endovascular.

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



4. Hematoma intramural

- Se produce por la rotura espontánea de los *vasa vasorum* aórticos con la consiguiente propagación de la hemorragia subintimal.
- Esta hemorragia debilita la pared de la aorta y puede progresar hacia la rotura de la misma o hacia la fenestración intimal y progresión a disección aórtica.
- Habitualmente requiere un tratamiento urgente puesto que suele provocar un importante cuadro de dolor torácico que revierte con el tratamiento endovascular.

5. Úlcera arterioesclerótica penetrante

- Se provocan por la ulceración de placas de aterosclerosis que dislaceran la lámina elástica interna que acaba por afectar a la capa íntima, causando hematomas en la capa media.
- Suceden sobretodo en pacientes de edad avanzada con patología arterioesclerosa a varios niveles.
- Son frecuentes en la aorta descendente.

6. Rotura aórtica

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

7. Coartación de aorta

- Se trata de una estenosis de la aorta (habitualmente situada en el istmo aórtico) que aparece de forma congénita.

- Puede debutar con clínica de hipertensión arterial de miembros superiores y claudicación intermitente en los inferiores tanto en la edad adulta como en la edad infantil.
- El tratamiento endovascular de la misma incluye la angioplastia con o sin stent asociado.

ACTO QUIRÚRGICO

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

Formación y adiestramiento previo

La realización de las técnicas endovasculares va a requerir:

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

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

Material endovascular

Existen multitud de artículos y pequeñas particularidades en cada uno que pueden interesar en un momento dado. Uno debe de familiarizarse con unos determinados productos, conocerlos en profundidad y solo modificarlos ante la necesidad⁹. Se pueden resumir en:

- Aguja de punción: tipo abocatt o aguja Seldinger. Vendrá determinado por la aptitud del cirujano, calidad de la arteria (ante calcificaciones mejor aguja Seldinger).
- Guías: teflonadas, hidrofílicas, rígidas, super rígidas.

- Introdutores: vaina corta (cateterización y paso de material), vaina larga con gran diámetro (paso de endoprótesis).
- Catéteres: diagnósticos, intercambio, selectivos.
- Balones dilatación: látex (remodelación y fijación de las prótesis) y presión (dilatación arterial para abrir una lesión estenótica de paso o bien resolver complicaciones posteriores).
- Otros: catéter lazo, material de embolización, stent vascular no cubierto y cubierto.
- Endoprótesis: diversas casas comerciales y tipos.

Para tratar la patología aórtica torácica es habitual utilizar: introductores cortos (5F, 7F, 9F, 12F), largos (habitualmente con la prótesis o aislados (20F a 26F), guías hidrofílicas y rígidas, catéteres diagnósticos (centimetrados) y de intercambio, balones de remodelación de la endoprótesis y dilatación arterial, endoprótesis aórticas (configuración y necesidades dependiendo de la casa comercial).

Aprendizaje y manipulación

El aprendizaje inicial debe de ser realizado mediante simuladores, pasando posteriormente al campo clínico y colaboración quirúrgica. La utilización de modelos nos permite familiarizarnos con el tipo de material, habituarnos a trabajar bajo control radiológico y sobre todo a memorizar los pasos técnicos y la sistemática de trabajo. El uso de modelos animales para el aprendizaje de este tipo de cirugía no es imposible, pero si tremendamente dificultoso debido a los calibres de los dispositivos y la necesidad de utilizar animales de gran tamaño, con las dificultades que conlleva su mantenimiento, preparación, anestesia y realización del procedimiento¹⁰.

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

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

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

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

El tratamiento endovascular de la patología de la aorta torácica ha introducido un nuevo profesional en el teatro de operaciones, ya que es de gran necesidad

la utilización de ETE durante el procedimiento. A ser posible es imprescindible ya que nos aporta: Información sobre la ubicación de las guías (muy importante en la corrección de la patología disecante); localización del aneurisma, rotura o puerta de entrada; localización de las ramas supraaórticas; orientación en la liberación de la prótesis y estado final de acoplamiento en la pared (nos indicará donde y la necesidad de remodelación protésica¹⁶).

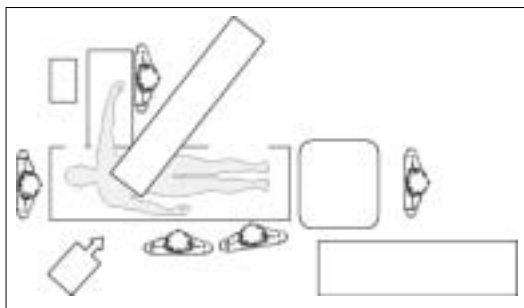
Técnica quirúrgica

La patología de la aorta torácica suele ser compleja y su tratamiento endovascular puede ser simple o asociado a cirugía del arco aórtico y/o troncos supraaórticos. Por otro lado una complicación grave puede comportar una intervención urgente con cirugía abierta. Estos dos motivos hacen que un quirófano sea el lugar ideal de realizar estos procedimientos. Por tanto es necesaria la reestructuración y adecuación de un quirófano o creación de un quirófano radiológico: sistemas radiológicos digitales semirrígido o móviles con arco en C, mesas quirúrgicas (único pie, movimientos laterales y accesorios), monitorización por techo, bombas inyectoras y material de protección endovascular, sala de material endovascular y necesidades habituales de un quirófano⁹. El arco digital debe de tener un diámetro mínimo que se adecue al campo, poder realizar cine y repetición de la angiografía y substracción digital.

Implantación

Paciente en decúbito supino, bajo anestesia general y rotación del tronco en unos 45 grados hacia su extremidad superior derecha que se mantendrá extendida en una mesa supletoria. Preparación del campo incluyendo tórax, abdomen, región inguinal bilateral y muslos¹⁷.

Diagrama del quirófano



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

– **Accesos:** el acceso femoral es el más común, una incisión pequeña inguinal suele ser suficiente para exponer la arteria femoral común (si el tamaño arterial lo permite el lado derecho es el más cómodo para trabajar). Debe hacerse una incisión inguinal alta para

controlar la arteria femoral a nivel del arco inguinal y poder movilizar la arteria iliaca externa si es necesario (acodaduras o elongaciones importantes). En ocasiones, si el calibre de las arterias femoral común y/o iliaca externa es pequeño, comparado con el diámetro de los introductores, será necesario realizar un abordaje de la arteria iliaca común mediante una vía retroperitoneal (habitualmente izquierda), colocar un injerto protésico, transitorio o definitivo, término lateral o término terminal en la misma y tunelizarlo hasta arteria femoral común izquierda para mayor comodidad de uso.

Adicionalmente se obtiene un acceso percutáneo de la arteria femoral común izquierda o arteria braquial derecha (dependerá de la patología a tratar, las características del arco, elongaciones aórtica e ilíacas y preferencia del cirujano).

– **Cateterización arterial:** punción de arteria femoral común abierta mediante Abocat nº 16 e introducción de guía hidrofílica de 280cm. hasta arco aórtico, extracción de abocat y colocación de introductor de 7-9F a nivel femoral. En la región inguinal izquierda se punciona de forma percutánea la arteria femoral común y se procede del mismo modo anterior. Si fuera necesario puncionar la arteria braquial inicialmente se introduciría guía de 180 cm. hasta aorta ascendente y se colocaría introductor de 5F. Tanto la vía arterial femoral izquierda como la braquial derecha servirán para realizar angiografía del arco y aorta torácica lesionada. En las disecciones aórticas tipo B, la utilización del ETE nos permitirá saber la ubicación exacta de cada guía y a nivel de que luz arterial se encuentran. Una vez puncionadas los dos accesos se procede a la anticoagulación completa del paciente (Heparina Sódica: 1mg/Kgr).

– **Intercambio de guía y angiografía:** colocación de catéter largo (100 cm) tipo vertebral o multipropósito sobre guía derecha hasta arco, extracción de la guía hidrofílica e introducción de guía rígida o muy rígida (si es el lado por el cual se va a introducir la prótesis). En el lado izquierdo se coloca catéter centimetrado, tipo pig-teill, hasta aorta ascendente, si se ha utilizado una vía braquial, el catéter centimetrado puede colocarse por la misma.

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

Un punto en discusión es ¿cuándo debe realizarse la angiografía? La realización de la misma antes de subir el dispositivo, nos aporta información del arco

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

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

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

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

La realización del procedimiento suele ser similar para todos los tipos de patología con aspectos diferentes para cada una. Así la utilización de ETE durante el tratamiento de las disecciones aórticas es fundamental, ya que nos aporta información básica para el procedimiento: colocación de las guías, ubicación de la prótesis con arreglo a la puerta de entrada, valoración de antiguas o nuevas puertas distales, estado de la aorta abdominal, trombosis de la falsa luz y necesidad de remodelación¹⁵.

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

PROCEDIMIENTOS ASOCIADOS

- **Abordaje retroperitoneal:** se realizará en aquellos casos que el diámetro de arteria femoral común y/o arteria iliaca externa presenta un diámetro inferior a 7 mm y/o elongaciones o acodaduras difíciles de salvar por vía femoral, así como calcificaciones extremas que imposibiliten el paso del dispositivo. Es de interés realizar un Ecodoppler de arteria femoral común e iliaca externa para valorar su diámetro previamente. En ocasiones la dilatación global del eje

iliofemoral puede ser suficiente para evitar la vía retroperitoneal.

- **Abordaje a través de troncos supraórticos:** tan solo es realizable con prótesis que no necesiten sistema de introductor para su paso, como puede ser el caso de la prótesis Excluder. Se han descrito casos de embolización cerebral al pasarlo por arteria subclavia derecha.
- **Guía braquio-femoral:** consiste en introducir una guía vía braquial izquierda o incluso derecha y mediante un catéter lazo capturarla y pasarla por vía femoral. Este procedimiento nos permite tener una guía muy rígida y tensa que facilitará la ascensión de la prótesis en arterias ilíacas tortuosas o bien en cayados aórticos con una gran angulación. Este procedimiento requiere proteger a la arteria braquial, axilar y subclavia con catéter introducido en la guía.
- **Control del líquido cefalorraquídeo** para intentar evitar la lesión medular.

PROCEDIMIENTOS COMBINADOS O HÍBRIDOS

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

Arteria subclavia izquierda

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

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

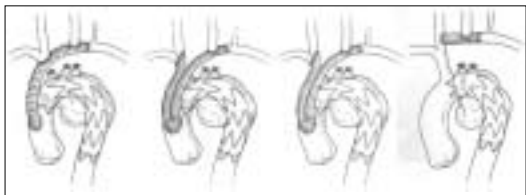
En estos casos se realiza, previamente al procedimiento endovascular, un bypass subclavio subclavio o un axilo axilar. Otros prefieren realizar una anastomosis subclavio-carotídea o incluso vertebrocarotídea.

Arterias carótidas

Otras veces no es suficiente y hay necesidad de tapar también la salida de la carótida izquierda por lo que previamente hay que practicar un bypass carótido carotídeo y además, si se da alguno de los cuatro puntos arriba citados añadir una derivación carótido-sub-

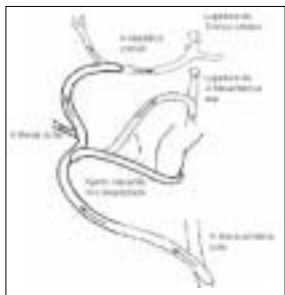
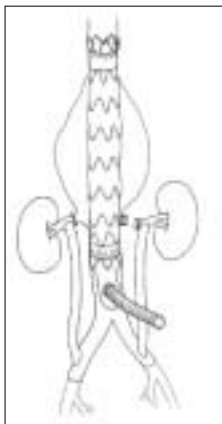
clavija que no es necesaria en ausencia de alguna de las cuatro circunstancias reseñadas. El bypass carótido carotídeo puede efectuarse por vía retrofaringea o anterior y subcutánea, no existiendo en el momento actual evidencias que hagan preferible una u otra.

Finalmente, en casos más raros hay que recubrir todo el arco aórtico siendo necesario para ello derivar previamente todos los troncos supraórticos. Esto suele realizarse practicando una esternotomía media por la que se instala un puente desde raíz de aorta con prótesis bifurcada a tronco braquicefálico y a carótida izquierda, añadiendo una derivación subclavio carotídea izquierda si el paciente lo requiere por tener alguna de las cuatro indicaciones citadas para ello. Puede aportar seguridad al procedimiento marcar con hemoclips la boca anastomótica en raíz de aorta para referenciarla y no taponarla con la endoprótesis. Otro detalle técnico de interés es anastomosar a la prótesis bifurcada una tercera rama en cara anterior por la que se introduce la guía traída desde femoral y ulteriormente la punta del sistema de la endoprótesis con lo que se evita que ésta se introduzca en la válvula aórtica y que la suelta de la endoprótesis pueda taponar la anastomosis. Finalizado el procedimiento se retira esta tercera rama. De esta última técnica hay muy pocos casos publicados en la literatura mundial¹⁸.



Cirugía derivativa en cuello distal

Cuando la lesión aórtica afecta a las arterias viscerales, por cuellos distales muy cortos o inexistentes, puede ser necesaria la realización de un bypass aorto-hepático o aorto-mesentérico o aorto-renal o una revascularización global, siendo dos las posibles revascularizaciones a realizar^{19, 20, 21}.



SEGUIMIENTO Y RESULTADOS. EVIDENCIAS SOBRE LA EFECTIVIDAD Y DURABILIDAD DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA AORTA TORÁCICA

Control y seguimiento del tratamiento endovascular de la Aorta Torácica

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

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

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

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

Métodos de seguimiento

Evolución clínica. Exploración física

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

Rx simple tórax

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

TAC

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

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

Eco-transesofágico

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

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

Arteriografía

Es fundamental su uso de forma intraoperatoria y como control final tras la colocación de una endoprótesis aórtica. Al tratarse de una técnica invasiva y no exenta de complicaciones, la reservamos para casos donde aparecen complicaciones y es necesario completar el estudio, así como resolverlas de forma endovascular.

Angio-RNM

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

Protocolo de seguimiento

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

Intraoperatoriamente postimplante: arteriografía y eco-transesofágico.

A las 24-48 horas: Evaluación clínica, analítica, Rx tórax y TAC.

Al 3º mes, 6º mes, 12º mes postprocedimiento y posteriormente cada año: Evaluación clínica, Rx tórax y TAC.

Reservamos la arteriografía cuando existen complicaciones o altas sospechas de las mismas.

Resultados y complicaciones del tratamiento endovascular de la Aorta Torácica

En los últimos diez años, el tratamiento endovascular de la aorta torácica se ha ido incrementando paulatinamente, revolucionando la práctica clínica de esta patología. Inicialmente se reservó para aquellos pacientes con elevado riesgo para llevar a cabo una cirugía abierta convencional, pero la evidencia de la

baja mortalidad y los aceptables resultados a corto y medio plazo, han ido apoyando el amplio uso de endoprótesis.

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

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

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

Aneurisma de Aorta Torácica

En el reciente trabajo de Greenberg²², publica 81 aneurismas de aorta torácica tratados con endoprótesis, su seguimiento medio fue de 14 meses y el diámetro medio de 62 mm. La mortalidad al año fue de un 14%. Se observó una regresión del saco en el 52% y 56% a los 12 y 24 meses. Un 7,4% presentan una isquemia espinal aguda, siendo un 6% parálisis permanente. Un 2,5% presentaron un accidente cerebrovascular agudo. Las migraciones de endoprótesis fueron de un 6,3% y el crecimiento del saco aneurismático se observó en un 2,3%. 12 pacientes precisaron de procedimientos secundarios. Y se observaron 8.5% de endoleaks a los 30 días y 6% al año.

Makaroun²³ presenta los resultados de un estudio multicéntrico para el tratamiento de aneurismas torácicos con una determinada endoprótesis.

139 (98%) de un total de 142 tuvieron una correcta colocación de la endoprótesis. El tamaño medio del aneurisma fue de 64,1 mm. El 90% fueron pacientes ASA III-IV. El 56% requirió dos ó más endoprótesis. La subclavia izquierda fue cubierta en 28 pacientes, a los que se realizó una transposición carótido-subclavia programada. La estancia media en cuidados intensivos fue de 2,6 días, y la estancia hospitalaria media de 7.6 días. En los 30 primeros días postratamiento, se presentaron al menos una complicación mayor en el 32% de los pacientes: accidentes cerebrovasculares en un 4%, temporal o permanente paraplejía en 3%, traumatismo vascular o trombosis en un 14%, y el 1.2% murió. El seguimiento medio fue de dos años, con una mortalidad relacionada al aneurisma de 4 pacientes (2,8%). Durante el primer año presentaron endoleaks un 7% de pacientes y un 9% durante el segundo año, precisando tratamiento endovascular por endoleak 3 pacientes. No hubo rupturas. La supervivencia relacionada al aneurisma a los dos años fue de un 97%, y la supervivencia global del 75%.

Neuhauser²⁴ trata 31 pacientes, con una mortalidad perioperatoria del 19%. En el TAC realizado a los

2 días del tratamiento, un 23% presentaron un endoleak tipo I, 13% de endoleak tipo II, y 6% de endoleak tipo III. El seguimiento medio fue de 15 meses, y se observaron en un 23% de pacientes endoleaks, todos ellos tipo I. Además se observaron como complicaciones mayores un accidente cerebrovascular, una parálisis, un síndrome espinal anterior y cinco complicaciones relevantes del acceso vascular.

Rotura Traumática de Aorta Torácica

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

Scheinert²⁵ trata de forma endovascular a 10 pacientes, con una mortalidad del 0% y una morbilidad del 10% por fallo renal, sin complicaciones neurológicas y una supervivencia del 100% tras un seguimiento medio de 15 meses.

Rousseau²⁶ trata a 70 pacientes con rotura aórtica, 35 fueron tratados quirúrgicamente (toracotomía), 28 de los cuales fueron operados de forma inmediata y 7 de forma electiva (en una media de 66 días).

29 pacientes fueron tratados mediante endoprótesis y 6 pacientes con mínima lesión aórtica fueron tratados médicamente.

Los 28 pacientes tratados con cirugía convencional urgente presentaron una mortalidad del 21% y una paraplejía del 7%. No observándose muerte ni paraplejía en los pacientes que se demoró la cirugía. De los pacientes tratados con endoprótesis, como única complicación presentaron, una rotura iliaca tratada durante el procedimiento, sin morbi-mortalidad durante un seguimiento medio de 46 meses. Tampoco hubo morbi-mortalidad asociada a los pocos pacientes tratados farmacológicamente.

Fattori²⁷ presenta a 19 pacientes con rotura aórtica que trata mediante endoprótesis, la colocación fue satisfactoria en todos los pacientes, se ocultó la subclavia en 6 pacientes sin repercusión clínica, todos los pacientes estuvieron asintomáticos y sin complicaciones durante un seguimiento medio de 20 meses.

Morishita²⁸ trata a 29 pacientes, 18 de ellos de forma endovascular y 11 con cirugía abierta, la mortalidad intrahospitalaria fue del 9% para la cirugía convencional, y del 17% para el grupo endovascular. Durante el seguimiento 2 pacientes del grupo endovascular requirieron cirugía abierta y 1 necesitó una segunda cirugía endovascular por fallo en el stent.

Ott²⁹ trata a 18 pacientes, 6 de forma endovascular y 12 con cirugía abierta. La cirugía abierta presenta 17% de mortalidad intrahospitalaria, 16% de paraplejía y un 8,3% de lesión del nervio recurrente, que contrasta con un 0% de complicaciones y mortalidad de los pacientes tratados de forma endovascular.

Síndrome Aórtico agudo: Disección aórtica tipo B, Hematoma intramural, Ulceración penetrante aórtica.

Los pacientes que sufren una disección aórtica tipo B complicada se han visto beneficiados por el tratamiento endovascular para evitar una rotura aórtica

inminente o un síndrome de malperfusión, patología asociada a una elevada mortalidad.

El primer ensayo randomizado que evalúa el tratamiento médico versus el endovascular, Instea³⁰, presenta resultados preliminares con 80 pacientes, seguidos durante 12 meses, con un riesgo de mortalidad para el grupo tratado con endoprótesis de 5,1%, con supervivencia del 94,9%, frente a una mortalidad histórica con tratamiento médico del 27,5%, la supervivencia en estos pacientes al año de seguimiento es tan solo del 72,5%.

Dialetto³¹ trata 28 pacientes con disección tipo B complicada, presentando una mortalidad intrahospitalaria del 10,7%. Tras un seguimiento medio de 18.1 meses, la mortalidad es del 10,7% frente a un grupo de 28 pacientes con disecciones estables tratados médicamente, que presentaron mortalidad del 14,3%. La trombosis de la falsa luz sucedió en el 75% de casos tratados con endoprótesis, tan solo en un 10,7% en el grupo tratado de forma conservadora. Un 28,5% de los pacientes tratados de forma conservadora desarrollaron una dilatación aneurismática de aorta torácica descendente, frente a tan solo un 3,5% del grupo tratado de forma endovascular.

Lonn³² trata de forma endovascular a 18 pacientes con disección aórtica tipo B siendo 14 aguda, la mortalidad intra-hospitalaria fue del 15%, un 20% presentaron un accidente cerebrovascular perioperatorio, no hubo en ningún caso paraplejía, ni migración, ni fugas de las endoprótesis., durante un seguimiento medio de 13 meses.

Pero los resultados más espectaculares los presenta Nienaber³³ que trata de forma endovascular a 127 disecciones tipo B, con un éxito del 98%, una mortalidad en los primeros 30 días de 1,7%, y al año de 1,7%, además trata 15 úlceras penetrantes de aorta y 4 hematomas intramurales, con éxito en todos los casos y mortalidad temprana y al año del 0%.

Disección aórtica crónica

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

Greenberg³² recientemente presenta 15 pacientes con disección crónica y aneurisma, tratados con un tipo determinado de endoprótesis aórtica, con un 100% de supervivencia a los dos años, como única complicación hubo un 11% de migraciones de prótesis.

Eggebrecht³⁴ trata a 28 pacientes con disección crónica tipo B mediante endoprótesis, la mortalidad intrahospitalaria es del 0%.

Fístulas; aorto-esofágica, aorto-bronquial

Estaría indicado el tratamiento endovascular en casos muy seleccionados, ya que hemos de tener en cuenta que estamos en territorio infectado, por tanto ha de reservarse para pacientes de muy alto riesgo y como puente a una cirugía de sustitución aórtica. Las publicaciones existentes no presentan más de un solo caso con resultados muy dispares y siempre a corto plazo³⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fillinger MF. Imaging of the thoracic and thoracoabdominal aorta. *Semin Vasc Surg* 2000;13:247-63.
2. Rydberg J, Kopecky KK, Lalka SG, et al. Stent grafting of abdominal aortic aneurysm: pre and postoperative evaluation with multislice helical CT. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:580-6.
3. Beebe HG, Kritpracha B, Serres S, et al. Endograft planning without preoperative ateriography: a clinical feasibility study. *J Endovasc Ther* 2000;7:8-15.
4. Blankensteijn JD. Preoperative imaging techniques and criteria for endovascular aneurysm repair. In Branchereau A, Jacobs M, eds. *Surgical and endovascular treatment of aortic aneurysm*, pp 69-79. NY: Armonk, 2000
5. Broeders IA, Blankensteijn JD, Olree M, et al. Preoperative sizing of grafts for transfemoral endovascular aneurysm management: a prospective comparative study of spiral CT angiography, arteriography and conventional CT imaging. *J Endovasc Surg* 1997;4:252-61.
6. Parry DJ, Kessel DO, Robertson I, et al. Type II endoleaks: predictable, preventable and sometimes treatable? *J Vasc Surg* 2002;36:105-10
7. Bush RL, Lin PH, Bianco CC, et al. Endovascular aortic aneurysm repair in patients with renal dysfunction or severe contrast allergy: utility of imaging modalities without iodinated contrast. *Ann Vasc Surg* 2002;19.
8. White RA, Donayre C, Kopchok G, et al. Intravascular ultrasound: the ultimate tool for abdominal aortic aneurysm assessment and endovascular graft delivery. *J Endovasc Surg* 1997;4:45-55.
9. JR Escudero, F Criado Galán, O del Foco, M. Yeste. Quirofano endovascular. Equipamiento y material de uso endovascular. En *Cirugía endovascular del Sector aortoiliaco*. V. Fernandez Valenzuela. Barcelona. Uriach SA. 2001. pag 57-71.
10. E Vaquero Morillo, JR Aitónaga, M F Morán JM González Orden. Experiencia y aprendizaje en modelos animales. En *Cirugía endovascular del Sector aortoiliaco*. V. Fernandez Valenzuela. Barcelona. Uriach SA. 2001. pag 79-86.
11. C. Vaquero, V Gutiérrez, JA González Fajardo, S Carrera. Experiencia y aprendizaje en modelos. Simuladores. En *Cirugía endovascular del Sector aortoiliaco*. V. Fernandez Valenzuela. Barcelona. Uriach SA. 2001. pag 87-96
12. Aggarwal R, Black SA, Hance JR, Darzi A, Cheshire NJ. Virtual Reality Simulation training con improve inexperienced surgeons endovascular skills. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29: pag....
13. Jack L. Cronenwett. Vascular Surgery training in the United States, 1994 to 2003. *J Vasc Surg* 2004;40:660-9.
14. Lobato AC, Rodriguez Lopez J, Diethrich EB. Learning curve for endovascular abdominal aortic aneurysm repair: evaluation of a 277 patient single-center experience. *J Endovasc Ther* 2002;9:262-8
15. S Bellmunt, J Royo, V Fernández Valenzuela, M Matas. Medidas de protección radiológica en un quirófano endovascular y requisitos médico-legales. En *Cirugía endovascular del Sector aortoiliaco*. V. Fernandez Valenzuela. Barcelona. Uriach SA. 2001. pag 73-78.
16. Eavangelista A. Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol* 2004;57(7):667-79
17. Sunder-Plassmann L, Orend KH. Stentgrafting of the thoracic aorta-complications. *J Cardiovasc Surg* 2005;46:121-130
18. Kieffer E, Koskas F, Cluzel P, Benhamou A, Bahnini A, Chiche L. Endoluminal repair of the aortic arch combined with revascularization of supra-aortic arteries. *En Hybrid Vascular Procedures. Branchereau, Jacobs EVC 2004; 75-83.*
19. Robles P, Wolfe J, Cowling M, Clark M. Endoluminal repair of thoracoabdominal aneurysms combined with revascularization of the visceral arteries. *En Hybrid Vascular Procedures. Branchereau, Jacobs EVC 2004; 91-98.*
20. Gregoric ID, Gupta K, Jacobs MJ, Poglajen G, Suvorov N, Dougherty KG, Krajcer Z. Endovascular exclusion of a thoracoabdominal aortic aneurysm after retrograde visceral artery revascularization. *Tex Heart Inst J.* 2005;32(3):416-20.
21. Bonardelli S, De Lucia M, Cervi E, Pandolfo G, Maroldi R, Battaglia G, Gargano M, Matheis A, Stefano G. Combined Endovascular and Surgical Approach (Hybrid Treatment) for Management of Type IV Thoracoabdominal Aneurysm. *Vascular.* 2005; 13 (2): 124-128. ©2005 BC Decker, Inc
22. Greenberg RK, O'Neill S, Walker E, Haddad F, Lyden SP, Svensson LG, Lytle B, Clair DG, Ouriel K. Endovascular repair of thoracic aortic lesions with the Zenith TX1 and TX2 thoracic grafts: Intermediate-term results. *J Vasc Surg* 2005;41:589-596.
23. Makaroun MS, Dillavou ED, Kee ST, Sicard G, Chaikof E, Bavaria J, Williams D, Cambria RP, Mitchell RS. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the GORE TAG thoracic endoprosthesis. *J Vasc Surg* 2005 Jan;41(1):1-9.
24. Neuhauser B, Perkmann R, Greiner A, Steingruber I, Tauscher T, Jaschke W, Fraedrich G, Czermark BV. Mid-term results after endovascular repair of atherosclerotic descending thoracic aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28(2):146-153.
25. Scheinert D, Krankenberg H, Schmidt A, Gummert JF, Nitzsche S, Scheinert S, Bräunlich S, Sorge I, Krakor R, Biamino G, Schuler G, Mohr FW. Endoluminal stent-graft placement for acute rupture of the descending thoracic aorta. *Eur Heart J* 2004;25:694-700.
26. Rousseau H, Dambrin C, Marcheix B, Richeux L, Mazerolles M, Cron C, Watkinson A, Mugniot A, Soula P, Chabbert V. Acute traumatic aortic rupture: a comparison of surgical and stent-graft repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129(5):1050-5
27. Fattori R, Napoli G, Lovato L, Russo V, Pacini D, Pierangeli A, Gavelli G. Indications for, timing of, and results of catheter-based treatment of traumatic injury to the aorta. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179(3):603-9.
28. Morishita K, Kurimoto Y, Kawaharada n, Fukada J, Hachiro Y, Fujisawa Y, Abe T. Descending thoracic aortic rupture: role of endovascular stent-grafting. *Ann Thorac Surg* 2004;78(5):1630-4.
29. Ott MC, Stewart TC, Lawlor DK, Gray DK, Forbes TL. Management of blunt thoracic aortic injuries: endovascular stents versus open repair. *J Trauma* 2004;56(3):565-70.
30. Nienaber CA, Zanetti S, Barbieri B, Kische S, Schareck W, Rehders TC. Investigation of STent grafts in patients with type B Aortic Dissection: Desing of the INSTEAD trial-a prospective, multicenter, European randomized trial. *Am Heart J* 2005;149:592-9.

31. Dialetto G, Covino FE, Scognamiglio G, Manduca S, Della Corte A, Giannolo B, Scardone M, Cotrufo M. Treatment of type B aortic dissection: endoluminal repair or conventional medical therapy?. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27(5):826-30.

32. Lonn L, Delle M, Falkenberg M, Lepore V, Klingenstierna H, Radberg G, Risberg B. Endovascular treatment of type B thoracic dissections. *J Card Surg* 2003;18(6):539-44.

33. Nienaber CA, Ince H, Petzsch M, Rehders T, Körber T, Schneider H, Weber F. Endovascular treatment of acute

aortic syndrome. *Supplement to endovascular today. Nov-Dec 2003;12-15.*

34. Eggebrecht H, Herold U, Kuhnt O, Schmermund A, Bartel T, Martini S, Lind A, Naber CK, Kienbaum P, Khul H, Peters J, Jakob H, Erbel R, Baumgart D. Endovascular stent-graft treatment of aortic dissection: determinants of post-interventional outcome. *Eur Heart J* 2005;26(5):489-97.

35.. González-Fajardo JA, Gutiérrez V, Martín-Pedrosa JM, Del Río L, Carrera S, Vaquero C. Endovascular repair in the presence of aortic infection. *Ann Vasc Surg* 2005;19:94-98.

Tratamiento endovascular de la patología aneurismática de la aorta abdominal

*Jordi Maeso, Albert Clará, José Román Escudero, Ricardo Gesto,
Francisco Gómez, Vicens Riambau, Javier Serrano, Ramón Vila,
Carlos Vaquero*

Tratamiento endovascular de la patología aneurismática de la aorta abdominal

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

La Junta Directiva del Capítulo de Cirugía Endovascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular me encargó, como miembro del Comité Científico, la elaboración de un documento sobre el tratamiento endovascular de los AAA. Para ello solicité la colaboración de un grupo de cirujanos vasculares que han trabajado de forma especial en el tratamiento de los AAA. Probablemente falte algún grupo de cirujanos vasculares del país, pero, por el bien de la dinámica de trabajo tuve que limitar el número de relatores.

El mundo de la cirugía endovascular es muy cambiante. Puede ser que dentro de un tiempo corto, dos o tres años, algunos de los conceptos de este documento dejen de tener validez. Por esta razón, en un futuro no muy lejano deberá revisarse para que no quede obsoleto.

Para finalizar, quisiera agradecer el trabajo realizado de forma desinteresada, como en muchas ocasiones (en excesivas en nuestro ámbito), de todos los relatores que han robado tiempo a su quehacer diario sin recibir nada a cambio, sólo la satisfacción de realizar un trabajo bien hecho, para escribir una parte de este documento.

En nuestra especialidad, desde la implantación de las técnicas endovasculares, los cambios son muy rápidos. Los materiales mejoran a marchas forzadas. La experiencia en estas técnicas cambia los conocimientos que antes se consideraban inamovibles.

Por ello, la Junta Directiva del Capítulo de Cirugía Endovascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular ha propuesto revisar el texto y hacer una nueva impresión.

Probablemente cuando este texto haya sido publicado, algunos de los temas puede ser que ya estén obsoletos. En unos años, será preciso realizar una nueva revisión.; será la tercera.

EXPLORACIONES DIAGNÓSTICAS PREVIAS

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

realizar los controles postoperatorios periódicos. Una vez establecida la indicación de tratamiento endovascular deben realizarse los estudios pertinentes.²

EXÁMENES DIAGNÓSTICOS DESEABLES

Por su manejabilidad, carácter no invasivo, ausencia de radiación ionizante, coste, y disponibilidad, los estudios con ultrasonidos deben ser la primer exploración de imagen en un paciente con una masa abdominal asintomática pulsátil³.

Si el aneurisma tiene 5 centímetros de diámetro o más, su morfología no es fusiforme, o si su crecimiento es rápido se considera la realización de una angio-TC para precisar mejor la extensión de la enfermedad antes de la cirugía convencional o endovascular. En los pacientes con alergia al contraste yodado o cuya función renal no permita la administración de contraste yodado, la Resonancia Magnética y la angiografía-resonancia (ARMN) son buenas alternativas⁴.

En los casos de sospecha clínica de estenosis renal o de enfermedad vascular periférica se puede solicitar un examen angiográfico para valorar la actuación quirúrgica a este nivel durante la reparación del AAA. La arteriografía preoperatorio con un catéter centimetrado es una exploración para medir las longitudes. De todas maneras, en algunas instituciones la angio-TC helicoidal con reconstrucciones 3D, MIP y con estaciones de trabajo con software para mediciones y ARNM han substituido la angiografía en la evaluación preoperatoria del AAA, si bien estas exploraciones adolecen de ciertas limitaciones⁵. En este caso, se realiza las mediciones de las longitudes con una arteriografía centimetrada preoperatoria.

En las situaciones urgentes en las cuales se sospecha la ruptura del AAA y el paciente está hemodinámicamente estable, sólo es preciso la realización de una TC con contraste⁶.

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

Cuando se realiza un estudio con TC o RMN, aparte del diámetro y las características del AAA, se puede conocer la relación de la aorta con la vena cava y renal (vena retroaórtica o bien duplicidades de vena cava). Por otra parte, el hallazgo de una pared del aneurisma de espesor importante se considera como una característica típica de un aneurisma inflamatorio. En estas circunstancias, el tratamiento quirúrgico puede diferir del aneurisma de predominio degenerativo⁸.

LIMITACIONES DE LAS TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

Con la radiografía simple convencional en la proyección anteroposterior o lateral, se puede visualizar la calcificación de la pared si está presente. Esta circunstancia se encuentra presente en menos del 50% de los aneurismas. Las tortuosidades pueden ser apreciables si se visualizan las paredes claramente. En proyecciones donde se pueda eliminar las estructuras óseas es posible visualizar una definición más clara del contorno del aneurisma. El inconveniente de esta técnica diagnóstica está en una falta de definición si existe gas en la cavidad abdominal o el paciente es obeso⁹.

Con o sin el realce del contraste, la TC es una prueba diagnóstica excelente en el diagnóstico del AAA. Con la TC es posible delimitar el tamaño exacto del aneurisma. Sin embargo, la valoración del trombo del mural y la presencia de disección no se puede realizar con precisión sin la administración del material del contraste¹⁰. Así mismo, la TC presenta limitaciones en la valoración de las arterias calcificadas (troncos viscerales e ilíacas).

La RMN con contraste proporciona una alternativa a la TC en pacientes con insuficiencia renal. La RMN tiene varias contraindicaciones absolutas como los pacientes con marcapasos o bien con clips intracraneales en los tratamientos de los aneurismas. La claustrofobia y la imposibilidad de un paciente de permanecer inmóvil, bajan el rendimiento como prueba diagnóstica. Además la RMN tiene la desventaja de que no detecta el calcio con el consiguiente inconveniente para la planificación del procedimiento. Por otro lado, en el momento actual, la Resonancia no es un método tan disponible como la TC¹¹. Además, la RMN tiende a magnificar las estenosis arteriales (troncos viscerales, e ilíacas).

La angiografía es también un procedimiento fiable. Sin embargo, al ser un procedimiento invasivo, aunque pequeño existe un riesgo para el paciente. El tamaño real del aneurisma puede no ser perceptible debido a un trombo mural; por lo tanto puede existir subestimación de las características morfológicas⁵.

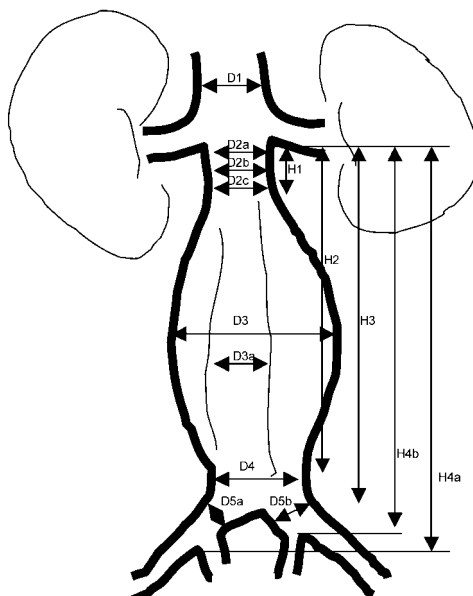
MEDICIÓN

Junto con la elección del tipo y tamaño de la prótesis, la medición de los diámetros y longitudes es la parte fundamental en el preoperatorio del tratamiento endovascular de los Aneurismas de Aorta Abdominal (TEVA). Para realizar las mediciones de los diámetros se usa la TC. Se considera el máximo diámetro externo de las zonas de sello-fijación, cuando se piensa en una prótesis autoexpandible. Pero, cuando se plantea el implante de una prótesis balón-expandible se debe medir el diámetro interno. Teniendo en cuenta las tortuosidades y angulaciones de los AAA las mediciones en los cortes axiales hay que considerar el diámetro perpendicular al eje del vaso. Para medir las longitudes el mejor método es la arteriografía con un catéter centimetrado.

Se consideran las siguientes medidas:

- D1: Diámetro de la aorta suprarrenal.
- D2a: Diámetro cuello superior infrarrenal.
- D2b: Diámetro cuello medio infrarrenal.
- D2c: Diámetro cuello inferior infrarrenal.
- D3: Diámetro externo aneurisma.
- D3a: Diámetro luz aneurisma.
- D4: Diámetro distal de la aorta antes bifurcación.
- D5a: Diámetro iliaca primitiva derecha.
- D5b: Diámetro iliaca primitiva izquierda.
- H1: Longitud del cuello proximal.
- H2: Longitud desde línea infrarrenal hasta parte distal del aneurisma.
- H3: Longitud desde línea infrarrenal hasta bifurcación
- H4a: Longitud desde línea infrarrenal a bifurcación iliaca derecha.
- H4b: Longitud desde línea infrarrenal a bifurcación iliaca izquierda.

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



El cálculo de las angulaciones del cuello de aneurisma, arteria iliaca derecha y arteria iliaca izquierda tienen gran interés a la hora de indicar un tratamiento endovascular. Para la medición de los ángulos y de las longitudes se usa una arteriografía centimetrada, aunque actualmente puede realizarse con una angio-TC. Se considera el ángulo del cuello aórtico como el determi-

nado por la línea del eje del cuello y la de la aorta suprarrenal. Se considera una angulación de 0° cuando el cuello es recto. Es aconsejable que sea menor de 60 grados.

FIG. 2. Medición del ángulo del cuello aórtico



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

Es recomendable que la exploración usada para realizar las mediciones sea reciente (no más de 6 meses)¹².

RECOMENDACIONES

En el estudio preoperatorio es recomendable la realización de una TC helicoidal/espiral y un estudio arteriográfico con un catéter centimetrado. De todas maneras puede ser suficiente la realización de un TC con contraste y cortes de menos de 3 mm. y un estudio arteriográfico preoperatorio¹².

INDICACIONES

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

Es un procedimiento que entra en competencia con la cirugía abierta de los AAA. Esta cirugía esta suficientemente contrastada como para seguir siendo para muchos el procedimiento de elección, en general, para la solución de esta patología¹³, pero los esperanzadores resultados iniciales de la cirugía endovascular hacen pensar que en un futuro puedan llegar a sustituir a la cirugía abierta.

El problema, por tanto, es que en estos momentos no hay resultados a largo plazo que permitan asegurar, al día de hoy, su situación frente a la cirugía¹⁴. Además, las constantes innovaciones y mejoras en los dispositivos y el aumento de la experiencia de los cirujanos, hacen que se amplíe el espectro de los pacientes potenciales que se van a beneficiar de la cirugía endovascular frente a la cirugía abierta.

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

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

Se diferencian unas recomendaciones clínicas y unas recomendaciones morfológicas.

RECOMENDACIONES CLÍNICAS

De forma general, la indicación para el tratamiento de los AAA en pacientes con escaso riesgo quirúrgico y expectativa de vida prolongada es la cirugía abierta. En caso de no poder ser realizada o que otras circunstancias personales del paciente así lo aconsejen, se optará por la opción endovascular.

Pero, ¿Cuáles son estas circunstancias? Evidentemente, situaciones clínicas que aumenten el riesgo quirúrgico del paciente y expectativa de vida tanto por edad como por procesos concomitantes¹⁵.

La tasa de mortalidad actual para la cirugía abierta de los AAA está entre el 3 y el 5% en los centros con más experiencia, pero llega hasta al 8% en otras series^{13, 16, 17, 18}. Así, cada Servicio deberá analizar sus resultados y en función de los mismos hacer su propia estimación de riesgo.

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

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

La edad avanzada sería otra indicación de procedimiento endovascular ya que a la más baja mortalidad operatoria, se asocia que la expectativa de vida del paciente no es lo suficientemente larga como para que aparezcan las posibles complicaciones a medio y largo plazo de las endoprótesis¹⁹.

INDICACIONES MORFOLÓGICAS

Una vez que hemos establecido la indicación clínica de endoprótesis en un paciente es necesario hacer una determinación de ciertos parámetros morfológicos que nos permitan realizar el procedimiento con seguridad y eficacia. Estos parámetros han ido cambiando y lo seguirán haciendo en función del progreso tecnológico que pretende resolver los inconvenientes que se van detectando conforme avanza la experiencia en número y tiempo. También varían en función de la prótesis a implantar ya que por su dispositivo de anclaje unas necesitan unas condiciones anatómicas distintas que otras²⁰. Incluso nuevas prótesis fenestradas permiten su colocación suprarrenal²¹.

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

Cuello Aórtico (Proximal):

- *Diámetro.* Aunque existen diferentes diámetros de prótesis dependiendo del tipo y fabricante del dispositivo, el diámetro del cuello debe ser inferior a 31 mm.
- *Longitud del cuello.* Se precisa un cuello mínimo para el anclaje de la prótesis. Es recomendable una longitud superior a 15 milímetros. Esta distancia puede reducirse en los casos de prótesis con stent libre suprarenal y las fenestradas.
- *Angulación.* Algunas prótesis son más amoldables que otras pero lo ideal es que no exista ángulo entre el cuello y el aneurisma por la posibilidad de desplazamientos de la prótesis. 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 así mismo no circunferencial y de escaso espesor, no contraindica la colocación de la endoprótesis.
- *Forma del cuello.* La situación ideal es un cuello de forma cilíndrica regular. Los cuellos cónicos pueden favorecer el desplazamiento de la prótesis.
- *Diámetro aórtico del cuello distal del aneurisma (D4).* En los pacientes, con diámetros inferiores a 18 mm. debe considerarse el tratamiento con una endoprótesis aorto-unifáca.

Arterias ilíacas:

- No deben tener angulaciones excesivas ni elongaciones extremas, sobre todo en presencia de calcificaciones por la posibilidad que no se consiga progresar el dispositivo en sentido ascendente.
- La situación ideal es que no tengan estenosis y si así fuera 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.
- Es conveniente que las ilíacas comunes tengan un calibre máximo que dependerá del tipo de prótesis que usemos. Podemos hablar, en general, de un calibre máximo de 20 mm. Si es superior hay que plantearse colocar la prótesis a la iliaca externa.

Saco aneurismático:

- De la misma forma la presencia de arterias lumbares muy desarrolladas y la permeabilidad de la arteria mesentérica inferior son situaciones que pue-

den dar lugar a fugas a dichos niveles 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 el mismo.

- 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, dando lugar a fugas a dicho nivel.

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

RECOMENDACIONES FINALES

Es recomendable el TEVA:

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

FORMACIÓN ADIESTRAMIENTO REQUERIDO PARA TEVA

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

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

Tal como se establecen en las recomendaciones para la competencia para el tratamiento endovascular de los aneurismas torácicos que podemos aplicar a los abdominales, para el adiestramiento en el TEVA es necesario la formación y competencia en los siguientes campos³²:

1. **Selección de los pacientes.** Para ello es preciso estar familiarizado con las técnicas diagnósticas actuales

(TC y reconstrucciones 3D), medidas y planteamiento de un procedimiento. Se considera un nivel de formación adecuado la realización de 25 procedimientos de TEVA como primer cirujano en los dos últimos.

Una parte 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 rotura del aneurisma.

2. Intervencionismo periférico. Es preciso un dominio de las diferentes técnicas endovasculares para realizar el procedimiento y diagnosticar y tratar las complicaciones. Entre otras hay que considerar:

- Técnicas de cateterismo selectivo y selección de catéteres.
- Abordaje femoral contralateral.
- Abordaje braquio-crural (técnica thru and thru).
- Uso de lazos recuperadores.
- Técnicas de embolización selectiva.
- Mediciones intraoperatorias de longitud y calibre arterial.
- Técnica de angioplastia con balón.
- Técnica de stenting arterial.
- Fibrinolisis intraarterial.

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

3. Conocimiento de la patología de la aorta abdominal. Es básico estar habituado al diagnóstico, historia natural, diferentes opciones de tratamiento, y reconocimiento y tratamiento de las complicaciones más habi-

tuales (fallo renal, isquemia miocárdica, ateroembolismo, entre otras.)

4. Capacidad de solucionar las lesiones en los diferentes accesos mediante tratamiento «abierto». En el caso de los cirujanos vasculares la formación de los apartados 1, 3, y 4, son parte de la formación habitual del cirujano vascular. En principio si comparamos la formación de un cirujano vascular en los años 80 y la actual, la diferencia está en que debe realizar una mayor formación en técnicas endovasculares (apartado 2).

Como en cualquier especialidad la formación continuada es fundamental. Probablemente en este campo sea más importante porque la innovación tecnológica es más abundante. El informe del SVS/SIR/SCAI/SVMB Writing Committee to Develop a Clinical Competence Standard for REVAR recomienda la realización de 10 horas de Formación Continuada específica endovascular²².

Como ocurre en la implantación/desarrollo de cualquier otra técnica quirúrgica, la formación constituye un elemento fundamental en limitar lo que se ha denominado «curva de aprendizaje». Es deseable que las dificultades técnicas y las complicaciones debidas a la falta de experiencia sean reducidas al mínimo. Por ello el entrenamiento en centros con experiencia suficiente, incluyendo los procedimientos de intervencionismo básico, la implantación progresiva en el arsenal terapéutico y la adecuada selección de los casos, son las claves para obtener resultados satisfactorios. No es fácilmente concebible iniciar la experiencia endovascular con una endoprótesis en la aorta abdominal. Esta intervención puede precisar una combinación de habilidades endovasculares, que no son aplicables si no existe experiencia previa con las mismas.

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

TABLA I:
Mínimos requeridos por las diferentes sociedades en Estados Unidos

	Society of Cardiovascular and Interventional Radiology	Society for Cardiac Angiography and Interventions	Americ an College of Cardiology	America an Heart Association	Society for Vascular Surgery/IS CVS 1993	Society for Vascular Surgery/IS CVS 1998
Cateterismo Angiografías	200	100 (50)	100	100	50 (50)	100 (50)
Intervenciones	25	50 (25)	50 (25)	50 (25)	(10-15)	50 (25)

() Indica intervenciones como cirujano.

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.

Es de destacar que el nuevo Programa Oficial de la Especialidad de Angiología y Cirugía Vascular, publicado en el BOE de Mayo de 2007, supone un cambio cualitativo de gran magnitud. En el programa formativo del futuro especialista se incluye la formación en protección radiológica y la realización de al menos 50 cateterizaciones arteriales, y un mínimo de 15 angioplastias y 10 técnicas de stent cubiertos y no cubiertos.

RECOMENDACIONES

Es preciso incluir en la formación del cirujano vascular un adiestramiento en cirugía endovascular.

Los cirujanos formados en cirugía endovascular deben proseguir una formación continuada específica.

CONSIDERACIONES PARA EL ACTO QUIRÚRGICO

1. PREPARACIÓN DEL PACIENTE:

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

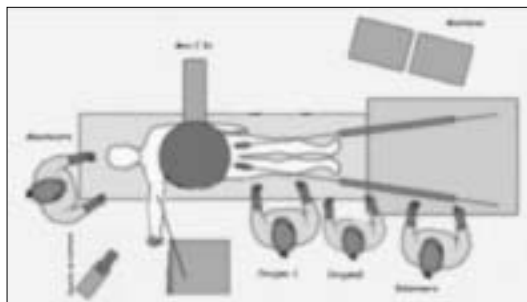
2. ANESTESIA DEL PACIENTE:

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

3. COLOCACIÓN EN QUIRÓFANO:

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

FIG. 3. Disposición del quirófano en un TEVA.



4. IMPLANTACIÓN DE LA ENDOPRÓTESIS²³:

Abordaje: La zona de abordaje es la vía femoral bilateral, para la que se puede seguir la punción o la exposición quirúrgica. Lo más común es la quirúrgica, aunque existen dispositivos que permiten el cierre percutáneo de punciones de alto perfil, y individuos con experiencia en ellos²⁴. A pesar de ello, estas técnicas tienen limitaciones en casos de calcificaciones femorales o elongaciones de iliaca externa. Si el dispositivo no se emplea adecuadamente también se producen complicaciones hemorrágicas. Por otra parte, la vía quirúrgica puede ser la única en casos de prótesis aorto-uniiliacas a las que asociar un bypass cruzado femoro-femoral.

Las técnicas de implantación pueden variar un poco según el tipo de dispositivo^{25 26 27} pero se pasan a describir los pasos más estándar.

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

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

Localización de las zonas de sellado: Una vez creado el camino con una guía de alto soporte, se necesita identificar las zonas donde se debe sellar la endoprótesis proximalmente con las referencias necesarias para evitar que la prótesis ocluya las arterias renales y o que se quede trabada la rama contralateral dentro de la iliaca común. Es deseable poder identificar y referenciar si es posible en el mismo campo de visión la zona de anclaje distal en las iliacas. Con la finalidad de evitar inyecciones de contraste reiteradas, la primera arteriografía puede realizarse cuando el dispositivo esté en la posición aproximada (según las referencias que de los estudios preoperatorios podamos tener) antes de iniciar la liberación del mismo.

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

La endoprótesis se prepara, purga y se comprueba bajo fluoroscopia su orientación externamente, para ser luego introducida en la posición previamente determinada sobre las guías rígidas. Siguiendo las referencias óseas previas, «roadmapping» (en este territorio influenciado notablemente por las maniobras respiratorias) o

con una inyección de contraste a través de un catéter de angiografía que previamente se ha introducido por la femoral contralateral o en algunos casos desde el brazo, se posiciona la endoprótesis en el lugar elegido y libera la misma. A la hora de referenciar la zona de anclaje proximal infrarrenal, es necesario considerar la anatomía de la aorta y lograr una proyección lo más perpendicular posible a las arterias renales y al eje longitudinal de la aorta, angulando en sentido craneocaudal o lateral el fluoroscopio, ya que la proyección anterior puede llevar a un posicionamiento poco preciso de la endoprótesis²⁴

En los sistemas modulares el siguiente paso es la cateterización de la rama contralateral, maniobra que incide notablemente en la mayor o menor duración del procedimiento. Para ello se pueden seguir diversas

alternativas empleando guías y catéteres de diferentes orientaciones. Esta es la maniobra, en función de la cual la duración total del procedimiento se ve más afectada. Por ello es aconsejable fijarse límites de tiempo en los intentos con diferentes catéteres y alternar con otras vías como la contralateral o la braquial.

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

Arteriografía de control: para comprobar existencia de endofugas y la permeabilidad de las arterias implicadas.

Materiales aconsejados: TABLA II

TABLA II

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

Dificultades y posibles soluciones:

- a. En el avance de la endoprótesis:
- * Estenosis en territorio iliaco: angioplastia previa, o con dilataadores arteriales o emplear lubricantes estériles y específicos, para el dispositivo.
 - ** Elongación arterial: guías extrarrígidas que enderecen el trayecto. También se han descrito las maniobras de compresión externa y la técnica braquio-femoral (body-floss) descrita por Peeters²⁸. Si predomina la calcificación, pueden no ser efectivas.
- b. En la liberación de la endoprótesis:
- * No se libera el dispositivo: comprobar la liberación de los seguros del dispositivo, o retirada del introductor.
 - ** Mal 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.

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

Detección de endofugas inmediatas y su posible solución:

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

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

Conversión a cirugía abierta: situación extrema que acarrea un aumento en la mortalidad, al que se puede recurrir en caso de complicaciones no solucionables desde el punto de vista endovascular.

Otras consideraciones:

c. 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.

d. Minimizar la dosis de radiación ionizante al paciente y al equipo quirúrgico. Seguir los principios ALARA (As Low As Reasonably Achievable), limitando la fluoroscopia al mínimo necesario, empleo del modo

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

e. 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 éste último no es totalmente inocuo desde el punto de vista de nefrototoxicidad renal).

RECOMENDACIONES

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

Es recomendable el conocimiento del material necesario para cada paso.

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

COMPLICACIONES PEROPERATORIAS

En este capítulo nos referiremos exclusivamente a las complicaciones relacionadas a la introducción y liberación del dispositivo.

Endofugas: La constatación de que el saco aneurismático sigue opacificándose en la angiografía de comprobación al finalizar el procedimiento, más que una complicación puede considerarse un hallazgo intraoperatorio. En el capítulo del seguimiento se hará más hincapié en la historia natural e importancia de los diversos tipos de endofuga. Sólo señalar que la endofuga Tipo I (a partir de anclaje proximal o distal) y la Tipo III (por las conexiones del injerto) tienen una incidencia según el registro EUROSTAR del 4,1 y 1,9% respectivamente y deben solventarse antes de terminar la intervención, siendo la tipo I proximal debida a una anatomía del cuello difícil o a la migración del dispositivo en el despliegue (1,1%), lo cual requerirá la colocación de una extensión o «cuff» aórtico en la mayoría de casos. En algunos casos, será preciso el uso de un stent de Palmaz para cerrar una fuga tipo I.

Trombosis del injerto o sus ramas: La endoprótesis puede trombosarse total o parcialmente, especialmente en aquellos casos en que no se despliega completamente o queda marcadamente acodada. La trombosis de rama preoperatoria puede resolverse habitualmente mediante una trombectomía con balón de Fogarty o bien una trombectomía mecánica y la reparación del problema que la hubiese causado, empleando stent para corregir acodaduras y baloneado exhaustivo en caso de despliegue incompleto. En otros casos puede ser necesario realizar un injerto cruzado femoro-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: El calibre de los dispositivos existentes en el mercado requiere al menos un acceso arterial con un calibre mínimo de 7 mm, cuando el calibre sea inferior o cuando existan importantes tortuosidades del vaso que no queden corregidas con la guía rígida existe un elevado riesgo de rotura o lesión del acceso arterial, generalmente a nivel de arteria iliaca externa o femoral común. Dado que las mujeres tienen calibres arteriales significativamente menores que los hombres, presentan un mayor riesgo de complicaciones en el acceso arterial²⁹.

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

Embolización: La manipulación de catéteres y guías, algunas extraordinariamente rígidas, en el interior de arterias aneurismáticas y con trombo mural comporta un elevado riesgo de embolización, que no sólo puede afectar la pelvis o los miembros inferiores sino también ramas viscerales y renales. Se ha descrito la aparición de infartos renales segmentarios en controles postoperatorios y de isquemia de intestino delgado en hasta un 0,85% de los pacientes intervenidos de endoprótesis. Esta complicación es muy grave y comporta una mortalidad del 100% en alguna serie²⁹. La microembolización de las arterias hipogástricas o de los miembros inferiores puede causar isquemia cutánea o muscular que puede llegar hasta la necrosis. La microembolización masiva de miembros inferiores («trash feet») es extraordinariamente rara en la reparación endovascular pero se trata de una complicación muy grave que conduce al paciente a fracaso renal agudo y conlleva una elevada mortalidad.

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

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

Rotura: La introducción del dispositivo puede a veces resultar difícil y en pacientes que tengan la pared aórtica debilitada puede fisurarse o romperse. La solución de esta complicación se consigue completando el procedimiento y excluyendo el aneurisma, sin embargo cuando la rotura se produce a nivel del cuello esto no será fácil y posiblemente debamos convertir a ciru-

gía abierta. La incidencia de esta complicación en EUROSTAR es de 0,04%.

En el caso de una rotura del aneurisma o bien de una iliaca puede ser útil la endo-oclusión mediante un balón.

Conversión: La imposibilidad de hacer progresar el dispositivo o de desplegarlo correctamente en la posición deseada puede, en algunos casos, resultar imposible de solucionar por vía endovascular y precisar una reparación por cirugía abierta. EUROSTAR recoge una incidencia de conversión del 0,95% aunque grupos con gran experiencia reconocen tener un 1,3%³⁰. La conversión primaria o inmediata es una complicación grave que suele requerir abordajes extensos y conlleva una elevada mortalidad, de hasta el 22% en algunas series³⁰. 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.

Es recomendable un estudio preoperatorio minucioso para evitar problemas en la liberación del dispositivo y una conversión que conduce una elevada mortalidad.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Las publicaciones más recientes sobre el tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta infrarenal (TEVA), tanto desde la perspectiva de las series individuales, como de los registros multicéntricos o los ensayos clínicos, han demostrado de forma generalizada que el TEVA compite favorablemente respecto a la cirugía abierta convencional (CAC) en relación a las tasas de morbilidad sistémica y mortalidad inmediatas. Sin embargo, el TEVA se asocia, por el momento, a un riesgo no despreciable de otras complicaciones postoperatorias como, por ejemplo, las complicaciones isquémicas, las asociadas a ruptura o movilización de la endoprótesis y los endofugas. Estas complicaciones pueden alcanzar hasta un 35% de los pacientes sometidos a TEVA frente a un 8% tras CAC, como ha puesto en evidencia recientemente el mayor ensayo clínico comparando TEVA y CAC, el estudio EVARI³³. La incidencia, no siempre descrita de forma meridiana, prevención y tratamiento de estas complicaciones tienen gran importancia para el cirujano vascular especialmente si se contempla que el TEVA puede reemplazar a la CAC en el tratamiento de los aneurismas aorto-iliacos en un futuro próximo.

MORTALIDAD INMEDIATA

Actualmente, la mortalidad inmediata post-TEVA es inferior a la descrita para la CAC. En 2002 Adriaensen y

col³¹. publican un meta-análisis reuniendo los resultados de 9 estudios sobre 687 TEVA y 631 CAC en el que ya observan una supervivencia inmediata tras TEVA discretamente inferior (3% vs 4%, $p=0,03$). En 2004 Lee y col³². publican mejores resultados para el TEVA tras valorar la evolución postoperatoria de una muestra no seleccionada de 7172 pacientes (64% CAC y 36% TEVA) procedentes de una base de datos administrativa americana correspondiente al año 2001 (mortalidad 1,3% vs 3,8%, $p < 0,001$). En consonancia con estos resultados, dos ensayos clínicos publicados recientemente^{33, 40} comparando TEVA y CAC han demostrado también una mortalidad postoperatoria favorable para TEVA (EVAR I: 1,7% vs 4,8%, $p=0,007$; DREAM: 1,2% vs 4,6%, $p=0,1$). La mortalidad inmediata tras TEVA en el registro EUROSTAR (calculada a partir de su última publicación³⁴ 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 el TEVA había despertado mayores expectativas, en los que las tasas de mortalidad inmediata parecen mayores. La mortalidad inmediata tras TEVA, por ejemplo, podría ser superior en aquellos pacientes con aneurismas grandes³⁵, en aquellos que precisaron algún procedimiento quirúrgico adicional a la colocación de la endoprótesis (6-8%)³⁶, en los pacientes no aptos para CAC (9%)³⁷ o en los mayores de 80 años (5%)³⁴.

MORBILIDAD POSTOPERATORIA

COMPLICACIONES SISTÉMICAS:

Las complicaciones sistémicas, especialmente las cardíacas y pulmonares, son menos frecuentes tras TEVA que tras CAC. El TEVA ofrece de entrada ventajas teóricas respecto a la CAC 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, y en la disminución del dolor postoperatorio, el íleo paralítico y las necesidades de líquidos y derivados hemáticos. Consecuencia de ello, el TEVA se ha asociado a una menor tasa de complicaciones sistémicas que la CAC, en particular cardíacas (11% vs 22%³⁸; 0,3% vs 6,9%³⁹; 5,3% vs 5,7%⁴⁰ y pulmonares (3% vs 16%³⁸; 2,9% vs 10,9%)⁴⁰. El Registro EUROSTAR ha descrito recientemente una tasa de complicaciones cardíacas del 3,4%, pulmonares del 2% y renales del 2%³⁴ sobre 4888 procedimientos.

El TEVA presenta un riesgo potencial de **complicaciones renales** postoperatorias a través de diversos mecanismos: toxicidad por contraste, embolismo de trombo mural y cobertura de una o ambas arterias renales por la endoprótesis. Estos efectos pueden ser más acusados en pacientes con insuficiencia renal previa, incluso al precio de una mortalidad post-TEVA elevada⁴¹; si bien otros autores estiman que con las protecciones adecuadas el riesgo postoperatorio no es significativamente superior⁴². Estudios recientes han observado que el riesgo de complicaciones renales post-TEVA no

difiere del ya asumido para la CAC (4,3% vs 4,2%³⁸; 1,2% vs 1,1%)⁴⁰.

En el postoperatorio inmediato tras TEVA, 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 DEL TEVA:

Complicaciones de herida quirúrgica:

El TEVA se asocia a una tasa de complicaciones de herida quirúrgica semejante a la observada tras CAC. Diversos estudios han mostrado que la incidencia de complicaciones de herida son semejantes tras TEVA y tras CAC (3,5% vs 3,4%)⁴⁰; 6,4% vs 5,7%³⁸; 7,9%⁵. La incidencia de seromas inguinales tras TEVA 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 TEVA, sin necesidad de abordaje inguinal, y que en términos de praxis quirúrgica no se contempla por igual una complicación de herida inguinal que una abdominal.

Complicaciones isquémicas periféricas:

Las complicaciones isquémicas periféricas, derivadas de la oclusión de una rama de la prótesis, de un embolismo periférico o de una trombosis femoral, son más frecuentes tras TEVA que tras CAC. El Registro EUROSTAR describe una incidencia de complicaciones a nivel de la arteria de acceso o isquémicas periféricas del 6,4%, así como un 3,7% de complicaciones hemorrágicas o falsos aneurismas³⁴. Otros estudios cifran la incidencia de complicaciones isquémicas tras TEVA en el 3-10% de los casos⁴². 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 y cols.³⁸, un 5,3% de los pacientes sometidos a TEVA tuvieron que ser reintervenidos por problemas isquémicos periféricos, frente a un 0,8% a los sometidos a CAC. En los ensayos clínicos DREAM y EVAR I^{40 33} la incidencia calculada de complicaciones isquémicas, derivadas de trombosis del injerto o periféricas, fueron del 6,4% y 2,8% en el grupo de pacientes sometidos a TEVA y del 2,9% y 0,3% en el grupo de CAC ($p=0,13$ y $p=0,001$, respectivamente).

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

Complicaciones isquémicas pélvicas:

La isquemia pélvica es más frecuente tras TEVA que tras CAC, si bien la incidencia de formas clínicas graves parece semejante en ambos procedimientos. El TEVA comporta una mayor frecuencia de oclusión (intencionado o no) de alguna arteria hipogástrica que la CAC (DREAM; 17% vs 4%, $p < 0,001$ ⁴⁰ 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 TEVA, que aparece en el 11-50% de los pacientes tras embolización de una o ambas hipogástricas⁴². En más de la mitad de estos casos la claudicación puede revertir o mejorar, si bien en los restantes puede plantear un problema clínico para el paciente de difícil solución.

A pesar de su infrecuencia, las *complicaciones pélvicas graves* parecen más frecuentes en aquellos TEVA que han requerido una oclusión hipogástrica bilateral o unilateral. Favre y Barral⁴³ 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 al TEVA (bypass a hipogástrica, endoprótesis ilio-hipogástrica, entre otros). Cuando no es posible salvar una hipogástrica, la embolización secuencial (2 semanas de intervalo) contribuye a evitar formas graves de isquemia pélvica post-TEVA. Si es necesario embolizar un arteria hipogástrica es conveniente realizar las embolizaciones lo más tronculares posibles y preservar la circulación colateral de suplencia femoral⁴⁴. No obstante, la aparición de fenómenos isquémicos pélvicos graves en pacientes con una única hipogástrica ocluida ha llevado a pensar que los fenómenos hemodinámicos no son los únicos implicados y

que el embolismo pélvico puede constituir un mecanismo relevante en el TEVA⁴²⁻⁴⁵. Las complicaciones isquémicas pélvicas graves se asocian a una morbi-mortalidad elevada y su tratamiento no difiere del ya conocido para la CAC.

COMPLICACIONES VASCULARES PROPIAS DEL TEVA:

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 1000 TEVA registrados en el RETA³⁵ se detectaron 146 fugas antes de los 30 días. De las 54 fugas IA, 3 aparecieron tras el primer control TC. Se detectaron 44 fugas tipo II, de las cuales 9 aparecieron en el primer control TC. Finalmente, las fugas tipo IB fueron 19, de las que 4 se detectaron en el primer control TC. Una TC en el postoperatorio inmediato constituye una excelente exploración para controlar la eventual persistencia de fugas residuales a la cirugía y para detectar nuevas fugas. El sellado espontáneo de una fuga tipo I o III, sin embargo, puede no constituir un indicador de curación tal como se desprende del consenso de expertos organizado por Veith en 2002⁴⁶. Las fugas tipo I aparecidas en el postoperatorio inmediato deben ser tratados de forma precoz mediante extensión proximal o distal, banding, angioplastia o reconversión. Un 3,3% de los TEVA analizados en el EVAR 1³³ requirieron procedimientos postoperatorios para corregir fugas. El grupo de expertos reunido por Veith⁴⁶ cifró en un 7,5% el porcentaje de pacientes que quedan con una fuga tipo I tras la colocación de la endoprótesis y en un 17% los tipo II⁴⁶. 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 RETA³⁵, diecinueve pacientes tuvieron una fuga IA persistente de los que 4 (21%) rompieron su aneurisma dentro del año siguiente. Por el momento, se desconoce si esta incidencia de ruptura es superior a la previsible por la historia natural del aneurisma tratado.

RECOMENDACIONES:

En caso de precisar una embolización hipogástrica es aconsejable realizar las embolizaciones lo más tronculares posibles y preservar la circulación colateral de suplencia femoral.

Una fuga tipo I postoperatoria debe tratarse siempre.

SEGUIMIENTO:

INTRODUCCIÓN:

Las técnicas endovasculares son de aplicación relativamente reciente y, por lo tanto, el seguimiento a largo plazo todavía no ofrece datos suficientes para lle-

gar a conclusiones válidas. Se requieren controles regulares a fin de detectar fallos como las endofugas, la endotensión, la migración y la fractura del stent. La mayoría de autores insisten en la necesidad de una continua, intensiva y cuidadosa vigilancia. En el más optimista de los escenarios en alrededor del 40% de los pacientes no puede asegurarse la eliminación del riesgo de ruptura en el primer año por lo que la monitorización de cambios en el tamaño parece ser el método de elección para el seguimiento tras tratamiento endovascular del aneurisma (TEVA).

SEGUIMIENTO:

La reducción del saco es un lento proceso y, dependiendo del método de seguimiento utilizado pueden demostrarse antes los cambios. Usando mediciones del diámetro en el 50% de los casos puede demostrarse reducción del saco antes de 12 meses y, usando mediciones de volumen del trombo antes de 6 meses el 60%

demuestran un cambio significativo; es decir la reducción del saco parece ser menos pronunciada y menos frecuente cuando se usa un área o diámetro como método de valoración⁴⁷.

Aunque el número de complicaciones posteriores al TEVA 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 del TEVA⁴⁸.

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 sobrecarga de los servicios de Radiología, la nefrotoxicidad de los agentes de contraste y las radiaciones ionizantes.⁴⁹ Estas limitaciones de la TC han motivado que otras modalidades diagnósticas hayan sido utilizadas y comparadas para el seguimiento del TEVA (Ecodoppler, AngioRMN). (Tabla III).

TABLA III
Ventajas y desventajas de los diferentes métodos diagnósticos

	Ultrasonidos	TC	RMN
Presencia endofuga	**	+	++
Clasificación endofuga	+	+	+
Tamaño aneurisma	+/-	+	+
Integridad stent	-	+	-
Migración	-	+	-
Dinámica de flujo	+	-	-

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 injerto³⁵.

La detección y clasificación meticulosa de las endofugas es crítica para el seguimiento de los pacientes que han sido intervenidos de TEVA. Esta determinación se suele realizar con TC y, mantiene una alta correlación con los hallazgos de la arteriografía por sustracción digital (ASD); sin embargo el manejo de las fugas requiere realización de arteriografías selectivas para clasificar y tratar con éxito las fugas detectadas por TC⁵⁰.

La simple medición de la proporción de área ocupada por trombo puede servir para identificar los pacientes con alto riesgo de persistencia de endofuga tipo II. Los pacientes con poca cantidad preoperatorio de trombo en el saco tendrían una alta posibilidad de aparición de esta complicación⁵¹.

La correlación entre migración proximal y dilatación del cuello es estadísticamente significativa; otras variables independientes para la migración son: un cuello ancho con diámetro aneurismático, un cuello corto, fuga proximal y ausencia de fijación suprarrenal. Ante estas condiciones se debe apurar y ser meticuloso en el seguimiento⁵².

La dilatación de 3 mm o más del cuello parece ser un factor de riesgo para migración y posterior fuga pro-

ximal de ahí la necesidad de seguimiento y de disponer de métodos de diagnóstico más precisos⁵³.

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 endofugas⁵⁴.

Los ultrasonidos realizados con material de contraste pueden poner en evidencia endofugas en pacientes con aumento del aneurisma y no evidencia de endofuga⁵⁵. Permiten una imagen rápida, no invasiva, fiable y válida que puede ser una alternativa al TC multidetector para la detección de endofugas y supera los datos que ofrecen los estudios ecodoppler color⁵⁶.

Su uso está especialmente recomendado en pacientes con contraindicaciones al contraste (insuficiencia renal, alergia al yodo)⁵⁷.

Aunque el ecodoppler color demuestra un alto grado de correlación con TC en la determinación de los cambios en el tamaño del aneurisma, tiene una baja sensibilidad y valor predictivo positivo en la detección de endofugas. No puede reemplazar efectivamente la TC en el seguimiento tras TEVA⁵⁸.

El protocolo de seguimiento de Elkoury et al. incluye TC seriado y ultrasonidos a intervalos regulares des-

pués 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 US es baja para las endofugas comparada con TC y éste sigue siendo el principal método de estudio⁵⁹.

Tanto la TC bidimensional (diámetro máximo) como la TC tridimensional (volumen total del aneurisma) reflejan cambios en la morfología después de EVAR⁶⁰.

Verhoven et al inicialmente realizaban TC en todos los controles, posteriormente usaron ultrasonidos y radiografías de abdomen utilizando la TC de forma selectiva. En su serie el TEVA se asocia con una baja tasa de reintervenciones (solo el 15%) y su protocolo de seguimiento sin TC regular es largo, simple y efectivo⁶¹.

Algunos autores informan de la no utilidad del TC a los 6 meses si el TC realizado al mes ha sido normal ya que no suelen identificarse hallazgos significativos y abogan porque puede omitirse de forma segura del programa de seguimiento⁶².

La medición de la presión intrasaco es un importante método complementario para la evaluación tras TEVA permitiendo, posiblemente, una detección precoz de los fallos. La presión elevada se asocia con expansión del aneurisma y la presión baja con reducción del mismo⁶³. 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 TEVA⁶⁴.

Referente al seguimiento clínico global, los pacientes con diabetes mellitus tienen una significativa mayor mortalidad precoz después de TEVA pero la supervivencia a largo plazo es similar a los no diabéticos⁶⁵.

RECOMENDACIONES:

Es difícil recomendar, aunque parecería lo más lógico, que de forma generalizada se utilice el ecodoppler realizado con contraste para el seguimiento; sobre todo por el mayor coste de la prueba y porque no todos los centros tienen la posibilidad de una utilización correcta. La sospecha de anomalías aconsejaría una confirmación mediante TC multidetector o Angio RMN.

A pesar del bajo valor predictivo, los ultrasonidos doppler son un test sensible para la detección de endofugas clínicamente significantes. La exposición a radiaciones, el coste y la baja sensibilidad del angio -TC para la detección de endofugas es motivo suficiente para que el seguimiento se base en doppler ultrasonidos que seleccione la necesidad de Angio-TC.

Se podría recomendar a todos los pacientes un Ecodoppler y un TC a los 1, 6, 12 y 24 meses y, cuando se sospechen complicaciones, realizar una arteriografía. La integridad estructural se sigue valorando mediante radiografía de abdomen en proyecciones frontales, perfil y oblicuas.

Los aneurismas grandes (>5,5) necesitan un seguimiento más riguroso que los pequeños donde los resultados son excelentes⁶⁶.

Centrar el seguimiento en los primeros dos o tres años después de TEVA puede reducir la tasa de ruptura, especialmente en pacientes con riesgo aumentado de rotura precoz (diámetro inicia 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 predisponentes⁶⁷.

Uno de los aspectos más importantes para aconsejar un riguroso seguimiento es el conocimiento de la relación coste-beneficio. Comparada con la cirugía abierta el TEVA 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 incluimos los gastos del seguimiento) y conlleva un mayor número de reintervenciones. Sin embargo, sí mejora un 30% la supervivencia relacionada al aneurisma^{68, 69}.

RESULTADOS TARDÍOS. EVIDENCIAS SOBRE LA EFECTIVIDAD Y DURABILIDAD DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

EFFECTIVIDAD Y DURABILIDAD:

Una reciente revisión sistemática⁷⁰ estudia 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 2000 y Septiembre 2004. La totalidad de los estudios evaluaban a 29.059 pacientes de los que 19804 fueron sometidos al TEVA y el resto a cirugía convencional. Se estudiaron los parámetros de eficacia y seguridad relacionados con el TEVA y se obtuvieron los siguientes resultados.

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

Este estudio concluye que, a pesar de la heterogeneidad de los criterios de inclusión, de la experiencia de los equipos y de la diversidad de endoprótesis utilizadas, el TEVA es técnicamente eficaz y seguro con

reducida mortalidad y morbilidad iniciales comparado con la cirugía abierta, pero la tasa de reintervenciones limita y condiciona el seguimiento largo y costoso de esta técnica. Es decir, el TEVA es eficaz pero no suficientemente duradero. Esta es la primera recomendación de nivel A.

Aún más recientes son los resultados a medio plazo de los estudios prospectivos, controlados y aleatorizados EVAR 1³³ y 2³⁷ y el DREAM⁷¹. El EVAR 1 y el DREAM comparaban el TEVA y la cirugía convencional en pacientes electivos de riesgo moderado, y aptos para ambas técnicas. De ellos se desprenden resultados similares a los señalados en la revisión sistemática. Es decir, la mortalidad y morbilidad inicial es claramente favorable al TEVA. Sin embargo, al cabo del año de seguimiento la mortalidad de los pacientes intervenidos por TEVA y los operados por vía abierta se iguala. El grupo del DREAM argumenta que esta igualdad es debida a un fenómeno de selec-

ción que la cirugía imprime en el período perioperatorio. Los que sobreviven a la cirugía son más sanos y por ello tienen mejor supervivencia. En el EVAR 1 destaca que la mortalidad relacionada con el AAA es inferior en el TEVA a lo largo del seguimiento de 4 años, cuando se compara con la cirugía convencional. Son de nuevo las reintervenciones las que marcan negativamente al TEVA aunque la mayoría son endovasculares y menores. En la tabla I se resume los grandes resultados del TEVA en diferentes grandes estudios y registros. En el DREAM la tasa de reintervenciones es del 12% a dos años para el TEVA y del 5% para la cirugía abierta. Para el EVAR 1 la tasa de reintervenciones es del 20% y del 6% para el TEVA y la cirugía abierta, respectivamente. Sin embargo, las reintervenciones no influyen en la mortalidad global. Las tasas de conversión a cirugía abierta son del 2,5% y 1,7% para el EVAR y el DREAM, respectivamente, y las tasas de rotura de AAA son del 1,4% y 1,1%, respectivamente.

TABLA IV
Resumen de los resultados globales a largo plazo del TEVA

	Reintervención (%)	Rotura (%)	Conversión (%)
EUROSTAR ⁷² A 6 años	17,8	0,4	1,99
LIFELINE ⁷³ A 6 años	18,2	0,7	3,60
EVAR 1 ³³ A 4 años	20	1,4	2,50
DREAM ⁷¹ A 2 años	12	1,1	1,70

En relación a la calidad de vida, tanto en DREAM⁷⁴ como el EVAR³³ señalan que es mejor para los pacientes tratados con TEVA durante los primeros meses pero que esta ventaja se diluye con el tiempo.

En términos de coste-eficacia, el EVAR³³ destaca que el TEVA es sustancialmente más caro debido al precio de las endoprótesis y a la necesidad de un seguimiento con imagen más costoso. Sin embargo es pronto para hablar de coste-eficacia ya que se precisa mayor tiempo de seguimiento.

Más sorprendente han sido los resultados del EVAR 2³⁷ que comparaba el tratamiento médico y seguimiento con el TEVA en pacientes no aptos para cirugía abierta. Los pacientes tratados con TEVA experimentaban una inesperada mortalidad perioperatoria del 9%. En esta mortalidad se incluyeron los pacientes que fallecieron esperando ser tratados al ser un estudio basado en la intención de tratamiento. Del mismo modo sorprendente es observar como la mortalidad durante el seguimiento fue muy similar en los dos grupos de tratamiento. Una explicación es que la tasa de rotura de aneurisma no tratado fue del 9/100 pacientes/año, muy inferior a la esperada según otros estudios epidemiológicos. Una recomendación que deriva del EVAR 2 es el mejorar la calidad de salud de los pacientes antes que someterlos precipitadamente al TEVA. La aplicación en pacientes de alto riesgo o rechazados para cirugía abierta, que precisamente fueron el motivo de la idea origi-

nal de Parodi, queda en entredicho a raíz de estos resultados del EVAR 2.

Si nos fijamos en los resultados de los dos registros más importantes que existen sobre TEVA, el EUROSTAR⁷² y el LIFELINE⁷³, ambos, sin ser estudios aleatorizados, conducen a resultados superponibles a los derivados de los estudios aleatorizados y controlados. Es decir, la mortalidad perioperatoria se sitúa en torno al 2% con escasa morbilidad. Del mismo modo, la tasa de reintervenciones alcanza el 18% al cabo de 6 años de seguimiento (Tabla IV). Publicaciones recientes de EUROSTAR destacan la mejora de los resultados con la mejora de las nuevas generaciones de endoprótesis⁷⁵.

CONCLUSIONES:

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

- El TEVA es una técnica eficaz y segura que ofrece mejores resultados perioperatorios que la cirugía abierta en pacientes anatómicamente aptos.
- No hay diferencias en la calidad de vida ni en la supervivencia a largo plazo.
- En pacientes de muy alto riesgo deben mejorarse sus condiciones mórbidas antes de aplicar TEVA.

- El TEVA es más caro que el tratamiento convencional aunque es pronto para evaluar su real coste-eficacia.
- Las reintervenciones, aunque menores, condicionan un seguimiento estricto y costoso.
- Esta información debe ser transmitida a los pacientes que se someten al TEVA en el momento de firmar el consentimiento.
- Futuras mejoras tecnológicas son exigibles para mejorar la durabilidad de la técnica y ser recomendada como primera elección.

REPARACIÓN ENDOVASCULAR DE ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL INFRARRENAL ROTOS

INTRODUCCIÓN:

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

La primera referencia de uno de estos casos es de 1994⁷⁶, y desde entonces, el interés en ofrecer un menor impacto fisiológico al tratamiento de los AAAR se refleja en un número creciente de publicaciones.

Sin embargo la experiencia recogida se limita a unos pocos cientos de casos, recogidos con criterios desiguales y a veces poco comparables. Incluso guías de práctica clínica recientes, sobre enfermedad arterial incluyendo aneurismas de aorta, no contemplan el tratamiento endovascular de los aneurismas rotos⁷⁷.

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

Este documento pretende ser reflejo de todo ello, tratando de responder a la vista de estos datos y la experiencia personal 3 cuestiones:

1. ¿Es factible la reparación endovascular de AAA rotos (TEVAR)?
2. ¿Cuáles son los principales puntos de controversia en este punto?
3. Qué resultados se logran hoy día en comparación con la cirugía abierta?

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

Se han seleccionado 18⁷⁸ a ⁹⁶ artículos que recogían la descripción de experiencia sobre tratamiento endovascular de AAA.

Todos son artículos de revisión retrospectiva de centros individuales. Por ello el nivel de evidencia aún

no es el adecuado para recomendaciones con fuerza. Además algunos artículos mezclan aneurismas rotos con los sintomáticos no rotos, los rotos estables con rotos inestables.

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

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

¿ES FACTIBLE EL TEVAR?:

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

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

1. **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 IVUS, para la caracterización del cuello del aneurisma, principalmente. En los casos que se exija un TC previo el estado del paciente puede ser determinante a la hora de aceptar esta demora o pasar directamente a la cirugía abierta. Algún autor⁹⁷ ha constatado que la demora de tiempo media desde la llegada al centro de un paciente con AAAr y la intervención quirúrgica permitiría en la gran mayoría disponer de la evaluación previa con TC, sin influir en la demora, previa al tratamiento.
2. **Posibilidades anatómicas de poder realizar la reparación endovascular.** En estudios de revisión de TC se afirma que en AAAr la anatomía impediría en la mayoría de casos (60%) la implantación segura de una endoprótesis^{98,99}, 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 casos⁶. Posiblemente las exigencias anatómicas en la situación de urgencia vital se relaja algo.
3. **Problemas logísticos:** Se requiere una buena experiencia en casos programados y disponer de recursos humanos y materiales las 24 horas del día. Ello no siempre es factible y supone una causa de pasar optar por la reparación abierta en vez de endovascular^{96,100}. Sin embargo los trabajos más recientes reflejan actuaciones con protocolos que permiten la opción endovascular en todos los casos anatómica y clínicamente posibles.

4. **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»⁷⁸⁻⁹⁶ y ser tolerante hasta lograr la exclusión endovascular. La mayoría de trabajos recurren a la oclusión aórtica endovascular con balón en pocas ocasiones.

PUNTOS DE CONTROVERSIAS EN EL TEVAR:

- a) **Anestesia:** La mayoría de trabajos procura la anestesia local para evitar el colapso hemodinámico que se produce con la inducción anestésica, asociando eventualmente sedación, al menos hasta que el control hemodinámico con balón de oclusión se haya logrado, y a veces si el paciente lo tolera, hasta completar la reparación. En la literatura analizada^{78,96} de los 277 casos en los que figura el dato entre los 355 casos analizados, el 58% de los casos se completa con Anestesia local asociado a mayor o menor grado de sedación, y la anestesia general se da en el 42%. En algunos casos que acabaron con anestesia general se procuró mantener la anestesia local al menos hasta lograr la oclusión aórtica con balón.
- b) **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 percutáneo¹⁰¹. Sin embargo en pacientes hipotensos, las dificultades de punción aumentan.
- c) **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 Veith⁸⁸, 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. Se ha descrito una técnica de oclusión con balón en dos tiempos para evitar desclampajes antes de la exclusión total del aneurisma¹⁰¹, e incluso un tipo de endoprótesis bifurcada con una válvula unidireccional en la pata corta que produce evita el flujo de sangre por ella hasta que no se ha cateterizado¹⁰².
- d) **Tipo de endoprótesis:** aunque en los primeros casos se empleaban dispositivos «caseros»¹⁰³ Todos los artículos recientes emplean prótesis comercialmente disponibles, pero entre ellas existen la opción del injerto aorto-uniiliaco + bypass femoro-femoral y ocluser iliaca contralateral, y otros por una endoprótesis bifurcada modular. En los casos recogidos^{78,96}, se dispone información en 261 casos de los 355. Entre ellos, la prótesis bifurcada se ha empleado en 61% y la Ao-UI o recta en el 49%.

e) El control postoperatorio nos enfrenta a un probable aumento de la incidencia de sdme comparativo abdominal¹⁰⁴ y a una forma más agresiva de tratar o incluso prevenir las endofugas tipo 2, inyectando en el saco aneurismático material trombotico (trombina, fibrina, colas biológicas).

RESULTADOS:

La mortalidad postoperatoria según el análisis practicado^{78,96} a 30 días oscila entre el 0% y el 45% con una media del 23%, aunque en 3 trabajos incluyen aneurismas sintomáticos pero íntegros. Esto concuerda con otras revisiones de la literatura previas.

De forma general la mortalidad estimada en revisiones serias de la literatura de 50 años de experiencia en cirugía abierta por AAA rotos ofrece una mortalidad del 49%¹⁰⁵.

Los trabajos que establecen comparaciones entre la época en la que sólo se practicaba reparación con cirugía abierta y la época en la que se emplea ésta además de la endoprótesis en los casos en que es factible, muestran una mejoría notable de la mortalidad inmediata, además de menor pérdida sanguínea, menor estancia en UCI y menor estancia hospitalaria, y menos complicaciones posteriores¹⁰⁰.

Sin embargo otros trabajos prospectivos recientes no encuentran esta diferencia, donde contaban con una mortalidad de cirugía abierta baja, quizás por la selección de candidatos a tratamiento¹⁰⁶.

CONCLUSIONES:

1. La experiencia y bibliografía disponible en este campo no aporta la suficiente evidencia científica como para establecer recomendaciones con evidencia alta.
2. El tratamiento endovascular de aneurismas de Aorta abdominal rotos es factible y las experiencias iniciales revelan resultados que mejoran la morbimortalidad de la cirugía abierta de forma considerable, proponiéndolo algunos, incluso, como solución intermedia hasta poder dar un tratamiento definitivo.
3. Para poder ofrecer este tratamiento de forma óptima a los pacientes, es necesario tener adecuada experiencia en tratamiento endovascular en cirugía programada y disponer de un protocolo definido así como recursos materiales y humanos cualificados, de forma ininterrumpida.
4. Son necesarios estudios prospectivos aleatorizados y comparativos entre la reparación abierta y endovascular en esta patología, para poder recomendar esta alternativa terapéutica frente a la convencional.
5. Parece razonable que los Servicios de ACV potencien la formación de residentes y personal de plantilla en estas opciones si cabe alguna esperanza en reducir la mortalidad en esta patología y presentación clínica tan grave.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intra-luminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 1991;5:491-499.
2. Parker MV, O'Donnell SD, Chang AS, Johnson CA, Gillespie DL, Goff JM, Rasmussen TE, Rich NM. 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(2):199-205.
3. Vaquero C, Agudo J*, Pérez-Turiel J**, Fraile JC**, Lara A**, Diago MV, Del Blanco I, Gutiérrez V. 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; 8,3:115-8
4. Diehm N, Herrmann P, Dinkel HP. Multidetector CT angiography versus digital subtraction angiography for aortic length measurements prior to endovascular AAA repair. *J Endovasc Ther*. 2004;11(5):527-34.
5. Martín-Pedrosa, Gonzalez-Fajardo JA, Del río-Solá ML, Cenizo-Revuelta N, Del Blanco-alonso I, Gutierrez-alonso VM, Carrera S, Vaquero Puerta C. ¿Es la arteriografía preoperatoria un método tan infalible como se cree? *Angiología* 2005; 47:381-8
6. Alsac JM, Kobeiter H, Becquemin JP, Desgranges P. Endovascular repair for ruptured AAA: a literature review. *Acta Chir Belg*. 2005;105(2):134-9
7. Prinssen M, Verhoeven EL, Verhagen HJ, Blankensteijn JD. Decision-making in follow-up after endovascular aneurysm repair based on diameter and volume measurements: a blinded comparison. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003;26(2):184-7.
8. Gutiérrez V, Del Rio L, Martín M, Barrio C, Del Blanco I, Gonzalez JA, Carrera S, Vaquero C. Estrategia en cirugía endovascular. *Técnicas endovasculares*. 2000; 3,4: 236-42
9. Rockman C. Reducing complications by better case selection: anatomic considerations. *Semin Vasc Surg*. 2004;17(4):298-306.
10. Biederer J, Link J, Steffens JC, Fronius M, Heller M. Contrast media-enhanced 3D MR angiography before endovascular treatment of aneurysm in the abdominal aorta, iliac artery and peripheral vessels *Rofo*. 2000;172(12):985-91
11. Sprouse LR, Meier GH, Parent FN, DeMasi RJ, Stokes GK, LeSar CJ, et al. Is three-dimensional computed tomography reconstruction justified before endovascular aortic aneurysm repair? *J Vasc Surg*. 2004;40(3):443-7.
12. Stuart C. Geller and the members of the Society of Interventional Radiology Device Forum. *J Vasc Interv Radiol* 2003 14: S263-S264.
13. Johnston KW. Canadian Society for Vascular Surgery Aneurysm Study Group. Nonruptured abdominal aortic aneurysm: six year follow up results from the multicentre prospective Canadian aneurysm study. *J Vasc Surg* 1994; 20: 163-170
14. Carpenter JP, Baum RA, Barker CF et al. Durability of benefits of endovascular versus conventional abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002. 35:222-228
15. Mohan IV, Harris PL. When do not operate for abdominal aortic aneurysms. *Semin Interv Cardiol* 2000 Mar;5(1): 15-19.
16. 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.
17. Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM et al. 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* 87: 742,2000.
18. Cronenwett JL, Birk Meyer JD: *The Dartmouth Atlas of Vascular Healthcare*. Chicago, Aha Press, 2000.
19. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, et al. Joint Council of The American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2003 May; 37 (5): 1106-1117.
20. Faries PL, Dayal R, Lin S et al. Endovascular stent graft selection for the treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2005 Feb; 46(1): 9-17.
21. Verhoeven EL, Prims TR, Tieyiu IF et al. Treatment of short-necked infrarenal aortic aneurysms with fenestrated stent-grafts: short-term results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004 May; 27 (5): 453-455.
22. A Report of the SVS/SIR/SCAI/SVMB Writing Committee to Develop a Clinical Competence Standard for TEVAR. Clinical competence statement on thoracic endovascular aortic repair (TEVAR)—multispecialty consensus recommendations. *J Vasc Surg* 2006;43:858-62
23. Van Sambeck MRHM, van Dijk LC, Hendriks JM: *Abdominal Aneurysms-EVAR*. In Hallett JW, Mills JL, ERnsahaw JJ, Reekers JA (Eds): *Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery*. ISBN 0 723 3232 5. 2004 Elsevier Ltd. 2004. Pgs:409-24.
24. Percutaneous EVAR can be performed with a high degree of success. By Niten Singh, Md; Eric Adams, Md; Richard Neville, Md; And David H. Deaton, Md. http://www.evtoday.com/PDFArticles/0405/et0405_deaton.pdf.
25. S. Sanchez Coll: *Prótesis endovasculares comerciales*. En J. Uriach & Cia, SA, (Ed) Cordinado por V. Fernández Valenzuela: *Cirugía endovascular del sector aorto-iliaco*. Págs: 347-371. 2001. ISBN: 84-669-5058-4
26. Endovascular stent graft techniques for abdominal aortic Aneurysms. Section 15. In RM Greenhalgh (Ed). WB Saunders 2002. ISBN 0 7020 2643 3. Pages 191-279.
27. Moore WS, Beebe HG, Chuter TAM, Fairman RM, Matsumura JS: *Abdominal Aortic Aneurysm*. In Moore & Ahn (Eds): *Endovascular Surgery*. WS Saunders 2001. ISBN 0-7216-8405-X. Pages: 421-442.
28. Peeters P, Bosiers M, Verbist J, Deloosse K *Consideraciones técnicas en la reparación endovascular de AAA con arterias ilíacas problemáticas. Técnicas Endovasculares* 2003;6:781-786
29. Wolf YG, Arko FR, Hill BB, Olcott C 4th, Harris EJ Jr, Fogarty TJ, Zarins CK. Gender differences in endovascular abdominal aortic aneurysm repair with AneuRx stent graft. *J Vasc Surg* 2003; 35: 882-6
30. Verzini F, Cao P, De Rango P, Parlani G, Xanthopoulos D, Iacono G, Panuccio G. Conversion to open repair after endografting for abdominal aortic aneurysm: Causes, incidence and results. *Eur J Vas Endovasc Surg* 2006; 31:136-142

31. 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; 224:739-747.
32. Lee WA, Carter JW, Upchurch G, Seeger JM, Huber TS. Perioperative outcomes after open and endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysms in the United States during 2001. *J Vasc Surg* 2004;39:491-6.
33. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2179-2186.
34. Lange C, Leurs LJ, Buth J, Myhre HO, Eurostar collatorois. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms in octogenarians: ana analysis based on Eurostar data. *J Vasc Surg* 2005;
35. Thomas SM, Beard JD, Ireland M, Ayers S. Results from the prospective registry of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms (RETA): mid term results to five years. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29:563-570.
36. Hobo R, Marrewijk CJ, Leurs LJ, Laheij RJE, Buth J. Adjuvant procedures performed during endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Does it influence outcome? *Eur J Vasc Surg* 2005;30:20-28.
37. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysms (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365:2187-2192.
38. Elkouri S, Głowiczki 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.
39. Lee WA, Carter JW, Upchurch G, Seeger JM, Huber TS. Perioperative outcomes after open and endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysms in the United States during 2001. *J Vasc Surg* 2004;39:491-6.
40. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuipers PW, van Sambeek MR, Balm R, et al. Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004; 351:1607-18.
41. Walker SR, Yusuf SW, Wenham PW, Hopkinson BR. Renal complications following endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Surg* 1998;5:318-22.
42. Maldonado TS, Rockman CB, Riles E, Douglas D, Adelman MA, Jacobowitz GR et al. Ischemic complications after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004;40:703-10.
43. Favre JP, Barral X. Arterial complications after endovascular abdominal aortic repair. In A. Branchereau & M Jacobs eds *Complications in vascular and endovascular surgery* (part II), Futura Publishing Group, New York, 2002:147-57.
44. Pontes, C.; Alvarez, J.; García-Madrid, C.; Ríambau, V. Trombosis provocada en la cirugía Endovascular. *Técnicas Endovasculares Vol. VIII. Núm. 4. Septiembre-Diciembre; 1596-1600*
45. Berg P, Kauffmann D, van Marrewijk CJ, Buth J. Spinal cord ischemia after stent graft treatment for infrarenal abdominal aortic aneurysms. Analysis of the EUROSTAR database. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22:342-7
46. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, Amor M, Adiseshiah M, Blankensteijn JD et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: Summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002;35:1029-35.
47. V. der Laan MJ; Prinssen M, Blankensteijn JD. Follow-up after endovascular abdominal aneurysm repair: Diameter, area or volume. *Técnicas Endovasculares Vol. VII N° 1. Enero-Abril 2004; 968-971*
48. 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 (2):205-12
49. V der Berg JC. Are current surveillance methods enough?. *Técnicas endovasculares Vol III N° 1 Enero-Abril 2005: 1359*
50. 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 May; 16(5): 663-7
51. Sampaio SM, Panteón JM, Mozes GI, Andrews JC, Bower TC, Kaira M, et al. Aneurysm sac thrombus load predicts tipe II endoleaks after EVAR. *Ann Vasc Surg* 2005 May; 19 (3):302-9
52. 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 Sep-Oct;13 (5):261-7
53. Dillavou ED, Muluk S, Makaroun MS. Is neck dilatation after EVAR dependent? Results of 4 US Phase II trials. *Vasc Endovasc Surg* 2005. Jan-Feb; 39 (1), 47-54
54. 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 Dec; 28 (6):623-8
53. 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 Oct; 233 (1): 217-25
56. 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 (1-4):121-32
57. Clevert DA, Weckbach S, Kopp R, Meimarakis G, Clevert DA, Jauch KW, Reiser M, Imaging of aortic lesions with color coded duplex sonography and contrast-enhanced ultrasound versus multislice computed tomography angiography. *Clin Hemorheol Microcirc* 2008; 40 (4): 267-79
58. 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 Oct; 38(4):645-51
59. 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(3):271-9
60. 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 Jul;70 (7):630-4
61. Verhoeven EL, Tielliu IF, Prins TR, Zeebregts CJ, van Andrija de Kempenaer 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 Oct; 28 (4):357-64

62. Go MR, Barbatto 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 Jun; 47 (6):1181-6
63. 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 Jun; 39 (6):1229-35
64. Ellozy SH, Carroccio A, Lookstein RA, Minor ME, Sheahan CM, Jutta J et al. First experience in human beings with a permanently implantable intrasac pressure transducer for monitoring endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2004 Sep; 40(3):405-12
65. Leurs LJ, Laheij RJ, Buth J; EUROSTAR Collaborators. *J Endovasc Ther*. 2005 Jun; 12(3): 288-96
66. Schlösser FJ, Gusberg RJ, Dardik A, Lin PH, Verhagen HJ, Moll FL, Muhs BE. Aneurysm rupture after EVAR: can the ultimate failure be predicted? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009 Jan;37(1):15-22
67. Peppelenbosch N, Buth J, Harris PL, van Marrewijk, Franssen G; EUROSTAR Collaborators. *J Vasc Surg* 2004 Feb;39 (2):288-97
68. EVAR Trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 2005 Jun 25 Jul; 365:2179-86
69. 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 Nov; 42 (5):912-8
70. 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(8):937-46.
71. 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(23):2398-405
72. EUROSTAR Progress Report July 2005, www.eurostar-online.org
73. Lifeline Registry of EVAR Publications Committee. Lifeline registry of endovascular aneurysm repair: long-term primary outcome measures. *J Vasc Surg*. 2005;42(1):1-10.
74. Prinssen M, Buskens E, Nolthenius RP, van Sterkenburg SM, Teijink JA, Blankensteijn JD. Sexual dysfunction after conventional and endovascular AAA repair: results of the DREAM trial. *J Endovasc Ther*. 2004;11(6):613-20.
75. 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(4):417-29
76. Yusuf SW, Whitaker SC, Chuter TA, Wenham PW, Hopkinson PR. Emergency endovascular repair of leaking aortic aneurysm. *Lancet* 1994; 344: 1645
77. Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): <http://www.acc.org/clinical/guidelines/pad/index.pdf>
78. Manish Mehta, Clement Darling, Sean P. Rhoddy, Compartment Syndrome after EVAR for Ruptured J Vasc Surg 2005;42:1047-51
79. Gerassimidis TS; Papanzoglou KO, Kamparoudis ;Endovascular management of ruptured aortic aneurysm: 6 year experience from a Greek center. *J Vasc Surg*2005 Oct;42(4)615-23
80. Vaddinini SK, Ruso GC; Patersson MA; Taylor SM, Jordan WA: Ruptured abdominal aortic aneurysm: a retrospective assesment of open versus endovascular repair. *Ann Vasc Surg* 2005. 19(6):782-6
81. Brandt M; Walluschek 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 Oct;16(10)_1309-12.
82. Alsac JM;DesgrangesP;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(6):632-9.
83. Larzon T, Lindgren R; Norgren L Endovascular treatment possible in ruptured abdominal aortic aneurysm. *Lakartidningen* 2005, 1;102(17):1320-22
84. 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 May; 41(5):752-7
85. 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 Aug;40(2):211-5
86. Lombardi JV; Fairman RM; GoldenMA; Carpenter JP; Mitchell M; Barker C; McBride A; Velazquez OC .The utility of commercially available endgrafts in the treatment of contained ruptured abdominal aortic aneurysm with hemodynamic stability *J Vasc Surg* 2004 Jul;40(1):154-60
87. AryaN, LeeB; Loan W; Johnston LC; Hannon RJ; Soong CV; of ruptured abdominal aortic aneurysm. Change in aneurysm diameter after stent graf repair.*J Endovasc Ther* 2004 . 11(3):319-22
88. 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* June. 16(2) 171-175
89. Van Herzelee I; Vermassen F; DurieuxC, Randon C, De Roose J. Endovascular repair of aortic rupture.*Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003; 10(5) :933-5
90. Peppelenbosch N; Yilmaz N; van Marrewijk C; Buth J; Cuyppers P; Duijij M; Tielbeek A. Emergency Treatment of acute asymptomatic or ruptured abdominal aortic aneurysm. Outcome of a prospective inted to treat by EVAR protocol. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26(3):303-10
91. 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(3):447-52
92. Resch T; Malina M; Lindblad B; Dias NV; Sonesson B; Ivance K: Endovascular Repair of ruptured Abdominal Aortic Aneurysms *J Endovasc Ther* 2003 . 10(3):447-52
93. Verhoeven E, Prins TR, van den Dungen J, Tielieu I, Hulsebos R, Schilffgaarde R Endovascular Repair of Acute AAAs Under Local Anesthesia with Bifurcated Endografts.*J Endovasc Ther* 2002; (9) 729-735

94. 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(4):449-57
95. 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(6):528-36
96. Hinchclife RJ; Yusuf SW; Macierewicz JA, et al. Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm- A challenge to Open Repair?. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001. Dec. 22(6):528-34
97. 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 and Endovasc Surg*. 2005 May; 29(5):505-9
98. Rose DE, Davidson IR, Hinchcliffe RJ, Whitker SC, Gregson RH, MacSweeney ST, Hopkinson BR: Anatomical suitability of ruptured abdominal aortic aneurysms for endovascular repair. *J Endovasc Ther*, 2003 Jun;10(3) 453-7.
99. Lee WA, Huber TS, Hirnese CM, erceli SA, Seeger JM: Eligibility rates of ruptured and symptomatic AAA for endovascular repair. *J Endovasc Ther*, 2002 Aug 9(4):436-42.
100. Resch T; Malina M; Lindblad B; Dias NV; Sonesson B; Ivance K: Endovascular Repair of ruptured Abdominal Aortic Aneurysms *J Endovasc Ther* 2003 . 10(3):447-52
101. Martin Malina.; Frank Veith, ; Krasnodar Ivancev, and Bjorn Sonesson,: Balloon Occlusion of the Aorta During Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. *J Endovasc Ther* 2005;12:556-559.
102. 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 Feb;12(1):66-9.
103. Ohki T, Veith FJ, Sanchez LA, et al : Endovascular graft repair of ruptred aorto-iliac aeurysms. *J Am Coll Surg* 189:102-123, 1999
104. 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
105. Bown MJ, Sutton AJ, Bell PRF, Sayers RD: A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysms repair. *British J Surg* 2002, 89:714-730
106. <http://www.cxvascular.com/VascularNews/VascularNews.cfm?ccs=293&cs=1877>.

Tratamiento endovascular de la patología arterial renal y digestiva

*José Patricio Linares, José Ignacio Blanes, Albert Clará, Velasco,
Carmen Llord, Pascual Lozano, José Porto, José Ignacio Sánchez,
Juan Vidal, José Zaragoza*

Tratamiento endovascular de la patología arterial renal y digestiva

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) afecta al 20% de la población adulta de occidente. La HTA de causa renovascular (RV), debida a estenosis de la arteria renal (EAR) o displasia fibromuscular (DFM), suponen el 5% de todas los tipos de HTA. Siendo especialmente importante, ya que este tipo de HTA es potencialmente curable. La HTA-RV es la causa de al menos el 15% de los pacientes en fallo renal crónico que precisan hemodiálisis.

La relación entre el riñón y la HTA se puso de manifiesto por primera vez en 1836 tras los trabajos de Bright. Pero fue Goldblatt en 1934 el que demostró que el clipaje de la arteria renal del perro determinaba la aparición de HTA y a la vez de atrofia renal.

Trascurrieron 20 años hasta que de forma un tanto casual Freeman, curara de forma quirúrgica una HTA al realizar una endarterectomía aorto-renal en un paciente hipertenso.

Desde los años 60 hasta principios de los 80 la única opción terapéutica era la quirúrgica, que llevaba asociada una elevada morbimortalidad. En 1978 Gruntzig describe por primera vez el tratamiento percutáneo de la EAR. Desde los 90 hasta nuestros días tres situaciones han condicionado el manejo de esta enfermedad. En primer lugar el desarrollo de métodos diagnósticos y de screening poco agresivos y capaces de identificar pacientes hipertensos potencialmente curables. Quizá el primer hito fueron las pruebas isotópicas, seguidas del gran desarrollo de la ecografía. Actualmente hay muchas esperanzas depositadas en la Resonancia asociada a test de estimulación. En segundo lugar el desarrollo de técnicas endovasculares capaces de tratar a estos pacientes de forma poco agresiva. El último avance, aun no validado, es el uso de filtros durante el procedimiento percutáneo. Aunque estos hechos deberían haber aumentado el número de pacientes que se podrían beneficiar de cirugía (especialmente endovascular); no ha sido así, debido al desarrollo en los últimos años de potentes fármacos antihipertensivos. Este tercer hecho es el que se sigue argumentando una gran parte del colectivo médico en contra del tratamiento invasivo, dado que los estudios comparativos entre tratamiento invasivo y farmacológico no han sido capaces de demostrar supremacía del tratamiento quirúrgico o endovascular. Solamente en el subgrupo de HTA-RV no aterosclerótica, básicamente DFM y arteritis, el tratamiento endovascular es claramente superior a cualquier otro.

El otro grupo de enfermedades que nos ocupa en este trabajo es el de la patología aterosclerótica de las arterias digestivas. Contrariamente a las renales, esta enfermedad es infrecuente. No está bien caracterizada, ni en cuanto a su patobiografía, ni en su diagnóstico. Su baja prevalencia hace que las series sean cortas y sea difícil

extraer conclusiones. Aunque la experiencia endovascular sea aun muy corta, supone una opción terapéutica menos agresiva que la cirugía convencional.

Estos hechos son los que nos han guiado en la redacción de esta guía. Dividida en 8 capítulos, pretende hacer una puesta al día en el tratamiento endovascular de la patología visceral. Los ocho autores han intentado mostrar la evidencia, en los diversos aspectos tanto diagnósticos, como terapéuticos o de seguimiento. Aunque en algunos casos esta sea muy escasa. Se ha incluido un capítulo específico sobre la técnica endovascular, redactado por el grupo de mas experiencia de nuestro país y de Europa.

Como ya se había comentado y al igual que en otras localizaciones del organismo, la mejor técnica sería la disponible «en nuestro medio» y según «nuestra experiencia» que, aplicada para un «paciente individual», logre la mayor durabilidad del efecto terapéutico con la menor morbimortalidad posible; y que en caso de fallo, pueda ser repetible o haya alternativas terapéuticas.

DIAGNÓSTICO DE ESTENOSIS DE ARTERIA RENAL

INTRODUCCIÓN A LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

No existe por el momento ninguna técnica diagnóstica que reúna todas las características que debe de satisfacer el método ideal (Tabla 1):

TABLA 1
Características de las pruebas diagnósticas para la EAR

Carácter mínimamente invasivo y no nefrotóxico.
Detección de la lesión estenosante en la arteria renal principal, ramas de la misma o arterias accesorias.
Cuantificación relativa del flujo vascular correspondiente a ambos parénquimas renales.
Demostración de la activación del sistema renina-angiotensina (SRA) en el riñón homolateral a la estenosis.
Sensibilidad y especificidad que permitan un valor predictivo de la prueba suficiente para identificar la población de riesgo.
Bajo costo.
Capacidad de predecir el éxito de una revascularización.

En general, la indicación de realizar una prueba diagnóstica para la EAR hemodinámicamente significativa se basa en su alta sospecha clínica, que a su vez se

fundamentan en los tres grupos de situaciones clínicas que se refieren en la tabla 2:

TABLA 2

Situaciones clínicas que justifican el estudio de una posible EAR

ESTUDIO DE UNA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA) ATÍPICA O DE DIFÍCIL CONTROL (2)

- Inicio de la HTA antes de los 30 años.
- Inicio de HTA después de los 55 años.
- HTA resistente (imposibilidad de control a pesar de 3 fármacos que incluyan un diurético).
- HTA acelerada (empeoramiento brusco y persistente de una hipertensión previamente controlada).
- HTA maligna (hipertensión con evidencia de daño de un órgano diana, Ej.: fallo renal agudo, insuficiencia cardíaca aguda descompensada, afectación visual o neurológica de nueva aparición, y/o retinopatía grado III o IV).
- HTA con intolerancia a la medicación.

RESCATE DE LA FUNCIÓN RENAL.

- Empeoramiento inexplicable de la función renal.
- Pérdida de masa renal (diferencia de tamaño >1,5), especialmente durante el seguimiento de un paciente hipertenso.
- Empeoramiento de la función renal o fallo renal agudo secundario a medicación antihipertensiva, particularmente con IECAs o bloqueantes de receptores de angiotensina.

SÍNDROME DE INESTABILIDAD CARDÍACA DE CAUSA NO DETECTADA.

- Edema agudo de pulmón «súbito» recurrente en pacientes con deterioro de la función ventricular izquierda.
- Angina inestable.

La baja prevalencia de EAR en la población hipertensa general (<5%) hacen desaconsejable su cribado, dada la escasa relación coste beneficio; no obstante, en aquellos pacientes con manifestaciones de arteriosclerosis en otras localizaciones, especialmente coronaria, carotídea y aorto-iliaca, la elevada prevalencia de EAR (>30%) pueden justificar su despistaje (1).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:

Los métodos diagnósticos se pueden clasificar de diversas formas. Anatómicos o funcionales; e invasivos y no invasivos; basales o de estimulación. Tabla 3:

TABLA 3

Tipos de métodos diagnósticos de la EAR

MÉTODOS ANATÓMICOS:

- ECO-Doppler (E-D).
- Angiografía por tomografía computarizada (AngioTC).
- Angiografía por resonancia magnética (Angio RM).
- Angiografía convencional.
- Pielografía.

- Métodos funcionales:
 - * Pielografía minutada.
 - * Renograma isotópico con captopril.

MÉTODOS FUNCIONALES

- Actividad de la renina plasmática:
 - * Central renina en la vena renal.
 - * Periférica: prueba de captopril.

MÉTODOS MIXTOS

- ECO-Doppler + prueba de captopril.
- AngioTC + prueba de captopril.
- Angio RM + prueba de captopril.

La estenosis de la arteria renal podría diagnosticarse inicialmente mediante una prueba anatómica no invasiva, lo métodos funcionales sirven para demostrar que la lesión anatómica encontrada se corresponde con la afectación funcional del riñón. El método elegido deberá evaluar tanto la arteria principal como las accesorias, la importancia hemodinámica de las lesiones demostradas, el sitio y la severidad de la estenosis, identificar patología perirrenal asociada, incluidos la presencia de aneurismas de aorta abdominal o de tumores adrenales. Aquellas modalidades de imagen directa como el ECO-Doppler, AngioTC y la AngioRM son los que más se utilizan como métodos diagnósticos de estudio. El método de imagen de elección dependerá de la disponibilidad del equipamiento, la experiencia y fiabilidad en la modalidad escogida y las características del paciente: obesidad, función renal, alergia al contraste y presencia de stents previos u objetos metálicos que podrían ser contraindicaciones para una Angio TC o Angio RM.

ECO-Doppler (E-D) renal:

Es el método de estudio inicial más utilizado. Sus principales limitaciones son: pacientes obesos, gas en el intestino que impida ver la totalidad de la arteria renal, abdomen hostil y presencia de arterias polares o variaciones anatómicas. Es capaz de detectar estenosis superiores al 60% si se cumplen determinados criterios expuestos en la tabla 4 Para mejorar su sensibilidad se puede asociar ECO-contraste y/o prueba de captopril (2, 3, 4).

TABLA 4

Criterios Ecográficos diagnósticos para EAR

SIGNOS DIRECTOS:

- Velocidad sistólica renal (VSR) superior a 180-200 cm/s.
- Relación VSR y aórtica (VSA) superior a 3,3-3,5.
- Reducción de la velocidad post-estenótica con turbulencia de flujo.

SIGNOS INDIRECTOS:

- Valoración de las arterias segmentarias o exploración hilar analizando el espectro de la curva doppler (muy explorador-dependiente).
- Diferencia en el índice de resistencia superior a 0,15 entre los dos riñones.
- Valoración intraparenquimatosa: tamaño renal y resistencia de la corteza renal.

En los pacientes con trasplante renal, la estenosis de la arteria renal es una complicación que afecta a un 10%. Sus criterios diagnósticos se modifican ligeramente (2):

1. VSR superior a 190 cm/s + turbulencia pos-estenótica.
2. VSR igual o superior a 250 cm/s (altamente específico).
3. VSR/velocidad sistólica de la arteria iliaca receptora superior a 3 + turbulencia pos-estenótica.

Angiografía por tomografía computarizada (Angio TC):

Se obtiene una mejor información espacial que con la Angio RM y puede estar disponible con mayor rapidez. Sin embargo, el uso de contraste yodado hace que deba restringirse en pacientes con mala función renal. Otras limitaciones son la elevada radiación del paciente y que las calcificaciones del territorio pueden enmascarar las imágenes.

Angiografía por resonancia magnética con gadolinio (Angio RM):

Se obtienen imágenes excelentes con visualizaciones con gran variabilidad de ángulos y no nefrotóxicas de las arterias renales, vasos accesorios, masas renales e incluso puede detectar cambios en la velocidad del flujo sanguíneo y la repercusión sobre la función renal asociando una prueba de captopril. No es adecuada en pacientes con stents renales, ya que es incapaz de obtener imágenes adecuadas en su interior para detectar una estenosis. Otros problemas son: sobreestimación de estenosis moderadas o graves, subestimación de estenosis leves, mala visualización de los vasos distales, alto costo y uso limitado en pacientes con claustrofobia y/o dispositivos metálicos permanentes.

La Angio TC y Angio RM comparten una alta sensibilidad para detectar lesiones hemodinámicamente significativas comparadas con la angiografía (>90%), con excelente concordancia interobservador entre las dos técnicas (5).

Angiografía convencional de las arterias renales:

La angiografía mediante catéter sigue siendo el patrón de referencia para el estudio de la EAR. Un estudio adecuado de la lesión requiere la elección adecuada de la angulación de la imagen para evitar falsos negativos en lesiones del ostium de la arteria renal y evitar acortamientos de la arteria subestimando la longitud de la lesión (6). La angulación cráneo-caudal en ocasiones es necesaria, particularmente para la evaluación de estenosis en las ramas de la arteria renal o en arterias de trasplantes renales (7). Los materiales no iónicos hipo-osmolares se asocian con una baja incidencia de nefropatía inducida por contrastes y son los recomendados como de primera opción. La medición debe realizarse midiendo el cociente entre el diámetro del segmento más estrecho y el diámetro de una zona

normal proximal o distal a la lesión. Puede realizarse además la toma de presiones de forma simultánea, o secuencial, utilizando un catéter o una guía con transductor de presión.

Las indicaciones actuales para la realización de angiografía serían:

1. Pacientes con las indicaciones clínicas ya especificadas con sospecha clínica de EAR, en quienes no se han podido obtener otras pruebas de imagen definitivas, o bien, existe discordancia entre las mismas.
2. Pacientes con las indicaciones clínicas ya especificadas que serán sometidos a una angiografía coronaria, aórtica o periférica.

Estimulación de producción de Renina (Test del Captopril)

Se basa en el principio de funcionamiento del eje Renina-Angiotensina-Aldosterona. Un sistema que no este estimulado responderá de forma moderada a la pérdida de la retroinhibición que normalmente ejerce la angiotensina sobre la producción de renina. Pero cuando se trata de una HTA-RV, la administración de 25 mg de captopril v.o. o de 0,04 mlgr IV de maleato de enalapril inducirá una respuesta exagerada en la producción de renina. Se consideran diagnósticas una elevación de Renina periférica en más de un 150% o en más de un 400% si la actividad de renina basal es inferior a 3 mg/dl/hr 90 minutos después de su administración. Este test tiene una sensibilidad de entre el 61%, y el 100%, y una especificidad del 86% y el 95%.

La utilidad de este test tiene especial interés cuando se aplica a otras pruebas de función renal. El iECA hace que baje la producción de angiotensina. Al disminuir esta, se reduce el efecto vasoconstrictor sobre todo el organismo y sobre la arteriola eferente. La presión de perfusión glomerular cae y por lo tanto la capacidad de filtración y globalmente la función de ese riñón. Este es el principio del test del captopril que actualmente se aplica a estudios Eco-Doppler, de RMN y de renograma isotópico.

Renograma isotópico con Captopril:

La administración intravenosa de un radiofármaco es capaz de evaluar la función global, flujo plasmático efectivo, filtración glomerular o secreción tubular, también el grado de afectación hemodinámica y funcional tras la administración de captopril.

No existe unanimidad en cuanto a los criterios diagnósticos para la interpretación de los resultados. Sin embargo, los más difundidos son los Conference on Captopril Renography⁸. Según el Consensus Group on ACEI Renography^(9,10) que marca las directrices para el diagnóstico de hipertensión renovascular (HTRV), los resultados se deben de interpretar como de baja, intermedia o alta probabilidad.

Sin embargo no es capaz de detectar al subgrupo de pacientes con riesgo futuro de enfermedad renovascular y es de valor limitado en pacientes con uremia importante, EAR bilateral o EAR en un solo riñón funcionante.

Estudios selectivos de renina en la vena renal:

Sirve para distinguir la EAR anatómica de la funcional, intentando relacionar la HTA con la hipersecreción de renina del riñón homolateral a la estenosis u oclusión (riñón isquémico) comparando sus niveles con los del plasma de la vena renal contralateral sano. La extracción de muestras se realiza mediante cateterismo de la vena femoral y administración de contraste. Quizás esta prueba es de mayor utilidad para establecer la indicación de nefrectomía en casos seleccionados⁶, como es el de pacientes pediátricos con dudosa EAR severa antes de la revascularización, o pacientes con enfermedad arteriosclerótica severa aorto-iliaca-renal en quienes la revascularización pueda acarrear un riesgo elevado. Es invasiva y está sujeta a variabilidad en función del drenaje de la vena gonadal izquierda.

2.3. RECOMENDACIONES Y ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Aunque los métodos funcionales (renograma isotópico y actividad de renina plasmática basal y post-captopril) no están recomendados para la identificación inicial de la EAR anatómica, éstos pueden ser de utilidad para facilitar la decisión de la revascularización renal una vez detectada, tabla 5. Esta no está justificada en pacientes asintomáticos, por lo que es necesario demostrar su repercusión en el parénquima a través de la hipoperfusión renal basal, o tras la estimulación con IECAs.

TABLA 5

Grados de recomendación y niveles de evidencia según The American College of Cardiology (ACC)/ American Heart Association (AHA) (8)

RECOMENDACIÓN GRADO I	
Estudio inicial para diagnóstico de EAR en pacientes	ECO Doppler (Nivel de evidencia: B). Angio TC: en pacientes con función renal normal. (Nivel de evidencia: B). Angio RM. (Nivel de evidencia: B).
Indicación de arteriografía como diagnóstico	Sospecha clínica alta + resultados no concluyentes de pruebas no invasivas. (Nivel de evidencia: B).
RECOMENDACIÓN GRADO III	
	Renograma isotópico con prueba de captopril (Nivel de evidencia: C).
Pruebas NO RECOMENDADAS como estudio inicial de EAR ⁸ :	Medición selectiva de renina en vena renal (Nivel de evidencia: B). Medición de la actividad de renina plasmática (Nivel de evidencia: B). Prueba de captopril (medición de renina plasmática después de la administración de captopril). (Nivel de evidencia: B).

INDICACIONES

INTRODUCCIÓN

En el año 1996 se realizaron en EEUU cerca de 8.000 revascularizaciones percutáneas de la arteria renal, en el año 2000 este número se incrementó a más de 18.000 (11), y en el año 2006 se realizaron cerca de 40.000 procedimientos, principalmente por cardiólogos y en pacientes a los que se detectó de forma incidental la estenosis de arteria renal (EAR) (12). Pero a pesar de este gran número de procedimientos realizados, en esta área del conocimiento nos hallamos ante un desierto de evidencias. Desde el campo de la nefrología se critican estas prácticas, ya que la revascularización renal no ha demostrado beneficios en el control de la TA, con una tasa de complicaciones, incluida la pérdida de función renal nada desdeñable (13,14) (Tabla 6).

Los objetivos del tratamiento de la EAR deben ser:

- En pacientes con hipertensión arterial, conseguir un mejor control de la tensión arterial.
- En pacientes con insuficiencia renal, preservar y conservar la función renal.
- En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, prevenir los episodios de agudización.
- En todos los pacientes, prevenir las complicaciones cardiovasculares asociadas.
- En la actualidad existen cuatro opciones terapéuticas para tratar a los pacientes con EAR arterioesclerótica: el tratamiento farmacológico con antihipertensivos, y las técnicas de revascularización mediante angioplastia simple, angioplastia con stent y cirugía.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

A la mayoría de los pacientes se les descubre la EAR de forma incidental, y suelen llevar años con HTA esencial, a la vez que presentan varios factores de riesgo vascular asociados (15). Las revisiones más recientes sobre revascularización de la arteria renal, indican que la HTA se cura raramente (< 10%), presentan mejoría un 60% (definida como la mejoría de la cifra absoluta de TA > 10 mmHg o la misma TA con menos medicación) y no experimenta cambios en el 30% restante (misma TA y misma medicación) (16, 17). Se realizaron tres ensayos clínicos a finales del siglo pasado para comparar la revascularización percutánea con el tratamiento médico en pacientes con EAR e HTA de difícil control (18-20). Aunque muy criticados (escaso número de pacientes, sesgos de selección, alta tasa de crossovers), los tres estudios fracasaron en su intento de demostrar la superioridad de la ATP sobre el tratamiento médico en la reducción de la tensión arterial. En el estudio DRASTIC (20), se apreció una leve reducción de la TA diastólica. En el ensayo EMMA (18), las presiones sistólica y diastólica se reducían una media de 6 mmHg después de la ATP, aunque solo la reducción diastólica alcanzaba significación estadística. En el ensayo SNRASCG (19) solo se apreció reducción de la TA en el grupo con estenosis bilateral (disminución neta 26/10 mmHg), pero esta reducción no alcanzaba significación

estadística en el grupo con estenosis unilateral. Esta mejoría mínima de las cifras de TA puede implicar la reducción en el número de fármacos antihipertensivos en el grupo ATP con HTA refractaria (3 fármacos en lugar de 4).

En conclusión, la combinación de varios fármacos antihipertensivos reduce de forma significativa la TA en los pacientes con EAR. La asociación de ATP puede ayudar a controlar mejor la HTA, sobre todo en el grupo de población con EAR bilateral (21). La revascularización no cura la HTA y suele fracasar en los pacientes con HTA de larga evolución debido a la instauración de daño renal irreversible (daño isquémico en el riñón estenótico y daño por hipertensión en el no estenótico) (22).

NEFROPATÍA ISQUÉMICA

Existen varios estudios de cohortes sobre la historia natural de los pacientes con EAR y alteración de la función renal que parecen demostrar la evolución hacia la pérdida progresiva de función renal (21).

El estudio DRASTIC, no se apreció diferencia en la tasa de aclaramiento de creatinina entre el grupo médico y el grupo ATP (20). Un metanálisis (23) determinó que en los pacientes con función renal alterada y que se les realizaba ATP-stent, un 25% mejoraban la función renal (la creatinina pasaba de 4,4 mg/dl a 2,3 mg/dl), un 25% la empeoraban (la creatinina pasaba de 3,1 mg/dl a 6,8 mg/dl) y en el 50% restante no variaba, aunque se podía considerar que a éstos últimos se les disminuía el riesgo de progresión de la enfermedad. Las causas más probables del deterioro de la función renal son la nefropatía por contraste y el ateroembolismo distal.

INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA

En ocasiones la EAR puede provocar cuadros de insuficiencia cardíaca, causados por vasoconstricción periférica y/o sobrecarga de volumen, provocando un cuadro de edema pulmonar recurrente (24). En pacientes con este cuadro la revascularización mediante ATP-stent puede mejorar el manejo del volumen circulante, restaurar la sensibilidad a los diuréticos y disminuir las tasas de rehospitalización (25)

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

LA EAR es un factor predictivo independiente de muerte cardiovascular. En el ensayo SNRASCG (19), no se apreciaron diferencias entre el grupo con tratamiento médico y el grupo ATP, en cuanto a ictus, cardiopatía isquémica o muerte de causa cardiovascular tras más de 4 años de seguimiento.

SELECCIÓN DE PACIENTES

Es de suma importancia identificar a los pacientes con más probabilidades de mejorar su TA y función renal. Un riñón atrófico (< 8 cm) es improbable que mejore tras la revascularización. El índice de resisten-

cia (IR) medido por doppler, refleja el grado de flujo diastólico del riñón, la disminución del flujo diastólico implica lesión de pequeño vaso y un IR > 0,80 implicaría lesiones renales irreversibles (26).

CONCLUSIONES

No existe evidencia suficiente que permita demostrar la superioridad de la ATP (con o sin stent) con el tratamiento médico. En la actualidad se está llevando a cabo la fase de reclutamiento del ensayo clínico CORAL (27), en 1500 pacientes con EAR > 60% e HTA sistólica que estén recibiendo más de dos fármacos antihipertensivos y función renal conservada (creatinina < 3 mg/dl). Este ensayo pretende comparar el tratamiento médico contra la ATP-stent (con filtro distal) y se espera sus resultados puedan determinar que grupos de pacientes se pueden beneficiar de la ATP.

TABLA 6

Indicaciones para revascularización renal

Hipertensión arterial refractaria:
• Fracaso del tratamiento médico a pesar de ≥ 3 fármacos.
Insuficiencia renal progresiva (riñones recuperables)
• Elevación reciente de la creatinina plasmática.
• Disminución de la tasa de filtrado glomerular al iniciar tto. con IECA.
Insuficiencia cardíaca con edema agudo de pulmón recurrente.
Insuficiencia cardíaca refractaria con EAR bilateral.

PROCEDIMIENTO

PREPARACIÓN DEL PACIENTE:

- Dieta absoluta.
- Colocación de sonda vesical para monitorización de la diuresis durante las primeras 24 horas.
- Sustitución de fármacos hipotensores de efecto prolongado por otros de corto efecto.
- Administración de nifedipino oral 1 h. antes o sublingual 15' antes de la dilatación.

VÍA DE ACCESO:

La vía femoral es la habitual. Si ésta se descarta, una alternativa puede ser a través del miembro superior (MS); si se utiliza el derecho tiene que tenerse en cuenta la tortuosidad de cruzar el cayado aórtico, el izquierdo, por lo contrario, permite una entrada más fácil en la aorta descendente. Si se opta por la punción axilar (abordaje tradicional de MS) se debe considerar el riesgo de hematoma y lesión neurológica por compresión de las ramas del plexo braquial (28). Actualmente, la disposición de material de perfil más reducido permite un acceso más distal como el humeral en la fosa antecubital (29) pero debe tenerse en cuenta que la longitud del material necesario será superior.

CATERIZACIÓN DE LA ESTENOSIS:

Punción en la arteria de acceso mediante técnica de Seldinger. Cateterización de la aorta mediante técnica habitual y a través de un cateter multiperforado de alto flujo se realiza aortografía con el objetivo de definir la anatomía de la arteria renal y confirmar la estenosis. Se realizan las proyecciones posteroanterior y oblicuas necesarias (lateral 20 a 40° y/o craneocaudal) para obtener el mejor despliegue de la estenosis en relación al ostium de la arteria renal. Si se dispone de TAC o de angiorresonancia nuclear magnética que diagnostique la estenosis puede ser muy útil tomar como referencia la proyección en la que se visualiza mejor la estenosis.

Existen 2 tipos de dispositivos: coaxial y monorraíl. Actualmente los dispositivos mono-rail parecen ser los más utilizados ya que favorecen la rápida colocación y retirada de los catéteres de dilatación y stents así como un control estricto de su posición intraestenosis. Con sistemas mono-rail es obligado trabajar con catéter guía o introductor largo situado en el ostium de la arteria renal. El uso de uno u otro dependerá de las preferencias personales, aunque trabajar con introductor largo permite reducir el perfil 1 ó 2 F respecto al catéter guía.

Tras retirar el catéter angiográfico inicial y el introductor corto, colocamos el introductor largo o cateter guía y un catéter selectivo en la renal: Cobra o visceral (tipo Simons). Este último es más útil para la cateterización de arterias renales con ostia agudos y además, una vez situado en el origen de la arteria renal, la tracción del catéter impulsa la punta hacia el interior de ésta. Una vez en el ostium de la arteria se efectúa inyección de contraste para escoger la proyección que mejor delimita la lesión y el foco adecuado que permita visualizar la pared aórtica y la arteria renal hasta el final de las colaterales.

Hay varias alternativas a considerar en función de la dificultad de cateterizar una estenosis:

Cateterizar directamente la estenosis con la guía de trabajo (0,014" - 0,018").

Si ello no fuera posible, puede cruzarse la estenosis con una guía hidrofílica de 0,035", sobre esta guía avanzar el catéter hasta sobrepasar la lesión y finalmente intercambiar la guía hidrofílica por la de trabajo (30,31).

En caso de lesiones muy cerradas u oclusiones puede ser necesario utilizar material de bajo perfil (guías de 0,012 y balones de 2-3 mm) para predilatar la lesión previa a la utilización del material estándar.

En caso de precisar la colocación de un segundo stent (por reestenosis y/o posición inexacta de un primer stent) la colocación de un introductor con su dilator sobrepasando el primer stent puede facilitar la progresión de segundo stent a través del primero.

Una vez cateterizada la estenosis y sobre la guía de trabajo rígida se introduce el catéter de dilatación.

ANGIOPLÁSTIA DE LA ESTENOSIS:

Debido a la baja tasa de éxito inicial en la dilatación simple de estenosis arterioesclerosas ostiales (20-24%) en la mayoría de las publicaciones de la década de los ochenta (32) y a la existencia de un elevado número de

reestenosis (33-36), la estenosis arterioesclerosa de la arteria renal se trata generalmente con angioplastia + stent de forma primaria. Por otra parte, la aplicación de la tecnología de angioplastia coronaria en el territorio renal ha propiciado la disminución del perfil y ha simplificado mucho la técnica, permitiendo el uso rutinario de stents en el tratamiento de la estenosis renal.

Se utilizan stents expandibles por balón debido a que presentan una buena fuerza radial, colocación precisa y no experimentan acortamiento tras su expansión.

Cabe señalar la cada vez más indicada utilización de filtros como medida de protección de embolismos distales durante la angioplastia con stent de arterias renales. La necesidad de usar filtros diseñados para carótida y no específicos para arteria renal crea ciertas dificultades técnicas que deberán corregirse antes de su uso habitual. Su utilización aún no está sistematizada, pero podría estar indicada en pacientes con IRC (FG<50 ml/min/1,73m²) (37) y en monorrenos anatómicos y funcionales.

Como referencia para determinar el tamaño del stent puede utilizarse una guía con marcas radiopacas centimetradas o las marcas de longitud de un balón de predilatación. En cuanto al diámetro del stent algunos autores aconsejan que sea un 10% mayor que el segmento normal de la arteria (zona post-estenosis) con el objetivo de compensar la hiperplasia intimal (habitualmente 5-6 mm) aunque esta actitud es controvertida ya que puede existir el riesgo de aparición de aneurismas en la arteria renal y su posterior ruptura. La longitud que se emplea en la mayoría de los casos es de 1,5 a 2 cm (32).

Se introduce el stent a través de la guía rígida hasta la estenosis a dilatar. El uso del road-mapping es variable: hay autores (32) que lo desaconsejan debido a que un leve movimiento del paciente puede condicionar una mala colocación del stent pero otros lo utilizan habitualmente (29). Durante las maniobras de posicionamiento del stent se pueden obtener imágenes angiográficas inyectando contraste a través del introductor o cateter guía cuyo extremo está situado en el ostium de la renal. En estenosis ostiales se aconseja dejar el stent haciendo perfusión en la luz aórtica entre 0,5 y 3 mm (30,32).

Antes de la dilatación se puede proceder a la administración de fármacos vasodilatadores y a la anticoagulación del paciente.

Para la dilatación del balón se utiliza contraste disuelto al 50% en suero salino, se dilata el balón de forma progresiva con el dispositivo de inflado controlando con el manómetro las atmósferas aconsejadas y bajo control fluoroscópico durante 30 a 60 s, desinflando también bajo control fluoroscópico. Se retira el balón cuidadosamente de forma que la guía rígida de trabajo no se desplace (algunas veces es necesario vencer una cierta resistencia que se traduce en un movimiento brusco del balón al «despegarse» del stent) y se obtiene una imagen inyectando contraste a través del introductor. Si con la dilatación inicial no se ha conseguido un resultado aceptable se aconseja redilatar con balones de alta presión ajustados al tamaño de la arteria. En caso de necesidad se puede considerar la posibi-

lidad de que determinados stents pueden sobredimensionarse con un balón de mayor calibre, permitiendo corregir errores en las medidas. Esta posibilidad no suele constar en las especificaciones técnicas del envase del stent y debe consultarse al fabricante. De todas maneras, es recomendable recordar que es preferible una estenosis residual discreta que la oclusión o rotura del vaso (31).

Durante la dilatación el paciente puede experimentar un dolor lumbar moderado que disminuye tras el desinflado y desaparece en general en menos de un minuto. Un dolor intenso sugiere sobredilatación y riesgo de ruptura arterial por lo que se debe desinflar el balón rápidamente, observar si el dolor cede con rapidez y controlar el estado de la arteria mediante inyección de contraste.

POST-PROCEDIMIENTO

Como cuidados posteriores a la técnica se aconseja reposo durante unas 12-24 horas para evitar un sangrado por el punto de punción (en función del perfil del material utilizado y del riesgo de sangrado individual de cada paciente), sueroterapia para prevenir la insuficiencia renal secundaria al contraste, monitorización de la diuresis, tensión arterial, y función renal.

COMPLICACIONES

Las complicaciones del tratamiento endovascular de la estenosis de la arteria renal pueden dividirse en las derivadas de cualquier procedimiento endovascular y las propias de dicho procedimiento.

COMPLICACIONES GENERALES DERIVADAS DE CUALQUIER PROCEDIMIENTO ENDOVASCULAR:

Complicaciones a nivel inguinal por punción femoral:

La incidencia de complicaciones a nivel inguinal varía en función del tipo de procedimiento aplicado, siendo mayor en procedimientos terapéuticos (donde oscila entre el 0,7 y 9% según los estudios publicados (38-40) que en los diagnósticos (0,05%-0,7%). Dichas complicaciones incluyen, en orden decreciente de frecuencia: hematoma inguinal, pseudoaneurisma de arteria femoral, fistula arteriovenosa, oclusión arterial aguda, embolia de colesterol e infección inguinal, complicación esta última más frecuente con el uso de dispositivos de cierre percutáneo (41). En la tabla 7 se resumen las complicaciones a nivel inguinal tras un procedimiento endovascular, que requieren cirugía para su reparación (42).

TABLA 7

Complicaciones a nivel inguinal tras un procedimiento endovascular, que requieren cirugía para su reparación

COMPLICACIÓN	INCIDENCIA (%)
Pseudoaneurisma	61.2
Hematoma	11.2
Fistula arteriovenosa	10.2
Hemorragia externa	6.1
Hematoma retroperitoneal	5.1
Trombosis de la arteria	3.1
Abceso inguinal	2.0
Aneurisma micótico	1.0

Complicaciones relacionadas con el paso de guías, catéteres y dispositivos:

El paso de guías, catéteres u otros dispositivos a través de un vaso puede ocasionar lesiones en la pared del mismo, causando disecciones (2%) y microembolizaciones distales (1%). Asimismo, la manipulación de guías y catéteres en determinados sectores anatómicos puede ocasionar graves complicaciones, como puede ser la embolización intracerebral con infarto cerebral en las manipulaciones a nivel del arco aórtico.

También se han descrito perforaciones de arterias viscerales (0,5%) con la consecuente hemorragia secundaria al mal manejo de las guías y catéteres. En este sentido cabe señalar la importancia del control radioscópico del extremo de la guía para evitarlas(43).

Complicaciones relacionadas con el uso de contrastes radiológicos

Las complicaciones derivadas del uso de contrastes radiológicos pueden ser reacciones alérgicas o insuficiencia renal aguda. La frecuencia de reacciones alérgicas se sitúa en torno al 3%, siendo graves el 0,5%. La insuficiencia renal aparece en torno al 10% (43). Aunque esta es una complicación inherente a cualquier procedimiento endovascular, a tratarse de enfermos con frecuente afectación de la función renal, adquiere mayor relevancia. En esta última es muy importante la prevención, mediante una hidratación parenteral adecuada y el uso de la N-acetil-cisteína, que ha demostrado su eficacia en los estudios publicados (44-47).

COMPLICACIONES PROPIAS DE DICHO PROCEDIMIENTO:

La angioplastia +/- stent de la arteria renal es uno de los procedimientos endovasculares más delicados de realizar y puede conllevar, si no se hace en condiciones, serias complicaciones en la arteria renal (disección, trombosis) y consecuentemente en el funcionamiento del riñón (fallo renal agudo con necesidad de hemodiálisis). Además, las maniobras no controladas de avance de la guía en la arteria renal pueden conllevar la perforación de la misma o de alguna de sus ramas, con el consiguiente hematoma perirrenal o subcapsular. Las manipulaciones de la guía y catéter pueden conllevar asimis-

mo microembolizaciones que pueden producir infartos segmentarios del parénquima renal.

En el metaanálisis publicado en 2000 por Leertouwer y colaboradores (33), la tasa de complicaciones tras el tratamiento endovascular de estenosis de arteria renal osciló entre el 0 y el 40%, con una media calculada del 11%. Las complicaciones calificadas como severas ocurrieron en el 9% de los casos, y se incluyeron:

Fallo renal agudo: 4,2% con una mortalidad asociada del 10%.

Infarto renal segmentario: 1,1%.

Hematoma perirrenal: 1,1% con una mortalidad asociada del 20%.

Trombosis u oclusión de la arteria renal: 0,7%.

Desplazamiento del stent: 0,6%.

Proteinuria: 0,2%.

Sepsis: 0,1%.

La tasa de mortalidad relacionada con el procedimiento fue del 1%.

Ivanovic y colaboradores (48) publican resultados similares en una revisión retrospectiva, con una tasa de complicaciones mayores del 8,4%, incluyendo:

Complicaciones en la arteria renal: disección aórtica a nivel de la arteria renal (2,2%), rotura de la arteria renal (1,7%), disección (1,1%) y trombosis (1,1%).

Complicaciones en la función renal: elevación transitoria de la creatinina (2,8%), elevación permanente de la creatinina (5,6%), infarto renal (2,8%), hemodiálisis transitoria (2,2%), hemodiálisis permanente (0,6%).

La tasa de mortalidad relacionada con el procedimiento fue del 1,1%.

RESULTADOS DE LA TERAPIA ENDOVASCULAR DE LA ARTERIA RENAL

6.1. INTRODUCCIÓN

El tratamiento endovascular de la arteria renal es un procedimiento cada vez mas frecuente, como ya se ha referido anteriormente (12) y que fue caracterizado por primera vez por Gruntzig en 1978 (49). Sin embargo no

existen, hasta el momento, estudios de calidad y con suficiente número de pacientes que establezcan unos resultados basados en un seguimiento a medio o largo plazo y para cada una de las indicaciones. Desde un punto de vista más didáctico clasificaremos a los estudios en randomizados y otros.

ESTUDIOS RANDOMIZADOS

Hasta el momento se han publicado tres estudios randomizados (tabla 8) que comparan PTA sin stent con tratamiento médico; todos presentan alguna limitación metodológica y su heterogeneidad no permite realizar un meta-análisis con los resultados (50). Incluyeron sólo pacientes adultos con estenosis de origen aterosclerótico.

SNRASC (Scottish and Newcastle Renal Artery Stenosis Collaborative Group) (19), 1998. Disminución de la tensión arterial en el grupo de lesión bilateral no estadísticamente significativa; sin diferencias en la media de creatinina sérica.

EMMA (Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie) (18), 1998. Único que informó de las desviaciones estándar; sin diferencias significativas en la tensión arterial (sólo fue estadísticamente significativa la disminución de la tensión diastólica en el grupo de PTA, pero la evaluación fue no ciega); disminución significativa de la dosis de antihipertensivos en el grupo de PTA respecto al aumento en el grupo de tratamiento médico; sin diferencias en la media de creatinina sérica;

DRASTIC (Dutch Renal Artery STenosis Intervention Cooperative study group) (20), 2000. En el grupo de angioplastia se curaron de la hipertensión 7% de los pacientes (ninguno en el otro grupo); disminuyeron significativamente el número y la dosis de antihipertensivos en el grupo de PTA a los 3 meses pero la diferencia desapareció a los 12 meses (quizá por el efecto del 44% de cross-over a los 3 meses en un análisis por intención de tratar); sin diferencias en la media de creatinina sérica; demostró que, a los 12 meses, la estenosis de arteria renal había avanzado más en el grupo de tratamiento médico.

TABLA 8

	SNRASC (19)	EMMA (18)	DRASTIC (20)
Medida tensión arterial	En consulta (¿Una toma o media?)	Ambulante	En consulta (media)
PTA (stent) Nº pacientes	Unilateral = 13 Bilateral = 12	21 (2) 0	54 (2) + AAS 0
Pacientes randomizados tratamiento médico	30	25	50
% estenosis	> 50%	> 60%	>50% creat. > 2.3
% lesiones ostiales	No informan	30 % PTA 46 % médico	No informan
Situación basal pacientes	Diferente	Comparable	Comparable
Suspendido antiHTA si PTA	No	Si	Si
Cross-over	No	27% a PTA A los 3 meses	44% a PTA A los 3 meses

TABLA 8 (Continuación)

	SNRSCG (19)	EMMA (18)	DRASTIC (20)
Análisis por intención de tratar	No	Si, hasta 3 meses	Si, hasta 3 meses
Seguimiento	6 meses Rango 3-54	6 meses	12 meses
Complicación PTA	27%	26%	11%
Evaluador ciego	Si	No	No
Método aleatorización	No informan	Sobres sellados	Asignación informatizada
Riesgo sesgo	Moderado	Moderado	Bajo a 3 meses Resto alto
Evaluación calidad (Jadad)	1	2	3

OTROS ESTUDIOS

Son estudios de menor poder estadístico pero que aportan también resultados e información interesante en algún aspecto.

Van de Ven (35). Publicó un estudio randomizado, stent vs PTA en lesiones ostiales. Encontró que la permeabilidad a los 6 meses era significativamente mayor en el grupo de stent; sin diferencias en tensión arterial y función renal.

Ramsay LE; Isles CG (23,52). Han publicado sendos meta-análisis de varios estudios no randomizados. Em ambos trabajos se encuentra mayor permeabilidad de stent.

Azzizi M ; Khosla S; Gray (24,53,54). Estos son tres trabajos de cohortes. La principal novedad que mostraron fue que el tratamiento endovascular en síndromes de desestabilización cardiaca es útil en el 88%.

ESTUDIOS EN FASE DE RECLUTAMIENTO O SEGUIMIENTO Y ANÁLISIS

Los estudios randomizados en marcha que comparan el tratamiento endovascular con stent vs tratamiento médico son:

CORAL: Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions; 1.080 pacientes; EE.UU.; resultados a partir de 2010.

<http://www.coralclinicaltrial.org>.

ASTRAL: Angioplasty and Stenting for Renal Artery Lesions; más de 1.000 pacientes; Gran Bretaña; resultados a partir de 2008.

<http://www.astral.bham.ac.uk>.

STAR: STent placement for Atherosclerotic ostial Renal artery stenosis; 140 pacientes; Holanda; resultados a partir de 2008.

CONCLUSIONES

El tratamiento endovascular de la estenosis de las arterias renales se encuentra en un momento de investigación clínica activa (51).

La evidencia actual que compara el tratamiento médico con el tratamiento endovascular de la estenosis de arterias renales no demuestra diferencia en mortalidad a los 6 meses; no demuestra diferencias significativas en la evolución de la función renal; demuestra mayor permeabilidad de la arteria renal en el caso de uso de stent en lesiones ostiales y cierta evidencia de que la terapia endovascular consigue disminuir la cantidad y el número de fármacos antihipertensivos, especialmente en lesiones bilaterales; existe cierta evidencia para indicarla en síndromes de desestabilización cardíaca de repetición con lesiones renales bilaterales.

COSTES

Aunque la reparación endovascular (angioplastia +/- stent) de la estenosis de arteria renal es segura y efectiva en la mayor parte de los casos (55-63) el estudio de costes de estos procedimientos frente a la cirugía abierta ha sido comparado en pocos estudios (64-66), ninguno ha sido realizado en nuestro país.

Para establecer un análisis de los costes de un procedimiento concreto deberíamos analizar:

- Coste del pre-procedimiento: pruebas diagnósticas necesarias para el tratamiento.
- Coste del procedimiento en sí: tiempo de quirófano, material empleado, personal.
- Coste del post-procedimiento inmediato: estancia en UCI, estancia hospitalaria.
- Coste del post-procedimiento a medio-largo plazo: revisiones; exploraciones complementarias; reingresos y nuevos tratamientos.

En el trabajo publicado por Xue et al en 1999 (66), se estableció un cálculo aproximado de costes entre la angioplastia simple, el stenting renal y la cirugía abierta (by-pass aortorenal) en un hospital terciario americano, llegando a la conclusión de que los costes del procedimiento y postprocedimiento inmediato eran mucho mayores en la cirugía abierta (tabla 9).

TABLA 9

Costes del procedimiento y post-procedimiento inmediato

	ATP	ATP+STENT	BY-PASS AORTO-RENAL
PROCEDIMIENTO			
Coste por hora (\$)	519	519	602
Media duración (h)	2.0 +/- 0.4	2.3 +/- 0.6	5.75 +/- 1.0
Coste material (\$)	364	1379	1700
Coste anestesia (\$)	NA	NA	2506
Coste total (\$)	1402	2573	7668
POSTPROCEDIMIENTO INMEDIATO EN TODOS LOS CASOS			
Pacientes hospitalizados (%)	17 (12/70)	15 (6/39)	100 (21/21)
Media duración (d)	0.6 +/- 1.6	2.0 +/- 6.6	15.2 +/- 8.7
Rango duración (d)	0-7	0-35	6-37
Coste total (\$)	540	1779	16325
POSTPROCEDIMIENTO INMEDIATO EN LOS CASOS NO COMPLICADOS			
Pacientes hospitalizados (%)	0 (0/10)	0 (0/10)	100 (4/4)
Media duración (d)	NA	NA	7.0 +/- 1.8
Rango duración (d)	NA	NA	5-9
Coste total (\$)	0	0	7725

(NA: no aplicable).

Como se puede apreciar en la tabla, el autor no incluye los costes de anestesia en el procedimiento de ATP y ATP + STENT, puesto que se realizan sin anestesia en este grupo de trabajo. Por tanto, en aquellos grupos, donde estos procedimientos endovasculares, a pesar de realizarse con anestesia local, cuentan con el apoyo del anestesta en el quirófano, habría que sumar los costes del mismo en dicho apartado.

Por otra parte, se aprecia que el autor, en el grupo postprocedimiento inmediato incluye un subgrupo de pacientes en los que se ha realizado un procedimiento unilateral no complicado, y en los cuales el paciente es dado de alta tras el procedimiento, lo cual ahorra los costes de la estancia postoperatoria. De hecho ya son muchos grupos de trabajo los que realizan estos procedimientos en Unidades de Cirugía sin Ingreso con el objetivo de abaratar los costes.

El análisis de costes en este estudio estuvo limitado al coste inicial de estos tratamientos (procedimiento y estancia postoperatoria), y por tanto no incluye otro aspecto importante que habría que tener en cuenta a la hora de analizar el coste real de estos procedimientos endovasculares: el coste pre-procedimiento y el coste post-procedimiento a largo plazo. De hecho, son muchos trabajos los que han demostrado una mayor tasa de reestenosis de arteria renal tras la ATP y/o STENT comparado con la cirugía de by-pass (63-68), lo que conllevaría procedimientos secundarios cuyos costes deberían ser incluidos en el coste total real.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN LA ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA

La isquemia mesentérica crónica (IMC) se define como dolor abdominal postprandial y marcada pérdida de peso, provocados por episodios transitorios de flujo

sanguíneo intestinal insuficiente, secundarios al aumento de demandas metabólicas asociadas con la digestión.

PATOLOGÍA

La afectación de las arterias viscerales por la arteriosclerosis es un hecho común. En una serie de autopsias de población general (69), el 5-10% de los sujetos entre 61 y 80 años presentaba estenosis superior al 50% en al menos un vaso visceral. Estudios angiográficos (70) en pacientes con patología aterosclerótica en miembros inferiores demuestran afectación significativa asintomática de arterias viscerales en hasta un 25% de los casos. Estudios dúplex en individuos de más de 65 años arrojan resultados similares (71).

En más del 90% de los pacientes la lesión arterial es aterosclerótica, afecta fundamentalmente a los ostia de las arterias, y representa en muchos casos la continuación de una placa de ateroma de la pared aórtica, que se extiende no más de 1 ó 2 cm en la luz del vaso.

En la mayoría de los pacientes la localización proximal de la lesión permite el desarrollo de circulación colateral. Estos circuitos anastomóticos pueden trabajar tanto en sentido craneal como caudal, en función de las presiones de perfusión distales, y hacen, en general, necesario la afectación de al menos 2 vasos para que se presente el cuadro clínico, lo que disminuye muy significativamente la incidencia de IMC sintomática.

En una revisión sobre IMC sintomática (72) un 92% de los pacientes presentaban afectación severa de 2 vasos (TC y AMS), un 55% eran portadores de estenosis u oclusión de las 3 arterias viscerales, y tan solo un 7% tenían oclusión aislada de la AMS.

EPIDEMIOLOGÍA

No han sido publicados estudios longitudinales ni transversales sobre la incidencia y/o prevalencia de IMC en población general.

Como aproximación durante el año 2003 se comunicaron en España, al registro de la SEACV (73), 47 intervenciones quirúrgicas sobre arterias digestivas y 28 técnicas endovasculares sobre el mismo sector.

En EEUU, con una población 10 veces superior, el número de cirugías sobre arterias digestivas se estimó (74) en alrededor de 350 técnicas quirúrgicas por año entre los años 1993 y 1997.

Estos datos avalan la rareza de este cuadro, ya que estamos hablando de cifras en el rango de una técnica quirúrgica por millón de habitantes por año.

CLÍNICA

En España (75) el paciente tipo, portador de IMC, es un varón (en más de un 90% de los casos) de edad media 60 años. La frecuencia por sexos es totalmente diferente en los EEUU (72) con una relación hombre/mujer de 1:3 (70% de mujeres), manteniendo una distribución por edades similar. Los pacientes presentan dolor abdominal y/o pérdida de peso en la práctica totalidad de los casos. El dolor es crónico, intermitente y postprandial. Inicialmente es esporádico, solo tras comidas copiosas, para aparecer luego tras cualquier ingesta o incluso en ayunas. La pérdida de peso se debe a que la relación comida-dolor hace que el sujeto desarrolle miedo a comer. Patología arterial en otros territorios está presente en la mayoría de los enfermos.

DIAGNÓSTICO

Aunque se han descrito muchos test (tonometría, dúplex pre y postprandial, oximetría RM, determinación de consumo de oxígeno intestinal, etc) para establecer la presencia de IMC; todos suponen mediciones indirectas de limitaciones anatómicas del flujo esplácnico, no establecen per se la presencia de isquemia intestinal y ninguno ha demostrado suficiente especificidad y sensibilidad para ser considerado diagnóstico.

Los métodos diagnósticos de lesión de las arterias digestivas incluyen:

Dúplex

Es un método no invasivo y por tanto muy atractivo para identificar pacientes portadores de estenosis severas de arterias digestivas. Las limitaciones de la técnica vienen dadas por la dificultad de la exploración, incluso para grupos muy entrenados, y su gran dependencia del observador.

Angio RM y Angio TAC:

Son técnicas, que a un costo superior, proporcionan información similar al dúplex pero disminuyendo sus limitaciones técnicas, tanto en cuanto a su dependencia del explorador, como las secundarias a condiciones locales. No aportan información significativa sobre circuitos colaterales y su fiabilidad vs arteriografía está actualmente en estudio.

Angiografía

Es la técnica diagnóstica primaria en pacientes con IMC sospechada o probada. Se requieren sistemáticamente aortogramas en proyecciones anteroposterior y lateral y ocasionalmente proyecciones selectivas. La arteriografía no solo cuantifica fielmente las lesiones de las arterias esplácnicas sino que proporciona información sobre las vías de circulación colateral, y del estado de la aorta, ejes ilíacos, y arterias renales, fundamental para seleccionar la técnica de revascularización a utilizar.

El TAC sin contraste

Es básico para valorar la calidad / calcificación de la pared aórtica y de las arterias viscerales en las zonas de clampaje, anastomosis, y/o angioplastia. Además es un instrumento útil para descartar otro tipo de patologías consultivas.

Todos estos procedimientos son útiles para demostrar lesión en las arterias viscerales compatibles con el diagnóstico clínico de IMC, pero en ningún caso aseguran que las lesiones encontradas sean responsables de la clínica del paciente.

HISTORIA NATURAL E INDICACIONES

La historia natural de la IMC sintomática es bien conocida tras la publicación de trabajos históricos (76), anteriores a la aparición de técnicas de revascularización, y se puede resumir como la muerte del paciente por inanición o infarto intestinal tras un periodo sintomático variable de semanas, meses, o años. Lo que apoya la revascularización sistemática de este grupo de enfermos.

No ocurre lo mismo con la historia natural de la oclusión asintomática de arterias viscerales. El único trabajo publicado (77) sobre el tema comunica que 4 de 15 pacientes, portadores de lesiones severas en las 3 arterias viscerales, desarrollaron IMC o fallecieron de infarto intestinal tras un seguimiento medio de 30 meses. Si este estudio fuese confirmado por otros apoyaría la recomendación de reparar profilácticamente lesiones severas múltiples de arterias viscerales.

Un subgrupo de pacientes asintomáticos merece consideración aparte. Varios grupos comunicaron, en la década de los 70, múltiples casos de infarto intestinal postoperatorio en pacientes, con lesiones severas múltiples asintomáticas de arterias digestivas, sometidos a cirugía aortoiliaca; lo que parece recomendar cirugía profiláctica en este subgrupo (78,79).

OPCIONES TERAPEUTICAS Y RESULTADOS

Cirugía convencional

Los resultados de la revascularización quirúrgica de la IMC dependen del tipo de intervención utilizada, la necesidad de cirugía asociada aórtica y/o renal, y la edad y patología asociada de cada paciente particular.

Los resultados globales de la cirugía convencional de la isquemia mesentérica crónica en España son desconocidos.

En un análisis de 336 pacientes (74) no seleccionados, extraídos de una base de datos nacional e intervenidos en EE. UU. entre 1993 y 1997 la mortalidad quirúrgica fue del 15%, con una tasa de complicaciones del 45% y una tasa de malos resultados globales del 27%.

Los resultados de series seleccionadas publicadas por hospitales de referencia se muestran en la Tabla 10, incluye 6 series publicadas a partir de 1991 y 455 pacien-

tes intervenidos. La mortalidad media fue del 6% (rango 3-12%), con una tasa de complicaciones del 25% (rango 17-33%). El éxito técnico inicial fue del 98%, con un éxito clínico del 100%. Tras un seguimiento medio de 56 meses (rango 36-102), un 82% de las reconstrucciones estaban permeables (rango 75-90%), estando asintomáticos el 90% de los pacientes (rango 85-94%).

TABLA 10

Series seleccionadas de cirugía convencional en la IMC

AUTOR/AÑO	PACIENTES	VASOS OPERADOS	ÉXITO TÉCNICO	MORBILIDAD	MORTALIDAD	SEGUIMIENTO MESES	PERMEABILIDAD ASINTOMÁTICOS
Kieny (80) 1991	60	69	100%	nr	3.5%	102	75% 85%
Stoney (81) 1991	74	194	100%	17%	12%	71	nr 86%
Porter (82) 2000	49	49	94%	29%	3%	44	90% 93%
Hetzer (83) 1999	85	130	100%	33%	8%	36	76% 87%
Gloviczki (84) 2002	98	179	97%	20%	5%	21	87% 92%
HU 12 X (85) 2005	89	110	99%	24%	6%	60	85% 94%
Media	76	122	98%	25%	6%	56	82% 90%

(80): 60 reimplantaciones de AMS; (81): 48 endarterectomías transaórticas y 26 bypass anterógrados. (82): 49 bypass retrógrados a AMS; (83): 34 bypass retrógrados, 24 bypass anterógrados, 19 endarterectomías transaórticas. (84): 71 bypass anterógrados; 13 bypass retrógrados. (85): 41 bypass retrógrados, 41 reimplantaciones, 11 endarterectomías, 9 bypass anterógrados, 80% de cirugía aórtica asociada.

Cirugía endovascular

Los resultados globales de la cirugía endovascular en este sector son totalmente desconocidos.

En la Tabla 11 se muestran los resultados de 7 series seleccionadas publicadas a partir de 2001. Con un total de 166 pacientes tratados; el éxito técnico fue del 94% (rango 87-100%), con un éxito clínico inicial del 88% (rango 82-100%), la tasa de complicaciones osciló entre el 0-18% (media 9%), con una mortalidad inicial del 3% (rango 0-11%). Tras un seguimiento medio de 19 meses (rango 13-36) la per-

meabilidad primaria osciló entre el 43 y el 81 % (media 63%), con un éxito clínico tardío del 67% (rango 50-72%).

La baja permeabilidad primaria unido a la baja tasa de asintomáticos primarios a 18 meses nos obliga a seguimientos estrictos, al menos cada 6 meses, con métodos no invasivos, en estos enfermos.

Sus indicaciones son claras en dos situaciones:

Como puente a la cirugía de revascularización definitiva en pacientes con caquexia severa.

En pacientes que precisen intervención urgente por otra patología.

TABLA 11
Series seleccionadas de cirugía endovascular en la IMC

Autor/año	pacientes	vasos tratados	éxito clínico	éxito técnico	morbilidad	mortalidad	seguimiento meses	permeabilidad asintomáticos
Resch (86) 2005	17	18	82%	94%	nr	6%	14	63% 75%
Brown (87) 2005	14	18	100%	93%	0%	0%	13	43% 50%
Van Wanroij (88) 2004	27	41	81%	nr	11%	0%	19	81% 67%
Sharafuddin (89) 2003	25	26	88%	96%	12%	4%	15	64% 72%
AbuRhama(90) 2003	22	24	95%	96%	0%	0%	18	53% 67%
Matsumoto(91) 2002	33	47	82%	87%	13%	0%	20	67% 73%
Kasirajan(92) 2001	28	32	nr	100	18%	11%	36	73% 66%
Media	24	29	88%	94%	9%	3%	19	63% 67%

Las lesiones tratadas son mayoritariamente estenosis, excepto en la serie de Resch: 100% de oclusiones. Todas las series utilizan stenting sistemático, con excepción de la serie de Matsumoto: 64% de PTAs simples. La serie de Brown es la única que utiliza sistemáticamente filtros distales.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de la IMC se basa en un alto nivel de sospecha clínica, la demostración de estenosis severa u oclusión de al menos 2 vasos viscerales, y la exclusión de cualquier otra patología que pueda justificar el cuadro.

Las múltiples opciones de tratamiento de la IMC, lejos de competir entre sí o suponer una fuente de confusión para el clínico, deben ser consideradas como: una oportunidad para ajustar las técnicas de revascularización a las necesidades y características de cada paciente particular. Y como la posibilidad de adaptar las técnicas de revascularización a la experiencia y resultados de cada grupo quirúrgico.

Pacientes jóvenes, de bajo riesgo quirúrgico, sin patología aortoiliaca asociada que exija corrección simultánea, se benefician, probablemente, de técnicas de by pass múltiple anterógrado con origen en la aorta supraceliaca.

La presencia de patología aortoiliaca asociada, y/o los pacientes añosos son subsidiarios de técnicas de by pass retrogrado, generalmente único, con anastomosis distal en la AMS.

Las limitaciones de la cirugía endovascular en este sector son de dos órdenes: dificultad para tratar oclusiones, lesiones difusas, y/o calcificaciones severas, y deficientes resultados a corto plazo.

En pacientes muy añosos, y/o con criterios de alto riesgo y morbimortalidad quirúrgica estimada inacep-

table, y/o con abdómenes hostiles, o en aquellos con muy limitada expectativa de vida.

Si la aparición de nuevos stents mejorase los resultados a largo plazo de las técnicas endovasculares, hasta aproximarlos a los actualmente obtenidos con cirugía convencional, la terapia endovascular se convertiría, sin duda, en la técnica de elección para lesiones susceptibles.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LOS ANEURISMAS RENALES Y VISCERALES

La cirugía abierta constituye el tratamiento convencional de los aneurismas renales y viscerales, con una eficacia y durabilidad bien documentadas. A lo largo de las últimas décadas, sin embargo, el tratamiento endovascular de estos aneurismas, bien sea a través de embolización o mediante la colocación de stents, ha ido siendo utilizado de forma creciente en pacientes difícilmente tributarios de tratamiento quirúrgico. A falta de estudios que confirmen todavía su durabilidad a largo plazo y del siempre presente temor a que la simple trombosis de un aneurisma no necesariamente prevenga el riesgo de ruptura, el tratamiento endovascular ha ido ganando terreno en los últimos años a la cirugía en el tratamiento de ciertos aneurismas viscerales y se sitúa hoy, merced a su carácter novedoso y escasa invasividad, en plena situación de competencia respecto al tratamiento quirúrgico convencional.

INDICACIONES

Dada su menor invasividad y riesgo procedimental, el tratamiento EV de los aneurismas renales y de arterias viscerales puede indicarse en todos aquellos

pacientes en los que estas técnicas puedan ofrecer unas garantías de exclusión del aneurisma y de continuidad de la perfusión arterial análogas a la cirugía. Dichas garantías sólo pueden «asegurarse» mediante la implantación de stents cubiertos, hoy todavía muy limitada, o la embolización de aneurismas intraparenquimatosos o tributarios de cirugía abierta no reparadora (ligadura, resección simple). En algunos casos, la preservación de la integridad arterial mediante bypass o injerto puede no ser estrictamente necesaria, a efectos de repercusión sobre el órgano diana, lo cual abre la posibilidad de indicar una embolización EV especialmente en aquellos pacientes con riesgo quirúrgico elevado. Por último, es todavía pronto para evaluar la seguridad de la embolización de los aneurismas saculares en los que se mantiene la permeabilidad de la arteria subyacente. Desde luego la embolización puede hacer desaparecer el aneurisma desde el punto de vista angiográfico, si bien no cabe duda de que la presión arterial ejercida a nivel del cuello del mismo, que también es una zona de pared debilitada, puede desembocar en la ruptura del mismo. En estos momentos parece más sensato indicar cirugía abierta en todos aquellos pacientes con aneurismas renales y viscerales saculares y riesgo quirúrgico asumible.

TÉCNICA

El tratamiento endovascular de los aneurismas renales y viscerales puede realizarse mediante embolización con coils, cianocrilato o trombina, o mediante la colocación de stents. La elección de la técnica dependerá de la localización y morfología del aneurisma. Actualmente no existe todavía solución endovascular para todas las variedades de aneurismas viscerales.

En términos generales, los aneurismas saculares pueden:

- Embolizarse selectivamente de forma directa o a través del enrejado de un stent previamente implantado, eliminando así la posibilidad de migración de los coils,
- O excluirse mediante stents recubiertos.

Los aneurismas fusiformes que abarcan bifurcaciones pueden ser tratados mediante la exclusión del segmento arterial afecto, lo cual se efectúa embolizando los vasos eferentes y, posteriormente, el aferente.

Los aneurismas intraparenquimatosos pueden tratarse mediante un cateterismo supra-selectivo con microcatéter coaxial inyectando a través del mismo trombina o cianocrilato en el saco. Este procedimiento puede asegurarse mediante un balón de oclusión proximal. Finalmente pueden implantarse coils en la arteria aferente para reducir el riesgo de reperfusión.

El tratamiento con stents cubiertos, aunque conceptualmente atractivo, se halla limitado todavía por el reducido calibre de las arterias viscerales. La anatomía arterial, la presencia de tortuosidades y la localización del aneurisma pueden ser otros impedimentos a esta técnica. En un futuro, la aparición de dispositivos más flexibles y de perfil más reducido permitirán aplicar esta técnica a un mayor número de pacientes.

Por último, la embolización percutánea guiada por ecografía puede ser considerada ocasionalmente en el tratamiento de estos aneurismas, especialmente como procedimiento de recurso tras una embolización intraarterial infructuosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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 Jan;12(1):17-22.
2. Zwiebel. Pellerito JS, Zwiebel WJ. Ultrasound assessment of native renal vessels and renal allografts. En Zwiebel WJ, Pellerito JS editors. *Introduction to vascular ultrasonography.* Fifth edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 616-631.
3. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: Hypertension. 2003 Dec;42(6):1206-52. Epub 2003 Dec 1.
4. Miralles M, Cairols M, Cotillas J, Gimenez A, Santiso A. Value of Doppler parameters in the diagnosis of renal artery stenosis. *J Vasc Surg.* 1996 Mar;23(3):428-35.
5. Willmann JK, Wildermuth S, Pfammatter T, et al. Aortoiliac and renal arteries: prospective intraindividual comparison of contrast enhanced three-dimensional MR angiography and multidetector row CT angiography. *Radiology* 2003;226:798-811.
6. Verschuyel EJ, Kaatee R, Beek FJ, et al. Renal artery origins: best angiographic projection angles. *Radiology* 1997; 205:115-120.
7. Harrington DP, Levin DC, Garnic JD. Compound angulation for the angiographic evaluation of renal artery stenosis. *Radiology* 1983;146:829-831.
8. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, Hiratzka LF, Murphy WRC, Olin JW, Puschett JB, Rosenfield KA, Sacks D, Stanley JC, Taylor LM Jr, White CJ, White J, White RA. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): A Collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine and Biology, and the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease). American College of Cardiology Web Site. Available at: <http://www.acc.org/clinical/guidelines/pad/index.pdf>.
9. The role of captopril scintigraphy in the diagnosis and management of renovascular hypertension: a consensus conference, Cleveland, Ohio, November 28-9, 1990. *Am J Hypertens* 1991;4:661S-752S.
10. Taylor A, Nally J, Aurell M, Blaufox D, Dondi M, Dubovsky E, Fine E et al. Consensus report on ACE inhibitor

renography for detecting renovascular hypertension. Radionuclides in Nephrourology Group. Consensus Group on ACEI Renography. *J Nucl Med*. 1996 Nov; 37(11):1876-82.

11. Murphy TP, Soares G, Kim M. Increase in utilization of percutaneous renal artery interventions by medicare beneficiaries, 1996-2000. *AJR Am J Roentgenol*. 2004 Sep;183(3):561-8.

12. Dworkin LD, Jamerson KA. Is renal artery stenting the correct treatment of renal artery stenosis? Case against angioplasty and stenting of atherosclerotic renal artery stenosis. *Circulation*. 2007 Jan 16;115(2):271-6; discussion 6.

13. Plouin PF. Stable patients with atherosclerotic renal artery stenosis should be treated first with medical management. *Am J Kidney Dis*. 2003 Nov;42(5):851-7.

14. Mailloux LU. Atherosclerotic ischemic renal vascular disease: do published outcomes justify the overzealous diagnostic approaches? *Semin Nephrol*. 2003 May;23(3):278-82.

15. Harding MB, Smith LR, Himmelstein SI, Harrison K, Phillips HR, Schwab SJ, et al. Renal artery stenosis: prevalence and associated risk factors in patients undergoing routine cardiac catheterization. *J Am Soc Nephrol*. 1992 May;2(11):1608-16.

16. Garovic VD, Textor SC. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Circulation*. 2005 Aug 30;112(9):1362-74.

17. Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2001 Feb 8;344(6):431-42.

18. Plouin PF, Chatellier G, Darne B, Raynaud A. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial. Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie (EMMA) Study Group. *Hypertension*. 1998 Mar;31(3):823-9.

19. Webster J, Marshall F, Abdalla M, Dominiczak A, Edwards R, Isles CG, et al. Randomised comparison of percutaneous angioplasty vs continued medical therapy for hypertensive patients with atheromatous renal artery stenosis. Scottish and Newcastle Renal Artery Stenosis Collaborative Group. *J Hum Hypertens*. 1998 May;12(5):329-35.

20. van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, Derckx FH, Deinum J, Postma CT, et al. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group (DRASTIC). *N Engl J Med*. 2000 Apr 6;342(14):1007-14.

21. Balk E, Raman G, Chung M, Ip S, Tatsioni A, Alonso A, et al. Effectiveness of management strategies for renal artery stenosis: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2006 Dec 19;145(12):901-12.

22. Teunissen KE, Postma CT, van Jaarsveld BC, Derckx FH, Thien T. Endothelin and active renin levels in essential hypertension and hypertension with renal artery stenosis before and after percutaneous transluminal renal angioplasty. *J Hypertens*. 1997 Dec;15(12 Pt 2):1791-6.

23. Isles CG, Robertson S, Hill D. Management of renovascular disease: a review of renal artery stenting in ten studies. *Qjm*. 1999 Mar;92(3):159-67.

24. Gray BH, Olin JW, Childs MB, Sullivan TM, Bacharach JM. Clinical benefit of renal artery angioplasty with stenting for the control of recurrent and refractory congestive heart failure. *Vasc Med*. 2002;7(4):275-9.

25. Messina LM, Zelenock GB, Yao KA, Stanley JC. Renal revascularization for recurrent pulmonary edema in patients with poorly controlled hypertension and renal insufficiency: a distinct subgroup of patients with arteriosclerotic renal artery occlusive disease. *J Vasc Surg*. 1992 Jan;15(1):73-80; discussion -2.

26. Radermacher J, Chavan A, Bleck J, Vitzthum A, Stoess B, Gebel MJ, et al. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2001 Feb 8;344(6):410-7.

27. Cooper CJ, Murphy TP, Matsumoto A, Steffes M, Cohen DJ, Jaff M, et al. Stent revascularization for the prevention of cardiovascular and renal events among patients with renal artery stenosis and systolic hypertension: rationale and design of the CORAL trial. *Am Heart J*. 2006;152:59-66.

28. Tegtmeier CK, Sos TA. Techniques of renal angioplasty. *Radiology* 1986; 161: 577-86.

29. Criado FJ, Wilson EP, Gnanasekaram H, et al, The changing face of renovascular disease: a more aggressive attitude and percutaneous intervention. In: Greenhalgh RM, Powell JT, Mitchell AW, eds. *Vascular and endovascular opportunities*. New York: WB Saunders; 2000. p. 621-33.

30. Moss JG, Hamilton G. Renal and visceral artery intervention. In: Dyet JF, Ettles DF, Nicholson AA, Wilson JF, eds.. *Textbook of endovascular procedures*. New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 151-3.

31. Tegtmeier CJ, Selby JB. Balloon angioplasty of the visceral arteries (renal and mesenteric circulation): indications, results and complications. In: Ahn SS, Moore WS, eds. *Endovascular Surgery*. New York: WB Saunders; 1992. p. 224-54.

32. Rees CR, Palmaz JC, Becker CJ, et al. Palmaz stent in atherosclerotic stenosis involving the ostia of the renal arteries: preliminary report of a multicenter study. *Radiology* 1991; 181: 507-14.

33. Leertouwer TC, Gussenhoven EJ, Bosch JL, et al. Stent placement for renal arterial stenosis: where do we stand? A meta-analysis. *Radiology* 2000; 216: 78-85.

34. Henry M, Amor M, Henry I, et al. Stents in the treatment of renal artery stenosis long term follow-up. *J Endovasc Surg* 1999; 6: 42-51.

35. Van De Ven PJ, Kaate R, Beutler JJ, Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomized trial. *Lancet* 1999; 353: 282-6.

36. Baumgartner I, Von Aesch K, Do DD, et al. Stent placement in ostial and nonostial atherosclerotic renal arterial stenosis: a prospective follow-up study. *Radiology* 2000; 216: 498-505.

37. A Holden et al.: Renal artery stent revascularization with embolic protection in patients with ischemic nephropathy. *Kidney International* (2006) 70, 948-955.

38. Nasser TK, Mohler ER 3rd, Wilensky RL, Hathaway DR: Peripheral vascular complications following coronary interventional procedures. *Clin Cardiol* 18:609-614, 1995.

39. Zahn R, Thoma S, Fromm E, et al: Pseudoaneurysm after cardiac catheterization: Therapeutic interventions and their sequelae: Experience in 86 patients. *Cathet Cardiovasc Diagn* 40:9-15, 1997.

40. Fransson SG, Nylander E: Vascular injury following cardiac catheterization, coronary angiography, and coronary angioplasty. *Eur Heart J* 15:232-235, 1994

41. Toursarkissian B, Mejia A, Smilanich RP, et al: Changing patterns of access site complications with the use of percutaneous closure devices. *J Vasc Surg* 35:203-206, 2001

42. Lumsden AB, Peden E, Bush RL, Lin PH. Complications of endovascular procedures. En Rutherford RB (ed): *Vascular Surgery*, 6th ed. Philadelphia Elsevier-Saunders, 2005 p 809-820
43. Singh H, Cardella JF, Cole PE, et al: SCVIR Standards of Practice Committee, Society of Cardiovascular and Interventional Radiology: Quality improvement guidelines for diagnostic arteriography. *J Vasc Interv Radiol* 13:1-6, 2002
44. Schweiger MJ, Chambers CE, Davidson CJ, Zhang S, Blankenship J, Bhalla NP, et al. Prevention of contrast induced nephropathy: Recommendations for the high risk patient undergoing cardiovascular procedures. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2006 Nov 30;69(1):135-140
45. Stacul F. Reducing the risks for contrast-induced nephropathy. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2005;28 Suppl 2:S12-8.
46. Lameier NH. Contrast-induced nephropathy—prevention and risk reduction. *Nephrol Dial Transplant*. 2006 Jun;21(6):i11-23.
47. Bagshaw SM, Culleton BF. Contrast-induced nephropathy: epidemiology and prevention. *Minerva Cardioangiol*. 2006 Feb;54(1):109-29.
48. Ivanovic V, McKusick MA, Johnson CM, et al: Renal artery stent placement: Complications at a single tertiary care center. *J Vasc Interv Radiol* 14:217-225, 2003
49. Gruntzig A, Kuhlmann U, Vetter W, Lutolf U, Meier B, Siegenthaler W. Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal dilatation of a renal artery stenosis. *Lancet* 1978; 1: 801-802.
50. Nordmann AJ, Logan AG. Balloon angioplasty versus medical therapy for hypertensive patients with renal artery obstruction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(3).
51. Rundback JH, Sacks D, Kent KC et al. Guidelines for the reporting of renal artery revascularization in clinical trials. American Heart Association. *Circulation* 2002; 106: 1578-1585.
52. Ramsay LE, Waller PC. Blood pressure response to percutaneous transluminal angioplasty for renovascular hypertension: an overview of published series. *BMJ* 1990;300:569-72.
53. Azzizi M, Lavergne T, Day M et al. Renal artery stenosis and congestive heart failure. *Lancet*. 1993; 342: 302.
54. Khosla S, White CJ, Collins TJ et al. Effects of renal artery stent implantation in patients with renovascular hypertension presenting with unstable angina or congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1997; 80: 363-366.
55. Sos TA, Pickering TG, Phil MB, et al. Percutaneous transluminal renal artery angioplasty in renovascular hypertension due to atheroma or fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med* 1983; 309:274-279.
56. Losinno F, Zuccala A, Busato F, Zucchelli P. Renal artery angioplasty for renovascular hypertension and preservation of renal function: long-term angiographic and clinical follow-up. *AJR* 1994; 162:853-857.
57. Bonell FS, McKusick MA, Textor SC, et al. Renal artery angioplasty: technical results and clinical outcome in 320 patients. *Mayo Clin Proc* 1995; 70:1041-1052.
58. von Knorring J, Edgren J, Lepantalo M. Long-term results of percutaneous transluminal angioplasty in renovascular hypertension. *Acta Radiol* 1996; 37:36-40.
59. Hennequin LM, Joffre FG, Rousseau HP, et al. Renal artery stent placement: long-term results with the Wallstent endoprosthesis. *Radiology* 1994; 191:713-719.
60. Boisclair C, Therasse E, Oliva VL, et al. Treatment of renal angioplasty failure by percutaneous renal artery stenting with Palmaz stents: midterm technical and clinical results. *AJR* 1997; 168:245-251.
61. van de Ven PJ, Beutler JJ, Kaatee R, et al. Transluminal vascular stent for ostial atherosclerotic renal artery stenosis. *Lancet* 1995; 346:672-673.
62. Blum U, Krumme B, Flugel P, et al. Treatment of ostial renal-artery stenoses with vascular endoprostheses after unsuccessful balloon angioplasty. *N Engl J Med* 1997; 336:459-465.
63. Weibull H, Bergquist D, Bergentz SE, Jonsson K, Hulthen L, Manhem P. Percutaneous transluminal renal artery angioplasty versus surgical reconstruction of atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 1993; 18:841-852.
64. England WL, Roberts SD, Grim CE. Surgery or angioplasty for cost-effective renal revascularization? *Med Decis Making* 1987; 7:84-91.
65. Weibull H, Bergquist D, Jendteg S, et al. Clinical outcome and health care costs in renal revascularization: percutaneous transluminal renal angioplasty versus reconstructive surgery. *Br J Surg* 1991; 78: 620-624.
66. Xue F, Bettmann MA, Langdon DR, Wivell WA. Outcome and cost comparison of percutaneous transluminal renal angioplasty, renal arterial stent placement, and renal arterial by-pass grafting. *Radiology* 1999; 212:378-384.
67. Erdoes LS, Berman SS, Hunter GC, Mills JL. Comparative analysis of percutaneous transluminal angioplasty and operation for renal revascularization. *Am J Kidney Dis* 1996; 27:496-503.
68. Tullis MJ, Zierler RE, Glickerman DJ, et al. Results of percutaneous transluminal angioplasty for atherosclerotic renal artery stenosis: a follow-up study with duplex ultrasonography. *J Vasc Surg* 1997; 25:46-54.
69. Croft RJ, Menon GP, Marston A.: Does intestinal angina exist? A critical study of obstructed visceral arteries. *Br J Surg* 1981; 68: 316-318.
70. Moneta GL, Lee RW, Yeager RA, et al.: Mesenteric duplex scanning: a blinded prospective study. *J Vasc Surg* 1993; 17: 79-86.
71. Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, et al.: Mesenteric artery disease in the elderly. *J Vasc Surg* 2004; 40: 45-52.
72. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000; 118: 954-968.
73. Moreno Carriles RM.: Registro de actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard, año 2003. *Angiología* 2004; 56: 591-611.
74. Derrow AE, Seeger JM, Damme DA, et al.: The outcome in the United States after thoracoabdominal aneurysm repair, renal artery bypass, and mesenteric revascularization. *J Vasc Surg* 2001; 34: 54-61.
75. Porto Rodríguez J, Gesto Castromil R.: Isquemia Mesentérica Crónica. En SEACV ed. Tratamiento de las enfermedades Vasculares. Barcelona: Viguera Editores SL; 2006. Pag: 659-667.
76. Dunphy JE.: Abdominal pain of vascular origin. *Am J Med* 1936; 192: 109-113.
77. Thomas JH, Blake K, Pierce GE, et al.: The clinical course of asymptomatic mesenteric artery stenoses. *J Vasc Surg* 1998; 27: 840-4.

78. Conolly JE, Stemmer EA. Intestinal gangrene as the result of mesenteric intestinal steal. *Am J Surg* 1969; 126: 197-202.
79. Conolly JE, Kwann JH. Prophylactic vascularization of the gut. *Arch Surg* 1980; 115: 516-520.
80. Kieny R, Batellier J, Kretz JG.: Aortic reimplantation of the superior mesenteric artery for atherosclerotic lesions of the visceral arteries: sixty cases. *Ann Vasc Surg* 1990; 4: 122-125.
81. Cunningham CG, Reilly LM, Rapp JH, Schneider PA, Stoney RJ.: Chronic visceral ischemia. Three decades of progress. *Ann Surg* 1991; 214: 276-288.
82. Foley MI, Moneta GL, Abou-Zamzam AM, Edwards JM, Taylor LM, Yeager RA, Porter JM.: Revascularization of the superior mesenteric artery alone for treatment of intestinal ischemia. *J Vasc Surg* 2000; 32: 37-47.
83. Mateo RB, O'Hara PJ, Hertzner NR, Mascha EJ, Beven EG, Krajewski LP.: Elective surgical treatment of symptomatic chronic mesenteric occlusive disease: early results and late outcomes. *J Vasc Surg* 1999; 29: 821-832.
84. Park WM, Cherry KJ, Chua HK, Clark RC, Jenkins G, Harmsen WS, Noel AA, Panneton JM, Bower TC, Hallet JW, Głowiczki P.: Current results of open revascularization for chronic mesenteric ischemia: a standard for comparison. *J Vasc Surg* 2002; 35: 853-859.
85. Porto Rodríguez J.: Isquemia intestinal crónica: indicaciones actuales de cirugía y técnicas quirúrgicas. Mesa Redonda: Patología de Arterias Viscerales. XIII Congreso de la Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vascular. Granada 2005.
86. Resch T, Lindh M, Dias N, et al.: Endovascular recanalisation in occlusive mesenteric ischemia: feasibility and early results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 199-203.
87. Brown DJ, Schermerhorn ML, Powell RJ, et al.: Mesenteric stenting for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2005; 42: 268-274.
88. Van Wanroij JL, van Petersen AS, Huisman AB, et al.: Endovascular treatment of chronic splanchnic syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 175-181.
89. Sharaffudin MJ, Olson CH, Sun S, et al.: Endovascular treatment of celiac and mesenteric arteries stenoses: applications and results. *J Vasc Surg* 2003; 38: 692-698.
90. AbuRahma AF, Stone PA, Bates MC, Welch CA.: Angioplasty/stenting of the superior mesenteric artery and celiac trunk: early and late outcomes. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 1046-1053.
91. Matsumoto AH, Angle JF, Spinosa DJ, et al.: Percutaneous transluminal angioplasty and stenting in the treatment of chronic mesenteric ischemia: results and longterm followup. *J Am Coll Surg* 2002; 194 (1 Suppl): S 22-31.
92. Kasirajan K, O'Hara PJ, Gray BH, et al.: Chronic mesenteric ischemia: open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 2001; 33: 63-71.

Tratamiento endovascular de la patología oclusiva aorto-iliaca

*Vicente Gutiérrez Alonso, Ángel Plaza Martínez, Santiago Carrera Díaz,
Marcos Ivan Alonso Álvarez, José R. Escudero,
Marc A. Cairols Castellote, Vicente Riambau, Ignacio Lojo,
Carlos Vaquero*

Tratamiento endovascular de la patología oclusiva aorto-iliaca

INTRODUCCIÓN

La patología obstructiva del sector aorto-iliaco es una causa muy frecuente de isquemia crónica de los miembros inferiores (MMII). Se considera que el sector aorto-iliaco se afecta hasta en el 35% de los casos de enfermedad arterial obstructiva de los MMII y es el segundo sector que con más frecuencia enferma después del sector fémoro-poplíteo y más concretamente de la arteria femoral superficial. La causa más frecuente de lesiones oclusivas en este sector es la arteriosclerosis, aunque existen otras causas (arteritis de Takayasu, displasia fibromuscular...) que constituyen un grupo de enfermedades extremadamente raras. Se suelen afectar fundamentalmente las arterias ilíacas primitivas y las ilíacas externas produciendo claudicación cruro-gemelar, aunque también es frecuente la afectación de la aorta abdominal infrarrenal produciendo el clásico síndrome de Leriche (claudicación glútea, impotencia coeundi y ausencia de pulsos femorales) (1).

El diagnóstico suele ser clínico y se confirma mediante estudios no invasivos (fundamentalmente ecodoppler) visualizando directamente la aorta e ilíacas o de forma indirecta mediante curvas femorales. En los casos en que se plantea realizar un tratamiento revascularizador, el estudio se debe completar con pruebas de imagen (angiorresonancia, angio-TC o arteriografía) que permitirán plantear la estrategia terapéutica más oportuna para cada caso en particular (1).

El tratamiento conservador se basa en el control de los factores de riesgo cardiovascular, realizar ejercicio físico controlado y seguir una medicación (básicamente antiagregación y estatinas) para intentar conseguir dos objetivos fundamentales: aumentar la distancia de claudicación y disminuir la mortalidad cardiovascular de estos pacientes. En fases más avanzadas de la enfermedad, cuando hay isquemia crítica, se debe hacer un tratamiento quirúrgico o endovascular asociado en muchas ocasiones a tratamiento revascularizador en otro sector arterial (2).

El sector aorto-iliaco ha sido el primer sector en el que el tratamiento endovascular ha sido utilizado y reconocido como una alternativa efectiva y en muchos casos ha desbancado a la cirugía como el tratamiento de elección. Desde la publicación del Consenso de la Inter-Sociedad Trans-Atlántica para el tratamiento de la Arteriopatía periférica (TASC) (2), y más recientemente tras la publicación del TASC II (3) y de la Guía para el Manejo de Pacientes con Arteriopatía Periférica del *American College of Cardiology* y de la *American Heart Association* (4), se ha propuesto que las lesiones ilíacas tipo A se benefician de un tratamiento endovascular y que en las lesiones tipo B el tratamiento más utilizado es endovascular, dejando para lesiones más extensas de todo el eje ilíaco incluso con afectación de la arteria

femoral común (lesiones C y D) el tratamiento quirúrgico como alternativa más utilizada y de elección respectivamente. Sin embargo, la mejora en los dispositivos actuales y el mayor conocimiento de su comportamiento a medio y largo plazo hacen que cada vez sea más frecuente el tratamiento endovascular de lesiones tipo C e incluso D con resultados no muy diferentes de los obtenidos con la cirugía abierta o, en todo caso, retrasándola (5). La generalización del tratamiento endovascular en el sector aorto-iliaco ha hecho que se vayan abandonando técnicas quirúrgicas más agresivas como la endarterectomía aorto-iliaca o ilio-femoral y ha ido ofreciendo un tratamiento revascularizador *a priori* menos agresivo y con menores complicaciones a pacientes con claudicación poco invalidante.

Los dispositivos endovasculares han ido cambiando desde los utilizados inicialmente. Cada vez se utilizan dispositivos con menores perfiles, más elásticos y que permiten excluir lesiones potencialmente embolígenas como placas ulceradas en las arterias ilíacas, aumentando el número de casos que se pueden tratar mediante terapéutica endovascular. Se pueden introducir stents a través de introductores de 5F, se dispone de stents autoexpandibles y balón expandibles, se dilatan el origen de ambas arterias ilíacas a la vez para evitar lesiones del ostium de la ilíaca contralateral por una placa que engloba a la bifurcación aórtica, se pueden implantar prótesis cubiertas en el caso de recanalizaciones ilíacas extensas e incluso se puede realizar una recanalización de ambos ejes ilíacos, con resultados más que aceptables. Todo ello permite tratar lesiones inicialmente desfavorables y aumentar el número de pacientes que se pueden beneficiar de estas técnicas menos agresivas, a expensas de reducir el número de intervenciones abiertas.

Sin embargo, no debemos perder la perspectiva de la posibilidad de tener complicaciones durante el tratamiento, derivadas fundamentalmente de la trombosis de los dispositivos, de la rotura de la propia arteria ilíaca o de la embolización distal en las arterias del pie. En este sentido, la posibilidad de que se produzcan complicaciones graves es pequeña (alrededor del 1%), pero pueden obligar a realizar intervenciones quirúrgicas alternativas (como revascularizaciones extra-anatómicas) con resultados discretamente peores a medio plazo (2).

Son muchas las series publicadas sobre todo en lesiones tipo B y C (que son las que más controversias generan) que muestran que el tratamiento quirúrgico convencional es el «patrón oro» para este tipo de lesiones (en cuanto a permeabilidad y durabilidad), aunque el tratamiento endovascular se presenta como una opción quizá menos duradera pero que se puede beneficiar de procedimientos de permeabilidad primaria asistida o de permeabilidad secundaria para aumentar la durabilidad global del procedimiento con menores complicaciones (5).

Dentro de la política sanitaria y de gestión actual, es importante valorar los costes que las técnicas revascularizadoras del sector aorto-iliaco representan para el sistema sanitario. Los costes de una técnica se pueden realizar en base a coste-efectividad o, mejor aún, a coste-utilidad (en forma de años de vida ajustados por calidad o AVAC). Los costes directos, derivados de la hospitalización, son menores al utilizar el tratamiento endovascular ya que las estancias hospitalarias son más cortas, la tasa de complicaciones es menor y no requieren habitualmente la estancia postoperatoria en unidades de vigilancia intensiva. Sin embargo, a medio plazo, debido a la menor durabilidad ya descrita de los tratamientos endovasculares y la necesidad de realizar procedimientos secundarios, los costes de ambas opciones terapéuticas se tienden a igualar (6-8).

En el presente trabajo se pretende revisar la clínica producida por las lesiones obstructivas del sector aorto-iliaco, su diagnóstico, las indicaciones actuales del tratamiento endovascular, describir el procedimiento y los dispositivos utilizados en la actualidad y con perspectivas de futuro inmediato, las complicaciones de este tratamiento, sus resultados iniciales y a medio plazo y los costes derivados de las técnicas endovasculares.

EXPLORACIONES DIAGNÓSTICAS

El primer objetivo de este trabajo es aplicar las tecnologías actuales para valorar las estructuras arteriales (paredes-placas, estenosis, trombosis, disecciones, angulaciones...) y la morfología que permita la introducción de catéteres, navegaciones de dispositivos, calcular longitudes y diámetros de los vasos que aporte una información sobre la indicación quirúrgica, la posible elección de los implantes intravasculares o estrategia de una cirugía abierta.

Podríamos dividir las técnicas en varias áreas dependiendo de las disponibilidades de cada centro hospitalario:

Técnicas no invasivas: Ecodoppler-DUPLEX, Modo B, Pulsado (Color-Energie) Modo flow, Tridimensional (Con contraste I.V. que realiza la imagen).

Técnicas por imagen endovascular: Ecodoppler endovascular - IVUS, angioscopia

Técnicas de reconstrucción por imagen: TAC, TAC helicoidal, Angio RM.

Técnicas angiográficas: DIVA, Arteriografía.

TÉCNICAS NO INVASIVAS

Ecodoppler-DUPLEX:

Es una técnica con gran disponibilidad y rapidez de ejecución, que permite un primer diagnóstico de estructuras arteriales, con visualización de la aorta infrarenal, arterias renales, arterias ilíacas con sus ramas y tejidos circundantes. Se puede valorar el flujo intrarterial y estenosis con trombosis parietales o totales. (8)

Los inconvenientes de esta técnica son la dificultad de una visualización global del sector explorado, la

variabilidad de los diámetros de los vasos debido a la posición del cabezal en relación a anatomía de los grandes vasos y a las angulaciones de las arterias. No es posible planificar estrategias endovasculares complejas y afinar en el diagnóstico de ramas arteriales de pequeño calibre. Se puede controlar el paso de catéteres y punciones arteriales y venosas dirigidas. (9)

El resto de los sistemas de Ecodoppler son mejoras técnicas que progresivamente van aumentando la capacidad diagnóstica y en un futuro es muy posible que sea la exploración de elección.

TÉCNICAS POR IMAGEN ENDOVASCULAR

Angioscopia:

Es necesario el bloqueo del flujo arterial. Visualiza la luz del vaso y las placas, estenosis, trombosis, disecciones y suturas arteriales. En las técnicas endovasculares es posible ver las terminaciones de los implantes y navegar a través de los mismos hasta zona de exclusión de flujo.

Ecodoppler endovascular-IVUS:

Se trata de la misma técnica pero introduciendo un transductor de 12,5 MHz y no precisa de bloqueo de flujo lo que permite además de la visualización del vaso la medida de la presión del intraluminal.

Las indicaciones de estas técnicas tienen utilidad en los casos de disparidad aspectos clínicos y angiográficos, sobretudo en las disecciones y para control de los resultados de las técnicas endovasculares cuando la arteriografía intraoperatoria no detecta lesiones que provoquen flujos inadecuados a nivel distal.

Los inconvenientes de estas técnicas son su disponibilidad y las maniobras de cierta complejidad para el control del flujo durante las exploraciones.

TÉCNICAS DE RECONSTRUCCIÓN POR IMAGEN

Se trata de una exploración por radiaciones físicas (Rayos X, protones) que permite una reconstrucción del mapa arterial con su patología y la posibilidad de valorar la estrategia quirúrgica.

TAC Helicoidal:

Es la aplicación de la emisión de Rayos X de forma circular y la plasmación en un plano de las variaciones de la interacción de las radiaciones ionizantes con las estructuras del cuerpo humano. En 1980 aparecen los primeros aparatos de Tomodensitometría que revolucionaron los diagnósticos aorto-iliacos pero con limitaciones de disponibilidad, lentitud de los estudios y sin posibilidades de imágenes angiográficas. A partir de 1995 aparece el TAC Helicoidal que proporciona estudios con secciones cada 2 mm, a una imagen por segundo con la posibilidad de inyectar, vía venosa, contraste

iodado que opacifica las arterias y mediante un programa informático, obtendremos cortes con una excelente resolución espacial multiplanar y una reconstrucción tridimensional. (10,11)

La valoración de los cortes longitudinales posibilita ver:

- Cuello proximal y distal de las trombosis.
- Inicio de la lesión, extensión y finalización. Mediciones para estrategias endovasculares.
- Arterias renales, ilíacas internas y viscerales.
- Morfología de las vísceras (Riñón en herradura, intestinos).
- Tejidos circundantes periarteriales: Hematomas, abscesos, gas, ascitis grasa, ganglios, vena cava.

Controles postoperatorios:

- Permeabilidad y «endolink» en las endoprótesis. Buena valoración de los dispositivos «metálicos».
- Reconstrucciones tridimensionales. Resolución en 3D.
- Alta definición, sin artefactos.
- Rapidez de ejecución.

Inconvenientes:

- Dosis elevada de radiación.
- No aporta una información hemodinámica.
- Dificultad de interpretación en lesiones muy calcificadas y angulaciones excesivas.
- Mala resolución de pequeños vasos y arterias viscerales a nivel distal.
- Mala tolerancia de los contrastes iodados en los Pacientes portadores de una insuficiencia renal crónica (IRC) por su nefrotoxicidad y contraindicado en embarazadas.

Angiografía por resonancia magnética (ARM):

Es una técnica que se basa en la emisión de protones generando una perturbación molecular que se plasma, mediante la captación a través de un campo magnético en imágenes, permitiendo la reconstrucción en 2D y 3D. (12)

Para opacificar el sistema arterial es necesario la inyección de contraste intravenoso por una vía periférica de Gadolinium. Se trata de un producto con muy buena tolerancia y se puede utilizar en Pacientes que presentan alergia a los contrastes iodados, incluso en los IRC.

Permite la realización de imágenes arteriográficas con gran resolución ya que la alta concentración del Gadolinium en la arteria desencadena una fuerte elevación de la señal y la posibilidad de visualizar una cartografía arterial que permitirá un diagnóstico preciso y una visión morfológica que pueda matizar las estrategias quirúrgicas y mediciones para técnicas endovasculares.

Ventajas de la ARM:

- Es un técnica no irradiante, por lo tanto poco invasiva y se puede repetir sin peligro de acumulación de radiaciones ionizantes.

- Aporta una buena información hemodinámica y la estructura de las paredes arteriales (composición de las placas).
- Rápida resolución de las imágenes en 2D y 3D.
- Mayores campos de aplicación y con orientaciones múltiples.

Inconvenientes:

- Baja disponibilidad: Se trata de equipos de alta tecnología, con un programa informático muy complejo para permitir las resoluciones en 2D y 3D.
- Baja resolución visceral y de los tejidos circundantes al sector aorto-iliaco y sus ramas.
- Artefactos en placas calcificadas
- Está contraindicado en presencia de objetos metálicos (marcapasos, prótesis metálicas en áreas óseas, stent aorto-iliacos...) y embarazadas en el 1º trimestre.
- Tiempo de ejecución (30 min.) mayor que el Angio TAC necesitando una inmovilidad total durante la exploración para evitar artefactos y duplicaciones. Sensación de claustrofobia.

TÉCNICAS ANGIOGRÁFICAS: DIVA. ARTERIOGRAFÍA

Son técnicas conocidas por «opacificación vascular», son las más antiguas en la exploración arterial y siguen vigentes por la alta definición de las imágenes. Las mejoras de los equipos han permitido la realización de las exploraciones con menor radiación, menos contraste, menor agresión arterial con técnicas (Seldinger) por punción y menos iatrogenia, mejor resolución por la aplicación de la «sustracción de imágenes» y reconstrucciones en 3D (Angiografía numerizada). (13)

D.I.V.A.

La angiografía digital percutánea venosa: Se trata de la introducción del contraste intravenoso y aprovechando los avances tecnológicos de los nuevos angiografos (Sustracción de imágenes). Posibilita la reconstrucción arterial pero con una resolución de baja calidad que permite una valoración en casos muy seleccionados.

Arteriografía:

Es una técnica de opacificación mediante la introducción de un contraste iodado intrarterial con una visualización del sector a explorar e imagen inmediata de todo el mapa arterial y las ramas incluidas las de mediano y pequeño calibre.

Ventajas de la arteriografía: (14)

- Disponibilidad en todos los centros hospitalarios.

- Rapidez de ejecución y obtención de imágenes hemodinámicas.
- Gran resolución del sector arterial a explorar, con los troncos principales y las ramas, trombosis, estenosis, fugas de contraste en roturas, fístulas, hematomas periarteriales, disecciones (luz falsa y verdadera con punto de fuga y reentrada).
- Mediciones muy exactas de diámetros, cuellos, longitudes.
- Disposición anatómica de las arterias (Tortuosidad y angulaciones) para la navegación con dispositivos, planificación de la cirugía endovascular y la realización de la misma.

Inconvenientes:

- Es una técnica invasiva debido a las radiaciones ionizantes y al abordaje arterial múltiple para la introducción del contraste (Vía arterial directa, catéter-Seldinger).
- El uso de los contrastes iodados está contraindicado en embarazadas, pacientes alérgicos al Iodo (se puede suplantar por CO₂ en casos necesarios), en la IRC por la nefrotoxicidad.
- Poca información de las paredes arteriales y estructuras circundantes.

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

Los pacientes, en el momento de planificar las exploraciones, es necesario valorar el estado general y la necesidad del diagnóstico. Los podemos agrupar en pacientes agudos y programados. La elección del tipo de exploración hay que basarla en criterios de menor agresividad con máximo de información para el diagnóstico, tratamiento quirúrgico y control postoperatorio.

En pacientes agudos se puede comenzar con un Ecodoppler cuya alta disponibilidad nos permite un primer diagnóstico, que va a derivar a la realización de un arteriografía si la gravedad del cuadro (trombosis, embolias, estenosis, alteración hemodinámica...) lo precisa, con la ventaja de obtener de inmediato el resultado de la prueba. Si el paciente se estabiliza parcialmente se puede programar un Angio TAC que nos dará una información del estado arterial y estructuras circundantes.

En pacientes estables, la exploración más efectiva y de mayor información es el Angio TAC. En caso de ser portador de las incompatibilidades antes mencionadas del TAC hay que recurrir a la Angio RM. Obtendremos una información del estado morfológico del sector aorto-ilíaco con sus ramas, con posibilidad de mediciones para cirugía endovascular y planificación de cirugías abiertas.

Si el diagnóstico no es muy preciso, la arteriografía nos puede aportar un mapa arterial con mayor resolución hemodinámica y morfológica a pesar de los inconvenientes de la técnica, que en parte quedan subsanados realizando la técnica ya en quirófano.

INDICACIONES DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN PATOLOGÍA OBLITERANTE AORTO ILÍACA

Desde el año 1964 en que Dotter (15) realizó la primera angioplastia, han sido numerosas las series publicadas por diversos autores con datos heterogéneos respecto al tipo de pacientes tratados, morfología de las lesiones y longitudes de las mismas y los sistemas de evaluación tanto de éxito inicial como a largo plazo de los procedimientos realizados.

Todo esto ha llevado a la necesidad de intentar definir las indicaciones del tratamiento endovascular de la enfermedad ocluyente periférica.

En términos generales podemos establecer dos tipos de indicaciones, las clínicas y las morfológicas. A lo largo de esta guía intentaremos establecer dichas indicaciones a nivel aortoiliaco, muy especialmente a nivel ilíaco, y como estas indicaciones han experimentado modificaciones con el paso del tiempo y con las sucesivas revisiones y trabajos basados en evidencia científica.

INDICACIONES CLÍNICAS

Podemos establecer la indicación de tratamiento endovascular en pacientes con isquemia crónica de miembros inferiores, incluyendo claudicación intermitente que limite la actividad cotidiana, el dolor isquémico de reposo, la gangrena, la ulceración isquémica o el ateroembolismo. (16, 17, 18) o lo que es o mismo, grados IIB, III y IV de Fontaine.

Otro importante campo de actuación, más novedosa, surge en el tratamiento de las isquemias agudas y subagudas por trombosis arterial aguda.

La angioplastia no está indicada en lesiones asintomáticas y la llamada angioplastia «profiláctica» no se justifica pues en sí supone una agresión contra la pared arterial. (19).

INDICACIONES MORFOLÓGICAS

Han existido varias clasificaciones según el sector afecto, la morfología de la lesión y la sociedad científica que las ha publicado.

Entre los primeros que intentaron establecer estas clasificaciones debemos destacar la S.C.V.I.R. (Society and Cardiovascular Interventional Radiology of North America). (20, 21, 22, 23, 24, 25). Ellos catalogaron las lesiones en categorías que citaremos brevemente pues ya no se aplica.

Categoría 1: Son lesiones en las que la angioplastia provoca un alivio completo de los síntomas, normalizándose los gradientes de presión, con un alto porcentaje de éxitos técnicos, por lo que los procedimientos endovasculares son los de elección.

Categoría 2: Su tratamiento puede dar lugar a un alivio completo de los síntomas o una mejoría sustancial así como mejoría de los gradientes de presión y de los pulsos. También incluyen lesiones en las que el trata-

miento endovascular precede al tratamiento quirúrgico de otras zonas (Angioplastia Transluminal Percutánea (ATP)-stent iliofemoral + derivación femoropoplítea). Por ello son lesiones con buena indicación para tratamiento endovascular.

Categoría 3: Lesiones que aunque técnicamente pueden ser tratadas de forma endovascular, la localización, extensión o severidad de la enfermedad, la probabilidad de de éxito inicial y/o el beneficio a largo plazo es menor que si se trataran de forma quirúrgica convencional. Normalmente el tratamiento endovascular se reserva a casos de riesgo quirúrgico alto o no disponibilidad de material antológico para el by-pass.

Categoría 4: Lesiones muy extensas que cuyo tratamiento percutáneo tiene una probabilidad muy baja de éxito técnico y permeabilidad a largo plazo. No indicación de tratamiento endovascular. Cirugía convencional de entrada.

Según el segmento afecto, diferenciaban:

- **AORTA INFRARRENAL:**

Categoría 1: Estenosis menor de 2 cm de longitud con mínima aterosclerosis en el resto de la aorta.

Categoría 2: Estenosis de 2 a 4 cm de longitud con moderada aterosclerosis del resto de la aorta.

Categoría 3: Estenosis mayor de 4 cm de longitud o de 2 a 4 cm con aterosclerosis avanzada de la aorta o bien cualquier lesión estenosante que haya provocado ateroembolismo (Síndrome de dedos azules).

Categoría 4: Estenosis u oclusión asociada a aneurisma de aorta abdominal.

- **ILÍACA:**

Categoría 1: Estenosis menor de 3 cm de longitud, concéntrica y no calcificada.

Categoría 2: Estenosis entre 3 y 5 cm de longitud o bien estenosis menor de 3 cm excéntrica o calcificada.

Categoría 3: Estenosis entre 5 y 10 cm, o bien oclusión menor de 5 cm.

Categoría 4: Estenosis mayor de 10 cm de longitud u oclusión mayor de 5 cm o aterosclerosis extensa aortoiliaca bilateral o estenosis iliaca asociada a aneurisma de aorta abdominal.

Si embargo actualmente utilizamos otra clasificación conocida universalmente, el TASC.

En el año 2000, se publica el TASC (26) (TransAtlantic Inter-Society Consensus) sobre el tratamiento de la enfermedad arterial periférica, fruto de la cooperación entre 14 sociedades científicas médicas y quirúrgicas vasculares, cardiovasculares, radiólogos vasculares y cardiólogos que realizan una categorización de las lesiones en tipos A, B, C y D según el tratamiento revascularizador indicado (Quirúrgico o endovascular).

Así, en las lesiones tipo A, el tratamiento de elección es el endovascular, mientras las lesiones tipo D se indicará tratamiento quirúrgico en principio. Las tipo B y C se pueden tratar indistintamente aunque las B son más proclives al tratamiento endovascular y las C más quirúrgicas. Desde su publicación, las técnicas y dispositivos han evolucionado y mejorado los resultados del tratamiento endovascular por lo que en el año 2004 se inicia la elaboración de un nuevo consenso que se ha publicado en Enero del 2007, el TASC II (27). Este nuevo trabajo se ha realizado bajo las directrices de 16 sociedades científicas y basado en niveles de evidencia científica. Es más resumido que su predecesor e incorpora las mejoras técnicas surgidas desde el año 2000, por lo que nos referiremos a esta ultimísima puesta al día. Quisiera recalcar la siguiente recomendación de este consenso:

Recomendación 35: Elección entre técnicas con resultados equivalentes a corto y largo plazo:

En las situaciones donde la revascularización endovascular o quirúrgica de una lesión específica causante de síntomas de isquemia crónica sean equivalentes en la mejoría clínica a corto y largo plazo, **DEBEMOS OPTAR POR EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN PRIMER LUGAR.**

Indicaciones por categorías (TASC II):

Aunque la estratificación específica de las lesiones han sido modificadas respecto al TASC original, los principios básicos de tratamiento según Tipos A, B, C y D son las mismas.

Recomendación 36: Tratamiento de las lesiones aortoiliacas.

Lesiones TASC tipo A y D: La terapia endovascular será el tratamiento de elección para lesiones tipo A y la cirugía el tratamiento de elección de las lesiones tipo D.

Lesiones TASC tipo B y C: El tratamiento endovascular será el preferido en lesiones tipo B y la cirugía el preferido para lesiones tipo C en pacientes con bajo riesgo quirúrgico. Los factores de riesgo asociados, las preferencias del paciente correctamente informado y los resultados a largo plazo del grupo deberán ser considerados a la hora de decidir el tipo de tratamiento aplicado en lesiones tipo B y C.

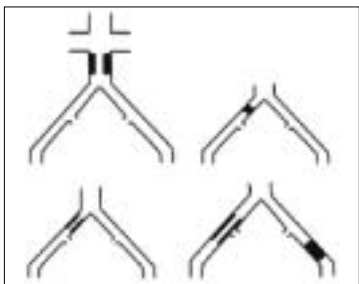
Indicaciones por segmentos (TASC II):

La asignación de lesiones en categorías según las características morfológicas de las lesiones a tratar si han sufrido cambios respecto al consenso previo.

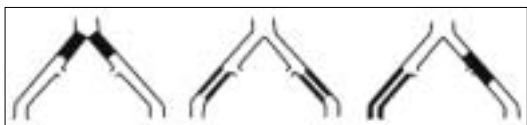
Lesiones Tipo A: Estenosis uni o bilateral de AIC.
Estenosis cortas (< o = 3 cm) uni o bilaterales AIE.



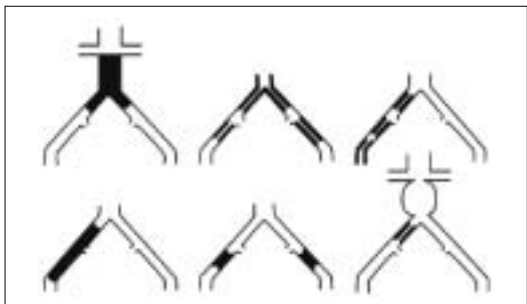
Lesiones Tipo B: Estenosis corta (< 3 cm) de aorta infrarrenal.
 Oclusión unilateral de AIC.
 Estenosis única o múltiple de 3-10 cm de AIE sin afectar AFC.
 Oclusión unilateral de AIE sin afectar el origen de la AII ni AFC.



Lesiones Tipo C: Oclusión bilateral de AIC.
 Estenosis bilateral de AIE entre 3-10 cm sin afectar la AFC.
 Estenosis unilateral AIE con afectación AFC.
 Oclusión unilateral AIE que afecta origen de la AII y/o AFC.
 Oclusión unilateral AIE fuertemente calcificada con o sin afectación del origen de la AII y/o AFC.



Lesiones Tipo D: Oclusión aorta infrarrenal.
 Enfermedad difusa que afecta aorta y ambas AIC.
 Estenosis difusas unilaterales que afectan AIC, AIE y AFC.
 Oclusión unilateral de AIC y AIE.
 Oclusión bilateral de ambas AIE.
 Estenosis ilíaca junto AAA que precisa cirugía abierta.



INDICACIÓN DE IMPLANTACIÓN DE PRÓTESIS INTRALUMINALES «STENTS» EN EL SECTOR AORTOILIACO:

La implantación de prótesis intraluminales, como elementos que mantienen la permeabilidad de la arteria tras la dilatación (evitando el rebote elástico o recoil, o bien la re-estenosis por hiperplasia intimal o progresión de la enfermedad arteriosclerosa) se inicia a finales de los 60, también por Charles Dotter, al colocar dichos dispositivos en las arterias femorales y poplíteas de perros (28).

La utilización de stents se puede realizar de forma primaria o bien selectivamente tras ATP no satisfactoria.

Implantación de stent selectivo tras ATP: En aquellos casos en los que se produzca una disección, un flap intimal, permanezca una estenosis residual morfológicamente superior al 30% o bien un gradiente de presión superior a 10 mm de mercurio y en los casos de recanalización del sector ilíaco la implantación de stent es mandatoria. (29).

Implantación primaria de stent: En términos generales, la ATP simple del sector ilíaco de lesiones seleccionadas, ofrece unos resultados excelentes por lo que algunos autores abogan en contra de la utilización primaria del stent. (30). Sin embargo, existen determinadas situaciones en las que la implantación primaria del stent mejora los resultados de la ATP por lo que recomendamos su utilización.

1. Tratamiento de lesiones complejas: Lesiones difusas-largas de ilíaca común y/o ilíaca externa, lesiones calcificadas y/o excéntricas, lesiones ulceradas (para minimizar la posible embolización distal).
2. Tratamiento de lesiones oclusivas: La recanalización ilíaca precedida o no de tratamiento fibrinolítico.

Tipo de stent: Según el mecanismo de liberación, los stents pueden ser expandibles por balón o autoexpandibles. Según el material de composición pueden ser de acero, nitinol, etc. Cada tipo tiene unas características propias y así los *balón-expandibles* tienen más fuerza radial y su colocación es más precisa por lo que *recomendamos su uso a nivel aórtico, bifurcación aórtica y arterias ilíacas comunes*.

Los autoexpandibles presentan menores perfiles, son más navegables y se adaptan mejor a anatomías tortuosas, por lo que recomendamos su uso en lesiones extensas, ilíaca externa y en casos de stenting contralateral.

INDICACIÓN DE IMPLANTACIÓN DE PRÓTESIS INTRALUMINALES RECUBIERTAS

El uso de prótesis intraluminales recubiertas (Endoprótesis recubiertas) se inicia en 1986 con Volodos (31) que utilizó la combinación de un injerto de dacron asociado a un Z-stent para tratar una oclu-

sión larga en el sector iliaco. Posteriormente, el trabajo de Parodi (32) sobre el tratamiento de aneurismas de aorta abdominal mediante endoprótesis revolucionó la cirugía endovascular.

Hay muy pocos trabajos publicados sobre el uso de stent recubierto o endoprótesis a nivel aortoiliaco y estos se basan sobretudo en la corrección de las complicaciones de la terapia endovascular como roturas o disecciones así como el tratamiento de fístulas arteriovenosas. En el campo de la patología ocluyente parece interesante el planteamiento del grupo de Valladolid (33) que postula su uso en pacientes jóvenes en los que la ATP-Stent iliofemoral puede ser insuficiente a largo plazo por la hiperplasia.

Otra posible indicación surge en las recanalizaciones completas con o sin fibrinólisis previa ya que ayudaría a evitar posibles ateroembolismos.

El uso de stents liberadores de fármacos es otra novedosa evolución de la terapia endovascular aunque en estos momentos su uso se limita al territorio coronario y estudios clínicos sobretudo a nivel femoropoplíteo.

INDICACIÓN DE TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO

Podemos establecer 4 situaciones en las que utilizar fibrinólisis previamente a la realización de una ATP, implantación de un Stent o una Endoprótesis recubierto aortoiliaca:

1. Trombosis arterial aguda.
2. Trombosis de injerto, dentro de los primeros 15 días.
3. Tratamiento de las complicaciones de la terapia endovascular, como trombosis aguda post-ATP o embolizaciones distales.
4. Oclusiones crónicas: Su indicación es más discutida, aunque trabajos como el STILE (18), el TOPAS (34) dieron pie a la creación de un grupo interdisciplinario que publicaron un consenso en 1998 (35).

En términos generales, *recomendamos el tratamiento fibrinolítico como tratamiento inicial en las situaciones 1, 2 y 3*. En caso de oclusiones crónicas si sospechamos trombosis en los últimos 15-30 días se puede iniciar fibrinólisis previa a la implantación de stent o prótesis recubierto. Si la oclusión es más antigua es mejor recanalización directa sin fibrinólisis previa.

Otras terapias endovasculares en el tratamiento de la isquemia aguda como la Trombectomía Percutánea por Aspiración (PAT) o la Trombectomía Percutánea Mecánica (PMT) se han utilizado conjuntamente con la fibrinólisis para acortar el tiempo y dosis de la terapia fibrinolítica. (36).

PROCEDIMIENTOS DE RECANALIZACIÓN DEL SECTOR AORTO-ILIACO

La angioplastia en el territorio iliaco se ha estandarizado como el tratamiento de elección. Sus resulta-

dos han mejorado con la introducción de los stents a la vez que se ha producido una disminución en la tasa de complicaciones.

El procedimiento suele llevarse a cabo bajo anestesia local, infiltrando sobre el sitio de punción; en algún caso extremo puede ser necesaria una sedación y, en los casos de cirugía combinada puede ser necesaria la práctica de una anestesia loco-regional.

Se recomienda la heparinización a dosis completas durante el procedimiento y posteriormente, especialmente si se va a realizar cirugía asociada, proceder a neutralización con sulfato de Protamina. Igualmente, es aconsejable la utilización de sueros heparinizados presurizados conectados a las vías laterales de los introductores para evitar la formación de trombo in situ y pericatéter. (37, 38)

Durante el procedimiento el paciente debe estar antiagregado y mantener esta situación de por vida. Las pautas más actuales aconsejan que ésta se lleve a cabo con A.A.S. y Clopidogrel durante 3-6 meses y posteriormente continuar con uno de los dos.

Las lesiones muy cerradas, la presencia de fibrosis por cicatrices previas y obesidad puede dificultar la palpación del pulso y hacer necesaria la ayuda de un ecodoppler, agujas-doppler para guiar la punción o de un pequeño abordaje quirúrgico.

El paso previo en cualquier técnica percutánea al igual que en la cirugía abierta, es obtener el consentimiento informado del paciente

Es importante revisar todo el material necesario, guías, catéteres, balones, stents... y estar seguro de que podemos hacer frente a las posibles complicaciones. El conocimiento de los materiales es decisivo para alcanzar el éxito del procedimiento. Una ligera variación de la flexibilidad de una guía o en el extremo distal de un catéter puede convertir un procedimiento complejo en sencillo o viceversa. El conocimiento correcto de los materiales y la selección de los mismos conlleva ahorro de material y del tiempo de utilización del quirófano, el abaratamiento de costes y menor tiempo de exposición a los rayos X.

El paciente debe estar monitorizado con control electrocardiográfico constante, tensión arterial, saturación de oxígeno y pulso.

El equipo de angiografía debe ser de la mayor calidad posible y manejado por un técnico lo suficientemente entrenado. Debe seleccionarse la mejor proyección radiológica. (39)

Arterias a tratar: Aorta
Arteria iliaca común
Arteria iliaca externa

Material Necesario: (40)

Sistema de punción tipo Abocath™ del número 16 constituido por una vaina plástica tubular soportada en una aguja.

Introducción

Cortos de 5F a 10 French de grosor dependiendo de los dispositivos que se van a utilizar (3,3 mm).

Introducidos largos de 5-6 French para realizar procedimientos en arterias contralaterales.

Guías:

- Hidrofilica tipo Terumo™ con punta recta o acodada dependiendo de las preferencias del cirujano de 0,035”.
- Rígida Amplatz Super Stiff™ para lograr más soporte en la plicación del procedimiento de 0,035” de grosor.

Catéteres diagnósticos para cateterización avance y navegación selectiva

- Tipo Recto para avanzar en determinadas lesiones.
- Tipo multipropósito.
- Tipo Pig-tail centimetrado para medición de las lesiones.

Catéteres guía para angiografía si es necesario

- Jeringa anillada con loek-luck.
- Arco de angiografía.
- Contraste radiológico.

Vías de abordaje:

La arteria femoral común ipsilateral sería la puerta de entrada de elección en la mayoría de los casos entre los que se incluiría el abordaje endovascular del eje ilíaco y aorta abdominal (41). En algún caso es posible o recomendable el tratamiento desde el lado contralateral para las arterias ilíacas.

Detección de la arteria a puncionar.

Por tacto de la pulsabilidad con los dedos de la mano izquierda en los zurdos y puncionando con la derecha.

Punción ecoguiada utilizando un ecógrafo o ecodopler para localizar la arteria y su luz.

Anticoagulación:

Local con bolos de suero heparinado (heparina 50 mg en 500 ml de suero).

Sistémica a dosis de 1 mg / Kg de peso corporal.

Ambos procedimientos se pueden complementar entre sí.

Procedimiento (42)

1. Se punciona arteria femoral con sistema de punción tipo Abocatt a nivel del pliegue inguinal o un cm distal al mismo en el lugar de la pulsación, introduciendo todo el sistema de punción y retirándolo lentamente hasta que aparezca sangre pulsátil y roja, cateterizando con la vaina plástica la luz del vaso. Se introduce la guía en J guía en J proporcionada en el kit del introductor. Se extrae Abocatt y se introduce introductor seleccionado.
2. Se retira el sistema de punción y sobre la guía en jota se coloca el introductor, retirándose posteriormente el dilatador y heparinando la luz del mismo y la arteria a la vez que se comprueba que retorna sangre.

3. Se introduce una guía hidrofilica tipo Terumo y se sobrepasa la lesión bajo fluoroscopia.
4. Se introduce catéter multipropósito realizando angiograma.
5. Se introduce el dispositivo tipo balón de dilatación, stent o endoprótesis por sistema monorraíl o coaxial, según procedimiento. En caso de utilizar una guía monorraíl se debe de retirar previamente la hidrofilica y sustituirla por una de 0,14” 0,18”.
6. Se retira sistema de tratamiento.
7. Se realiza angiograma. Se retira catéter previa heparinización.
8. Se retira el sistema de introductor y se realiza compresión por lo menos durante 10 minutos. También existe la posibilidad de realizar la hemostasia del vaso utilizando un sistema de cierre por dispositivo específico tipo Perclose o similar.

La variante de acceso al vaso es por arteriotomía si esta justificada esta, por el tipo de patología que requiere cirugía convencional complementaria o no existe posibilidad de acceso al vaso por punción transcutánea. Se disecciona el vaso hasta su exposición y se realiza la punción de la misma forma que en la punción transcutánea. (43,44)

Vías de abordaje:**1. Abordaje femoral ipsilateral:**

Es el de elección por ser el más directo y con el que más fácilmente se atraviesa la lesión. Es la vía más utilizada y por lo tanto la primera que debemos dominar a la hora de llevar a cabo una revascularización aortoiliaca.

2. Abordaje femoral contralateral:

Precisa la utilización de un catéter curvo que situamos en el origen de la ilíaca contralateral y por el que pasamos la guía. En ocasiones la guía puede llegar a femoral común y tomarla como referencia para una nueva punción del lado de la lesión. Esta técnica de doble punción suele hacerse para la técnica de Kissing balloon.

3. Abordaje braquial:

Tiene la desventaja de estar alejado de la zona ilíaca y tener que trabajar con material más largo y con menor precisión. El menor tamaño de la arteria humeral aumenta el riesgo de complicaciones locales.

4. Abordaje axilar:

A pesar de ser un acceso muy directo y antero-grado el principal inconveniente es la ausencia de plano óseo eficaz debajo de la arteria, por lo que la compresión post-procedimiento es dificultosa. Tanto el braquial como el axilar tienen indicaciones muy concretas, básicamente las lesiones obliterantes extensas de ambas ilíacas. Es el de elección por ser el más directo y con el que más fácilmente se atraviesa la lesión.

Valoración angiográfica de las lesiones:

Se realiza inyectando bolos de contraste angiográfico por tres posibles sistemas: (45,46)

1. Inyección mediante bomba de inyección previa colocación de un catéter tipo pig-tail o catéter guía de grosor elevado de unos 30 ml de contraste a una tasa de 15 ml/ por segundo.
2. De forma retrógrada por la inyección del bolo de contraste de forma manual de un volumen de 10-20 ml a través del introductor colocado en la vía de acceso.
3. De forma manual inyectando el bolo de contraste de unos 10 ml a través de un catéter colocado en el eje ilíaco generalmente proximal a la lesión.

Se puede utilizar la técnica del road-mapping para controlar la lesión en cuanto a su extensión o dibujar la lesión o señalar sus límites en la pantalla del ordenador con un rotulador no indeleble.

MODALIDADES**Técnica de la angioplastia:**

Se introduce un balón de alta presión de tamaño seleccionado de acuerdo con el diámetro de la luz del vaso en un sector no patológico y de longitud superior a la de la lesión a a tratar. Se realiza una vez situado en la zona estenótica se hincha el balón con la jeringa hasta unos 60 mm de Hg progresiva y lentamente manteniendo el hinchado por unos tres minutos. Esta maniobra se realiza unas tres veces hasta lograr el resultado adecuado (47)

Colocación de stent

Una vez seleccionado el adecuado al tipo de lesión, se desplaza a tomando como soporte la guía hasta el lugar de su aplicación.

Stent soportados por balón:

Se realiza el hinchado del balón hasta presiones de 60 mg de Hg, deshinchando el balón y de esta forma dejamos colocado el stent. Si es preciso se realiza hinchados complementarios a la misma presión.

Stent autoexpandibles:

Se desplaza el dispositivo sobre la guía rígida hasta el lugar de la lesión. Todos los dispositivos de este tipo tienen su principio técnico de liberación en el desplazamiento de una vaina sobre un vástago que libera el stent autoexpandible. A veces antes de desplazar la vaina hay que retirar algún tipo de seguro. En ocasiones la liberación se realiza mediante un sistema de ruego que se gira de acuerdo a las especificaciones del dispositivo. (48)

Colocación de endoprótesis

En algunos casos tanto a nivel ilíaco como de la aorta terminal es preciso colocar un stent cubierto o endoprótesis. De las existentes en el mercado tenemos la endoprótesis Wall-graft de Boston Scientific, Viabanth de Gore y todas las disponibles para el tratamiento de los aneurismas. Es sistema de aplicación se basa generalmente en la liberación por el desplazamiento de una vaina que libera el sistema autoexpandible, salvo en el caso de la endoprótesis Viabanth que se libera por la tracción de un hilo.

Tratamiento de lesiones contralaterales

Se punciona la arteria ipsilateral, se introduce una guía hidrofílica que se pasa al lado contralateral utilizando un catéter diagnóstico adecuado y posteriormente se suele remplazar por un introductor largo si no se ha utilizado desde el principio se deja en la parte proximal a la lesión y a través del mismo se realiza el tratamiento con los dispositivos adecuados. (49)

El problema principal desde el punto de vista técnico se centra en la posibilidad de paso de un eje ilíaco al contralateral por la dificultad de de paso por la angulación de la confluencia aorto biliáica y sobre toda la posibilidad de paso de los dispositivos tipo stent por la rigidez de los dispositivos mas acuciada en los soportados en balón.

Stenting primario (protegido)

La ventaja del stenting primario es que limita el riesgo de una larga disección y una posible embolia. La ventaja del stenting protegido es que se evita la posibilidad de que el stent roce o choque sobre una placa ateromatosa calcificada. (50)

1. Colocación de un introductor largo con punta radio-opaca. Inyección de contraste y realización de un «Roadmapping».
2. Atravesar la lesión usando una guía de 0,035".
3. Predilatación usando un balón de perfil bajo (de 3 a 4mm) y su longitud depende de la lesión. El objetivo de la predilatación es hacer posible el avance del stent a la vez que limitar el riesgo de un trauma por placas ateromatosas. La ventaja de utilizar este balón de perfil bajo es que así se reduce el riesgo de embolia y una larga disección.
4. Avance del introductor (con dilatador) a través de la lesión (véase aquí la ventaja del uso de una punta opaca para seguir su progresión.). Seguidamente se retira el dilatador.
5. Avance del stent protegido por el introductor y situarlo en la zona de la lesión.
6. Retirar el introductor.
7. Despliegue del stent.
8. Verificación final de la imagen. Todos los dispositivos se retiran. Compresión de la zona de punción.

Inserción del stent auto-expandible en la arteria iliaca primitiva.

1. Colocación del introductor. Localización de la lesión a tratar. La punción arterial estará facilitada con el uso de una sonda Doppler.
2. La guía se dirige hacia la lesión, atravesándola.
3. Predilatación mediante el uso de un balón de perfil bajo (acuérdate de comprobar la compatibilidad entre el alambre de guía y el bajo perfil del balón).
4. Inserción del stent auto-expandible colocado usando los marcadores radio-opacos del STENT. Es aconsejable abrir el primer centímetro del stent después de que éste haya cruzado la lesión, volver a posicionar el stent cuidadosamente sobre la lesión a tratar y luego completar el desarrollo del stent.
5. Potencialmente es necesario (pero no obligatorio) la post-dilatación del stent mediante la utilización de un catéter balón de diámetro conveniente y una longitud menor o igual al stent para limitar el riesgo de disección. Esta técnica se utiliza particularmente para lesiones calcificadas.
6. Verificación final mediante inyección de contraste.

A nivel de arteria iliaca primitiva se puede realizar también colocación de stent balón-expandible, pero no se debe de realizar a niveles más bajos en ilíacas externas.

Técnica contralateral para el tratamiento de lesiones ilíacas sin acceso retrógrado ipsilateral

Inserción del stent auto-expandible. (51)

1. Colocación del introductor en la zona femoral contralateral a la lesión.
2. Uso de un catéter diagnóstico (del tipo de J-Curve, Shepherd Hook, Jockey Stick or Pigtail...) para identificar el lugar de la lesión ilíaca contralateral.
3. Atravesar la lesión mediante el uso de una guía hidrofílica.
4. Atravesar la lesión mediante el uso de un catéter recto del tipo 4F.
5. Cambio de la guía por otra más rígida y con una punta blanda. La colocación de la guía contralateral facilita el resto del procedimiento.
6. Inserción del stent auto-expandible. Es aconsejable abrir el primer centímetro del stent distal a la lesión y después volver a colocar el stent cuidadosamente en la lesión que se ha de tratar.
7. Continuación del desplegamiento del stent.

8. Despliegue completo del stent mediante la utilización de un catéter-balón de una longitud y diámetro convenientes.
9. Verificación final. Retirar todos los instrumentos. Compresión de la zona de punción.

Tratamiento de las lesiones de la bifurcación aorto-bi-ilíaca.

Inserción de stents balón expandibles bilaterales (Kissing Stenting Technique) (52)

1. Después de retirar los dilatadores, localizar e identificar las lesiones inyectando contraste por los introductores largos.
2. Atravesar las lesiones mediante el uso de un alambre de guía en posición intra-aórtica.
3. Predilatación de lesiones ilíacas mediante el uso de balones de perfil bajo.
4. Atravesar las lesiones usando introductores con dilatadores. Retirar los dilatadores.
5. Inserción en la zona de la lesión de dos stents balón expandibles protegidos por introductores.
6. Retirar el introductor para evitar el inflado del balón dentro de la vaina.
7. Despliegue de ambos stents simultáneamente. Es esencial verificar en el preoperatorio que el diámetro de la aorta es igual o mayor que el total de diámetros de los dos globos usados.
8. Verificación final. Retirar todos los Instrumentos. Compresión de la zona de punción.

Tratamiento de las lesiones de bifurcación aorto-bi-ilíaca

Inserción de stents bilaterales auto-expandible (Kissing Stenting Technique). (52)

1. Retirar los dilatadores, localizar e identificar las lesiones mediante la inyección de contraste en introductores.
2. Atravesar las lesiones usando alambres-guía en posición intra-aórtica.
3. Inserción de dos stents auto-expandibles lo suficientemente largos para apoyarlos en la pared de la aorta. Abrir el primer centímetro de cada stent, comprobar que están colocados al mismo nivel los marcadores radio-opacos.
4. Simultáneamente la liberación continúa. Utilizar la suficiente longitud para que los dos stents finalicen en las arterias ilíacas primitivas, después de la lesión a tratar. Si es necesario, volver a desplegar ambos stents usando dos catéteres-balón hinchados simultáneamente. Es esencial comprobar en el preoperatorio para asegurarse que el diámetro de la aorta es igual o mayor que el total de diámetros de los dos globos usados.

5. Verificación final. (Comprobar que se cruzan ambos stents). Retirar todos los instrumentos, compresión de la zona de punción.

Complicaciones en cirugía endovascular de sector aorto-iliaco

Las complicaciones o eventos adversos son indicadores de la seguridad y eficacia de los procedimientos endovasculares. Las complicaciones mayores (53) serán revisadas y utilizadas para calcular los porcentajes de las mismas con el objetivo de mejora en la calidad de los procedimientos realizados (54). Clasificaremos los eventos adversos en relación con: (55,56)

- punto de punción: acceso femoral, braquial, axilar.
 - a. Hematoma.
 - b. Oclusión.
 - c. Pseudoaneurisma.
 - d. Fístula arterio-venosa.
- Procedimiento revascularizador: angioplastia e implante de endoprótesis (stent)
 - a. Producida por guía, introductor, catéter a través del punto de punción.
 - Embolismo distal.
 - Disección arterial/conducto subintimal.
 - Inyección subintimal de contraste.
 - b. lesión arterial anterior al implante del stent
 - Perforación/ruptura.
 - Disección post-ATP.
 - Oclusión post-ATP.
 - Embolización distal.
 - c. relacionadas con el implante del stent
 - Disección.
 - Migración/malposición.
 - Extravasación.
 - Trombosis.
 - Embolización distal.
- Complicaciones sistémicas
 - a. Nefropatía inducida por contraste.
 - b. Ateroembolismo.
 - c. Trombocitopenia inducida por la heparina.
 - d. Reacciones alérgicas.
 - e. Cardiopatía isquémica.
- Relacionados con los cierres percutáneos
- Lesión en relación con la exposición radiológica.

1. Complicaciones del punto de punción:

- 1.a. **Acceso femoral:** la arteria femoral común (AFC) es el de elección en los procedimientos diagnósticos/terapéuticos en este sector y la punción deberá realizarse en el tercio medio/distal de la cabeza femoral permitiendo una compresión óptima por debajo del ligamento inguinal.

Hematoma: el sangrado podrá producirse desde el acceso en la AFC, sus ramas ó zonas

de la arteria próximas al punto de punción, tiene como factores predisponentes la compresión inefectiva, punción alta (art. Iliaca externa), calcificación importante, cierre de arteriotomía incorrecto, antiagregación / anticoagulación perprocedimiento, y su forma presentación más grave el hematoma retroperitoneal (56, 57) que deberá sospecharse ante una hipotensión, náusea, dolor lumbar/abdominal y a la palpación sobre el ligamento inguinal. El TAC abdomino-pélvico que incluya región inguinal confirmará el diagnóstico (56). El tratamiento se realizará con suspensión de medicación anticoagulante, reposición sanguínea y de volumen y en casos graves, abordaje quirúrgico para cierre o corrección de arteriotomía. El drenaje del hematoma puede evitar lesión de nervio femoral por compresión (56, 57).

Oclusión: con una incidencia del 0,14% (58) tiene como factores predisponentes la patología en la arteria, su tamaño, lugar de punción alta, la función cardíaca, enfermedad de la coagulación (59). Los mecanismos de oclusión son el desprendimiento de trombo pericatóter y la disección subintimal de placa aterosclerótica con la trombosis secundaria (60). El diagnóstico se basará en la clínica, exploración física, eco-doppler y confirmación angiográfica. El tratamiento quirúrgico precisará arteriotomía, trombectomía con balón de Fogarty, endarterectomía de la placa y plastia de la femoral en la mayor parte de los casos.

Pseudoaneurismas: la incidencia oscila entre 0,07-0,38% (61, 62). La anticoagulación, antecedente de hematoma con relevancia clínica, punción dificultosa con mala compresión, punciones bajas (arteria femoral superficial/profunda) han sido descritos como factores predisponentes (61, 63). La mayoría de los pseudoaneurismas de pequeño tamaño cierran espontáneamente. La presencia de masa inguinal pulsátil y la confirmación con la información de la morfología, permeabilidad y diámetro de cuello mediante eco-doppler completan el diagnóstico. El tratamiento se realizará con compresión eco-guiada (64) o inyección de trombina (65) y si no es efectiva se realizará tratamiento quirúrgico mediante pseudoaneurismectomía y plastia arterial.

Fístula arterio-venosa: complicación menos frecuente en 0,01% de procedimientos endovasculares (58). Un antecedente de hematoma, la palpación de thrill, la auscultación y el eco-doppler confirmarán el diagnóstico. El tratamiento quirúrgico se reservará para las que no cierran espontáneamente ó no respondan a la compresión eco-guiada.

La prevención de las complicaciones relacionadas con el acceso femoral se basan en una buena evalua-

ción clínica de la función cardíaca, coagulación, patología ilio-femoral asociada, buena técnica de punción apoyada en eco-doppler y «referencias óseas» en escopia para casos complejos, utilización de materiales de bajo perfil, y sistemas de cierre percutáneo (66,67).

Ib. **Acceso braquial-axilar:** opción en caso de ingle «hostil» por cirugía, prótesis femoral, infección inguinal previa, obesidad importante, o en recanalizaciones aorto-iliacas complejas. Las complicaciones son menos frecuentes, autolimitadas y raramente precisan tratamiento quirúrgico. La oclusión (68), disfunción neurológica transitoria ó permanente (69), isquemia cerebro-vascular (70) y los hematomas con más frecuencia en el acceso axilar son las que tendremos que tener más en cuenta.

2. Complicaciones relacionadas con el procedimiento:

2.1. *Diseción:* es una complicación común y puede ocurrir en varias fases el procedimiento como:

- Punción arterial incorrecta con el extremo distal de la aguja alojada en la capa media y la guía crea un plano de diseción.
- Paso de guía y/ó catéter diagnóstico en segmentos de arteria enferma ó sana.
- Paso de guía y catéter el lesiones de alto grado «por debajo» de la placa creando un plano de diseción.
- La causa más común puede ocurrir durante la angioplastia y el implante del stent. La predilatación de lesiones de alto grado generalmente ocasiona una pequeña diseción en la mayor parte de los casos autolimitada y sin consecuencias. En ocasiones se extenderá «en espiral», anterógradamente en la mayor parte de los casos, por lo que es importante realizar «control angiográfico» después de la angioplastia y antes del implante del stent. Durante el «stenting» pueden producirse disecciones por la lesión creada por el extremo proximal ó distal del stent en la arteria sobre todo en los stent expandibles con balón ó en el remodelado del mismo al sobrepasar el hombro del balón el borde del stent y lesionar así la pared arterial.
- La inyección de contraste a alta presión desde el introductor localizado distal a una lesión tratada con angioplastia ó stent.

Para evitar las disecciones se deberá «trabajar con precaución», otros puntos a tener en cuenta son:

- Observar siempre el movimiento de guía y catéter bajo fluoroscopia. Si la guía no progresa, no forzar y manejar el floppy de la guía hasta que el paso se produzca con suavidad.
- No avanzar un catéter sin el apoyo de una guía.
- Uso de guías hidrofílicas, apoyadas sobre catéter, de punta J y rectas (Terumo, Boston Scientific) que son útiles para atravesar lesio-

nes difíciles pero tienen facilidad para provocar disecciones por lo es preciso utilizar dispositivos de torque. Una vez recanalizada la lesión y sobre catéter de realiza intercambio a guía de trabajo de alto soporte.

- Visualizar la punta distal del introductor y evitar inyección de contraste muy próxima a lesión tratada.
- Utilizar buena fluoroscopia y «road mapping» para recanalizar lesiones complejas
- Uso de balones de predilatación de pequeño tamaño, generalmente de 4mm en este sector el lesiones complejas para facilitar el paso de dispositivos posteriormente
- Elección de diámetros y longitudes de balón/stent ajustados a la lesión y tamaño de la arteria a tratar.
- Realizar una remodelación del stent, sobre todo en los autoexpandibles, evitando zonas de arteria no cubiertas por el stent y a baja presión.
- Los pacientes en hemodiálisis tienen mayor tendencia a la diseción y alto grado de calcificación por lo que la realización del procedimiento será meticulosa.

Cuando se origina una diseción es importante determinar la localización y la extensión de la lesión para lo que *nunca deberemos perder la guía que atraviesa la lesión*, avanzaremos el introductor ó el catéter diagnóstico para realizar un control arteriográfico por encima de la lesión y posteriormente en aorta, arteria iliaca común y externa se realiza implante de stent en función del tamaño del vaso. En lesiones de arteria femoral común se puede realizar una angioplastia durante 1-2 minutos previa a la decisión de implante de stent si la punción es alta ó abordaje quirúrgico para corrección de la lesión en la mayor parte de los casos.

Si se pierde la guía ó la diseción se produce con el manejo de la guía ó catéter anterior a la angioplastia/stent deberemos recanalizar la luz verdadera desde el punto de punción ó mediante acceso contralateral siendo en estas situaciones de gran utilidad el «road mapping», una vez asegurado el paso de la lesión se implantará preferiblemente un stent.

Si la diseción se produce tras el implante del stent de procederá a implante de stent coaxial preferentemente autoexpandible.

Pequeñas disecciones originadas retrógradamente lejos de la lesión a tratar ó en procedimientos diagnósticos si se comprueba buen flujo a canalizar la luz verdadera se sellan de manera espontánea y no precisan tratamiento.

2.2. *Extravasación:* se origina la producirse la ruptura de las tres capas de la pared arterial y es potencialmente mortal, para evitarla deberemos tener en cuenta los puntos reflejados en el apartado de la diseción.

En su tratamiento se utilizarán stents recubiertos de 7-14mm de diámetro disponibles en el mercado como Hemobahn/Viabahn (W.L.Gore), Wallgraft (Boston Scientific), Fluency (C.R.Bard). Una vez detectada la ruptura no deberemos perder la guía de trabajo y en caso de ser la extravasación importante y mientras se prepara el stent recubierto se puede proceder, proximal a la lesión, al inflado de balón de angioplastia para control del sangrado, posteriormente se cubre la ruptura con stent recubierto con margen suficiente proximal y distal. En caso de no ser posible técnicamente se realizará cirugía abierta.

Si la extravasación se produce en ramas de aorta, ilíacas ó femorales se puede proceder a embolización con coils ó microcoils fibrados, precisando previamente una buena imagen diagnóstica del sangrado del vaso, cateterización selectiva con catéter (4F) ó microcatéter (2.2-3F) y embolización con coils ajustados al tamaño del vaso a tratar.

2.3. *Migración del stent*: su incidencia a disminuido con la utilización de stent premontados sobre balón. Puede producirse en las situaciones siguientes:

- Stents montados sobre balón por deslizamiento el stent sobre el catéter balón de angioplastia en particular si el recubrimiento es hidrofílico.
- Suelta inadvertida de parte del stent, sobretudo en expandibles con balón, dentro del introductor y tracción posterior del catéter portador.
- En el tratamiento de lesiones calcificadas no predilatadas efectivamente.
- Utilización de stent de diámetro menor al vaso a tratar.

Para evitar esta complicación deberemos:

- Utilizar stent premontados ó montados sobre balón con catéteres de bajo perfil.
- No aspirar el catéter balón en stent premontado antes de su avance por el introductor.
- «Bañar» balón y stent en medio de contraste.
- Uso de introductores largos de 25 cms con el objetivo de pasar la lesión y una vez colocado stent en posición retirar el introductor y completar el despliegue el stent.

En el tratamiento utilizaremos diferentes estrategias en función de la localización del stent:

- Si el stent esta parcialmente movilizado en el balón se puede desplegar el stent en la lesión y una vez apoyado en la arteria usar el mismo balón ó mejor un nuevo balón y posicionarlo en la zona de stent no abierta correctamente y dilatar este segmento.
- Si el stent esta totalmente fuera del catéter balón, el problema es mayor, nunca se debe

perder la guía de trabajo, y se deberá utilizar un balón de bajo perfil (3-4mm) con el fin de expandir el stent lo suficiente para el paso del balón propio del stent para expandirlo correctamente.

- Cuando el stent esta fuera del catéter balón y la guía y esta localizada en la ilíaca se puede cambiar a un introductor mayor (9-11F), capturar con un lazo el stent, traccionar e introducirlo en el introductor. Otra opción es posicionar un nuevo stent de mayor longitud impactado el stent migrado en la pared de la arteria. Si el stent migra a arteria femoral común se realizará abordaje quirúrgico para su extracción.
- Si la migración se produce en un stent auto-expandible las opciones son más limitadas teniendo que implantar stent coaxial montado sobre balón generalmente proximal para fijarlo a la pared de la arteria.

Se pueden producir durante el implante del stent dos situaciones menos frecuentes:

- a. Ruptura del balón durante el implante de stent aórtico: se identifica al no aumentar la presión de inflado en el manómetro ó al comprobar la existencia de sangre en la jeringa del balón al aspirar, deberemos cambiar con cuidado y bajo fluoroscopia el balón para expandir rápidamente el stent.
- b. Implante del stent el lugar incorrecto: puede ocurrir por deslizamiento inadvertido de un stent montado sobre balón, en lesiones calcificadas que no han sido previamente pre-dilatadas o por fallo del operador al posicionar ó desplegar el stent debiendo implantar nuevo stent coaxial que cubra la lesión a tratar.

2.4. *Trombosis*: si se produce una oclusión inmediata las opciones de tratamiento son:

- Trombolisis mecánica con catéter con sistema AngioJet (Possis medical). Por punción percutánea ó través del introductor de trabajo si es perprocedimiento se procede a la recanalización de la oclusión, paso de catéter en más de una ocasión si se precisa, se realiza control arteriográfico y posteriormente se decide tratamiento del defecto técnico con angioplastia, stent en la mayor parte de los casos ó con cirugía convencional sobre todo si la lesión es de salida a nivel femoral (71,72).
- Trombolisis farmacológica preferentemente con urokinasa (73). Se realizará un procedimiento percutáneo con recanalización de la oclusión, impregnación del trombo con 250.000-500.000 U.I y perfusión transcatéter a ritmo de 4.000 UI/min entre 2-4h. y posteriormente 2000 UI/min. generalmente 24h., control arteriográfico y tratamiento de la lesión con angioplastia, stent ó cirugía (74).

- Trombectomía quirúrgica con catéter balón que se realizará preferentemente si la trombosis es perprocedimiento y el abordaje fue quirúrgico. Se puede utilizar contraste para llenado del balón y mejor control radiológico, una vez finalizada se realiza control arteriográfico para identificar la lesión que se tratará con angioplastia ó stent si la lesión es proximal ó con cirugía si la lesión es distal.

3. Complicaciones sistémicas:

- 3.1. *Nefropatía inducida por contraste*: (NIC) se define como el aumento del 25% de la creatinina basal ó más de 0,5 mg/dl en los tres días tras la administración de contraste intravenoso. Es una causa importante de fallo renal hospitalario y con significativa morbilidad/mortalidad en paciente con insuficiencia renal previa ó neuropatía diabética (75). El fallo renal agudo por contraste es generalmente no oligúrico y reversible. Los factores predisponentes son: insuficiencia renal previa con creatinina > 1,5 mg/dl, nefropatía diabética, insuficiencia cardíaca, deshidratación previa, altas dosis de contraste, uso de drogas nefrotóxicas, múltiples inyecciones de contraste en < 72 h, administración intraarterial, edad mayor de 60 años y existencia de mieloma múltiple (76). Medidas de protección y tratamiento son la hidratación con suero salino 0,45% iv. a 1-1,5 ml/kg/h iniciando 6-12 h. antes y continuando de 12-24h.post-tratamiento. (77), uso de N-acetilcistina oral a dosis de 600mgr c/24h (78), utilización de contraste iso-osmolar iodixanol (Visipaque) (79), el Gadolinio (80) y el dióxido de carbono (CO₂) (81), han demostrado ser menos nefrotóxicos en pacientes de alto riesgo, el uso de diuréticos no se recomienda en la prevención de NIC.
- 3.2. *Ateroembolismo*: la embolización de cristales de colesterol es una complicación poco reconocida pero con una importante morbimortalidad asociada. La arteriografía, los procedimientos endovasculares, la cirugía convencional, drogas fibrinolíticas y anticoagulantes, la rigidez, el diámetro y angulaciones en extremo distal de catéteres, la presión en la inyección de contraste son factores predisponentes (82). Cambios en la piel como livedo reticularis, «síndrome de dedo azul», nódulos, ulceraciones y gangrena franca con pulsos distales en pie son sugestivos de ateroembolismo y se pueden producir inmediatamente ó retrasarse semanas. Con la manipulación de la aorta yuxta-suprarenal puede afectarse el riñón que se manifiesta por hipertensión no controlada y rápidamente progresiva y fallo renal fatal. El tratamiento tópico de las lesiones cutáneas, utilización de prostaglandinas, simpatectomía química y quirúrgica, exclusión quirúrgica ó endo-

vascular de la lesión arterial, y amputaciones son las alternativas terapéuticas.

- 3.3. *Trombopenia inducida por la heparina*: (TIH) un recuento menor de 150.000/ul ó mayor del 50% del recuento plaquetario tras exposición a la heparina y ocurre en 5-10 día de tratamiento. La TIH tipo II es la más grave con la formación de anticuerpos contra el complejo heparina-factor IV plaquetario. La incidencia del TIH tipo II es del 3-5% de pacientes expuestos a heparina siendo más baja con el uso de heparinas de bajo peso molecular, sin embargo, en pacientes con historia de sospecha de TIH no deben ser utilizadas HBPM (83). El tratamiento además de la suspensión de la heparina incluirá la administración como fármaco de elección el bivalirudin (Angiomax) un inhibidor directo de la trombina en perfusión intravenosa en bolo 0,75 mg/Kg. y 1,75 mg/kg/h durante 4 horas después del procedimiento (84).
- 3.4. *Reacción alérgicas*: los pacientes sometidos a procedimientos endovasculares pueden experimentar reacciones alérgicas a los anestésicos locales, contrastes, sulfato de protamina y al látex. Las reacciones alérgicas a anestésicos son menos frecuentes con el uso de nuevos fármacos como la lidocaina y bupivacaina (85). Un test cutáneo puede realizarse en pacientes de riesgo antes del procedimiento. La utilización de contrastes no iónicos ha disminuido la incidencia de reacciones al contraste y de producirse el tratamiento de elección es la utilización de bolus de 1ml de epinefrina diluida (1.10.000 i.e., 0,1 mg/ml) hasta mejoría del cuadro, en casos de antecedentes de reacciones alérgicas menores se puede premeditar con corticoides y antihistamínicos H1 y H2. Las reacciones alérgicas a la protamina es poco frecuente pero el paciente diabético tratado con insulina NHP y con alergia al pescado tienen más riesgo de padecerlas (86). La alergia al látex, que ha ido en aumento, se puede manifestar con más frecuencia como una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV y como un tipo I de reacción de hipersensibilidad inmediata causando anafilaxia y muerte (87) y se tratará evitando el contacto en quirófanos específicos.
- 3.5. *Cardiopatía isquémica*: la mayor parte de pacientes sometidos a procedimientos endovasculares en sector aorto-iliaco tiene enfermedad coronaria asociada, siendo las complicaciones cardíacas las causas más importantes de morbimortalidad post-procedimiento. Paciente con onda Q en ECG, diabetes mellitus, angina, historia de fallo cardíaco, edad mayor de 70 años y arritmia ventricular son predictores de infarto de miocardio (88).

4. Complicaciones asociadas a sistemas de cierre percutáneo

El aumento del diámetro de los dispositivos de tratamiento percutáneo, protocolos más agresivos en el tratamiento antiagregante-anticoagulante, mayor número de procedimientos percutáneos y necesidad en acortar la estancia hospitalaria han desarrollado dispositivos de cierre percutáneo que tienen dos mecanismos fundamentalmente, por un lado el primer sistema desarrollado consiste en depósito de material reabsorbible sobre la arteria y en el trayecto del introductor (Angioseal, Vasoseal, Duett system), y por otro sistemas de cierre mecánico de la pared arterial utilizando suturas ó clips (Perclose, X-press, Superstich).

Las complicaciones pueden ser las siguientes:

- *Fallo de sistema de cierre*: esta relacionado con la no obtención de hemostasia en el punto de punción al no poder completar el proceso de cierre por dificultades técnicas siendo similares para ambos sistemas 0-12% (89,90) pero el dispositivo de cierre con sutura Perclose tiene como ventaja la posibilidad de comprobar la hemostasia antes de perder el acceso y si fuese necesario volver a reintroducir la guía y el introductor. El tratamiento de esta complicación es la conversión a la compresión manual y en casos que no fuese suficiente el cierre quirúrgico.
- *Trombosis del vaso*: complicación poco común con la compresión manual y más frecuente con los sistemas de cierre percutáneo 1-1,4% (91) siendo mayor con Angioseal. El tratamiento requerirá abordaje quirúrgico, trombectomía y plastia arterial.
- *Infección*: con una incidencia del 0-1,6% (87,86) similares para todos los dispositivos. El tratamiento comprenderá antibioterapia intravenosa asociada a cirugía convencional de desbridamiento y retirada del dispositivo de cierre, plastia arterial preferentemente con vena safena, mioplastia con sartorio y en casos excepcionales utilización de homoinjerto ó by-pass extraanatómico.
- *Pseudoaneurisma*: presenta una incidencia del 0-1,5% y similares para todos los dispositivos (91,92). Su tratamiento se realizará con inyección de trombina eco-guiada, compresión guiada con ultrasonidos ó cirugía si fuese necesaria, aunque en pseudoaneurismas de pequeño tamaño (< 20 mm) se produjo una trombosis en un porcentaje elevado de casos sin intervención (93).
- *Embolización del material hemostático*: con una incidencia del 0,6-1,6% para los sistemas de colágeno, sobretudo en el Angioseal, y del material de sutura, aunque menos frecuente, en Perclose. Se precisará abordaje quirúrgico femoral para extracción del material, utilización de catéter de trombectomía y si fuese necesario abordaje directo del material embolizado (90, 94).

5. Lesión en relación con la exposición radiológica

Esta lesión puede ocurrir en procedimientos prolongados y complejos como revascularizaciones ó embolizaciones (95), después de la exposición a 200 rads 2G y pueden aparecer quemaduras en la piel, esta exposición puede ser alcanzada después de una hora de fluoroscopia en un mismo lugar y hay que tener en cuenta que la radiación expuesta en la series es añadida a la dosis de fluoroscopia.

Recientemente se ha propuesto que la dosis de exposición radiológica debe ser registrada para todos los pacientes incluyendo el tiempo de fluoroscopia y número de series angiográficas realizadas, dosis de área, dosis acumulativa y dosis pico cutánea, estas mediciones requerirían un dosímetro que integrarían los nuevos equipos angiográficos (96, 97).

CONSENSO SOBRE EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA PATOLOGÍA ISQUÉMICA DEL SECTOR AORTOILIACO

SEGUIMIENTO

El control y seguimiento de los pacientes sometidos a tratamiento endovascular, por patología isquémica, que afecta al sector aortoiliaco, puede detectar lesiones, que una vez corregidas aumentan la permeabilidad primaria asistida de la técnica (98) y ha sido incluida en las guías de la American Heart Association (99) que hace una recomendación sobre la «necesidad de seguimiento a largo plazo de la permeabilidad de las zonas tratadas de forma endovascular, mediante índice tobillo/brazo (ITB) y pruebas de imagen a intervalos regulares».

La periodicidad y el tipo de pruebas a realizar en los controles de seguimiento, varían entre lo publicado (100, 101, 102) pero coinciden en un cierto patrón:

1. Seguimiento a 1, 3, 6 y 12 meses y luego anualmente.
2. En todos los controles se debe realizar una *evaluación indirecta* de la permeabilidad de la técnica, que consistiría en:
 - Exploración clínica
 - ITB con señal doppler
 - Análisis de la morfología de la señal doppler a nivel de la arteria femoral común (AFC)
3. Siempre que se halle una alteración en la evaluación indirecta, se debe realizar una *evaluación directa* mediante prueba de imagen del territorio tratado (en el documento de consenso elaborado por el Capítulo de Cirugía Endovascular (CCEV) de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), se recomienda la exploración con **ecodoppler** en todos los controles de los pacientes sometidos a tratamiento endovascular con patología isquémica del sector infrainguinal (102).

Hablamos de una *alteración* en la evaluación indirecta cuando se producen uno o más de los siguientes hallazgos:

- *Empeoramiento del estatus clínico*: disminución de la distancia de claudicación, aparición de dolor en reposo o lesión trófica; es decir, una variación en negativo en la categoría clínica de la isquemia de las extremidades (escalas de Fontaine y/o Rutherford).
- *Disminución del ITB previo en >0,15*
- *Cambio en la morfología de la señal doppler de la AFC*: pérdida del componente diastólico, disminución de la velocidad pico sistólica, ensanchamiento espectral.

La prueba de imagen más recomendada en la literatura para la evaluación directa, ha sido el *ecodoppler* por no ser invasiva y con fiabilidad demostrada (100, 101) aunque no está bien establecido su papel para la evaluación de la permeabilidad a largo plazo en la ATP/STENT (99). Es aconsejable que la evaluación sea realizada por el mismo técnico que realizó el estudio preintervención o que disponga de la suficiente información (descripción de la técnica, arteriografías pre y post procedimiento) para optimizar la exploración.

Cuando las limitaciones de la técnica (mala visualización de sectores ilíacos intermedios, artefactos...) nos impidan una correcta evaluación de los sectores tratados, se debe recurrir a otras técnicas de imagen, siendo de elección las pruebas de imagen no invasivas (AngioTAC, ARM) pese a que su utilidad para el seguimiento en estos casos aún está por determinar (99). La angiografía se debe reservar cuando todas las demás pruebas no hayan sido concluyentes. Recomendamos su realización en un ambiente que permita la corrección terapéutica o profiláctica de la lesión, en el mismo acto diagnóstico para minimizar la exposición a la radiación y a la administración de contraste yodado.

La evaluación directa nos indicará el pronóstico del territorio tratado y la necesidad de una nueva intervención:

- Estenosis <50%: requieren un seguimiento de su evolución y de la permeabilidad de la técnica.
- Estenosis >70%: implican un mal pronóstico y la necesidad de una nueva revascularización.
- Para estenosis entre el 50-70% no existen recomendaciones claras y la actitud a seguir está en función de las preferencias del médico. (99)

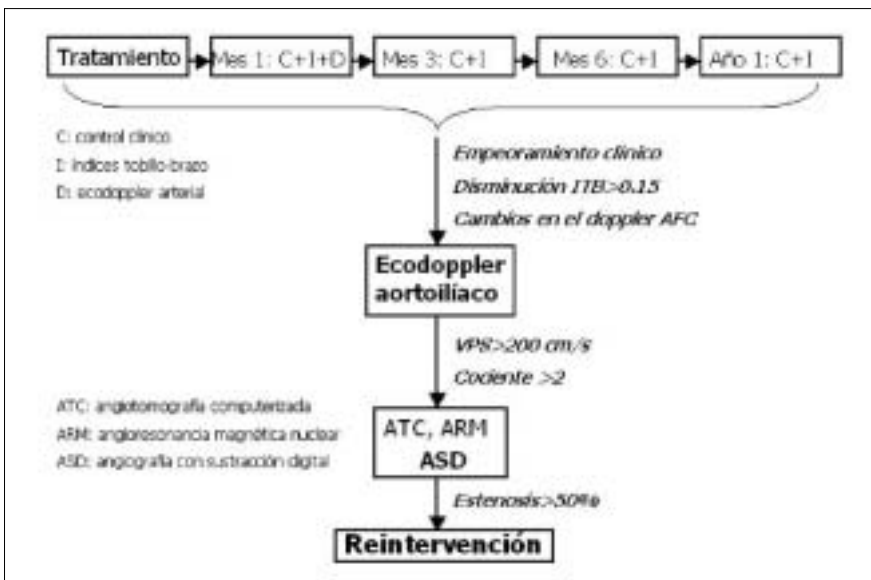
La correlación entre las velocidades medidas por *ecodoppler* y el grado de estenosis, varía según los autores (101, 103, 104, 105, 106, 107). En las guías prácticas de exploración del Capítulo de Diagnóstico Vascular No Invasivo (CDVNI) de la SEACV, su sección «Guía Básica del seguimiento no invasivo de la cirugía arterial» en el apartado «Seguimiento de la angioplastia y stent iliofemoral» dice:

«El criterio diagnóstico más útil es el cociente de velocidad entre el punto de estenosis y la arteria proximal, considerando que un cociente superior a 2 es indicativo de estenosis superior al 50% y que uno entre 2,5 y 3 es sugestivo de estenosis superior al 70%. La periodicidad del seguimiento vendría condicionada por la clínica, siendo muy útil el examen al día siguiente del procedimiento, ya que nos sirve para conocer el punto de partida y diferenciar la estenosis residual de la reestenosis, lo cual tiene interés pronóstico y terapéutico, dado, que en algunos casos, la estenosis residual puede mejorar durante el seguimiento».

Por tanto, y a tenor de las distintas informaciones de la bibliografía, consideraremos que una estenosis post-tratamiento endovascular en el sector aortoiliaco, es significativa si existe:

- a. Aceleración focal con velocidad pico sistólica (PSV) es >200 cm/s y/o:
- b. Cociente de velocidad pre/intra estenosis >2,0.

ALGORITMO DE DECISIÓN



Quedan por considerar algunos puntos que podrían influir en el pronóstico de la técnica y que por tanto, requerirían un control más específico:

- ¿Se deben seguir igual pacientes con lesiones tipo A, B o C de la clasificación de la Transatlantic Intersociety Consensus (TASC) ?
- Los pacientes con afectación de territorios más distales (fémoro-poplíteo o distal) ¿requieren un control más frecuente? Se ha demostrado en diferentes artículos (108, 109, 110) que el factor pronóstico más importante en una revascularización aortoiliaca es el *lecho distal* infrainguinal).

Para dar contestación a estas preguntas se requieren estudios orientados a este fin; por ello no podemos realizar recomendaciones sobre estos puntos en el momento actual.

TRATAMIENTO

La terapéutica médica en los procedimientos endovasculares es complementaria y debe ser concomitante a los mismos:

- **Antiagregación** pre, intra y postprocedimiento.
- **Anticoagulación** intraprocedimiento y tratamientos adyuvantes.

En este apartado consideraremos el tratamiento post procedimiento.

En las guías de la American Heart Association (111), publicadas en 2006, se hace una recomendación clase I con nivel de evidencia A sobre el tratamiento antiagregante post- revascularización:

«Salvo contraindicación, todos los pacientes sometidos a revascularización por isquemia crónica de las extremidades, deben ser tratados con antiagregación y debe ser continuada de forma indefinida».

«La aspirina, es un tratamiento antiagregante seguro y efectivo recomendándose a dosis diaria de 75 a 325 mg. El clopidogrel (75 mg al día) es una alternativa antiagregante efectiva a la aspirina».

El documento sobre la Séptima Conferencia de la American College of Chest Physicians sobre tratamiento antitrombótico y trombolítico (112) publicado en la revista *Chest* en el 2004, adjunta un apartado específico al tratamiento endovascular de la patología isquémica de las extremidades en el que resume:

«La antiagregación con aspirina está indicada en todos los pacientes sometidos a angioplastia con balón (con o sin stent) de las extremidades inferiores. Existen insuficientes datos para recomendar cualquier tratamiento antiagregante o antitrombótico adicional. La adición de anticoagulación y antiagregación no parece ofrecer ninguna ventaja y sí aumentar el riesgo de complicaciones hemorrágicas».

Este documento hace dos consideraciones especiales: recomienda la **doble antiagregación** en arterias de

pequeño calibre (troncos distales) y pone de manifiesto el problema del «objetivo móvil» que supone la evolución constante de la tecnología en este sector.

De la misma forma, el CCEV en su documento «Tratamiento endovascular de la patología arterial en los MMII. Documentos de base de terapéutica endovascular» presentado en el LII Congreso de la SEACV en Junio de 2006 (113), recomienda, respecto al sector infrainguinal:

«Todo paciente con enfermedad arterial oclusiva debe recibir tratamiento antiagregante plaquetario para reducir el riesgo de infarto agudo de miocardio, ictus y muerte vascular (nivel de evidencia: A), aspirina a dosis de 75 mg a 325 mg es segura y efectiva (nivel de evidencia: A).

El clopidogrel (75 mg/24 h) es una alternativa eficaz y segura a la aspirina, en la reducción del riesgo de infarto agudo de miocardio, ictus y muerte vascular en pacientes con enfermedad arterial oclusiva (nivel de evidencia: B).

La anticoagulación oral no está indicada para disminuir el riesgo de complicaciones cardiovasculares en pacientes con enfermedad arterial oclusiva (Nivel de evidencia: C).

A todo paciente que vaya a ser sometido a angioplastia +/- stent de las arterias de las EEII, se le debe administrar aspirina 75-162 mg. Se puede recomendar la doble asociación aspirina/clopidogrel (pre-stent 80-325mg/ 75-300 mg; post-stent 80-325 / 75 al día durante un año) en pacientes sometidos a ATP +/- stent en las arterias de EEII, continuando posteriormente con un solo fármaco».

Mucho se ha debatido en la literatura, sobre la terapéutica adyuvante en los procedimientos (antiagregantes anti IIb-IIIa, trombolíticos), el uso de stents con agentes anti reestenóticos o qué tratamiento es el más adecuado en la prevención secundaria, para incidir en los demás factores de riesgo (estatinas, IECAs)

En estudios como el Heart Protection Study (HPS) (114) donde las **estatinas** han demostrado una mejoría de la distancia de claudicación de los pacientes y el HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation) (115) donde los **IECAs** (concretamente el **Ramipril**) han reducido significativamente la tasa de muerte por causas cardiovasculares, infarto de miocardio y accidente vascular en pacientes con enfermedad arterial periférica, ambos tratamientos deberían ser añadidos de forma estandar después de un evento vascular que requiera terapéutica invasiva en la prevención secundaria, aunque no podemos recomendarlo de forma generalizada sino a criterio de cada profesional, por falta de estudios específicos randomizados para el tratamiento postprocedimiento endovascular.

De esta forma recomendamos que el tratamiento después de un procedimiento endovascular (angioplastia +/- stent) en el sector aortoiliaco debe ser la administración de la doble asociación *aspirina/clopidogrel 80-325 mg / 75 mg al día durante un año continuando posteriormente con un solo fármaco*.

Costes de este tipo de terapéutica

Si bien las indicaciones del tratamiento endovascular admite diferentes matices y modalidades terapéuti-

cas, el tema de costes es todavía más variable si cabe. Podemos hablar de costes directos, de costes por año de vida ganado, de coste-eficacia, de coste ajustado por calidad de vida... Por suerte o desgracia son muy escasos los estudios publicados sobre el coste de las técnicas endovasculares aplicables a la patología arterial obstructiva del sector aorto-iliaco. Este hecho condiciona la redacción de unas guías clínicas basadas en los costes. Sin embargo deberemos hacer el esfuerzo para la orientación de los lectores. Para ello sistematizaremos este apartado atendiendo a las técnicas endovasculares más comúnmente aplicadas en el sector aorto-iliaco por causa obstructiva. Informaremos de los costes directos a la vez que se referirán datos de los estudios de coste-eficacia que de modo testimonial aparecen en la literatura. Se asume que las indicaciones han seguido las recomendaciones basadas en la evidencia médica (116, 117).

Angioplastia percutánea

El coste directo de una angioplastia con un balón (ATP) puede oscilar dependiendo del modelo de guía, catéter guía, medio de contraste, catéter-balón, manómetro y cierre percutáneo. También hay que añadirle los costes indirectos de honorarios médicos, derechos de quirófano, medicación y estancia. Sin embargo sólo calcularemos el coste directo. El precio del material utilizado en una angioplastia simple oscila entre: 400-800 euros. Si añadimos un sistema de cierre percutáneo habrá que sumarle otros 100-250 euros.

Angioplastia con Stent

A los costes de la ATP habrá que añadir los del Stent aplicado. Este valor oscila entre 800 y 1.200 €. En las guías recientes se aconseja el uso del Stent de modo selectivo, en los casos de resultado subóptimo de una ATP, es decir, gradiente de presión translesional, estenosis residual de más del 50%, disección con flujo limitado (Nivel B). No obstante, existe la recomendación de su uso primario en estenosis u oclusiones de iliaca común (Nivel B).

Fibrinólisis percutánea:

La fibrinólisis local o loco-regional aplicada con catéter se recomienda en los casos de isquemia aguda con menos de 14 días de evolución (Nivel A). El coste medio de una fibrinólisis de 12 horas de duración se sitúa entorno a 1.200 euros.

Trombectomía mecánica

Los diferentes dispositivos de trombectomía mecánica pueden ser utilizados en isquemia aguda como terapia adyuvante (Nivel B). El coste de una sesión tipo de trombectomía mecánica representa 1.200 a 2.200 euros.

En la mayoría de los casos la fibrinólisis o la trombectomía mecánica precisa ser completada con ATP o ATP+Stent.

Estudios comparativos

Las técnicas endovasculares aplicadas a la patología obstructiva del sector aorto-iliaco pueden ser comparadas con otras alternativas terapéuticas. Así, el tratamiento médico o la cirugía convencional a modo de derivación anatómica o extra-anatómica son los tratamientos alternativos.

En un estudio observacional británico se comparan los costes y la permeabilidad del injerto femoro-femoral cruzado y la angioplastia+stent primario en oclusiones totales de iliaca común en pacientes claudicantes. La estancia postoperatoria fue significativamente más larga para el grupo de la derivación imprimiendo un coste superior al de ATP+stent (3072 £ vs 1912 £). Sin embargo, la permeabilidad fue superior para el grupo de la derivación, perdiéndose la ventaja de la ATP+stent en el coste al incrementarse el mismo como consecuencia de las reintervenciones. Por ello, este estudio concluye en recomendar la técnica endovascular para aquellos pacientes con esperanza de vida más corta y reservar la técnica de derivación para los pacientes más sanos y jóvenes (118).

Otro estudio europeo, con modelos teóricos, compara el coste-eficacia de la revascularización, endovascular o convencional, versus la terapia médica y ejercicio en pacientes con claudicación. En él se concluye que tanto la cirugía como la ATP ofrecen mejores resultados clínicos inmediatos a los pacientes claudicantes. Sin embargo, el beneficio de la cirugía es pequeño cuando se compara con el coste. Los autores opinan que la relación coste-eficacia de la ATP se encuentra dentro del rango socialmente aceptable (US \$ 38.000 por QALY) (119).

Finalmente, un estudio estadounidense compara ATP+stent selectivo versus ATP. Concluye que la ATP+stent selectivo es una estrategia coste-eficaz comparada con ATP sola en el tratamiento de pacientes claudicantes (120).

Conclusiones:

Si bien la información sobre costes de las técnicas endovasculares en el sector aortoiliaco es muy escasa, podemos concluir que siguiendo las recomendaciones de indicación y técnica, las terapias endovasculares del sector aorto-iliaco no representan un coste directo excesivo. La reducción significativa de la estancia hospitalaria y el alto grado de tolerancia por el paciente hace razonable el coste de los elementos endovasculares. Estudios más dedicados al análisis coste-eficacia son deseables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baker JD: Physiologic studies to document severity of aortoiliac occlusive disease. In: Ernst CB, Stanley JC, eds. Current Therapy in Vascular Surgery. 4th ed. St. Louis, Mo: Mosby-Year Book, Inc; 2001.
2. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of Peripheral Arterial Disease. TransAtlantic Inter-Society Consensus. J Vasc Surg 2000; 31 (1): 1-296.

3. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: S1-S75.
4. Hirsch AT, Haskal ZV, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL et al. ACC/AHA Guidelines for the management of peripheral arterial disease (lower extremity, renal mesenteric and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery / Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease). American College of Cardiology Web Site. Available at: <http://www.acc.org/clinical/guidelines/pad/index.pdf>.
5. Schneider PA: Endovascular or open surgery for aortoiliac occlusive disease?. *Cardiovasc Surg* 2002; 10(4): 378-382.
6. Gómez-Ruiz FT, Plaza-Martínez A, Díaz-López M, Riera-Vázquez R. Coste de los procedimientos endovasculares desobliterantes del sector aorto-iliaco. En: *Cirugía Endovascular del Sector Aorto-iliaco*. J. Uriach 2001. Barcelona. Páginas 279-295.
7. Plaza-Martínez A, Gómez-Ruiz FT, Lozano-Vilardell P, Díaz-López M, Riera-Vázquez R, Cordobés-Gual J et al. Coste-efectividad y calidad de vida del tratamiento endovascular en el sector ilíaco. *Arch Cir Vasc* 2002; XI (1): 3-8.
8. Foncuberta J, Flores A, Langsfeld M, Orgaz A, Cuenca R, Criado E, Doblás M. Screening algorithm for aortoiliac occlusive using duplex ultrasonography-acquired velocity spectra from de distal external iliac artery. *Vascular*. 2005 May-Jun;13(3):162-72.
9. AbuRahma AF, Jarret K, Hayes DJ. Clinical implications of power Doppler three-tridimensional ultrasonography. *Vascular*. 2004 Sep-Oct;12(5):293-300.
10. Willman J.K., Baumert B, Schertler T, Wuildermuth S. y col. Aortoiliac and lower extremity arteries assessed with 16-detector row CT angiography: prospective comparison with digital subtraction angiography. *Radiology* 2005; 236: 1.083-93.
11. Rankin SC. Spiral CT vascular applications. *Eur Journal Radiology* 1998;28:18-30.
12. Goyen M, Edelman M, Perrault P, O'Riordan E, y col. MR angiography of aortoiliac occlusive disease: a phase III study of de safety and effectiveness of the blood-pool contrast agent MS-325. *Radiology*. 2005 Sep;236(3):825-33.
13. Martín ML, Tay KH, Flak B, Fry PD, Doyle DL, y col. Multidetector CT angiography of the aortoiliac system and lower extremities: a prospective comparison with digital subtraction angiography. *AJR Am J. Roentgenol*. 2003 Apr;180(4):1085-91.
14. Rieker C, Duber C, Neufang A, Pitton M, y col. CT angiography versus intrarterial digital subtraction angiography for assessment of aortoiliac occlusive disease. *AJR* 1997; 169:1133-1138.
15. Dotter, C.T; Judkins, M.P: « Transluminal treatment of arteriosclerotic obstructions: description of a new technique and a preliminary report of its application». *Circulation*, 1964; 30:654-659.
16. Standards of practice committee of the society of cardiovascular and interventional radiology. «Guidelines for percutaneous transluminal angioplasty». *Radiology*, 1990; 177:619-626.
17. Kumpe, D. A.; Zwerdinger, S.; Griffin, D. J. «Blue digit syndrome: treatment with percutaneous transluminal angioplasty». *Radiology*, 1988; 166: 37-44.
18. Burke, D. R. «Percutaneous balloon angioplasty». En: Cope C. *Atlas of interventional radiology*. J. B. Lippincott Company. Philadelphia, 1990, Cap. 7.
19. Schwarten, D. E.; Tadavarty, S. M.; Castañeda-Zuñiga, W. R. «Aortic, ilíac, and peripheral angioplasty». En: Castañeda-Zuñiga W. R. y Tadavarty S. M.: *Interventional radiology, 2ª edición, vol 1, p.391*. Baltimore. Williams & Wilkins, 1992.
20. Rutherford, R. B. «Standards for evaluating results of interventional therapy for peripheral vascular disease». *Circulation*, 1991; 83 (Suppl.1): 1.6-1.11.
21. Rutherford, R. B.; Becker, G. J. «Standards for evaluating and reporting the results of surgical and percutaneous therapy for peripheral arterial disease». *Radiology*, 1991; 181: 277-281.
22. Rutherford, R. B.; Flanigan, D. P.; Gupta, S. K.; Johnston, K. W.; Karmody, A.; Whittemore, A.D. et al: «Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia». *J Vasc Surg*, 1986; 4: 80-94.
23. Ahn, S. S.; Rutherford, R. B.; Becker, G. J.; Comerota, A J.; Johnston, K. W.; McClean, G. K. et al: «Reporting standards for lower extremity arterial endovascular procedures». *J Vasc Surg*, 1993; 17: 1103-1107.
24. Medina, J.G. « Indicaciones de la angioplastia». En *Radiología Intervencionista. Angioplastia en la AOP*. Marban Libros, S.L. Madrid 1997: 49-52.
25. Pentecost, M. J.; Criqui, M. H.; Dorros, G.; Goldstone, J.; Johnston, K. W.; Martin, E. C. et al: «Guidelines for peripheral percutaneous transluminal angioplasty of the abdominal aorta and lower extremity vessels». *Circulation*, 1994; 89(1): 511-531.
26. TASC. Management of peripheral arterial disease (PAD). TransAtlantic Intersociety Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000; 31: S1-S300
27. Norgren, L.; Hiatt, W.R.; Dormandy, J.A.; Nehler, M.R.; Harris, K.A.; Fowkes, F.G.R. on behalf of the TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45(Issue 1-Supplement): S5
28. Dotter, C.T. « Transluminally placed coil-spring endarterial tube grafts, long term patency in canine popliteal artery». *Invest Radiol*, 1969; 4:329-332.
29. Ros Die, E; Salmerón Febres, L.M.; Fernández Quesada, F. et al. « Angioplastia con stent». En: Valentín Fernández Valenzuela. *Cirugía Endovascular del sector aortoiliaco*. J. Uriach & Cía, S.A. Barcelona 2001: 181-189.
30. Cambria, R.A.; Farooq, M.M.; Mowissen, et al. « Endovascular therapy of iliac arteries: routine application of intraluminal stents doesn't improve clinical patency». *Ann Vasc Surg* 1999; 13: 599-605.
31. Volodos, N.L.; Shekhanin, V.E.; Karpovich, I.P. et al. « Self-fixing synthetic prosthesis for endoprothetics of the vessels. *Vestn Khir* 1986; 11: 123-129.
32. Parodi, J.C.; Palmaz, J.C.; Barone, H.D. «Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms». *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 491-499.
33. Gutiérrez Alonso, V.; González Fajardo, J.A.; Carrera Díaz, S.; Vaquero Puerta, C.: «Uso de stent cubierto en pato-

logía iliaca». En: Valentín Fernández Valenzuela. *Cirugía Endovascular del sector aortoiliaco*. J. Uriach & Cía, S.A. Barcelona 2001: 209-215.

34. Weaver, F.A.; Comerotaaj; Youngblood, M.; Froehlich, J.; Hosking, J. D.; Papanicolaou, G. et al. «Surgical revascularization versus thrombolysis for nonembolic lower extremity native artery occlusions: results of a prospective randomized trial». *J Vasc Surg* 1996; 24(4): 513-523.

35. Ouriel, K; Veith, FJ; Sasahara, A.A. «A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs.» Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) Investigators. *N Engl J Med* 1998; 338: 1105-1111.

36. Thrombolysis in the management of lower limb peripheral arterial occlusion-a consensus document. Working Party on Thrombolysis in the Management of Limb Ischemia. *Am J Cardiol* 1998; 81: 207-218.

37. Ballaed JI, Sparks SR, Taylor FC. Complications of iliac artery stent deployment. *J Vasc Surg* 1996; 24:545-55.

38. Bosch JL, Hinink MGM. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. *Radiology* 1997;204: 87-96.

39. Derom A, Vermassen F, Ongena K. PTA and stenting after previous aortoiliac endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2001;22:130-3.

40. Vaquero C. Procedimientos endovasculares. Graficas Andrés Martín S.A. 2006.

41. Henry M, Amor M, Ethevenot G. Palmaz stent in iliac and femoropopliteal arteries: primary and secondary patency in 310 patients with 2-4 year follow-up. *Radiology* 1995; 197:17-174.

42. Johnston KW: Iliac arteries: Reanalysis of results of balloon angioplasty. *Radiology* 1993;166:207-12.

43. Katz SG, Kohl RD, Yellin A. Iliac angioplasty as a prelude to distal arterial by-pass. *J Am Coll Surg* 1994; 179: 577-82.

44. Krajcic Z, Sioco G, Reynolds T: Comparison of Wallgraft and Wallstent for treatment of complex iliac artery stenosis and occlusion. Preliminary results of a prospective randomized study. *Tex Herart Inst J* 1997; 24(3): 193-9.

45. Murphy TP, Webb MS, Lambiase RE: Percutaneous revascularization of complex iliac artery stenoses and occlusions with use of wallstents: three-year experience. *J Vasc Interv Radiol* 1996;7:21-7.

46. Murray JG, Aphorpe LA, Wilkins RA. Long-segment (>10 cm) femoropopliteal angioplasty improved technical success and long-term patency. *Radiology* 195:158-162. 1995.

47. Nawaz S, Cleveland T, Gaines P. Aortoiliac stenting, determinates of clinical outcomrc. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;117:351-9.

48. Palmaz JC, Laborde JC, Rivera FJ, Encarnacion CE, Lutz JD, Moss JG. Stenting of the iliac arteries with the Palmaz stent: Experience from multioicenter trial. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992;190:199-202.

49. Saha S, Gibson M, Torrie EPH, Magee TR, Galland RB. Stenting for localised arterial stenoses in the aorto-iliac segment. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2001;22:37-40.

50. Strecker EP, Boos IBL, Hagen B. Flexible tantalum stents for the treatment of iliac artery lesions: long-term patency, complications, and risk factors. *Radiology* 1996; 199:641-7.

51. Tepe G, Duda SH, Hanke H, Schilze S, Hagmeier S, Bruck B, Schott U, Betz E, Schmahl FW, Claussen CD: Covered stents for prevention of restenosis. Experimental and clinical results with different stent desings. *Invest Radiol* 1996; 31(4):223-9.

52. Tetteroo E, Van der Graaf Y, Bosch JL, Van Englen AD, Hinink MGM. Randomised comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in patients with iliac-artery occlusive disease. *Lancet* 1998;351:1153-9.

53. Rutherford RB, Baker JD, Ernest C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, Jonse DN. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg* 1997;26:517-538.

54. Sacks D., McClenny TE, Cardella JF, Lewis CA. Society of Interventional Radiology Clinical Practice Guidelines. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:S199-S202.

55. Singh H, Cardell J, Cole P, et al. Quality improvement guidelines for diagnostic arteriography. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13:1-6.

56. SCVIR. Guidelines for establishing a quality assurance program in vascular and interventional radiology. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:S203-S207.

57. Kent KC, Moscucci M, Mansour KA, Dimattia S, Gallagher S, Kuntz R, Skillman JJ. Retroperitoneal hematoma after cardiac catheterization: prevalence, risk factors, and optimal management. *J Vasc Surg* 1994;20: 905-913.

58. Cadman PJ. Case report: femoral nerve palsy complicating femoral artery puncture and intra-arterial thrombolysis. *Clin Radiol* 1995;50:345-346.

59. Hessel SL, Adams DF, Abrams HL. Complications of angiography. *Radiology* 2001;138:273.281.

60. Ziakas A, Klinke P, Mildenerger R, Fretz E, Williams M, Della Siega A, Kinloch D, Hilton D. Comparison of the radial and femoral approaches in percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003; 91:598-600.

61. Gaspar MR, Yellin AE. Femoral artery occlusion caused by percutaneous angiography mechanisms and management. *Acta Chirurgica Belgica*. 1977;3:323-328.

62. Kim D, Orron DE, Skillman JJ, Kent CK, Porter DH, Schalm BW, Carrozza J, Reis GJ, Baim DS. Role of superficial femoral artery puncture in the development of pseudoaneurysm and arteriovenous fistula complicating percutaneous transfemoral cardiac catheterization. *Catheteriz Cardiovasc Diag* 1992; 25:91-97.

63. Babu SC, Piccorelli GO, Shah PPM, Ateim JH, Clauss RH. Incidence an results of arterial complication among 16350 patients undergoing cardiac catheterization. *J Vasc Surg* 1989;10:113-116.

64. Rapoport S, Sniderman KW, Proto MH, Ross GR. Pseudoaneurysm: a complication of faulty technique in femoral artery puncture. *Radiology* 1985; 154:529-530.

65. Hood DB, Mattos MA, Douglas MG, Barkmeier LD, Hodgson KJ, Ramsey DE, Summer D. Determinants of success of color-flow duplex-guided compression repair of femoral pseudoaneurysms. *Surgery* 1996;120:585-590.

66. Sackett WR, Taylor SM, Coffey CB, Viers KD, Langan EM, Cull DL, Snyder BA, Sullivan TM. Ultrasound-guided thrombin injection of iatrogenic femoral pseudoaneurysms: a prospective analysis. *Am Surgeon* 2000;66:937-942.

67. Mooney MR, Ellis SG, Gershony G, Yehyawi KJ, Kummer B, Lowrie M. Immediate sealing of arterial puncture sites after cardiac catheterization and coronary interventions: initial U.S. feasibility trial using the duct vascular closure device. *Catheteriz Cardiovasc Diagn* 2000; 50:96-102.
68. Dangas G, Meharan R, Kokolis S, Feldman D, Sattler L, Pichard AD, Kent KM, Lansky AJ, Stone GW, Leon MB. Vascular complications after percutaneous coronary interventions following hemostasis with manual compression versus arteriotomy closure devices. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:638-644.
69. Kline RM, Hertzner NR, Beven EG, Krajewski LP, O'Hara PJ. Surgical treatment of brachial artery injuries after cardiac catheterization. *J Vasc Surg* 1990; 12:20-24.
70. Kennedy AM, Grocott M, Schwartz MS, Modarres H, Scott M, Schon F. *Media J Neurol Neurosurg Psychiatri* 1997; 63:542-546.
71. Gacliardi JM, Batt M, Avril G, Declémy S, Hassen-Khodja R, Daune B, et al. Neurological complications of axillary and brachial catheter arteriography in atherosclerotic patients: predictive factors. *Ann Vasc Surg* 1990; 4:546-549.
72. Silva JA, Ramee SR, Collins TJ, Jenkins JS, Lansky AJ, Ansel GM, Doltmach BL, Glickman MH, Stainken B, Ramee E, White CJ. Rheolytic thrombectomy in the treatment of acute limb-threatening ischemia: immediate results and six-month follow-up of the Multicenter Angiojet Registry. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 45:386-393.
73. Ansel GM, George BS, Botti CE, McNamara TO, Jenkins JS, Ramee SR, Rosenfield K, Noerthen AA, Mehta T. Rheolytic thrombectomy in the management of limb ischemia: 30-day results from a multicenter registry. *J Endovasc Ther* 2002; 9:395-402.
74. Ouriel K, Gray BH, Clair DG, Olin JW. Complications associated with the use of urokinase and recombinant tissue plasminogen activator for catheter-directed peripheral arterial and venous thrombolysis. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11:295-298.
75. Anonymous. Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. The STILE trial. *Ann Surg* 1994; 220(3):251-256.
76. Lautin EM, Freeman NJ, Schoenfeld AH, Bakal CW, Haramati N, Friedman AC, Lautin JL, Braha S, Kadish EG, Sprayregen S, et al. Radiocontrast-associated renal dysfunction: incidence and risk factors. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 157(1):49-58.
77. Morcos SK. Contrast media-induced nephrotoxicity-questions and answers. *Br J Radiol* 1998; 71(844):357-365.
78. Solomon R, Werner C, Mann D, D'Elia J, Silva P. Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994; 331(21):1416-20.
79. Díaz Sandoval LJ, Kodowsky BD, Losordo DW. Acetylcysteine to prevent angiography-related renal tissue injury (the APART trial). *Am J Cardiol* 2002; 89(3):356-358.
80. Aspelin P, Aubry P, Fransson SG, Strasser R, Willenbrock R, Berg KJ. Nephrotoxicity in high-risk patients study iso-osmolar and low-osmolar non-ionic contrast media study investigators. Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography. *N Engl J Med* 2003; 348(6):491-9.
81. Townsend RR, Cohen DL, Fatholi R, Swan SK, Davies BE, Bensek K, Lambrecht L, Parker J. Safety of intravenous gadolinium (Gd-BOPTA) infusion in patients with renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2000; 36(6):1207-1212.
82. Caridi JG, Stavropoulos SW, Hawkins IF Jr. CO2 digital subtraction angiography for renal artery angioplasty in high-risk patients. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173(6): 1551-1556.
83. Keeley Ec, Grines CL. Scraping of aortic debris by coronary guiding catheters: a prospective evaluation of 1000 cases. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32(7):1861-1865.
84. Warkenin TE, Levine MN, Hirsh J, Horsewood P, Roberts RS, Gent M, Kelton JG. Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low-molecular-weight heparin or unfractionated heparin. *N Engl J Med* 1995; 332(20):1330-1335.
85. Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, Feit F, Kleiman NS, Jackman JD, Sarembock IJ, Cohen DJ, Spriggs D, Ebrahimi R, et al. Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared to with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE-2 trial. *J Am Med Assoc* 2003; 289: 853-863.
86. Feldman T, Moss J, Teplinsky K, Carroll JD. Cardiac catheterization in patient with history of allergy to local anesthetics. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 20(3):165-167.
87. Stewart WJ, McSweeney SM, Kellett MA, Faxon DP, Ryan TJ. Increased risk of severe protamine reactions in NPH insulin-dependent diabetics undergoing cardiac catheterization. *Circulation* 1984; 70(5): 788-792.
88. Warshaw EM. Latex allergy. *Skin Med* 2003; 2(6): 359-366.
89. Eagle KA, Coley CM, Newell JB, Brewster DC, Darling RC, Strauss HW, Guiney TE, Boucher CA. Combining clinical and thallium data optimizes preoperative assessment of cardiac risk before major vascular surgery. *Ann Intern Med* 1989; 110(11): 859-866.
90. Hoffer EK, Bloch RD. Percutaneous arterial closure devices. *J. Vasc Interv Radiol* 2000; 14: 865-885.
91. Carey D, Martin JR, Moore CA, Valentine MC, Nygaard TW. Complications of femoral artery closure devices. *Catheteriz Cardiovasc Interv* 2001; 52: 3-7.
92. Cura FA, Kapadia SR, L'Allier PL, Schneider JP, Kreindel MS, Falva MJ, Yadav JS, Simpfordorfer CC, Raymond RR, Tuzcu EM, et al. Safety of femoral closure devices after percutaneous coronary interventions in the era of glycoprotein IIb/IIIa platelet blockade. *Am J Cardiol* 2000; 86: 780-782.
93. Silber S, Bjorvik A, Muhling H, Rosch A. Usefulness of collagen plugging with VasoSeal after PTCA as compared to manual compression with identical sheath dwell times. *Catheteriz Cardiovasc Diagn* 1998; 43: 421-427.
94. Kresowik T, Khoury M., Miller B, et al. A prospective study of the incidence and natural history of femoral vascular complications after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Journal of Vascular Surgery* 1991; 13: 328-336.
95. Eidt JF, Habibipour S, Saucedo JF, McKee J, Southern F, Barone GW, Talley D. Surgical complications from hemostatic puncture closure devices. *Am J Surg* 1999; 178: 511-516.
96. Mettler FA Jr, Koenig TR, Wagner LK, Kelsey CA. Radiation injuries after fluoroscopic procedures. *Semin Ultrasound CT MR* 2002; 23(5): 428-442.

97. Cardella JF, Miller DL, Cole, Patricia E, Lewis CA. Society of Interventional Radiology Position Statement on Radiation Safety. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14:S387.
98. Schürmann K et al. Long-term results 10 years after iliac arterial stent placement. *Radiology* 2002;224:731-738.
99. ACC/AHA 2005 practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease. *Circulation* 2006;113:1474-1547.
100. Becquemín JP et al. Surgical transluminal angioplasty with selective stenting: long-term results assessed by means of duplex scanning. *J Vasc Surg* 1999;29:422-429.
101. Back R et al. Utility of duplex surveillance following iliac artery angioplasty and stenting. *J Endovasc Ther* 2001;8:629-637.
102. Tratamiento endovascular de la patología arterial en los MMII. Documentos de base de terapéutica endovascular (preliminar). LII Congreso de la SEACV. Madrid, Junio 2006.
103. Gerhard-Herman M et al. Guidelines for noninvasive vascular laboratory testing: a report from the American Society of Echocardiography and the Society for Vascular Medicine and Biology. *Vascular Medicine* 2006;11:183-200.
104. Aracil A et al. Guía Básica del seguimiento no invasivo de la cirugía arterial. Guías prácticas de exploración del CDVNI de la SEACV.
105. Martí X. Papel de la cartografía con ecodoppler en la toma de decisiones terapéuticas en la isquemia crítica de los miembros inferiores. *Angiología* 2004;56(5):433-443.
106. Myers K, Clough A. Making sense of vascular ultrasound: a hands-on guide. Arnold Publishers 2004.
107. Krebs C et al. Doppler color. Marban libros 2004.
108. Funovics MA et al. Predictors of long-term results after treatment of iliac artery obliteration by PTA and stent deployment. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002;25:397-402.
109. Timaran C et al. Iliac artery stenting versus surgical reconstruction for TASC type B and C iliac lesions. *J Vasc Surg* 2003;38:272-8.
110. Kudo T et al. The influence of the ipsilateral SFA on iliac angioplasty. *Ann Vasc Surg* 2006;20:502-511.
111. ACC/AHA 2005 practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease. *Circulation* 2006;113:1474-1547.
112. Schunemann HJ et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy: from evidence to application: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004 Sep;126(3 Suppl):688S-696S.
113. Tratamiento endovascular de la patología arterial en los MMII. Documentos de base de terapéutica endovascular (preliminar). LII Congreso de la SEACV. Madrid, Junio 2006.
114. Heart Protection Study Collaborative Group. MCR/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;360:7-22.
115. Yusuf S et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000;342:145-53.
116. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Associations for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease)—summary of recommendations. *J Vasc Interv Radiol*. 2006;17:1383-97.
117. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG; on behalf of the TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007;45:S5-S67.
118. Whatling PJ, Gibson M, Torrie EP, Magee TR, Galland RB. Iliac occlusions: stenting or crossover grafting? An examination of patency and cost. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2000;20:36-40.
119. de Vries SO, Visser K, de Vries JA, Wong JB, Donaldson MC, Hunink MG. Intermittent claudication: cost-effectiveness of revascularization versus exercise therapy. *Radiology*. 2002;222:25-36.
120. Bosch JL, Haaring C, Meyerowitz MF, Cullen KA, Hunink MG. Cost-effectiveness of percutaneous treatment of iliac artery occlusive disease in the United States. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;175:517-21.

Tratamiento endovascular de la patología arterial en los miembros inferiores

*José Patricio Linares, Francisco Acín, José Ignacio Blanes,
Gabriel Collado, Cristina López, Pascual Lozano, Javier Martínez,
Rodrigo Rial, Javier Serrano*

Tratamiento endovascular de la patología arterial en los miembros inferiores

INTRODUCCIÓN

La femoral superficial es la arteria periférica que más frecuentemente sufre lesiones arterioscleróticas y en la que se aplican una mayor diversidad de procedimientos terapéuticos vasculares.

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

En ella se ha realizado con mayor o menor fortuna, además de la cirugía clásica de by-pass que se ha considerado durante mucho tiempo como el «gold standard»: la angioplastia, angioplastia con cutting balón, angioplastia laser, crioplastia, se han implantado todo tipo de stent y últimamente endoprótesis, se ha practicado angioplastia subintimal e incluso endarterectomía remota. Un fin de técnicas para un sector en el que ni la cirugía ni los procedimientos endovasculares alcanzan los niveles de seguridad y permeabilidad de otros territorios.

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

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

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

A lo largo de este documento queremos mostrar desde los avances en los métodos diagnósticos, los diversos dispositivos disponibles, el comportamiento de estos procedimientos en el sector femoral y en el sector distal, las situaciones especiales como es la diabetes, los procedimientos combinados y los resultados y costes. Iniciamos este trabajo con unas breves notas a cerca de la biomecánica de la Arteria Femoral Superficial.

Cerramos esta puesta al día con dos capítulos dedicados a el tratamiento endovascular del aneurisma poplíteo y la terapéutica endovascular en pseudoaneurismas.

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

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

CARACTERÍSTICAS BIOMECÁNICAS DE LA ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL PARA EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

La arteria femoral superficial (AFS) es la arteria periférica más frecuentemente afectada del árbol arterial. Se puede ver implicada en más del 50% de los casos de Patología arterial periférica. Sus características anatómo-fisiológicas la hacen especialmente vulnerable a esta patología:

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

Todo este entorno crea un ambiente hostil para la implantación de cualquier tratamiento endovascular. Stents implantados en otro sector del cuerpo no tienen la misma propensión al fallo y la fractura como en éste. Un estudio reciente con stent autoexpandibles de nítinol (1) muestra una tasa de fractura del 24,5% en AFS con un seguimiento del 10,7 meses e incluso la tasa de reestenosis de este sector oscila entre el 30 y el 80% (2, 3). Se cree que la mayor parte de las reestenosis se deben a una mala interacción entre la funcionalidad, los movimientos naturales de la pierna y los dispositivos implantados que inducen traumatismos repetidos sobre la pared arterial.

Las características biomecánicas del sector femoropoplíteo (4) son muy específicas. Durante la flexión de la cadera y al doblar la rodilla, la distancia longitudinal entre la cadera y la rodilla disminuye. El segmento arterial se tiene que acortar en longitud hasta en un 15% al 20%: primero se acorta el segmento recto de la AFS, luego se dobla u ondula el segmento más proximal a la rodilla y por último, la arteria poplítea adopta una posición en C (5, 6). La implantación de stents en estas circunstancias afecta directamente a la rigidez de la arteria e impide esta adaptación natural de la arteria. Los stents se acortan y alargan pobremente en comparación con la propia AFS. La longitud de los tratamientos endovasculares en este sector suelen tener de media unos 20 cm. Un acortamiento fisiológico del 15% supone unos 3cm, a los que se tienen que adaptar los stents. Los wallstent iniciales resistían mal o débilmente estas situaciones. Las actuales generaciones de stents han mejorado bastante su resistencia a estas circunstancias, facilitando una mayor acomodación de las arterias al acortamiento, pero aun así todavía tienen importantes defectos. Cuanto más largos y rígidos son los stents, la capacidad de compresión axial se ve más comprometida (7). La zona arterial desnuda de stents y adyacente a la zona recubierta, tiende a doblarse de una manera exagerada, lo cual contribuye a acelerar la hiperplasia intimal y la oclusión en estos segmentos. Los tests de angulación de la pierna 90° antes y después de los procedimientos en este sector, permiten evitar las zonas de mayor flexión, ya que existen importantes diferencias de angulación entre cada individuo. La máxima rigidez se alcanza cuando se colocan stent solapados, de tal modo que en las zonas de solapamiento existe el doble de rigidez y por tanto, menos acortamiento. Sin embargo, si no se produce el solapamiento y aparece un hueco entre dos stents, al realizar los movimientos se producirá un cizallamiento que plicará a la arteria peligrosamente (8).

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

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

EXPLORACIONES DIAGNÓSTICAS

La terapéutica de la patología isquémica de las extremidades inferiores mediante técnicas endovasculares precisa de métodos de exploración que permitan

establecer una indicación adecuada, una realización correcta del procedimiento y un adecuado seguimiento de sus resultados. La evaluación clínica y funcional, no invasiva, de los pacientes será la que determine el plan terapéutico. Se debe exigir a los métodos diagnósticos: precisión referente a la localización, morfología extensión de las lesiones y características con el objetivo de la elección de la técnica: quirúrgica o endovascular (o ambas). (9).

De los diferentes métodos de exploración disponibles en la actualidad, invasivos y no invasivos, solamente los que aportan información detallada mediante imagen de las lesiones. Fundamentalmente se consideran: Ecografía-Doppler, AngioTAC, AngioRMN y Arteriografía.

ECOGRAFÍA DOPPLER

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

Beneficios:

Permite establecer el diagnóstico de enfermedad arterial oclusiva en MMII, asegura la localización anatómica precisa de las lesiones y permite cuantificar el grado de estenosis (Ev. Grado A) (9). También permite la selección de pacientes para tratamiento Endovascular o Quirúrgico. (Ev Grado B) (10).

Inconvenientes:

Resolutividad diagnóstica deficitaria en sectores aorto-iliacos en algunos pacientes (obesidad, gas intestinal). Seguridad diagnóstica limitada ante extensas calcificaciones arteriales. Sensibilidad disminuida en la detección de estenosis distales precedidas de otra proximal.

El punto de controversia actual radica en el papel que debe desempeñar la ecografía Doppler en lo referente a la sustitución de la arteriografía como método de diagnóstico preoperatorio en pacientes con lesiones proximales a los vasos tibiales. Un meta análisis que analiza 14 estudios encuentra que la sensibilidad y especificidad de esta técnica para estenosis mayores del 50% u oclusiones es del 86 y 97% respectivamente para lesiones localizadas en el sector aorto-iliaco y del 80 y 90% respectivamente para lesiones en el sector femoropoplíteo. Otros estudios refieren que esta exploración puede determinar que pacientes tienen una anatomía lesional candidata para tratamiento endovascular con una seguridad del 84-94% (11,12)

ANGIOTAC

Este método de obtención de imágenes presenta como ventajas: detecta la enfermedad y su extensión anatómica, es capaz de detectar y cuantificar estenosis significativas. Además aporta información acerca de la pared arterial (aneurismas, atrapamientos de arteria

poplíteas, etc.), se artefacta poco por la presencia de clips metálicos o stents previos y se realiza rápidamente. Todo ello permite su uso para establecer la indicación de la modalidad de tratamiento (quirúrgico o endovascular).

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

Según establecen diversas guías, el angiotac de MMII debe de considerarse como método de diagnóstico para la detección de la enfermedad, su extensión y la presencia y cuantificación de estenosis (Ev. nivel B) (10) así como que debe considerarse como medio de diagnóstico sustitutivo de la RMN cuando hay contraindicación para ésta (Ev. tipo B). (10)

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

Útil para el diagnóstico de enfermedad arterial periférica, localización y extensión de lesiones y cuantificación de estenosis, con clara capacidad para efectuar la indicación de la modalidad de tratamiento (quirúrgico o endovascular) (nivel A de evidencia) (10). No obstante tiende a sobreestimar las lesiones estenóticas y decrece su seguridad diagnóstica cuando hay stents previos. Se recomienda la realización utilizando gadolinio como potenciador (Ev. nivel B) (10). La RMN de extremidades es útil para el seguimiento de procedimientos de revascularización endovasculares o quirúrgicos. (Ev. nivel B) (10).

ARTERIOGRAFÍA:

Es el método más útil para la evaluación anatómica en la enfermedad arterial de MMII cuando se indica tratamiento quirúrgico o endovascular ya que aporta detallada información de la anatomía arterial (Ev. nivel B) (10). Se recomienda el uso de la sustracción digital en la realización de los estudios dado que aumenta la resolución de la exploración y disminuye la necesidad de contraste (Ev. nivel A) (10). El empleo de cateterización selectiva o supraselectiva podría mejorar la sensibilidad y especificidad de esta exploración y disminuir la necesidad de contraste (Ev. Nivel C) (10). Se recomienda la obtención de gradientes de presión y proyecciones anguladas cuando no se pueda precisar las características de la lesión en proyección anteroposterior (Ev. nivel B) (10). Se describe y recomienda que la indicación de tratamiento quirúrgico o endovascular en pacientes con enfermedad arterial periférica se establezca en base a un conocimiento completo del territorio arterial afectado, así como del estado de las arterias proximales y distales al mismo mediante la arteriografía o combinación de esta y otras técnicas no invasivas (Ev

nivel B) (10). En el estudio multicéntrico de Hessel (13) sobre 118591 arteriografías se refiere una tasa de mortalidad global de 0,025% y una tasa de complicaciones de 3,29 % para abordaje axilar, 2,89% translumbar y 1,73% en abordaje femoral; otros estudios (14) refieren tasas de complicaciones referidas al medio de contraste del 0,1% y riesgo de mortalidad del 0,16% (15).

RECOMENDACIONES

Las técnicas de exploración no invasivas con obtención de imágenes, Resonancia Nuclear Magnética, Tomografía Axial Computerizada y Ecografía-Doppler Color, se deben realizar previamente a la indicación de estudios invasivos (arteriografía) en el establecimiento de un plan diagnóstico individualizado, que incluya la selección del lugar de acceso (punción arterial), identificación de lesiones significativas y determinación de la necesidad de realización de estudio arteriográfico. (Ev. nivel B) (10).

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

Parece razonable la realización de la arteriografía solo durante la realización del procedimiento endovascular indicado en base a las exploraciones no invasivas (Eco-Doppler, AngioRMN y AngioTAC) siempre que estas aporten datos suficientes para la selección segura de pacientes y lesiones candidatas a ser tratadas por esta modalidad de tratamiento, no obstante se precisa de más estudios que definitivamente aclaren esta cuestión.

MATERIALES Y DISPOSITIVOS

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

GUÍAS

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

El recubrimiento puede ser Teflón, PTFE o polímeros hidrofílicos.

Otras características importantes son rigidez o cuerpo. (normales o regulares, rígidas o Stiff, o super-rígidas o super-stiff). La guía Amplatz™ presenta un

cuerpo rígido con gran capacidad de empuje y torque (capacidad de girar punta al girar el extremo distal).

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

Existen multitud de guías para realizar determinados procedimientos como NITREX™ que con un alma de nitinol presenta una punta floppy radioopaca de orotungsteno muy visible. Sus características y diámetros 0,014 y 0,018 la hacen muy útil en procedimientos carotídeos o renales junto con sistemas de intercambio rápido.

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

CATÉTERES

Son tubos huecos con diferentes configuraciones y composición que se utilizan con fines diagnósticos (pigtail, recto multiperforado...), terapéuticos (pulsespray) o para facilitar el acceso a otro vaso dando soporte a la guía empleada.

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

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

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

INTRODUCTORES

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

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

BALONES DE ANGIOPLASTIA

Son dispositivos para la dilatación de las arterias. Constan de un balón hinchable montado de forma coaxial al final de un catéter.

Los balones se caracterizaran por sus cualidades que serán:

- Material del balón.
- Perfil.
- Mecanismo de dilatación.
- Sistema de navegación.
- Longitud de la punta más allá del balón (tip).

Los primeros balones fueron de polivinilo que tenían bajas presiones de rotura y tendencia a sobredilatarse. Han sido sustituidos por los de poliéster (altas presiones 17 atm para placas calcificadas, estenosis de by-pass...), nylon 12 atm. que presentan un sistema de inflado con una luz de menor calibre adyacente a la central que permite el paso de guía. Es importante conocer que este tipo de balón de angioplastia (tipo Grunztzig) al desinflarse presenta un perfil más grueso que durante su introducción por lo que la elección del introductor debe ser de un french superior al del dispositivo.

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

Otros materiales empleados son el PET y poliuretano que hacen que los balones tengan baja compliance, soportando presiones de insuflado elevadas sin rotura.

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

STENT

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

Es importante conocer.

- Método de liberación. (pull-back o hinchables con balón).
- Flexibilidad.
- Tasa de acortamiento.
- Fuerza radial. (tipo de celda cerrada o abierta).
- Radioopacidad. (Se suelen marcar extremos con diversos materiales: oro, tantalio, tungsteno...)
- Material del stent.

Stent balón expandible:

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

críticas calcificadas. Normalmente se dilatan los extremos del balón primero para fijar el mismo.

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

Stent autoexpandibles:

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

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

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

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

Ejemplos de nitinol: Luminex, memotherm, Vasucoil, Smart, Maris, Protega.

STENT RECUBIERTO:

Existe además un tipo de stent que se encuentran recubierto de tejido biocompatible con objeto de no permitir el flujo a través de la malla del stent y así poder utilizarlos en tratamiento de fistulas arteriovenosas, pseudoaneurismas, aneurismas... ejemplos son wallgraft (PET de baja porosidad con stent interno), el Hemobahn (PTFE expandible con stent externo) Jostent, Fluency (PTFE ultrafino con stent entre dos capas del mismo) Passager (poliester entrelazado Meadox con stent interno).

TÉCNICA ENDOVASCULAR ESPECIAL EN RELACIÓN CON LA PATOLOGÍA ISQUÉMICA DE MMII

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

TROMBOLISIS EN MMII

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

Vías de administración:

- Infusión sistémica intravenosa, poco eficaz en MMII y con alto índice de complicaciones. (16)
- Infusión locoregional intraarterial proximal al trombo, mejora al procedimiento anterior con menos efectos secundarios. (17)
- Infusión intratrombo: incrementa la concentración de fibrinolítico en contacto con el trombo. La capacidad de atravesar el trombo es indicativa de éxito (18).

Métodos de infusión:

- Paso a paso. Se coloca el catéter en la proximidad del trombo y se inicia el proceso, tras un período de tiempo determinado se avanza el catéter y así hasta finalizar el proceso. (19)
- Infusión continua: Usando una bomba de inyección a una determinada dosis.
- Infusión gradual: Inicialmente se infunden altas dosis del fibrinolítico en corto espacio de tiempo y esto es seguido por una infusión continua a menor dosis. (20, 21)
- Infusión periódica de pulsos: Es la técnica del «pulse-spray». Inyecta el trombolítico mediante jet en el trombo de modo que lo fragmenta e incrementa la superficie de contacto. (22)

Agentes trombolíticos:

- Streptoquinasa: producida por streptococos beta hemolíticos. Puede presentar importantes fenómenos de hipersensibilidad.
- Urokinasa (UK): producida por cultivos celulares renales o recombinante.
- rt-PA: Activador tisular del plasminógeno recombinante.
- Pro UK y stafilquinasa: desarrollados últimamente aportan como ventajas frente a las anteriores el que no disminuyen los niveles de fibrinógeno.

Dosis:

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

Indicaciones de fibrinolisis:

Isquemia aguda: Si la situación del miembro lo permite, siempre a bajas dosis. En embolias suprain-

guinales y en aquellas infrainguinales donde no haya extensión del trombo la cirugía es una alternativa primaria frente a la fibrinólisis. Si por el contrario existe trombo fragmentado que ocluye varias ramas tronculares o existe propagación del trombo la fibrinólisis puede ser la terapéutica de elección. (18, 23, 24, 25).

Isquemia crónica: La cirugía revascularizadora clásica o endovascular han tenido mejores resultados que la fibrinólisis. (18, 24)

Trombosis de by-pass: Es la opción preferida en casos de oclusión menor de 14 días y la situación clínica del miembro lo permite. Siempre debe haber transcurrido más de 3 semanas desde la realización del procedimiento quirúrgico. (23, 26).

Fibrinólisis intraoperatoria: Útil para eliminar trombo residual tras tromboembolectomía quirúrgica.

Trombosis durante técnicas endovasculares: como coadyuvante de las trombosis periprocedimentales. Excepto aquellas que ocurren en el lugar del acceso-punción que se resuelven mediante técnicas quirúrgicas. (27)

Aneurismas poplíteos trombosados: Su objetivo es simplemente asegurar «run-off». Si los vasos de salida no se encuentran trombosados esta terapéutica no está indicada. (28)

Embolizaciones distales (Trash foot): Existen estudios anecdóticos que la sugieren como útil, pero actualmente no hay evidencia al respecto (19).

Contraindicaciones:

La capacidad lítica de los fármacos utilizados hace que puedan tener importantes y graves efectos secundarios. Así como un manejo e indicación exquisito.

Absolutas:

Eventos cerebrovasculares ocurridos en los dos últimos meses, diátesis hemorrágica activa, sangrado gastrointestinal en las dos últimas semanas, intervenciones neuroquirúrgicas o traumatismo craneoencefálico en los tres últimos meses,

Relativas:

Mayores: Reanimación cardiopulmonar o cirugía mayor en los últimos 10 días, tensión arterial no controlada (sistólica >180 ó diastólica >110), cirugía ocular reciente, punción de vaso no compresible o tumor intracraneal.

Menores: Fallo hepático, endocarditis bacteriana, embarazo, retinopatía hemorrágica diabética.

Terapia concomitante:

Anticoagulación: Hasta que la lesión subyacente se ha reparado. No existe evidencia de que si no se observa lesión sea conveniente mantenerla indefinidamente. (19)

Antiagregación: Disminuye el riesgo de mortalidad debido fundamentalmente a fenómenos cardiológicos es este grupo de pacientes. (29)

Monitorización:

Es importante que la técnica se realice bajo supervisión médica y donde el personal esté familiarizado con la misma y sus complicaciones. El uso de test de

laboratorio parece prudente pero no se han correlacionado con la evolución clínica. No obstante niveles de fibrinógeno <1gr/dl contraindicarían continuar el procedimiento; así mismo controles periódicos de hemoglobina y hematocrito podrían descubrir pérdidas por hemorragias menores. También es importante monitorizar la función renal.

La práctica clínica nuestra se realiza mediante monitorización de valores de fibrinógeno, PDF, INR, TPTA, hematocrito cada 4-6 horas según el método de infusión elegido y presión no invasiva (15 minutos) y EKG continuo.

Complicaciones:

- El sangrado sistémico o intracraneal son las más temidas. Los riesgos de sangrado intracraneal se encuentran entre el 1,2 y el 2,1%. Hemorragia mayor (que causa hipotensión, requiere transfusión u otro tratamiento) 5,1% y hemorragia menor, habitualmente en el sitio de punción, del 15% (18, 23).
- Agudización del fenómeno isquémico: suele ser habitual por fragmentación del trombo e impacción en lecho distal. Suele ceder manteniendo la perfusión del fibrinolítico o bien administrando bolos extra (30,31).
- Reacciones anafilácticas: más frecuentes con streptoquinasa. Responden a corticoides y antihistamínicos.
- Reacciones tipo enfermedad del suero: ocurren a las 2-3 semanas del tratamiento, con dolor de articulaciones, fiebre y hematuria microscópica. Su curso es autolimitado.

Resultados:

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

Otros resultados son que en la trombosis de by-pass, otros autores tras comprobar pobres permeabilidades a medio plazo abogan por nuevas cirugías. (32)

En la isquemia aguda recientes estudios cuestionan su utilidad. (31)

En el estudio STILE no se observó diferencia entre complicaciones o eficacia entre UK y rt-PA. (18)

TÉCNICA ENDOVASCULAR ESPECIAL. ANGIOPLASTIA LASER

La utilización de la angioplastia convencional se ve limitada por las lesiones arteriales morfológicamente complejas como es el caso de las estenosis difusas y las obstrucciones largas. Con los avances en el diseño de los catéteres láser y la mejoría en los resultados de las recanalizaciones, se han conseguido mejorar los resultados en el tratamiento de este tipo de lesiones mediante la angioplastia asistida por láser (AAL), técnica que fue abandonada en los años 80 por la alta tasa de complica-

ciones que aparecían en relación al daño térmico que provocaban en los tejidos de alrededor. Sin embargo, la evolución tecnológica ha permitido el desarrollo del láser excimer calentado en la punta que emite ráfagas intensas de energía UV en pulsos de corta duración, con lo que se consigue una profundidad de penetración corta, unas 50 μm . Los catéteres láser eliminan una capa de tejido de unas 10 μm en cada pulso de energía. Además, las uniones moleculares se rompen directamente mediante un mecanismo fotoquímico sin aumento de temperatura en los tejidos de alrededor gracias al potencial lítico de la energía UV.

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

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

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

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

El LACI-2 (Laser Angioplasty for critical limb ischemia) (35) es un estudio multicéntrico que incluyó 155 miembros inferiores con isquemia crítica de 145 pacientes, no aptos para by-pass. Las lesiones se localizaban en arteria femoral superficial (42%), poplítea (16%) o arterias infrapoplíteas (42%). El éxito técnico fue del 96%, con una tasa de retratamientos del 15% y un 93% de salvamento de extremidad a los 6 meses.

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

Recomendaciones:

Podría recomendarse su utilización en casos de isquemia crítica en pacientes no aptos para by-pass con fracaso de intentos previos de revascularización con técnicas endovasculares convencionales, pues permite convertir una lesión difusa y compleja en otra más fácilmente tratable mediante ATP al extraer material trombótico y ateromatoso (36).

TÉCNICA ENDOVASCULAR ESPECIAL. ANGIOPLASTIA SUBINTIMAL

La angioplastia subintimal (ASI) se describió para el tratamiento de obstrucciones arteriales largas. En ella, se realiza una disección intencionada proximal a la obstrucción, prolongándola distalmente hasta el final de la misma, donde se reentra en la luz verdadera. La disección no debe prolongarse muy distalmente para no reducir las opciones de un futuro by-pass. Posteriormente se dilata toda la longitud de la disección, debiendo evitarse la implantación de stents, aunque opcionalmente pueden colocarse en el origen y en el final de la zona de disección, no existiendo diferencias en la tasa de permeabilidad con el uso o no de los mismos (37). El abordaje puede ser homo o contralateral, o bien retrógrado desde la arteria poplítea, en función de las características lesionales (38). En casos de abordaje contralateral puede ser necesario utilizar un balón inflado proximalmente a la lesión mientras avanza la guía lo que le da estabilidad y permite la transmisión de la fuerza necesaria para que entre en el plano subintimal. Es más fácil su realización si la obstrucción no presenta una gran calcificación, y si existe un segmento proximal y distal de arteria relativamente sana. En la ASI se crea un nuevo conducto intraarterial para el flujo, dejando la luz nativa obstruida (39).

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

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

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

Recomendaciones:

Se puede recomendar su utilización en casos de isquemia crítica, no en claudicación, en pacientes con obstrucciones arteriales largas (lesiones tipo C y D), poco susceptibles de ser tratadas con angioplastia convencional (+/-stent), bien antes de un by-pass, pues su realización no impide la revascularización quirúrgica abierta posterior, tras fracaso del mismo o en caso que no pueda realizarse por ausencia de conducto antólogo o por las malas condiciones generales del paciente.

TÉCNICA ENDOVASCULAR ESPECIAL. CUTTING BALLOON

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

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

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

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

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

4.4.1. Recomendaciones:

Podría recomendarse su utilización en reestenosis o estenosis actínicas.

TÉCNICA ENDOVASCULAR ESPECIAL. ENDARTERECTOMÍA REMOTA

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

tomía de femoral común y profunda, tratar lesiones distales mediante ATP/sent, o realizar un by-pass corto a troncos distales con salida desde la poplítea distal.

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

En los estudios sin aSpire, ambos retrospectivos, uno incluía 60 pacientes, el 85% claudicantes con longitud media de 22,3 cm. El éxito técnico fue del 81.4%, la permeabilidad primaria a los 12 meses del 74% y a los 36 meses, del 61% (47), y el otro incluía 184 procedimientos en 164 pacientes, el 70% claudicantes con una longitud media de arteria endarterectomizada de 31 cm. Con un éxito técnico del 93%, a los 5 años la permeabilidad primaria fue del 37.8%, la primaria asistida del 47,9% y la secundaria del 49% (48).

De los estudios con aSpire, uno es retrospectivo, incluye 47 pacientes, el 90% claudicantes, con una longitud mínima de 13 cm de obstrucción y media de 26.2. El éxito técnico fue del 85%, y a los 18 meses, la permeabilidad primaria fue del 68,6% y la primaria asistida del 88,5% (49). El segundo es prospectivo, e incluye a 62 miembros en 61 pacientes, el 90,2% claudicantes, con una longitud media de obstrucción de 25 cm. El éxito técnico fue del 10% y a los 18 meses, la permeabilidad primaria, primaria asistida y secundaria fue del 60, 70 y 72% respectivamente (50).

Recomendaciones

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

TERAPÉUTICA ENDOVASCULAR EN EL SECTOR FEMOROPOPLÍTEO

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

INDICACIONES

La enfermedad oclusiva femoropoplítea tiene una evolución benigna en la mayoría de los pacientes claudicantes. El tratamiento óptimo en ellos es la vigilancia de los factores de riesgo y el ejercicio programado. La ATP no ha demostrado claras ventajas frente al tratamiento conservador, aún cuando algunos grupos justifican su práctica de forma precoz, basados en el bajo riesgo del procedimiento. La corta duración de la mejoría clínica y las ventajas del mejor resultado hemodinámico (a 6 meses) y la mayor permeabilidad arterial (a 2 años) que

se logran con su utilización, no se mantienen si se valora a medio y largo plazo la distancia de claudicación y la calidad de vida. (51) Por tanto, creemos que no existe indicación de angioplastia en el sector femoropoplíteo en los pacientes con claudicación leve o moderada, quedando reservada para claudicación invalidante e isquemia crítica definidas según los estándares (52). Junto a la indicación clínica, la lesión debe ser anatómicamente favorable y el equipo debe tener experiencia en ATP infrainguinal. Este tipo de pacientes suelen presentar lesiones a múltiples niveles; pero esta desventaja aparente, puede a la vez ser la justificación de una actitud terapéutica endovascular a un determinado nivel, para mejorar el «in flow» ó el «out-flow». El tratamiento de lesiones proximales puede permitir revascularizaciones quirúrgicas mas cortas cuando se carece de la suficiente longitud de vena para la realización de un injerto femorodistal. Algunos autores, en pacientes con lesiones favorables, consideran de primera elección el tratamiento endovascular del sector femoropoplíteo y tibial, además la ATP puede ser repetible y no impide por lo general otros procedimientos de revascularización. (53).

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL RESULTADO

En la arteria femoral superficial (AFS) el éxito técnico de la ATP está determinado por varios factores:

Tipo de lesión

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

- Longitud: La clasificación del consenso TASC (9) delimita las lesiones de menos de 3 cm. como las más favorables para tratamiento endovascular.
- Grado de la lesión: Los resultados son más favorables en las estenosis que en las oclusiones.
- Morfología: En general las estenosis concéntricas son más asequibles que las excéntricas.
- Localización: Parece que las lesiones localizadas en el tercio medio y proximal de la AFS son más fácilmente dilatables que las del tercio distal.
- Patología lesional: Las lesiones muy calcificadas y las lesiones hiperplásicas son las más difíciles de dilatar respecto a las placas arterioscleróticas convencionales.

Extensión de la enfermedad oclusiva

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

Grado Clínico y Patología asociada

I) Los grados III y IV de Fontaine (4, 5 y 6 de Rutherford) se asocian a un resultado más desfavorable, sin duda en relación con la extensión de la enfermedad y tipo de lesión. (52, 54).

II) La Diabetes como factor asociado ó independiente empobrece el resultado de la ATP (RR: 3,5). (56)

III) La Insuficiencia renal crónica probablemente por el grado de calcificación arterial empeora los resultados. (56)

Experiencia y Acreditación del Equipo Endovascular

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

ATP Y CIRUGÍA

El riesgo de fallo a largo plazo de un procedimiento endovascular infrainguinal es más elevado que el procedimiento quirúrgico realizado con vena. (55) Sin embargo, el incremento de morbilidad, el tiempo de recuperación en pacientes con baja reserva física y la estancia mas prolongada de los procedimientos quirúrgicos, hacen de los procedimientos endovasculares una alternativa válida e incluso una indicación primaria. Hay datos que equiparan los resultados hemodinámicos y de salvación de extremidad a medio y largo plazo, de ambas técnicas en lesiones favorables, incluso en estudios de coste/efectividad (57-59). El único estudio aleatorizado de ATP frente a by-pass, de reciente aparición, ha apoyado estas consideraciones (60)

PAPEL DEL «STENT» EN EL SECTOR INFRAINGUINAL

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

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

zas mencionadas. El acortamiento es mínimo, excepto en el Vasucoil®, permitiendo una precisa colocación. El diseño del entramado del stent parece también importante por las posibles fracturas que se generen por la compresión extrínseca y por las fuerzas de tracción. Los diseños helicoidales disminuyen el número de fracturas. (67, 68)

RESULTADOS DE LA CIRUGÍA ENDOVASCULAR EN EL SECTOR FEMOROPOPLITEO

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

CIRUGÍA ENDOVASCULAR EN EL SECTOR INFRAPOPLÍTEO

La enfermedad oclusiva infrainguinal frecuentemente no se limita a lesiones focales de arteria femoral superficial o poplítea, que en muchos pacientes solo tienen como repercusión clínica un cuadro de claudicación no invalidante. En situaciones clínicas más severas, claudicación incapacitante e isquemia crítica, las lesiones se suelen presentar combinadas en el sector femoropoplíteo y tibial. Este carácter difuso y extenso de la enfermedad tiene su mejor tratamiento en el by-pass distal que garantiza el flujo directo al pie. Hay ocasiones en que la ausencia de material autólogo; el tipo de lesiones múltiples, cortas y a múltiples niveles; lesiones extensas del sector femoral y localizadas en vasos tibiales, comorbilidades del paciente que aconsejen no practicar cirugía convencional, etc.; hacen plantearse técnicas endovasculares como alternativa o complemento a cirugías más limitadas. En ausencia de vena autóloga en suficiente extensión, la angioplastia proximal asociada a un by-pass poplíteo distal, es una excelente opción. Igualmente, las técnicas endovasculares a nivel tibial pueden abrir flujo al pie de by-passes proximales y ayudar así a la salvación de la extremidad. En casos anatómicamente favorables, la cirugía endovascular asociada a la cirugía convencional puede ampliar las opciones de tratamiento de la isquemia crítica.

SELECCIÓN DE PACIENTES

La ATP infrapoplíteo está indicada en estadios clínicos III y IV de Fontaine (4 a 6 de Rutherford). (52) La historia clínica y la valoración hemodinámica mediante

un mapeo con Eco-Doppler ayudarán a preseleccionar los pacientes candidatos. (70) Respecto a los criterios clínicos en la selección de pacientes, muchos estudios mezclan claudicación con isquemia crítica. La revisión de resultados de trabajos recientes en series de pacientes de isquemia crítica, apoyan que en casos de alta comorbilidad y lesiones favorables para ATP tibial ó combinada, debe valorarse ésta como indicación primaria. Los datos disponibles son sobre series de casos y por tanto las indicaciones precisas de la ATP infrapoplíteo aún están por definir.

RESULTADOS DE LA CIRUGÍA ENDOVASCULAR EN EL SECTOR INFRAPOPLÍTEO

Los éxitos técnicos dependen como en otros sectores de la extensión y tipo de lesiones, y de la obtención de un buen flujo de salida distal. Se postuló la necesidad de obtener flujo hasta la arcada plantar y que ésta fuera permeable, para un resultado satisfactorio; pero en trabajos más recientes la llegada de aceptable circulación colateral a la zona de lesiones tróficas, ha demostrado ser suficiente para cambiar el estadio clínico (71).

Los resultados publicados en la primera mitad de los años noventa eran contradictorios, con permeabilidades que oscilaban del 75% a los 2 años (72) al 26% a los 36 meses (73). La mayor parte de las series publicadas basan su seguimiento en los resultados clínicos asimilándolos a los resultados de permeabilidad. El único trabajo prospectivo de validación de la angioplastia infrapoplíteo con control angiográficos en el seguimiento es el de Söder y cols (71). El éxito primario morfológico fue del 84% para estenosis y el 61% para oclusiones. A los 18 meses, la permeabilidad primaria fue del 48% y secundaria del 56%, con un 80% de salvación de extremidad. El resto de información que disponemos se basa en series de casos. Los éxitos clínicos entorno al 83% en isquemia crítica, con permeabilidad primaria del 65% a los dos años y de salvación de extremidad superior al 80%, avalan el procedimiento (2, 74, 75). Una vez más, la valoración principal de resultados debe basarse en criterios clínicos, más favorables que los anatómicos. Se acepta que aún con una limitada duración de la permeabilidad, el cierre de una úlcera o la remisión del dolor en reposo es el objetivo, más si puede ser seguido, en caso necesario, por otro procedimiento de revascularización. Los resultados expuestos, hacen indicar a algunos grupos la ATP infrapoplíteo como técnica de elección en la isquemia crítica (74-75).

ATP TIBIAL Y CIRUGÍA

No existen estudios controlados comparando los resultados de ambos tratamientos.

El objetivo final en la terapia de la isquemia crítica debe ser la salvación de la extremidad y su validez funcional. Los datos que ofrecen algunas series de tratamiento endovascular se aproximan o igualan en este aspecto a los resultados de la cirugía del by-pass distal. Sería preciso disponer de estudios aleatorios, al menos en pacientes subsidiarios de ambas terapias, para poder

decidir si la angioplastia tibial puede ser una indicación primaria en la isquemia crítica. Al igual que en los by-passes distales, el fracaso del procedimiento a medio y largo plazo, no implica la pérdida de extremidad. En el seguimiento medio a 10 meses, Söder y cols. (71), comunican un 63% de extremidades que no precisaron ningún otro tratamiento invasivo y un 11% en el que la PTA se repitió por reestenosis (media de 4 meses). El fallo de la ATP, acompañado de recidiva clínica, no excluye la reintervención con una nueva ATP o con revascularización quirúrgica (74).

RECOMENDACIONES

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

LA DIABETES Y LA ISQUEMIA CRÍTICA COMO SITUACIONES ESPECIALES EN LA CIRUGÍA ENDOVASCULAR

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

7-1. DEFINICIONES

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

La aterosclerosis se manifiesta clínicamente con una frecuencia 5-10 veces mayor en los diabéticos que en los no diabéticos. Un gran grupo de pacientes con isquemia crítica son diabéticos, en casi todas las series el porcentaje de pacientes tratados supera el 40%.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS LESIONES EN PACIENTES DIABÉTICOS CON ISQUEMIA CRÍTICA

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

La diabetes aparece en un porcentaje entre el 63-91% de los pacientes en los que se realiza una angioplastia infrapoplítea (9). En todas las series la comorbilidad cardiovascular es muy elevada, así como la edad media de los pacientes tratados. La mayoría de las veces la enfermedad grave de tres vasos es casi univer-

sal en los casos de salvación de extremidad, y habitualmente se requiere procedimiento concomitante sobre la poplítea o femoral superficial.

CONSIDERACIONES TÉCNICAS Y MATERIALES ESPECIALES

La realización de PTA sobre femoral superficial en los pacientes diabéticos con isquemia crítica, sigue los mismos criterios técnicos que para los pacientes no diabéticos. Sin embargo, la longitud de las lesiones y la mayor incidencia de obstrucciones inducen a la mayor utilización de stents y endoprótesis. No existe una evidencia para poder realizar una recomendación sobre el uso de un tipo u otro de stent, cuando menos sobre las endoprótesis. Lo más aceptado es la utilización de stents en lesiones de más de 3-5 cm. de la femoral superficial y siempre que exista disección o reestenosis después de la dilatación (8, 76). Las endoprótesis se suelen utilizar en las obstrucciones de más de 5 cm (77, 78). En cuanto al tipo de stent a utilizar no hay acuerdo sobre cual proporciona mayor permeabilidad. Hasta la actualidad no existen estudios con el suficiente nivel de evidencia para recomendar ningún tipo de stent frente a otro. Los stents con memoria térmica (nitinol) parecen tener un mejor comportamiento inmediato en las lesiones con recuperación elástica. Los pacientes diabéticos tienen una mayor tendencia a desarrollar hiperplasia, al menos en la enfermedad coronaria (79). Sin embargo, en la enfermedad vascular periférica no existen estudios con un suficiente nivel de evidencia que corroboren esta hecho. Los stents liberadores de fármacos, los stents reabsorbibles y la braquiterapia se están utilizando de forma generalizada en la patología coronaria (80, 81), como método de control de la hiperplasia intimal postprocedimiento, quedando un largo camino en la enfermedad vascular periférica.

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

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

RESULTADOS

La tasa de éxito técnico de la PTA de las arterias infrapoplíteas de diabéticos, publicadas es excelente,

entre el 86 y el 100%. Se han señalado complicaciones importantes en un 2-6% de los casos. Se han comunicado salvación de extremidad entre el 60 y el 86% a los dos años, que parece depender de factores anatómicos (83, 85, 86). Por ejemplo, Bakal y cols. (87), observaron una tasa de salvación del 80% en pacientes con flujo directo al pie en el vaso tratado, mientras que disminuía al 0% cuando el vaso estaba obstruido distalmente. En un grupo posterior de pacientes de la misma institución, las PTA infrainguinales llevadas a cabo para una enfermedad más difusa, en pacientes con malas opciones quirúrgicas tenían una permeabilidad primaria al primer año del 15%, confirmando la necesidad de una cuidadosa selección anatómica.

RECOMENDACIONES

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

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

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

CIRUGÍA COMBINADA CONVENCIONAL Y ENDOVASCULAR

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

CIRUGÍA ENDOVASCULAR PROXIMAL Y CONVENCIONAL DISTAL

La cirugía combinada endovascular iliaca y endarterectomía femoral o by-pass infrainguinal no es nueva. Brewster y cols. (88) en 1989, comunicaron sus resultados de angioplastia iliaca y reconstrucciones infrainguinales. Otro estudio más reciente (89) trata lesiones iliacas TASC C combinadas con endarterectomía femoral.

Una de las formas de abordar la enfermedad arteriosclerótica aortoiliaca, es la realización de un tratamiento endovascular de un iliaca y un by-pass femoro-femoral cruzado. Cuando existen graves factores de riesgo, edad avanzada, u otras circunstancias que no permiten un abordaje abdominal para tratar lesiones iliacas TASC D, se ha diseñado esta solución. En un

estudio (90) con lesiones TASC C y D de un lado y B contra laterales, obtuvieron una permeabilidad primaria de 100%, y 51% a 1, y 5 años respectivamente. Estos resultados son inferiores a las permeabilidades de un by-pass aortobifemoral, pero superiores a la angioplastia sola o combinada con stent. Otro trabajo (91), ha comparado lesiones TASC B y C, de la arteria donante. Las complicaciones perioperatorias fueron del 7% para las iliacas TASC B, y del 62% para las iliacas TASC C. El stent se necesitó en un 92% de las lesiones TASC C, y en un 14% de las lesiones TASC B. El éxito inmediato se consiguió en un 100% de los casos TASC B, y en un 62% para los TASC C. La permeabilidad primaria para el caso de lesiones iliacas TASC B, fue de 96%, 85%, a 1, y 3 años respectivamente, y de 46%, y 31% en el mismo intervalo de tiempo para las lesiones TASC C. Los autores concluyen que la angioplastia/stent de la arteria donante iliaca con lesiones TASC C, no proporciona una adecuada permeabilidad para el by-pass femoro-femoral.

Existen menos trabajos sobre la angioplastia/stent en el sector iliaco y la cirugía infrainguinal con by-pass. Recientemente se han publicado (92) unos resultados de permeabilidad a largo plazo comparando la permeabilidad del by-pass infrainguinal, según estuviese realizado con cirugía combinada o no. En el grupo de PTA iliaca y revascularización infrainguinal, los resultados de permeabilidad primaria fueron de 83,2%, y 71,2% a 1 y 5 años, y de 97,1% y 80,5%, en el grupo de cirugía infrainguinal sin enfermedad iliaca. Otros trabajos han obtenido resultados similares, en pacientes homogéneos, como es el trabajo de Faries y cols. (93), que compara los resultados de la cirugía infrainguinal y PTA iliaca en pacientes con isquemia crítica, diabéticos y no diabéticos, no encontrando diferencia entre los dos grupos.

En la cirugía femoropoplíteica, existen circunstancias en las que se pueden plantear la necesidad de realizar una angioplastia/stent de la femoral superficial proximal a un by-pass femoropoplíteico, poplíteo-poplíteico, o poplíteo-distal. Los resultados de los by-pass «cortos» han sido bien determinados en la literatura (94). En un trabajo de Schneider y cols. (95), se presenta una serie de pacientes diabéticos con isquemia crítica con by-pass distal cuyo origen es la arteria poplíteica. Se comparan los resultados de dos grupos, aquellos que necesitaron una angioplastia de la femoral superficial, con aquellos que no tenían lesiones apreciables. Se obtuvieron una permeabilidad primaria de 82% en el grupo de pacientes que no necesitó angioplastia, frente al 76% del grupo de cirugía combinada, sin existir diferencias significativas.

CIRUGÍA ENDOVASCULAR PARA MEJORAR LA PERMEABILIDAD Y EL «RUNOFF»

La cirugía endovascular como coadyuvante de la cirugía convencional, se utiliza principalmente para los fracasos hemodinámicos de los by-pass infrainguinales.

En un estudio de Lofberg y cols. (96), en el que evaluaban el papel de la angioplastia distal a los by-pass infrainguinales). Se realizaron 57 procedimientos: 13

en la anastomosis distal, 32 distales (19 poplíteas y 13 infrapoplíteas) y 12 en ambas localizaciones. El éxito técnico obtenido fue del 91%, con una permeabilidad primaria y asistida a los 3 años del 32% y del 53% respectivamente. Sin encontrar diferencias en la permeabilidad según el tipo de lesión o el nivel de la PTA. Concluyen que los resultados de la angioplastia son inferiores, a la cirugía según la revisión de la literatura, pero que sin embargo puede ser una alternativa en casos seleccionados.

En un artículo de Dougherty y cols. (97), con una muestra de 125 pacientes, presenta 52 con pacientes con revisión de by-pass, realizándose 13 procedimientos (angioplastia y/o stent) distal al by-pass (11 poplíteas y 2 vasos tibiales), 19 proximales (sobre femoral superficial), y ambos en cuatro casos. En 35 casos, se trató el injerto solo, y en cuatro casos se combinó la angioplastia del injerto con algún procedimiento sobre la arteria proximal o distal. El éxito técnico se consiguió en un 88%.

El trabajo de Nguyen y cols. (98). Plantea los resultados sobre 188 revisiones de by-pass, en las que se realizaron 35 angioplastias con balón, encontrando una permeabilidad secundaria al primer año del 84% con este procedimiento, frente a 95,4% del mejor tratamiento quirúrgico.

Carlson y cols. (99). han comunicado 45 angioplastias con balón sobre by-pass venosos. Se obtuvo un buen resultado radiológico en un 91,7%. La permeabilidad asistida que obtuvieron fue del 83,2% y 78,9% a los 12 y 24 meses, respectivamente.

El desarrollo de nuevos materiales, puede proporcionar en un futuro resultados diferentes para el tratamiento de las estenosis en los by-pass venosos. Kasirajan y Schneider (100) publicaron en el 2004 los resultados inmediatos de la utilización del «cutting balloon» sobre 19 estenosis de by-pass venoso de <2 cm. Ningún paciente requirió cirugía abierta o implante de stent por aparición de «recoil», disección o resultado subóptimo. En un seguimiento de 11 meses, sólo un paciente ha presentado reestenosis, y no hubo durante el periodo obstrucciones de by pass.

RECOMENDACIONES

La utilización juiciosa de ambos tratamientos, quirúrgico y endovascular pueden proporcionar buenos resultados, pero sería deseable un mayor nivel de evidencia para recomendar algunos procedimientos combinados.

GUIA MANEJO INTRAOPERATORIO Y POSTOPERATORIO

FÁRMACOS ANTITROMBÓTICOS

La administración de fármacos antiplaquetarios y antitrombóticos a los pacientes con enfermedad arterial tiene como objetivo prevenir accidentes cardiovasculares y neurovasculares así como evitar las estenosis/obstrucciones de los diferentes procedimientos de

revascularización. Su administración a los pacientes sometidos a intervenciones endovasculares de extremidades se debe basar por tanto en ambos aspectos.

Se realizó un metaanálisis que incluía 287 estudios comparando la efectividad del tratamiento antiagregante frente control en 135000 pacientes de alto riesgo, Infarto de miocardio (IAM), stroke y enfermedad arterial de extremidades (EAE) (101). En el grupo global, se produjo una reducción de complicaciones cardiovasculares (IAM, stroke y muerte vascular) del 22%. El análisis incluye 42 ensayos que comprenden 9.716 pacientes con EAE, subgrupo en el que hubo un 23% de reducción de riesgo de complicaciones cardiovasculares, con efectos similares en pacientes claudicantes (23%), sometidos a by-pass (22%) o a angioplastia (29%). El antiagregante utilizado preferentemente es la aspirina, aunque también incluye alguno la ticlopidina. El metaanálisis también compara la efectividad de diferentes dosis de aspirina. La reducción proporcional de complicaciones cardiovasculares fue del 32% con 75-150 mg diarios, del 26% con 160-325 y del 19% con 500-1.500, resultados estadísticamente similares, superiores a los obtenidos con dosis menores de 75 mg, con las que la reducción fue del 13%. El riesgo de hemorragias digestivas fue significativamente superior con dosis mayores de aspirina. El estudio CAPRIE (102) comparó la eficacia de aspirina a dosis de 325 mg/día con clopidogrel (75 mg/día) en 19.185 pacientes con IAM, stroke y EAE. El clopidogrel redujo el riesgo relativo de complicaciones cardiovasculares en un 8,7%. En el subgrupo de 6.452 pacientes con EAE el riesgo se redujo un 23,8% respecto a aspirina. El riesgo de hemorragia intracraneal y gastrointestinal con aspirina fue del 0,49% y 2,66% y con clopidogrel de 0,35% y 1,99%.

Por esto, se recomienda que los pacientes con EAE, como son aquellos sometidos a cirugía endovascular de EEII, sean tratados con antiagregantes para reducir el riesgo de IAM, stroke y muerte vascular. La combinación de aspirina y clopidogrel se asocia a una disminución del riesgo relativo del 20% de presentar complicaciones cardiovasculares en pacientes con síndrome coronario agudo(103). Hoy por hoy, no hay evidencias que apoyen la efectividad de esta asociación en pacientes con EAE.

La información en relación a la utilidad de los anticoagulantes orales en reducir las complicaciones cardiovasculares se deriva de estudios en pacientes coronarios. No existe evidencia que apoye la recomendación para el uso de anticoagulantes orales solos o en combinación con aspirina, como método para reducir los eventos cardiovasculares adversos en pacientes con EAE, y en su utilización debe tenerse en cuenta el mayor riesgo de hemorragia. EN pacientes con EAE que requieren la administración de anticoagulantes orales por otro motivo, como puede ser una fibrilación auricular, el riesgo / beneficio del uso de antiagregantes, anticoagulantes o la combinación de ambos debe evaluarse individualmente (104, 105).

Si el tratamiento con fármacos antitrombóticos aumenta la permeabilidad de los procedimientos endovasculares en EEII es otra cuestión.

Únicamente dos estudios comparan aspirina y dipiridamol con placebo en campo de cirugía endovascular. En el primero (106), se utilizan dosis alta de aspirina (900 mg/día), dosis bajas (300 mg/día) o placebo. Solamente el grupo de aspirina a dosis altas consigue una permeabilidad significativamente superior. En el segundo estudio no se encontraron diferencias entre ambos grupos (107).

El Abciximab, un inhibidor de los receptores GpIIb/IIIa, que debe administrarse vía intravenosa, mejora la permeabilidad de forma significativa respecto al placebo en el tratamiento endovascular de lesiones femoropoplíteas largas al mes y a los 6 meses (108).

En un estudio se compara la permeabilidad de procedimientos endovasculares complicados con largas disecciones postPTA en EEII, administrando durante 6 meses aspirina asociada a heparina de bajo peso molecular (nadroparina cálcica) o heparina no fraccionada durante 7 días. No hay diferencias en el sector ilíaco, pero sí en el sector femoropoplíteo, donde las diferencias alcanzan significación estadística a favor de la heparina de bajo peso molecular (109).

En las revisiones existentes sobre el tema, se concluye que existen pocas evidencias respecto a la efectividad del tratamiento antiagregante en la prevención de estenosis obstrucciones de las técnicas endovasculares en EEII, y las que hay tienen poco poder estadístico (110, 111). Apuntan que la aspirina a dosis entre 50 y 300 mg administrada antes del tratamiento endovascular de EEII parece ser lo más efectivo y seguro en la prevención de estenosis/obstrucciones, no aportando mejores resultados dosis más altas. Estos resultados avalan el hecho del efecto que la activación y agregación plaquetaria tienen en la reobstrucción de arterias ateromatosas tratadas mediante un balón de angioplastia y el papel que juegan los fármacos antiagregantes. No existen ensayos clínicos que utilicen clopidogrel asociados a aspirina en la prevención de estas complicaciones, asociación que se ha demostrado efectiva en la angioplastia/stent coronarios (112). De hecho, un ensayo clínico randomizado (CAMPER) que se inició para comparar clopidogrel y aspirina vs aspirina en angioplastia femoropoplíteo tuvo que ser suspendido por insuficiente número de pacientes randomizados, probablemente porque en muchos grupos ya utilizan la doble antiagregación. Sin embargo, es razonable considerar esta combinación al menos en lesiones de alto riesgo o en arterias distales.

El abciximab podría ser útil en pacientes con lesiones largas y complicadas. La asociación de aspirina a heparina de bajo peso molecular es superior a la asociación a heparina no fraccionada en el sector femoropoplíteo.

A la hora de definir las guías clínicas debemos basarnos en evidencias. La peculiaridad de este caso es que sabemos que la antiagregación es efectiva en la prevención de eventos cardiovasculares en todos los pacientes con enfermedad arterial de EEII, con mayor poder estadístico que los pacientes con patología en otras localizaciones. Sabemos la efectividad de la doble antiagregación en angioplastia/stent coronario, demostrado y con alto poder estadístico. A nivel carotídeo, la

Sociedad Española de Neurología recomienda la doble asociación aspirina 80/325 mg + clopidogrel 300 mg a dosis de carga antes de la implantación de un stent carotídeo, posteriormente aspirina 100 mg/24 h + clopidogrel 75 mg 724 durante 1 año y a continuación uno de los dos fármacos indefinidamente (113), lo que coincide con lo administrado en el ensayo clínico ICSS que compara stent carotídeo y endarterectomía (114). En EEII, los estudios en que nos basamos datan de hace más de 10 años, no existiendo estudios con doble antiagregación. Únicamente se ha demostrado que funcionalmente en estudios de investigación, la doble asociación aspirina/clopidogrel inhibe la función plaquetaria de forma significativamente mayor que solamente con aspirina (115).

Recomendaciones

Todo paciente con EAE debe recibir tratamiento antiagregante plaquetario para reducir el riesgo de infarto agudo de miocardio, ictus y muerte vascular (nivel de evidencia: A), siendo la aspirina a dosis de 75 mg a 325 mg segura y efectiva (nivel de evidencia: A).

EL clopidogrel (75 mg/24 h) es una alternativa eficaz y segura a la aspirina en la reducción del riesgo de el riesgo de infarto agudo de miocardio, ictus y muerte vascular en pacientes con EAE (nivel de evidencia: B).

La anticoagulación oral no está indicada en la disminución del riesgo de complicaciones cardiovasculares en pacientes con EAE (Nivel de evidencia: C).

A todo paciente que vaya a ser sometido a angioplastia +/- stent de las arterias de las EEII, se le debe administrar aspirina 75-162 mg (Nivel de evidencia: C1).

Se puede recomendar la doble asociación aspirina/clopidogrel (pre-stent 80-325mg / 75-300 mg; post-stent 80-325 / 75 al día durante un año) en pacientes sometidos a ATP +/- stent en las arterias de EEII, continuando posteriormente con un solo fármaco (Nivel de evidencia C).

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN CIRUGÍA ENDOVASCULAR DE EEII

Los procedimientos arteriales endovasculares de EEII implican la introducción de unos sistemas y materiales dentro del organismo a partir de una punción o una incisión mínima, lo que supone la posibilidad de entrada de microorganismos en el sistema arterial y su posible implantación y proliferación en diferentes órganos o en las prótesis introducidas. Sin embargo, en teoría, las posibilidades de contaminación son menores que con la cirugía abierta porque en general la herida, el tiempo quirúrgico y el contacto de cirujanos y materiales con los tejidos internos es mucho menor.

La infección del stent es una complicación grave, pero rara, de la cirugía endovascular, más frecuente que la infección arterial de una zona angioplastiada. Ello es debido a la presencia de un material extraño y a la mayor reacción inflamatoria que se produce (116). La infección del stent se acompaña de una arteritis con formación de pseudoaneurisma. Son factores predispo-

nentes la repunción de un mismo sitio en un corto intervalo de tiempo o el mantenimiento de un introductor durante muchas horas (117).

EN estos procedimientos se produce una bacteriemia en más de un 30% de los casos, que es transitoria y producida por microorganismos saprofitos de la piel (*S. epidermidis*, *Streptococcus*, *Corynebacterium*). En los estudios se ha demostrado que esta bacteriemia no se produce en los grupos a los que se les administró antibiótico antes del procedimiento (118).

Recomendaciones

El bajo riesgo de infección de los procedimientos a pesar de la bacteriemia que se produce, hace que hoy en día la profilaxis antibiótica sea raramente utilizada en la cirugía endovascular de EEII. Pero en aquellos casos de alto riesgo como reintervención en menos de 7 días, introductores que se han de mantener varias horas o procedimientos de larga duración, debe administrarse profilaxis antibiótica, en concreto cefazolina 1 gr/iv. (119).

ANESTESIA EN CIRUGÍA ENDOVASCULAR DE EEII

Un de las teóricas ventajas de la cirugía endovascular de EEII, sobre todo en pacientes de alto riesgo, es que teóricamente puede ser realizada bajo anestesia local. Sin embargo, puede ser que en determinadas circunstancias sea requerida algún otro tipo de anestesia o sedación. No existen evidencias sobre que tipo de anestesia debe utilizarse en estos procedimientos, aunque sí existen datos sobre las técnicas anestésicas utilizadas. En general se utiliza anestesia local con mayor o menor grado de sedación, y se prefiere contar con al apoyo se un anestesista.

Más del 90% de los procedimientos de EEII (arteriografía, angioplastia, stent), se realizan bajo anestesia local y sedación suave, para mantener alerta al paciente en pocos casos y en un alto porcentaje, se administra premedicación ansiolítica (120, 121).

9.3.1. Recomendaciones

Los procedimientos endovasculares de EEII deben realizarse en general bajo anestesia local, con sedación suave en caso necesario. Es recomendable aplicar premedicación ansiolítica y contar con la colaboración del anestesista.

PAUTAS DE SEGUIMIENTO

Independientemente de la técnica endovascular utilizada, una de las claves que determinan un buen resultado es la necesidad de realizar un seguimiento intenso, sobre todo en los primeros dos años que es cuando mayor tasa de reestenosis aparece. Aunque no existen guías formales para el seguimiento de los procedimientos endovasculares de EEII, existe el consenso de seguir a estos pacientes de forma regular, y realizar una exploración del miembro tratado de forma clínica y con métodos no invasivos. Un trata-

miento precoz de las estenosis detectadas aumenta las posibilidades de mantener la permeabilidad de los procedimientos (122).

RECOMENDACIONES

Se recomienda valoración clínica con palpación de pulsos, índice tobillo/brazo y eco-doppler tras la realización del procedimiento y posteriormente a 1, 3, 6, 12, 18 y 24 meses y posteriormente de forma anual.

RESULTADOS COMPARATIVOS

De los variados procedimientos disponibles para el tratamiento de la isquemia crónica de los miembros inferiores, existen dos que son los más usados en la actualidad: la cirugía de derivación femoropoplíteica (BP), usando vena autóloga o material protésico y la angioplastia transluminal con balón (ATP). La evaluación de la efectividad de cada uno de estos dos tipos de procedimientos requiere el empleo de algunas variables que dependen del propio paciente (supervivencia, tasa libre de amputación, alivio del dolor y calidad de vida) y otras medidas clínicas (índice tobillo/brazo, costes hospitalarios...). En el año 2000 se publicó el documento de Consenso Trasatlántico (TASC), para definir unos patrones estandarizados en el tratamiento de estos pacientes (1), pero aunque la tecnología endoluminal sigue avanzando (stents de nitinol, endoprótesis, stents recubiertos, crioplastia...) uno de los mayores problemas al realizar comparaciones entre las dos técnicas, es la todavía poca efectividad de la ATP en las lesiones TASC C y sobre todo TASC D.

Los que abogan por la cirugía refieren los buenos resultados en forma de permeabilidad y salvamiento de la extremidad. Así, la permeabilidad primaria y secundaria a 4 años de las derivaciones femoropoplíteicas realizadas con vena autóloga es del 70% y 80% respectivamente (59, 123). La permeabilidad primaria y secundaria a 4 años de las derivaciones femoropoplíteicas realizadas con material protésico es del 50% y 60% respectivamente (59, 123). Sin embargo, las tasas de morbilidad y mortalidad del procedimiento no son despreciables y son mucho más graves cuanto mayor es el grado de isquemia (124). Los que proponen la angioplastia reseñan que a unos resultados clínicos similares, se añaden las bajas tasas de morbilidad y mortalidad, la reducción de la estancia hospitalaria y el consiguiente ahorro de costes (125).

Hasta ahora existían pocos estudios aleatorizados que compararan las dos formas de tratamiento, y los que había aunque incluyeron pocos pacientes dejaban entrever resultados similares de permeabilidad y salvamiento de la extremidad, pero con estancias hospitalarias más cortas para el grupo ATP (58, 126).

En un estudio retrospectivo recientemente publicado que incluyó a más de 1.000 pacientes, se compararon los resultados de la ATP y del BP del sector femoropoplíteico (329 ATP, 316 BP con vena y 350 BP protésico), se comprobó una vez más, que la tasa de permeabilidad de la ATP era altamente dependiente del tipo de lesión TASC. La tasa de éxito técnico para el grupo

ATP fue del 93% en lesiones TASC A y B, con un 10% de morbilidad asociada de carácter menor. Las tasas de permeabilidad primaria para ATP fueron de 75%, 66%, y 50% a 1, 2, y 6 años y la tasa de salvamiento de la extremidad fue de 84%, 77%, 70% a 1, 2 y 6 años. La tasa de permeabilidad a los 5 años, del BP femoropoplíteo con vena era superponible a la de la ATP en lesiones TASC A (88% y 62% a 1 y 5 años), la tasa de permeabilidad del BP femoropoplíteo con prótesis era superponible a la de la ATP en lesiones TASC B (76%).

En una revisión reciente sobre la ATP (con y sin stent) del sector femoropoplíteo, publicado con los datos disponibles hasta 2004, se objetivó que, independientemente del tipo de lesión TASC, la permeabilidad primaria a uno y dos años es del 73% y 58% para la ATP sin stent, del 81% y 74% para endoprótesis, del 81% y 65% para stents metálicos, y del 85% y 79% para stents de nitinol, y por último del 46% y 36% para la angioplastia subintimal (127).

Recientemente ha sido publicado el estudio BASIL (67), ensayo clínico multicéntrico que incluyó a 452 pacientes con isquemia crítica de MMII, para recibir de forma aleatoria BP (228 pacientes) o ATP (224 pacientes) femoropoplíteo. Las principales conclusiones del estudio demuestran que la cirugía está asociada de forma significativa a una tasa de morbilidad precoz más alta (57%) (morbilidad cardiovascular y hematomas e infecciones de la herida quirúrgica) que la ATP (41%), y que esta morbilidad conlleva una estancia hospitalaria más prolongada. Al año de seguimiento es de destacar que han fallecido el 37% de los pacientes, lo que indica el alto riesgo cardiovascular de esta población, sin apreciarse diferencias significativas en cuanto a las tasas de permeabilidad y salvamiento de la extremidad entre los dos grupos. La tasa de fracaso del procedimiento es mucho más alta en la ATP, sin embargo, la baja morbilidad de la ATP posibilita realizar nuevos procedimientos añadidos de ATP.

En un intento por comparar la seguridad y eficacia de la ATP aislada o con stent primario, se desarrolló el ensayo clínico VascuCoil (128) que no encontró diferencias significativas en cuanto a los resultados clínicos, pero sí un incremento de 3.000 € por paciente en caso de colocar stent. Otro estudio recientemente publicado, el SIROCO II (129), que comparaba seguridad y eficacia entre ATP con stent y ATP con stent recubierto de sirolimus. Tras 6 meses de seguimiento, aunque se apreció una menor tasa de reestenosis en el grupo stent recubierto, sin embargo, esto no tenía ninguna repercusión clínica en cuanto a permeabilidad y mejoría clínica. Finalmente, un ensayo clínico publicado por un grupo de la Universidad de Viena (130) establece que la implantación primaria de stents autoexpandibles de nitinol en femoral superficial está asociada con unos resultados anatómicos y clínicos muy superiores en comparación con la técnica de angioplastia aislada y stent secundario. Este es el primer ensayo clínico que demuestra claramente la superioridad del stenting en femoral superficial.

RECOMENDACIONES

Con los datos disponibles en la actualidad se puede concluir que en las lesiones TASC A o TASC B, las tasas

de permeabilidad son similares con la cirugía de BP o con la ATP, pero la ATP conlleva una morbilidad menor. Con respecto a la ATP, comienzan a aparecer evidencias, que establecen la superioridad de la asociación de stents de nitinol tras ATP de femoral superficial.

COSTES DE LA CIRUGÍA ENDOVASCULAR EN MMII

Disponemos de muy pocos datos comparativos sobre los costes del tratamiento de la isquemia de MMII, y la mayoría de ellos se refieren a pacientes con isquemia crítica (IC).

En 1995 se publicó un estudio prospectivo (59), que comparó los costes hospitalarios de pacientes con IC, tratados mediante angioplastia trasluminal percutánea (ATP) o by-pass (BP). Los costes fueron de 9.082 ± 6.126 € para la ATP y de 12.047 ± 5.850 € para el BP, si no aparecían complicaciones. Ante revascularizaciones adicionales se incrementa el coste una media de 7.200 € por paciente en ambos grupos, y una amputación mayor incrementa el coste en una media de 19.812 €. Jansen (131) comparó los costes hospitalarios en 583 pacientes con IC; el coste medio por procedimiento fue de 7.084 € para ATP y de 10.040 € para BP, si aparecían complicaciones el coste se incrementaba una media de 7.476 €. Laurilla (132), comparando un total de 771 pacientes con IC, encontraron un coste medio de 7.084 € para ATP y de 10.040 € para BP, y un coste medio por pierna salvada de 3.100 € para ATP y de 4.844 € para BP.

En el ensayo clínico BASIL (60), se hace un pormenorizado análisis de costes y parece confirmar esta tendencia hacia mayor ahorro de costes con la ATP. El coste promedio por procedimiento son 4.656 € para la cirugía y de 1.738 € para la ATP. Durante los primeros doce meses del seguimiento, los pacientes asignados a recibir cirugía tuvieron una morbilidad más alta que condicionó estancias hospitalarias más largas de forma significativa y necesitaron más cuidados en unidades de crónicos y de cuidados intensivos que aquellos asignados a ATP. Así, el 23% de los pacientes asignados a cirugía requirieron estancias en unidades de crónicos y un 4% en unidades de cuidados intensivos, comparado con el 7% y el 0,5% respectivamente del grupo angioplastia. El coste medio por paciente durante los primeros 12 meses de seguimiento, incluyendo el primer procedimiento, los reingresos y los nuevos procedimientos realizados, fue de 34.983 € en el grupo cirugía (30.144 € por estancias hospitalarias + 4.839 € por coste de los procedimientos asociados), comparado con los 26.128 € en el grupo ATP (23.071 € por estancias y 3.057 € por coste de los procedimientos).

RECOMENDACIONES

De estos estudios se pueden sacar varias conclusiones: La ATP aislada es mucho más coste-efectiva que la cirugía de derivación en el sector femoropoplíteo, ya que su menor morbilidad conlleva estancias hospitalarias más cortas. Tanto la ATP como el BP, suelen requerir procedi-

mientos secundarios adicionales que están asociados con un incremento progresivo del coste hospitalario.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LOS ANEURISMAS DE LA ARTERIA POPLÍTEA

Los aneurismas de arteria poplítea [AAP] son una entidad relativamente rara que afecta al 0,1% de la población general (133). Suponen el 70% de los aneurismas periféricos (133), siendo en más de la mitad de los casos bilaterales (9). Aunque hasta el 62% de los pacientes portadores de AAP tienen aneurisma aórtico [AA] (133) solamente el 14% de los AA también sufren AAP (133).

Suelen ser asintomáticos aunque entre el 20 % al 40 % debutan con isquemia crónica de pierna (134). La ruptura es rara (135). Los AAP sintomáticos o asintomáticos de diámetro superior a 2 cm son candidatos a cirugía (135).

La cirugía abierta se sigue considerando el tratamiento de elección en pacientes de bajo riesgo, y suele consistir en exclusión de AAP mediante ligadura distal y proximal seguida de revascularización con vena safena. La permeabilidad secundaria en pacientes sin isquemia aguda está entre el 64 y el 90 % a los 5 años (133). Estas tasas disminuyen en caso de isquemia crónica y cuando se utiliza material sustitutivo heterólogo. El tratamiento del AAP con isquemia aguda conlleva una tasa de amputación de hasta el 25% (136).

Recientes trabajos refieren como el proceder quirúrgico clásico (ligadura y by-pass) no resuelve los aneurismas. Se refiere como hasta un 38% de los casos tienen flujo persistente en el saco y hasta un 12 % de ruptura en esa misma serie (137, 138). Es el mismo mecanismo de la endofuga tipo II de la cirugía endovascular de AA.

La mortalidad operatoria no debe ser superior al 2% (133) aunque hasta el 61% de los pacientes portadores de un AAP padecen enfermedad arteriosclerótica cardiovascular sintomática (133).

DIAGNÓSTICO:

Independientemente del tipo de tratamiento que se elija el diagnóstico se basa en el alto índice de sospecha en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y mayores de 50 años.

- Examen físico: masa hiperpulsátil en fosa poplítea.
- Ecografía- Doppler: Permite la cuantificación del diámetro de la arteria y la posible presencia de trombo (133). Evalúa la vena safena como posible conducto sustitutivo.
- TC-RMN: permiten evaluar diámetro y trombo de forma mas invasiva. Evalúa la presencia de aneurismas sincrónicos de otras localizaciones.
- Arteriografía: estudia de forma adecuada la permeabilidad distal y aporta interesante información anatómica en la planificación del tratamiento endovascular.

Diversos autores refieren la dificultad de asegurar una adecuada zona de anclaje proximal y/o distal. La imagen arteriográfica, en algunos, casos no es capaz de distinguir arteria no dilatada de, zona aneurismática y trombo concéntrico. Para asegurar los márgenes del AAP se recomienda el uso de ecografía perioperatoria y marcaje sobre la piel de los márgenes (139). Otra opción es la utilización de ecografía intraoperatoria (140).

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

La primera descripción publicada data de 1994 (141), se utilizó un stent de acero cubierto con vena safena.

Las ventajas del tratamiento endovascular se refieren a que es menos agresivo que la cirugía convencional, hecho que puede ser de gran importancia en pacientes de alto riesgo.

En la literatura no hay indicaciones consensuadas para optar por tratamiento quirúrgico o endovascular. No obstante algunos autores coinciden en que se puede indicar cirugía endovascular en los siguientes casos (133, 135, 139):

- Edad superior a los 50 años.
- Buen run-off (>8 en el score de la Join Council of the Society for vascular Surgery And the international Society for cardiovascular Surgery).
- Ausencia de compresión nerviosa o venosa.
- Ausencia de contraindicación para seguir tratamiento anticoagulante, antiagregante, o fibrinolítico.
- Cuello de anclaje superior e inferior de un centímetro como mínimo.
- Diámetros de los vasos que admitan los dispositivos comerciales.

Se pueden considerar contraindicaciones, además de los ítems contrarios a la indicaciones referidas anteriormente:

- Alergia a contraste yodado.
- Estilo de vida. Determinadas sociedades tienden a realizar flexiones prolongas y forzadas de las rodillas, árabe y oriental (hasta 160°) (142).
- Diámetros de las zonas de anclaje superior a los 14 mm (no hay endoprótesis para este sector superiores a los 12 mm).

TIPOS DE ENDOPRÓTESIS UTILIZADAS

Algunos de los dispositivos empleados hace unos años ya no están disponibles en el mercado, han cambiado de nombre e incluso de diseño. Cragg-EndoproSystem- 1® pertenecía a una empresa que al ser absorbida por Boston Scientific cambio de nombre a Passager®. Algo similar ocurrió con Corvita®. Boston comercializa en España el Wallgraft, basado en el Wallstent®. Sin embargo en EE.UU. la FDA solo autoriza el Wallgraft para uso bronquial. Esa misma situación ocurre con el stent recubierto Fluency®.

Gore comercializó hace unos años el dispositivo Hemobahn® en muchos calibres y longitudes. Se sustituyó por el Viabahn® que aportó numerosas mejoras técnicas pero ha disminuido la gama de calibres.

Las requerimientos técnicos ideales serían como mínimo. Metal no fracturable con los movimientos de la rodilla y a su vez flexible. Ausencia de posibilidad de plicatura.

MÉTODOS DE SEGUIMIENTO

El seguimiento de los pacientes sometidos a reparación endovascular de AAP no son distintos al de pacientes sometidos a cirugía de by-pass. Hasta un tercio de los AAP sometidos a reparación tanto quirúrgica como endovascular, precisan en los dos primeros años una intervención secundaria (143).

Se ha referido como la disminución de más del 20% en el ITB entre la posición basal y en flexión de 120° de la rodilla es signo de kinking y fallo de la endoprótesis (135).

En cuanto a la ecografía, si se detecta estenosis intra endoprótesis superior al 50%, se recomienda arteriografía (135).

Algunos autores recomienda la realización de TC para evaluar el tamaño del AAP y la presencia de endofugas tipo 2 a partir de colaterales (136, 139, 152). Este tipo de exploración también se recomienda para los pacientes sometidos a cirugía de ligadura proximal y distal y revascularización (138, 144).

De forma específica en estos pacientes se recomienda la realización de radiología simple de rodilla en posición basal y de flexión en 120° para evaluar la plicatura e integridad del esqueleto metálico de la endoprótesis (135).

RESULTADOS PUBLICADOS DE SERIES SUPERIORES A 10 PACIENTES

Autor, Año de publicación	Nº de casos	Permeabilidad asistida 12 meses	Nº trombosis seguimiento	Seguimiento medio	Salvamento de miembro
Henry, 2000 (145)	12	59%	5	21	NR
Howell, 2002 (146)	13	69%	4	12	NR
Gerasimidis, 2003 (147)	12	75%	4	25	100%
Tielliu, 2005 (139)	57	90%	12	24	100%
Antonello, 2005 (135)	15	100%	1	46	100%

Actualmente los resultados de los procedimientos endovasculares sobre aneurismas poplíteos parecen tener una permeabilidad inferior a los obtenidos mediante tratamiento quirúrgico abierto. Dos series referidas a tratamiento quirúrgico y recientemente publicadas de más de 100 pacientes en total, muestran permeabilidad asistida al año del 78 y 80% (137, 148). Como se puede apreciar la tasa de trombosis de endoprótesis es superior a la de by-pass pero sin embargo la permeabilidad asistida es superior para el tratamiento endovascular.

De los estudios actuales no se puede deducir que técnica ofrece mejores resultados en cuanto a permeabilidad, tasa de trombosis del procedimiento y salvamento de la extremidad.

RECOMENDACIONES

El tratamiento endovascular del AAP está todavía en fase de investigación. Considerando todos los casos publicados, no hay más de 140 pacientes tratados (139). Se han empleado al menos 7 dispositivos distintos. Los resultados referidos no son homologables entre los distintos estudios. Aún no se dispone de la endoprótesis ideal.

La decisión de ofrecer tratamiento endovascular a un paciente portador de AAP dependerá de su estado general, expectativa de vida, anatomía y disponibilidad de vena (133). Considerando que el equipo quirúrgico pueda ofrecer resultados aceptables con ambas técnicas.

Faltan estudios prospectivos aleatorizados y con grupos realmente comparables para poder extraer conclusiones de que tipo de tratamiento es el más adecua-

do de forma general y si algún subgrupo específico se puede beneficiar de un tratamiento u otro.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL PSEUDOANEURISMA FEMORAL

El falso aneurisma femoral (PAF) es la complicación más frecuente del cateterismo femoral presente entre el 0,6 y el 6% de los procedimientos (149). Son factores favorecedores: anticoagulación, uso de introductores delato perfil, HTA, obesidad, mala práctica en la punción o compresión, calcificación, sexo femenino y hemodiálisis. (149)

DIAGNÓSTICO:

La eco-doppler es el método diagnóstico de elección con una sensibilidad del 94% y especificidad del 97% (150). La ecografía proporciona información a cerca de: tamaño del PAF, morfología, flujo, anatomía del cuello y relación con estructuras adyacentes (151). Datos útiles para una adecuada planificación terapéutica.

PRONÓSTICO E INDICACIÓN DEL TRATAMIENTO

Los PAF de menos de 3 cm pueden ser tratados de forma conservadora dado que la gran mayoría se trombosan en el plazo de una mes (152). Deben ser evaluados periódicamente, aún siendo pequeños, especialmente en los pacientes sometidos a anticoagulación.

PAF de gran tamaño difícilmente van a regresar de forma espontánea. En ellos se debe considerar alguna actitud terapéutica.

Se consideran indicaciones para tratar: rápida expansión, infección, necrosis de los tejidos adyacentes, isquemia distal, neuropatía, dolor, ruptura (149).

Las opciones terapéuticas actuales son: cirugía abierta, eco-compresión, inyección de trombina guiada por ultrasonidos, embolización y reparación endovascular mediante stent recubierto.

En este trabajo solo comentaremos la terapéutica endovascular.

REPARACIÓN ENDOVASCULAR

La reparación endovascular se ha mostrado técnicamente posible, aunque los trabajos publicados presentan series muy cortas. Los procedimientos no son rutinarios y han sido efectuados en condiciones en las que otros tratamientos contrastados (eco-compresión, inyección de trombina o cirugía abierta) no son posibles.

La embolización y el implante de endoprótesis, aisladamente o en combinación son los tratamientos más frecuentemente utilizados (153).

La embolización con coils se puede realizar de forma percutánea, puncionando directamente el PAF, de forma similar a como se hace la inyección de trombina (153). La forma más frecuente de emplazamiento de los coils en el saco del PAF suele ser endovascular, mediante catéter por vía femoral contralateral (153). Estos procedimientos han mostrado resultados mediores dado que la reperfusión del PAF es frecuente (153). También se han descrito rupturas dado que los coils interfieren en la normal remodelación de los tejidos (151).

El tratamiento mediante la implantación de endoprótesis es posible pero la femoral presenta la particularidad de estar en una zona de flexión como es la cadera. Los movimientos repetidos que se producen durante la deambulación pueden comprimir el stent o fracturarlo (154). Los resultados publicados han mostrado tasas de permeabilidad tan variables como 43% a 87% (154-157). Las mejores tasas de permeabilidad se han observado cuando se trata la femoral superficial (156). Se debe evitar ocluir la arteria femoral profunda durante el implante del stent recubierto, por este motivo los PAF cuyo cuello se origine cerca de la femoral profunda no pueden tratarse con este método. También son contraindicaciones para este tipo de reparaciones aquellos pacientes que tengan: infección, isquemia, necrosis de piel o gran elongación de ilíacas o femorales (149).

BIBLIOGRAFÍA

1. Scheinert et al. Prevalence and clinical impact of stent fractures after femoropopliteal stenting. *J Am Coll Cardiol* 2005; 312:312-316.
2. Kandarpa K, Becker GJ, Hunink MG, et al. Transcatheter interventions for the treatment of peripheral atherosclerotic lesions: part I. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12:683-695.

3. Capek P, McLean GK, Berkowitz HD. Femoropopliteal angioplasty: factors influencing long-term success. *Circulation* 1991; 83(suppl I): 170-180.

4. Smouse H.B., Nikanorov A, Laflash D. Biomechanical forces in the femoropopliteal arterial segment. *Endovascular Today* 2005; 4(6):60-66.

5. Cheng SW, Ting AC, Ho P. Angioplasty and primary stenting of high grade, long segment superficial artery disease: is it worthwhile?. *Ann Vasc Surg* 2003; 17: 430-437.

6. Wensig PJ. Arterial tortuosity in the femoropopliteal region during knee flexion: a magnetic resonance angiographic study. *J Anat* 1995; 186: 133-139.

7. Sabeti S, Mlekusch W, Amighi J, et al. Primary patency of long-segment self-expanding nitinol stents in the femoropopliteal arteries. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 6-12.

8. Cheng Sw, Ting AC, Wong J. Endovascular stenting of superficial femoral artery stenosis and occlusions: results and risk factor analysis. *Cardiovasc Surg* 2001; 9: 133-140

9. TASC. Management of Peripheral Arterial Disease (PAD). TransAtlantic Inter Society Consensus. *J Vasc Surg* 2000; 31(suppl).

10. Hirsch et al. ; ACC/AHA Guidelines for the management of PAD. *JACC* vol.xx, N° x; 2006; 1-75. www.acc.org

11. Van der Heijden FH, et al. Value of duplex scanning in the selection of patients for percutaneous transluminal angioplasty. *Eur J Vasc Surg*, 1993; 7: 71-6.

12. Edwards JM, et al. The role of duplex scanning in the selection of patients for transluminal angioplasty. *J Vasc Surg*, 1991; 13: 69-74.

13. Hessel SJ, et al.; Complications of angiography. *Radiology* 1981; 138: 273-8.

14. Bettmann MA, Et al. SCVIR Contrast Agent Registry Investigators. *Radiology* 1997; 203: 611-620.

15. Waugh JR, et al. Arteriographic complications in the DSA era. *Radiology* 1992; 182: 243-246.

16. Berridge DC, Gregson RHS, Hopkinson Br et al. Randomized trial of intra-arterial recombinant tissue plasminogen activator, intravenous plasminogen activator and intra-arterial streptokinase in peripheral arterial thrombolysis. *Br J Surg* 1991; 78: 988-995.

17. Kessel DO, Berridge DC, Robertson I. Infusion techniques for peripheral arterial thrombolysis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(1):CD000985.

18. The STILE investigators. Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. The STILE trial. *Ann Surg* 1994, 220:251-268.

19. Working Party on Trombolysis in the management of limb ischemia. *J Vasc Interv Radiol*. 2003; 14: 337-349.

20. Sullivan KL, Gardiner GA, Shapiro MJ, et al. Acceleration of thrombolysis with a high dose transtribus-bolus technique. *Radiology* 1989;173: 805-808.

21. Braithwaite BD, Buckenham TM, Galland RB et al. A prospective randomized trial of high dose versus low dose tissue plasminogen activator infusion in the management of acute limb ischaemia. *Br J Surg* 1997;84:646-650.

22. Kandarpa K, Goldhaber SZ, Meyerovitz MF. Pulse-spray thrombolysis: the careful analysis. *Radiology* 1994; 193: 320-324.

23. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA for the TOPAS Investigators. Thrombolysis or peripheral arterial surgery (TOPAS): phase I results. *J Vasc Surg* 1996; 23: 64-75.
24. Weaver FA, Comerota AJ, YoungBlood M, et al. Surgical revascularization versus thrombolysis for nonembolic lower extremity native artery occlusions: results of a prospective randomized trial. *J Vasc Surg* 1996; 24: 513-523.
25. Earnshaw JJ, Whitman B, Foy C. National Audit of Thrombolysis for Acute Leg Ischemia (NATALI): clinical factors associated with early outcome. *J Vasc Surg*. 2004; 39: 1018-25.
26. Comerota AJ, Weaver FA, Hosking JD et al. Results of prospective, randomized trial of surgery versus thrombolysis for occluded lower extremity bypass grafts. *Am J Surg* 1996;172:105-112.
27. Comerota AJ, Rao KA, Throm RC et al. A prospective, randomized, blinded, and placebo controlled trial of intra-operative intra-arterial urokinase infusion during lower extremity revascularization: regional and systemic effects. *Ann Surg* 1993;218: 534-543.
28. Mahmood A, Salaman R, Sintler M et al. Surgery of popliteal artery aneurysms: a 12-year experience. *J Vasc Surg*. 2003; 37: 586-93.
29. Braithwaite BD, Jones L, Yusuf SW et al. Aspirin improves the outcome of intra-arterial thrombolysis with tissue plasminogen activator. *Br J Surg* 1995; 82: 1357-1358.
30. Giannini D, Balbarini A. Thrombolytic therapy in peripheral arterial disease. *Curr Drug Targets Cardiovasc Haematol Disord*. 2004; 4: 249-58.
31. Berridge DC, Kessel D, Robertson I. Surgery versus thrombolysis for acute limb ischaemia: initial management. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(3):CD002784. Review.
32. Conrad MF, Shepard AD, Rubinfeld As et al. Long-term results of catheter-directed thrombolysis to treat infrainguinal bypass graft occlusion: the urokinase era. *J Vasc Surg*. 2003; 37: 1009-16.
33. Scheinert D, Laird JR, Schröder M, Steinkamp H, Balzer JO, Biamino G. Excimer Laser-Assisted Recanalization of Long, Chronic Superficial Femoral Artery Occlusions. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 156-66.
34. Laird JR. Peripheral Excimer Laser Angioplasty (PELA) trial results. 2002.(abstract).
35. Steinkamp HJ, Rademaker J, Wissgott C, Scheinert D, Werk M, Settmacher U et al. Percutaneous Transluminal Laser Angioplasty Versus Balloon Dilation for Treatment of Popliteal Artery Occlusions. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 882-888.
36. Laird JR, Reiser C, Biamino G, et al. Excimer laser angioplasty for the treatment of critical limb ischemia. *J Cardiovasc Surg* 2004; 45: 239-248.
37. Ruef J, Hofmann M, Haase J. Endovascular Interventions in iliac and Infrainguinal Occlusive Artery Disease. *J Interven Cardiol* 2004; 17: 427-435.
38. Yilmaz S, Sindel T, Ceken K, Alimoglu E, Luleci E. Subintimal recanalization of long superficial femoral artery occlusions through the retrograde popliteal approach. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2001; 24: 154-60.
39. Lipsitz EC, Veith FJ, Ohki T. The value of subintimal angioplasty in the management of critical lower extremity ischemia: failure is not always associated with a rethreatened limb. *J Cardiovasc Surg* 2004; 45: 231-7.
40. Desgranges P, Boufi M, Lapeyre M, Tarquini G, Van Laere O, Losy F et al. Subintimal angioplasty: feasible and durable. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 138-41.
41. Ansel GM, Sample NS, Botti III CF Jr, Tracy AJ, Silver MJ, Marshall BJ et al. Cutting balloon angioplasty of the popliteal and infrapopliteal vessels for symptomatic limb ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 61: 1-4.
42. Rabbi JF, Kiran RP, Gersten G, Dudrick SJ, Dardik A. Early results with infrainguinal cutting balloon angioplasty limits distal dissection. *Ann Vasc Surg*. 2004; 18: 640-3.
43. Engelke C, Sandhu C, Morgan RA, Belli AM. Using 6-mm cutting balloon angioplasty in patients with resistant peripheral artery stenosis: preliminary results. *AJR* 2002; 179:619-623.
44. Engelke C, Morgan RA, Belli A. Cutting balloon percutaneous transluminal angioplasty for salvage of lower limb arterial bypass grafts: feasibility. *Radiology* 2002; 223: 106-114.
45. Kasirajan K, Schneider PA. Early outcome of cutting balloon angioplasty for infrainguinal stent graft stenosis. *J Vasc Surg* 2004; 39:702-8.
46. Ho GH, Moll FL, Hedeman Joosten PPha, van de Pavoordt HDWM, Overtom TThC. The MollRing cutter remote endarterectomy: Preliminary experience with a new endovascular technique for treatment of occlusive superficial artery disease. *J Endovasc Surg* 1995; 2: 278-287.
47. Rosenthal D, Schubart PJ, Kinney EV, Martin JD, Sharma R, Matsuura JH et al. Remote superficial femoral artery endarterectomy: Multicenter medium-term results. *J Vasc Surg* 2001; 34: 428-33
48. Smeets L, Ho GH, Hagenaars T, Van den Berg JC, Tejjink JAW, Moll FL. Remote endarterectomy: first choice in surgical treatment of long segmental SFA occlusive disease? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 583-589.
49. Rosenthal D, Martin JD, Schubart PJ, Wellons ED, Schuler FW, Levitt AB. Remote superficial femoral artery endarterectomy and distal aSpire stent: multicenter medium term results. *J Vasc Surg* 2004; 40: 67-72.
50. Knight JS, Smeets L, Morris GE, Moll FL. Multi Centre Study to assess the feasibility of a new covered stent and delivery system in combination with remote superficial femoral artery endarterectomy (RSFAE). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 287-94.
51. Fowkes FRG, Gillespie IN. «Angioplasty (versus non surgical management) for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst. Rev*. 2000 (2): CD 000017.
52. Ahn SS, Rutherford RB. , Becker GJ, Comerota AJ, Johnston KW, McLean GK et al.: Reporting standards for lower extremity arterial endovascular procedures. Society for Vascular Surgery/International Society for Cardiovascular Surgery. *J.Vasc.Surg*. 1993; 17(6):1103-1107.
53. Kudo T, Chandra FA, Ahn SS. The effectiveness of percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of critical limb ischemia: a 10-year experience. *J Vasc Surg* 2005; 41 (3): 423-435.
54. Johnston K.W. «Femoral and popliteal arteries: Reanalysis of results of balloon angioplasty». *Radiology* 1992; 183: 767-771.
55. Hunnink MG, Wong JB, Donaldson MC, Meyerovitz MF, Harrington DP. «Patency results of percutaneous and surgical revascularizations for femoropopliteal arterial disease». *Med. Decis. Making* 1994; 14(1):71-81.
56. Clark TW., Groffsky JL., Soulen MC. Predictors of long-term patency after femoropopliteal angioplasty: results from the Star registry. *J Vasc Interv Radiol*. 2001; 12 (8): 923-933.

57. Wolf GL, Wilson SE, Cross AP, Deupree RH, Stason WB. «Surgery or balloon angioplasty for peripheral vascular disease: a randomized clinical trial.» *J.Vasc.Interv.Radiol.* 1993; 4(5):639-648.
58. Holm J, Arfvidsson B, Jivegard L, Lundgren F, Lundholm K, Schersten T, et al. Chronic lower limb ischaemia. A prospective randomised controlled study comparing the 1-year results of vascular surgery and percutaneous transluminal angioplasty (PTA). *Eur J Vasc Surg.* 1991; 5(5): 517-522.
59. Hunink MG, Wong JB, Donaldson MC, Meyerowitz MF, de Vries J, Harrington DP. Revascularization for femoropopliteal disease. A decision and cost-effectiveness analysis. *JAMA.* 1995; Jul 12; 274(2):165-171.
60. Adam DJ, Beard JD., Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, et al. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet.* 2005 Dec 3;366(9501): 1905-1906.
61. Do-dai-Do, Triller J, Walp B, Stirnemann P, Mahler F. A comparison study of self-expandable stents vs balloon angioplasty alone in femoropopliteal artery occlusions. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 1992; 15:306-312.
62. Sapoval M, Long A, Raynaud A, Beysson B, Fiessinger J, Gauz J, et al. Femoropopliteal stent placement: long-term results. *Radiology* 1992; 184:833-839.
63. Grimm J, Müller-Hülsbeck S, Jahanke T, Hilbert C, Brossmann J, Heller M. Randomized study to compare PTA alone versus PTA with Palmaz stent placement for femoropopliteal lesions. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2001;12:935-941.
64. Cejna M, Thurnher S, Illiasch H, Horvath W, Waldenberger P, Hornik K, et al. PTA versus Palmaz stent placement in femoropopliteal artery obstructions: A multicenter prospective randomized study. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2001; 12:23-31.
65. Zdanowski Z, Albrechtsson U, Lundin A, Jonung T, Ribbe E, Thorne J, et al. Percutaneous transluminal angioplasty with or without stenting for femoropopliteal occlusions? A randomized controlled study. *Int. Angiol* 1999; 18:251-255.
66. Vroegindewij D, Vos L, Tielbeek A, Buth J, Bosch H. Balloon angioplasty combined with primary stenting versus balloon angioplasty alone in femoropopliteal obstructions: A comparative randomized study. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 1997; 20:420-425.
67. Lugmayr HF, Holzer H, Kastner M, Riedelsberger H, Auerth A. Treatment of complex arteriosclerotic lesions with nitinol stents in the superficial femoral and popliteal arteries: a midterm follow-up. *Radiology* 2002; 222(1):37-43.
68. Sabetti S, Mlekusch W, Amighi J, Minar E, Schillinger M. Primary patency of long-segment self-expanding nitinol stents in the femoropopliteal arteries. *J Endovasc Ther.* 2005; 12(1):6-12.
69. Muradin G, Bosch J, Stijnen T, Hunink M. Balloon dilation and stent implantation for treatment of femoropopliteal arterial disease: Meta-Analysis. *Radiology* 2001;221:137-145.
70. Ascher E, Hingnorani A, Markevich N, Costa T, Kallakuri S, Khanimoy Y. Lower extremity revascularization without preoperative contrast arteriography: experience with Duplex ultrasound arterial mapping in 485 cases. *Ann Vasc Surg.* 2002; 16(1):108-114.
71. Söder HK, Manninen H.I, Jaakkola P, Matsi P.J, Rasanen HT, Kaukanen E et al. Prospective Trial of Infrapopliteal Artery Balloon Angioplasty for Critical Limb Ischemia; Angiographic and Clinical Results. *JVasc Interv Radiol* 2000; 11(8): 1021-1031.
72. Hovath W, Oertl M, Haidinger D. Percutaneous transluminal angioplasty of crural arteries. *Radiology* 1990; 177:565-569.
73. Treiman G, Treiman R, Ichikawa L van Allan R. Should percutaneous transluminal angioplasty be recommended for treatment of infrageniculate popliteal artery or tibioperoneal trunk stenosis?. *J. Vasc. Surg.* 1995; 22:457-465.
74. Dorros G, Jaff M, Dorros A, Mathiak L y He th. «Tibioperoneal (outflow lesion). Angioplasty can be used as primary treatment in 235 patients with critical limb ischemia. Five-year follow up». *Circulation* 2001; 104:2057-2067.
75. Scheinert D, Biamino G. Recanalization techniques in popliteal and tibial occlusive disease. www.eurocronline.com Euro-PCR, 2004; pp:452-460.
76. Surowiec SM, Davies MG, Eberly SW, Rhodes JM, Illig KA, Shortell CK, Lee DE, Waldman DL, Green RM. Percutaneous angioplasty and stenting of the superficial femoral artery. *J Vasc Surg.* 2005 Feb;41(2):269-78.
77. Saxon RR, Coffman JM, Gooding JM, Natuzzi E, Ponc DJ. Long-term results of ePTFE stent-graft versus angioplasty in the femoropopliteal artery: single center experience from a prospective, randomized trial. *J Vasc Interv Radiol.* 2003 Mar;14(3):303-11.
78. Jahnke T, Andresen R, Muller-Hulsbeck S, Schafer FK, Voshage G, Heller M, Brossmann J. Hemobahn stent-grafts for treatment of femoropopliteal arterial obstructions: midterm results of a prospective trial. *J Vasc Interv Radiol.* 2003 Jan;14(1):41-51.
79. Kornowski R, Mintz GS, Kent KM, Pichard AD, Satler LF, Bucher TA, Hong MK, Popma JJ, Leon MB. Increased restenosis in diabetes mellitus after coronary interventions is due to exaggerated intimal hyperplasia. A serial intravascular ultrasound study. *Circulation.* 1997 Mar 18;95(6):1366-9.
80. Waksman R. Biodegradable stents: they do their job and disappear. *J Invasive Cardiol.* 2006 Feb;18(2):70-4.
81. Gershlick AH. Viewpoint: drug eluting stents. *Circulation.* 2006 Feb 14;113(6):f23-4. *J Invasive Cardiol.* 2005 Dec;17(12):659-62.
82. Laxdal E, Jenssen GL, Pedersen G, Aune S. Subintimal angioplasty as a treatment of femoropopliteal artery occlusions. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003 Jun;25(6):578-82.
83. Tsetis D, Belli AM. The role of infrapopliteal angioplasty. *Br J Radiol.* 2004 Dec;77(924):1007-15.
84. Vraux H, Hammer F, Verhelst R, Goffette P, Vandeleene B. Subintimal angioplasty of tibial vessel occlusions in the treatment of critical limb ischaemia: mid-term results. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000 Nov;20(5):441-6.
85. Mishkel G, Goswami NJ. A practical approach to endovascular therapy for infrapopliteal disease and the treatment of critical leg ischemia: savage or salvage angioplasty? *J Invasive Cardiol.* 2005 Jan;17(1):45-51.
86. Rastogi S, Stavropoulos SW. Infrapopliteal angioplasty. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2004 Mar;7(1):33-9.
87. Bakal CW, Sprayregen S, Scheinbaum K, Cynamon J, Veith FJ. Percutaneous transluminal angioplasty of the infrapopliteal arteries: results in 53 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1990 Jan;154(1):171-4.

88. Brewster DC, Cambria RP, Darling RC, Athanasoulis CA, Waltman AC, Geller SC, Moncure AC, Lamuraglia GM, Freehan M, Abbott WM. Long-term results of combined iliac balloon angioplasty and distal surgical revascularization. *Ann Surg*. 1989 Sep;210(3):324-30.
89. Nelson PR, Powell RJ, Schermerhorn ML, Fillinger MF, Zwolak RM, Walsh DB, Cronenwett JL. Early results of external iliac artery stenting combined with common femoral artery endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2002 Jun;35(6):1107-13.
90. Lopez-Galarza LA, Ray LI, Rodriguez-Lopez J, Diethrich EB. Combined percutaneous transluminal angioplasty, iliac stent deployment, and femorofemoral bypass for bilateral aortoiliac occlusive disease. *J Am Coll Surg*. 1997 Mar;184(3):249-58.
91. Aburahma AF, Robinson PA, Cook CC, Hopkins ES. Selecting patients for combined femorofemoral bypass grafting and iliac balloon angioplasty and stenting for bilateral iliac disease. *J Vasc Surg*. 2001 Feb;33(2 Suppl):S93-9.
92. Miyahara T, Miyata T, Shigematsu H, Shigematsu K, Okamoto H, Nakazawa T, Nagawa H. Long-term results of combined iliac endovascular intervention and infrainguinal surgical revascularization for treatment of multilevel arterial occlusive disease. *Int Angiol*. 2005 Dec;24(4):340-8.
93. Faries PL, Brophy D, LoGerfo FW, Akbari CM, Campbell DR, Spence LD, Hook SC, Pomposelli FB Jr. Combined iliac angioplasty and infrainguinal revascularization surgery are effective in diabetic patients with multilevel arterial disease. *Ann Vasc Surg*. 2001 Jan;15(1):67-72.
94. Monux Ducaju G, Serrano Hernando FJ, Sanchez Hervas L. Popliteo-distal and tibio-tibial bypasses: a viable alternative for the revascularisation of the critically ischaemic limb. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2001 Oct;42(5):651-6.
95. Schneider PA, Caps MT, Ogawa DY, Hayman ES. Intraoperative superficial femoral artery balloon angioplasty and popliteal to distal bypass graft: an option for combined open and endovascular treatment of diabetic gangrene. *J Vasc Surg*. 2001 May;33(5):955-62.
96. Lofberg AM, Karacagil S, Ljungman C, Nyman R, Tulga Ulus A, Bostrom A, Ostholm G. Distal percutaneous transluminal angioplasty through infrainguinal bypass grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2002 Mar;23(3):212-9.
97. Dougherty MJ, Young LP, Calligaro KD. One hundred twenty-five concomitant endovascular and open procedures for lower extremity arterial disease. *J Vasc Surg*. 2003 Feb;37(2):316-22.
98. Nguyen LL, Conte MS, Menard MT, Gravereaux EC, Chew DK, Donaldson MC, Whittemore AD, Belkin M. Infrainguinal vein bypass graft revision: factors affecting long-term outcome. *J Vasc Surg*. 2004 Nov;40(5):916-23.
99. Carlson GA, Hoballah JJ, Sharp WJ, Martinasevic M, Maiers Yelden K, Corson JD, Kresowik TF. Balloon angioplasty as a treatment of failing infrainguinal autologous vein bypass grafts. *J Vasc Surg*. 2004 Feb;39(2):421-6.
100. Kasirajan K, Schneider PA. Early outcome of «cutting» balloon angioplasty for infrainguinal vein graft stenosis. *J Vasc Surg*. 2004 Apr;39(4):702-8.
101. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative metaanalysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71-86. Erratum in: *BMJ* 2002;324:141.
102. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996;348:1329-39.
103. Yusuf S, Mehta SR, Zhao F, Gersh BJ, Commeford PJ, Blumenthal M et al. Early and late effects of clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2003; 107: 966-72.
104. Anand SS, Yusuf S. Oral anticoagulant therapy in patients with coronary artery disease: a meta-analysis. *JAMA* 1999;282:2058- 67. Erratum in: *JAMA* 2000;284:45.
105. Anand SS, Yusuf S. Oral anticoagulants in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(4 suppl S):62S-69S. 3.
106. Heiss HW, Just H, Middleton D, Deichsel G. reocclusion prophylaxis with dipyridamole combined with acetyl-salicylic acid following PTA. *Angiology* 1990; 41: 263-269.
107. Study group on pharmacologic treatment after PTA. Platelet inhibition with ASA/dipyridamole after percutaneous balloon angioplasty in patients with symptomatic lower limb arterial disease. A prospective double blind trial. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 83-88.
108. Dörffler-Melly J, Mahler F, Do DD, Triller J, Baumgartner I. Adjunctive abcixima improves patency and functional outcome in endovascular treatment of femoropopliteal occlusions: initial experience. *Radiology* 2005.
109. Schweizer J, Muller A, Forkmann L, Hellner G, Kirch W. Potential use of a low-molecular-weight heparin to prevent restenosis in patients with extensive wall damage following peripheral angioplasty. *Angiology* 2001; 52: 659-69.
110. Dörffler-Melly J, Buller HR, Kopman MM, Prins MH. Antiplatelet and anticoagulant drugs for prevention of reestenosis/reocclusion following peripheral endovascular treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 2005: CD002071.
111. Watson HR, Bergqvist D. Antithrombotic agents after peripheral transluminal angioplasty: a review of the studies, methods and evidence for their use. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 200; 19: 445-450.
112. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJG, Bertrand ME, Lewis BS, Natarajan MK et al. Effects of pre-treatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *The Lancet* 2001; 358: 527-533.
113. Gil Nuñez A. Enfermedad Carotídea de origen aterotrombótico: hacia un consenso en la prevención. *Neurología* 2004; 19: 193-212.
114. Featherstone RL, Brown MM, Coward LJ; ICSS Investigators. International carotid stenting study: protocol for a randomised clinical trial comparing carotid stenting with endarterectomy in symptomatic carotid artery stenosis. *Cerebrovasc Dis*. 2004;18(1):69-74.
115. Cassar K, Ford I, Greaves M, Bachoo P, Brittenden J. Randomized clinical trial of the antiplatelet effects of aspirin-clopidogrel combination versus aspirin alone after lower limb angioplasty. *Br J Surg*. 2003 Feb;92:159-65.
116. Hearn AT, James KV, Lohr JM, et al. Endovascular stent infection with delayed bacterial challenge. *Am J Surg* 1997; 174:157-159.
117. McCready RA, Siderys H, Pittman JN, et al. Septic complications after cardiac catheterization and percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Vasc Surg* 1991; 14:170-174.

118. Meyer P, Reizine D, Aymard A, Guerin M, Merland JJ, Habib Y. Septic complications in interventional radiology: evaluation of risk and preventive measures. Preliminary studies. *J Intervent Rad* 1988; 3:73-75.
119. Ryan JM, Ryan BM, Smith TP. Antibiotic prophylaxis in interventional radiology. *J Vasc Interv Rad* 2004; 15: 547-56.
120. Trotteur G, Stockx L, Dondelinger RF. Sedation, analgesia and anesthesia for interventional radiological procedures in adults. Part I. Survey of interventional radiological practice in Belgium. *JBR-BTR*. 2000 Jun; 83: 111-5.
121. Haslam PJ, Yap B, Mueller PR, Lee MJ. Anesthesia practice and clinical trends in interventional radiology: a European Survey. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2000; 23: 256-61.
122. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL et al. Guidelines for the management of patients with Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric and Abdominal Aortic). A collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Vascular Medicine and Biology, and American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with Peripheral Arterial Diseases). American college of Cardiology website. <http://www.acc.org/clinical/guidelines/pad/index.pdf>.
123. Archie JP, Jr. Femoropopliteal bypass with either adequate ipsilateral reversed saphenous vein or obligatory polytetrafluoroethylene. *Ann Vasc Surg* 1994 Sep;8(5):475-84.
124. Hobbs SD, Yapanis M, Burns PJ, Wilmlink AB, Bradbury AW, Adam DJ. Peri-operative myocardial injury in patients undergoing surgery for critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005 Mar;29(3):301-4.
125. Papavassiliou VG, Walker SR, Bolia A, Fishwick G, London N. Techniques for the endovascular management of complications following lower limb percutaneous transluminal angioplasty. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003 Feb;25(2):125-30.
126. van der Zaag ES, Legemate DA, Prins MH, Reekers JA, Jacobs MJ. Angioplasty or bypass for superficial femoral artery disease? A randomised controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004 Aug;28(2):132-7.
127. Dorrucchi V. Treatment of superficial femoral artery occlusive disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2004 Jun;45(3):193-201.
128. Greenberg D, Rosenfield K, Garcia LA, Berezin RH, Lavelle T, Fogleman S, et al. In-hospital costs of self-expanding nitinol stent implantation versus balloon angioplasty in the femoropopliteal artery (the VascuCoil Trial). *J Vasc Interv Radiol* 2004 Oct;15(10):1065-9.
129. Duda SH, Bosiers M, Lammer J, Scheinert D, Zeller T, Tielbeek A, et al. Sirolimus-eluting versus bare nitinol stent for obstructive superficial femoral artery disease: the SIROCCO II trial. *J Vasc Interv Radiol* 2005 Mar;16(3):331-8.
130. Schillinger M, Sabeti S, Loewe C, Dick P, Amighi J, Mlekusch W, et al. Balloon Angioplasty versus Implantation of Nitinol Stents in the Superficial Femoral Artery. *N Eng J Med* 2006;354:1879-1888.
131. Jansen RM, de Vries SO, Cullen KA, Donaldson MC, Hunink MG. Cost-identification analysis of revascularization procedures on patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 1998 Oct;28(4):617-23.
132. Laurilla J, Brommels M, Edgren J. Cost effectiveness of percutaneous transluminal angioplasty (PTA) versus vascular surgery in limb-threatening ischemia. *International J Angioplasty* 2000;9:214-9.
133. Henke PK. Popliteal artery aneurysms: tried, true, and new approaches to therapy. *Semin Vasc Surg*. 2005;18:224-30.
134. Ascher E, Markievich N, Schutzer Et Al. Small popliteal artery aneurysms; are they clinically significant?. *J Vasc Surg*. 2003; 37; 755-760.
135. Antonello M, Frigatti P, Battocchio P, Et Al. Open repair versus endovascular treatment for asymptomatic popliteal artery aneurysm: results of a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 2005; 42:185-93.
136. Vermilion BD, Kimmins SA, Pace WG, Et Al. A review of one hundred forty-seven popliteal aneurysms with long term follow-up. *Surgery* 1981; 90: 1009-1014.
137. Blanco E, Serrano-Hernando J, Monux G, Et Al. Operative repair of popliteal aneurysms: effect of factors related to the bypass procedure on outcome. *Ann Vasc Surg* 2004; 18: 86-92.
138. Mehta M, Champagne B, Darling RC 3rd, Et Al. Outcome of popliteal artery aneurysms after exclusion and bypass: significance of residual patent branches mimicking type II endoleaks. *J Vasc Surg*. 2004; 40:886-90.
139. Tielliu IF, Verhoeven EL, Zeebregts CJ, Et Al. Endovascular treatment of popliteal artery aneurysms: results of a prospective cohort study. *J Vasc Surg*. 2005; 41:561-7.
140. Rodríguez-Carmona R, Linares-Palomino JP, Salmeron LM, et al. Tratamiento endovascular y convencional del aneurisma popliteo. *Angiología* 2003; 55; 361-392.
141. Marin ML, Veith FJ, Panetta TF. Transfemoral endoluminal stented graft repair of a popliteal arterial aneurysm. *J Vasc Surg* 1994; 19: 754-7.
142. Diaz JA, Villegas M, Tamashiro A. Flexions of the popliteal artery: dynamic angiography. *J Invasive Cardiol* 2004; 16: 712-5.
143. Stone PA, Armstrong PA, Bandyk DF, Et Al. The value of duplex surveillance after open and endovascular popliteal aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2005; 41:936-41.
144. Mousa A, Faries PL, Bernheim J Et Al. Rupture of excluded popliteal artery aneurysm: implications for type II endoleaks-a case report. *Vasc Endovascular Surg*. 2004; 38: 575-8.
145. Henry M, Amor M, Henry I, Et Al. Percutaneous endovascular treatment of peripheral aneurysms *J Cardiovasc Surg* 2000;41:871-83.
146. Howell M, KraejeerZ, Dietrich EB, Et Al. Wallgraft endoprosthesis for percutaneous treatment of femoral and popliteal artery aneurysm. *J endovasc Ther* 2002; 9:76-81.
147. Gerasimidis T, Sfyroeras G, Papazoglou K, Et Al: Endovascular treatment of popliteal artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003; 26:506-11.
148. Martelli E, Ippoliti A, Ventoruzzo G Et Al. Popliteal artery aneurysms. Factors associated with thromboembolism and graft failure. *Int Angiol* 2004; 23: 54-65.
149. Corriere AM, Guzmán RJ. True and false aneurysms of the femoral artery. *Semin Vasc Surg* 2005; 18: 216-223.

150. Coughlin BF, Paushter DM; Peripheral pseudoaneurysms: Evaluation with dúplex US. *Radiology* 1988; 168: 339-342.
151. Morgan R, Belli AM: Current treatment methods for postcatheterization pseudoaneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14:697-710.
152. Toursarkissian B, Alien BT, Petrinc D, et al: Spontaneous closure of selected iatrogenic pseudoaneurysms and arteriovenous fistulae. *J Vasc Surg* 1997; 25:803-808.
153. Kateiter H, Lapeyre M, Becquemin JP, et al: Percutaneous coil embolization of postcatheterization arterial femoral pseudoaneurysms. *J Vasc Surg* 2002; 36:127-131.
154. Beregi JP, Prat A, Willoteaux S, et al: Covered stents in the treatment of peripheral arterial aneurysms: Procedural results and midterm follow-up. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999; 22:13-19.
155. Muller-Hulsbeck S, LinkJ, Schwarzenberg H, et al: Percutaneous endoluminal stent and stent-graft placement for the treatment of femoropopliteal aneurysms: Early experience. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999; 22:96-102.
156. Wiesinger B, Beregi JP, Oliva VL, et al: PTFE-covered self-expanding nitinol stents for the treatment of severe iliac and femoral artery stenoses and occlusions: Final results from a prospective study. *J Endovasc Ther* 2005; 12:240-246.
157. Thalhammer C, Kirzherr AS, Uhlich F, et al: Postcatheterization pseudoaneurysms and arteriovenous fistulas: Repair with percutaneous implantación of endovascular covered stents. *Radiology* 2000; 214:127-131.

Cirugía endovascular en los accesos vasculares para hemodiálisis

*Ramón Joaquín Segura, Lino Cambor, José M^a Gutiérrez, Albert Clará,
Rodrigo Rial, Francisco Javier Serrano, Alicia Bueno, Francisco Acín,
Ramón Bofill*

Cirugía endovascular en los accesos vasculares para hemodiálisis

INTRODUCCIÓN

Desde la incorporación a la práctica diaria de los procedimientos llamados endovasculares o cirugía endovascular, cada vez es más frecuente asistir a su utilización como un tratamiento habitual y con mucha frecuencia en unidades con más experiencia, como procedimientos electivos, para solucionar las complicaciones que presentan los accesos vasculares para hemodiálisis.

A fin de establecer un punto de partida desde donde poder conocer y documentar el estado de la cuestión, elaboramos este documento base que servirá de partida para conocer cuál es la indicación, los procedimientos y técnicas utilizadas así como las complicaciones y los resultados de estas técnicas endovasculares en el tratamiento de las complicaciones de los accesos vasculares que son tratadas en las Unidades de Angiología y Cirugía Vasculard.

El objetivo de estos documentos base será la obtención de pautas consensuadas tanto de vigilancia clínica, uso de la mejor prueba diagnóstica en cada caso y por supuesto adoptar la medida terapéutica más adecuada para solucionar la complicación del acceso vascular de la manera más coste-efectiva posible y poder establecer en un futuro próximo una verdadera GUÍA de actuación antes estos problemas que nos plantean las complicaciones de los accesos vasculares para hemodiálisis.

EXPLORACIONES DIAGNÓSTICAS

Las técnicas diagnósticas para el control clínico del acceso vascular (AV) para hemodiálisis (HD) se pueden clasificar en cuatro: exploración física, medida de presiones venosas, medida de flujo del AV y técnicas de imagen. Las tres primeras corresponden a lo que se denomina monitorización y vigilancia del AV y son realizadas normalmente por el personal de enfermería y/o nefrólogos en las unidades de HD. Una vez detectado algún problema se deberá enviar el paciente al cirujano vascular, el cual realizará una exploración exhaustiva del AV solicitando además una prueba de imagen que se puede realizar en el laboratorio vascular –eco-doppler– o fistulografía, realizada a veces, en el quirófano radiológico.

1. EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen físico sistemático del AV, ha demostrado su eficacia en la detección de la disfunción del mismo, mejorando su rentabilidad diagnóstica cuando se combina con otros métodos de monitorización como la medida de presiones venosas o del flujo del AV (1). Mediante la observación directa, palpación y auscultación

del AV, se explorará todo el trayecto del AV, en busca de posibles colecciones, enrojecimientos, aneurismas, edema y circulación venosa colateral, frialdad digital, puntos purulentos, etc. Se valorará la presencia de un «*thrill*» o *frémido* del AV, que debe ser uniforme disminuyendo en intensidad a medida que nos alejamos de la anastomosis. La existencia de un frémido débil o discontinuo –que ocupe únicamente la sístole cardíaca– son signos sugestivos de estenosis o trombosis (2). En los AV con buena función se ausculta un *soplo continuo* (componente diastólico) y suave que progresivamente disminuye en intensidad. Un soplo sistólico discontinuo y agudo (piante) en el trayecto venoso, indica la existencia de una lesión estenosante.

2. MEDIDA DE PRESIONES VENOSAS Y FLUJO DEL AV (Qa)

La medición de presiones venosas del acceso es un método relativamente sencillo y uno de los más utilizados en la monitorización de los AV protésicos, siendo su utilidad menor en las FAV nativas (3). Es posible determinar la presión dinámica (PVD), durante la diálisis, o la presión venosa estática (PVE), con la máquina apagada. A pesar de esto, la determinación de presiones venosas no se considera como el método óptimo *aislado* para la vigilancia del AV, recomendándose la realización de otra técnica de monitorización. Actualmente se considera que la medición del flujo del AV (Qa) es uno de los métodos más efectivos en la detección de estenosis y riesgo de trombosis tanto en FAV nativas como en prótesis (4,5). El Qa puede determinarse por diversas técnicas tanto por ecografía doppler como por métodos de dilución en las unidades de HD. La mayoría de autores cifran en 500-600 ml/min para las FAV y de 600-800 ml/min para las prótesis, como los valores por debajo de los cuales se debe recurrir a una prueba de imagen (4, 5, 6).

3. PRUEBAS DE IMAGEN

Las técnicas de imagen ocupan el escalafón final en el control clínico del AV y se utilizan solamente ante la sospecha de una disfunción del mismo, tras la realización previa de las técnicas referidas anteriormente (tabla I). Las indicaciones actualmente aceptadas por la National Kidney Foundation (NKF) y el grupo de trabajo multidisciplinar de la Sociedad Española de Nefrología (SEN) para remitir a un paciente a una prueba de imagen sería la anomalía en más de una toma, en cualquiera de los métodos de vigilancia descritos anteriormente, con preferencia por la medida del flujo (Qa) y la presión venosa estática (4, 6).

Existen tres técnicas disponibles en la mayoría de los centros, la ecografía Doppler, la resonancia magnética (RM) y la angiografía o fistulografía.

3.1. Eco-Doppler

El eco-doppler (ED) es el único método diagnóstico que aporta información anatómica y hemodinámica al mismo tiempo. Permite identificar la presencia de pseudoaneurismas o colecciones periprotésicas, la localización y grado de estenosis y medir el flujo del AV (Qa), siendo además la técnica de elección en la valoración preoperatoria del paciente que precisa un AV (7). A pesar de sus múltiples ventajas al tratarse de un método no invasivo, con alta disponibilidad y no exponer a radiaciones ionizantes ni contrastes nefrotóxicos, presenta sin embargo el inconveniente de ser muy explorador dependiente –variaciones pequeñas en la medida de la sección del vaso y ángulo de insonación conducen a grandes variaciones en el cálculo final del flujo–.

El examen del AV se realiza con una sonda lineal de 7.5 MHz. en planos longitudinales y transversales (con y sin color), desde las arterias de llenado (axilar, humeral y radial), anastomosis arterial, pasando después al componente venoso del AV o prótesis para finalizar en el tracto venoso de salida en el sistema venoso profundo. Se realiza tanto un estudio morfológico en modo B como hemodinámico con color y análisis espectral de la onda doppler de flujo en aquellos sitios sospechosos de presentar estenosis (flujo turbulento) (figura 2). *El grado de estenosis > 50%* se determina mediante 2 parámetros: 1) reducción en modo B del 50% de la luz del vaso y 2) una ratio de velocidad pico-sistólica (VPS) >2 entre la estenosis y el segmento sano adyacente (8). El cálculo del *flujo intra-acceso* se lleva a cabo de forma automática por el software del aparato una vez recogido el radio del vaso/prótesis y las velocidades pico-sistólicas (VPS) medias durante un ciclo cardíaco.

El ED ha demostrado resultados superponibles a la arteriografía en la localización y valoración del grado de estenosis –excepto en las arterias de la mano y vasos centrales– con cifras de Sensibilidad y Especificidad del 84% y 94% respectivamente (9). El ED es el método de elección en la monitorización y vigilancia de los AV en pacientes en prediálisis en los que generalmente se debe evitar el uso de contrastes yodados y en los casos en que el ED muestre una estenosis aislada cerca de la anastomosis en las FAV radio-cefálicas que pueda ser tratable quirúrgicamente con re-anastomosis proximal. Algunos grupos incluso utilizan el eco-Doppler como única prueba para realizar dilataciones endoluminales de accesos protésicos (10).

3.2. Arteriografía (Fistulografía)

La arteriografía o fistulografía es una técnica precisa en el diagnóstico de la disfunción del AV, y constituye hasta el momento el método de imagen más utilizado. No sólo permite explorar con exactitud todos los componentes del AV (trayecto arterial proximal, anastomosis arterial, conducto venoso o protésico, y tracto venoso de salida hasta las venas centrales) sino que también es el único que permite el tratamiento percutáneo inmediato de las lesiones, lo que evita demoras y reduce el riesgo de trombosis del AV (figura 1). Entre los inconvenientes están que es una técnica invasiva, cara, que emite radiaciones ionizantes y precisa de contrastes

yodados. En el paciente con alergia a los contrastes yodados o riesgo de nefrototoxicidad, se puede emplear CO₂ o gadolinio como medio de contraste. Por estas razones, la fistulografía puramente diagnóstica debe evitarse si no se contempla la posibilidad de un tratamiento percutáneo en el mismo acto.

3.3. Angio-RMN

La angio-RM es una técnica que no utiliza radiaciones ionizantes ni medios de contraste potencialmente nefrotóxicos. La RM muestra el trayecto arterial desde la subclavia, el AV completo, y el trayecto venoso hasta la vena cava superior. Tomando como referencia la angiografía con medio de contraste yodado la RM tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 94% (11). Como inconvenientes están que es más cara y que al igual que la eco-Doppler duplica las exploraciones y puede retrasar el tratamiento, dada la imposibilidad de realizar simultáneamente procedimientos endovasculares. Su principal indicación actualmente es el estudio de las venas centrales del tórax donde sus resultados son incluso superiores a la angiografía (12). (figura 3).

CONCLUSIONES

Aunque no hay evidencia de que un control clínico de las FAV sea costo-efectivo, tanto las guías americanas (NFK-DOQUI), como las elaboradas por la SEN recomiendan el control clínico prospectivo de los AV para la detección y tratamiento precoz del AV disfuncionante con el fin de mejorar la permeabilidad y reducir el riesgo de trombosis del AV (figura 4). Al no existir un método único ideal, cada equipo de trabajo debe establecer su propio programa de control clínico combinando *al menos dos* de las pruebas mencionadas. La toma de presiones venosas estáticas asociada a la determinación del flujo del acceso vascular mensualmente en las unidades de hemodiálisis podría constituir el método ideal para el control clínico del AV.

La anomalía en 2 o más tomas seriadas de los datos recogidos sería criterio de realización de una prueba de imagen, que podría ser realizada por el cirujano vascular en el LV o en el quirófano radiológico. La arteriografía es hasta el momento la prueba de referencia al aunar alta rentabilidad diagnóstica con posibilidad de tratamiento percutáneo en el mismo acto. El eco-doppler podría desplazar a la arteriografía en aquellos pacientes en prediálisis en los que generalmente se debe evitar el uso de contrastes yodados y en el caso de que el eco-Doppler muestre una estenosis aislada cerca de la anastomosis en las FAV radio-cefálicas tratable quirúrgicamente con reanastomosis proximal.

INDICACIONES CEV EN EL ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LOS ACCESOS HD

A continuación se ofrece una guía general sobre las indicaciones de la cirugía endovascular en el algoritmo terapéutico de los accesos vasculares quirúrgicos para hemodiálisis basada en la Guía de la Sociedad Española

de Nefrología (2005) y las KKF K/DOQI Guidelines (2006). Las indicaciones que se describen deben situarse convenientemente dentro de un contexto en el que carecemos de fuentes bibliográficas contundentes, las variabilidades anatómica y lesional son grandes y la disponibilidad y experiencia de cada centro para las opciones quirúrgicas abierta o endovascular pueden ser determinantes.

La utilización de técnicas endovasculares, básicamente angioplastia transluminal percutánea (PTA), stenting (PTA+S), trombolisis/tromboaspiración (TBL/A) y oclusión percutánea (OTP), se circunscriben básicamente en el tratamiento de las disfunciones y complicaciones derivadas de los accesos quirúrgicos para hemodiálisis: fistulas y prótesis arterio-venosas. Frente a un escenario tradicional en el que dichas complicaciones eran abordadas mediante cirugía arterial

directa (CAD) o el abandono del acceso, la utilización de técnicas endovasculares persigue como objetivo disminuir la agresividad del tratamiento, alargar la vida útil de los accesos y sacrificar menos capital venoso que algunas opciones quirúrgicas, todo ello en el contexto de unos resultados a menudo inferiores a los de la cirugía convencional pero con la posibilidad de situarse previamente a ésta ni que sea en muchos casos en forma de solución temporal.

ESTENOSIS ACCESO

Deben ser tratadas todas las estenosis que supongan una reducción superior al 50% del calibre del vaso y que se manifiesten con una o varias alteraciones de los parámetros utilizados en la monitorización del acceso vascular.

	1ª opción	2ª opción
Estenosis Arteria Dadora FAVI o prótesis: - Segmentaria - Difusa o calcificación extensa	ATP/ATP+S CAD	CAD Abandono
Estenosis yuxta-anastomótica FAVI o arterial prótesis	CAD	
Estenosis yuxta-anastomótica venosa prótesis	ATP+S ó CAD*	
Estenosis venosa - < 2cm - >/= 2 cm - Venas proximales	ATP CAD ATP+S	CAD
TROMBOSIS ACCESO - FAVI - Prótesis	CAD TBL/A+ATP+S ó CAD*	TBL/A+ATP?

* Según experiencia de cada centro.

Alternativas de la cirugía endovascular en el tratamiento de las complicaciones de los accesos vasculares

Las posibilidades y alternativas de los procedimientos endovasculares, en términos de utilidad, resultados e idoneidad, están perfectamente expuestas en las guías para la práctica clínica para accesos vasculares (4, 6, 13).

Tanto en el ámbito nacional como internacional la elaboración de dichas guías ha supuesto disponer, entre otros aspectos, de unas recomendaciones acerca del como y del cuando se debe actuar, frente a los distintos problemas que pueden presentarse en los accesos vasculares para hemodiálisis.

Probablemente la razón por la que aparecieran de forma sucesiva estas guías para la práctica clínica, en distintas geografías del planeta, se debe a las distintas circunstancias que rodean al tratamiento del paciente renal en fase terminal, en función de cada continente o país. Estas distintas realidades en términos organizativos, de recursos sanitarios, desarrollo de las distintas especialidades quirúrgicas, radiológicas etc. no han permitido reagrupar por el momento en un solo consenso, todas las recomendaciones en una sola guía con carácter global.

Tratamiento de las complicaciones del acceso vascular

En lo que se refiere al tratamiento de las complicaciones del acceso vascular, existe como denominador

común en dichas guías, un empeño por recomendar en función de las distintas evidencias científicas, la indicación más adecuada para cada procedimiento, bien quirúrgico en términos clásicos, o endovascular.

En aspectos muy concretos de una posible «rivalidad» entre ambos procedimientos, prevalece en el conjunto de estas guías la voluntad de recomendar el uso de aquellas soluciones más idóneas, en relación al medio en donde se aplican, considerando en última instancia los propios resultados del grupo responsable que realiza los procedimientos.

La revisión periódica de la literatura médica en el tratamiento de la enfermedad renal terminal, proporciona una fuente constante de información que determinan los sucesivos cambios en las recomendaciones iniciales. En este sentido se expone a continuación los contenidos que parecen más destacables y actualizados de dicha revisión sobre el tratamiento endovascular de las complicaciones del acceso vascular para hemodiálisis.

Las complicaciones asociadas a los accesos vasculares siguen siendo una de las mayores causas de morbilidad y de hospitalización para estos enfermos en programa de hemodiálisis. Se estima que en USA entre un 16 y un 23% de los ingresos hospitalarios se debe a este motivo y que el coste total aproximado para satisfacer

esta demanda supone el 15% del total destinado a los programas de diálisis.

La trombosis es la primera causa de complicación del acceso vascular. Los tratamientos en general van encaminados a la corrección y también a la prevención de esta eventualidad (14).

La estenosis *venosa* de localización preferente en un segmento próximo a la anastomosis venosa (15), pero también de forma más inadvertida en territorio central (16), supone en más de un 80% de los casos la causa más frecuente de fracaso por trombosis de la fistula arterio – venosa. Este tipo de lesiones con mayor frecuencia se sitúan próximas a la anastomosis, pero el papel de las lesiones estenóticas. No obstante, existe cierta evidencia al respecto del papel que la estenosis de la anastomosis *arterial* (inflow stenosis) (17), puede jugar como causa probable de dicho fracaso, más allá de lo que inicialmente pudo considerarse. En este sentido así lo sugiere un estudio angiográfico prospectivo realizado en 158 pacientes a los que se les practicó 223 procedimientos, bien de angioplastia o trombectomía.

Es cierto que por el momento no existe un criterio Standard para definir la *estenosis*. Sin embargo, en la mayoría de las publicaciones, al referirse a esta situación toman en consideración un estrechamiento de la luz del vaso, igual o superior al 50% respecto al resto de la luz adyacente.

Tratamiento endovascular en la prevención de la trombosis del acceso vascular

Existen distintos métodos capaces de determinar el grado de disfunción o de alteración del flujo de un acceso vascular. En este sentido, la frecuencia y la forma de realizar dichos controles han sido expuestas como recomendaciones en las propias guías prácticas sobre accesos (18).

Existe por otro lado una clara evidencia en cuanto a que la reducción de un 15% del flujo del acceso lleva consigo un elevado riesgo de trombosis del mismo.

Un aspecto muy interesante añadido a este particular, lo constituye, la necesidad de conocer los resultados, a corto y largo plazo, del tratamiento profiláctico sobre las lesiones estenosantes, responsables de los cambios significativos en la reducción del flujo del acceso y que podrían ser origen de su ulterior fracaso (19).

En los trabajos realizados al respecto, se ha considerado en primer lugar, la eficacia en términos comparativos que ofrece cada una de las posibilidades de reparación tanto quirúrgica como endovascular. En cada caso han sido sometidos ambos procedimientos al análisis del coste del procedimiento, de la permeabilidad obtenida a corto y largo plazo y por último, a la repercusión que sobre la vida media del acceso tienen este tipo de actuaciones.

Existe en este momento unanimidad de criterio en cuanto a la indicación primaria del uso de balón para angioplastia para el tratamiento de las lesiones estenosantes que ocasionan reducción significativa del flujo del acceso, y que el tratamiento quirúrgico se destina solo en caso de fracaso o de imposibilidad en la realización del tratamiento endovascular.

En un importante trabajo prospectivo que evaluó la efectividad de la monitorización mensual del acceso y

su reparación, en los casos que hubo empeoramiento significativo, con angioplastia percutánea o cirugía de modo alternativo, los ratios de trombosis por paciente / año fueron de 17 y 7% en los injertos y en las fistulas AV respectivamente. Con clara mejoría respecto a los valores históricos del 25 y 16%. Las angioplastias realizadas en material protésico en un primer momento con éxito, requirieron ser repetidas en un intervalo medio de 5.8 meses para obtener un mantenimiento de los resultados iniciales. Las fistulas nativas mantuvieron dicho resultado inicial a lo largo de un tiempo más prolongado.

Paradójicamente la corrección de la disfunción del acceso con la consiguiente disminución de la trombosis no se ve acompañada de unas mejores expectativas de duración del acceso en términos de supervivencia (20, 21, 22, 23).

Angioplastia Percutánea

En resumen la angioplastia transluminal percutánea para el tratamiento de las estenosis en los accesos vasculares, tanto nativos como protésicos, representa un procedimiento eficaz que puede realizarse con carácter ambulatorio. Las lesiones susceptibles de ser tratadas mediante este procedimiento endovascular son: las estenosis próximas a la anastomosis arterial (inflow stenosis), las que se localizan a lo largo de ambos territorios arterial o venoso (outflow tracts) y las lesiones venosas proximales incluyendo las de carácter central.

Atendiendo a las últimas recomendaciones del K/DOQI (2006) que no difieren de las enunciadas en la guía española para accesos vasculares, se puede concluir que deberán ser tratadas mediante angioplastia percutánea con balón:

- las FAV con lesiones estenóticas superiores al 50% del diámetro.
- los accesos protésicos con estenosis superiores al 50% del diámetro, coincidiendo con la aparición de hallazgos clínicos sugestivos de disfunción o bien cuando se aprecia disminución del flujo (inferior a 600 mL/min).

El éxito obtenido tras la realización de una angioplastia puede ser mayor o menor en función del grado de estenosis. Las lesiones estenóticas mayores del 80% obtienen peores resultados. Por el contrario en las estenosis de alrededor del 50 al 60% la corrección preventiva con angioplastia logra obtener muy buenos resultados.

Las lesiones recurrentes post angioplastia son frecuentes, cuantificándose del orden del 55 al 70% en 12 meses. Por dicho motivo es indispensable una monitorización periódica del funcionamiento de la FAV.

Por otro lado, se estima que el ratio de complicaciones de cada procedimiento realizado con la angioplastia tiene una media inferior al 5%.

La clara evidencia de las ventajas que ofrece la angioplastia para el tratamiento de las estenosis venosas, contrasta con la controversia que aún existe sobre su beneficio en la corrección de lesiones detectadas para su tratamiento preventivo. En este sentido los trabajos que parecen demostrar la no conveniencia de estos procedimientos, adolecen por el momento de un número suficiente de casos por tratarse de series pequeñas y por lo tanto no pueden considerarse concluyen-

tes. Por dicho motivo la controversia sigue abierta y van a ser requeridos nuevos estudios más extensos que ayuden a aclarar este interesante aspecto.

En última instancia la utilización de la angioplastia transluminal percutánea con criterios preventivos y de forma electiva evita la morbilidad de los procedimientos realizados con carácter urgente y en definitiva logra evitar la utilización de accesos temporales y de sus consiguientes complicaciones.

Stents

Las expectativas puestas sobre el uso de stents metálicos para evitar las recidivas de las estenosis, tratadas previamente con angioplastia, no han sido por el momento satisfechas. Al menos en términos de evidencia y por la disparidad de resultados obtenidos. No obstante, éste puede ser entre otros, un ejemplo de cómo la investigación y los medios tecnológicos puestos al servicio del desarrollo de estos procedimientos pueden dar un giro radical a la situación actual.

La utilización de stents cubiertos para el tratamiento de los falsos aneurismas, sobretodo en accesos protésicos, representa una buena alternativa para la supervivencia del injerto y para evitar las complicaciones hemorrágicas y la pérdida definitiva por rotura del acceso. Por el momento el coste de dicho procedimiento puede ser motivo de limitaciones en su aplicación generalizada.

Tratamiento endovascular de la trombosis del acceso vascular

Considerando las posibilidades de realizar cirugía vascular en su concepción clásica o bien endovascular, en el tratamiento de la trombosis del acceso vascular como complicación ya establecida. No existe por parte del conjunto de las guías publicadas una recomendación preferente por una u otra de ambas posibilidades.

La trombectomía quirúrgica o percutánea, los agentes trombolíticos o la disrupción o fragmentación mecánica, son posibles alternativas que deben realizarse, según estas mismas guías, con una sola condición: *la realización de una comprobación angiográfica con el objeto de detectar la permanencia de estenosis significativas. También se considera optativo que si se ponen en evidencia la presencia de estas lesiones residuales, una vez realizada la fistulografía, el tratamiento optativo podrá ser la corrección quirúrgica o endovascular.*

- *La trombectomía quirúrgica con el uso de un catéter con balón de Fogarty, por lo general puede realizarse con carácter ambulatorio. Requiere habitualmente una pequeña incisión cutánea accediendo a la propia fistula, logrando la extracción del trombo al retirar el catéter con el balón hinchado. Con una baja tasa de complicaciones obtiene un resultado positivo inmediato cercano al 90%. No obstante este resultado es pasajero si no se corrigen las lesiones residuales que probablemente han dado lugar a la trombosis del acceso.*
- *Los agentes trombolíticos como la Urokinasa y la Estreptokinasa son sustancias capaces de disolver el material del trombo en la luz del acceso. Las complicaciones iniciales, observadas en las primeras series, han sido corregidas como consecuencia de una mejor ade-*

cuación y dosificación del producto y el uso combinado de sistemas de disrupción mecánica del trombo (pulse spray)(24) . Al igual que en la técnica anterior los resultados inmediatos obtenidos mediante esta técnica combinada son aproximadamente del 90%. Además, al primer año, el 50% de las fistulas que logran su reperfusión inicial mediante este último procedimiento, mantienen dicho resultado.

- *La disrupción del trombo con medios mecánicos sin la utilización de agentes trombolíticos es otra alternativa para el tratamiento de la trombosis del acceso vascular para hemodiálisis. El dispositivo para trombectomía de Amplatz es un buen ejemplo instrumental para este tipo de procedimiento. La disrupción del trombo mediante dispositivos mecánicos está referida en la literatura médica con resultados inmediatos superponibles al resto de las técnicas descritas. Como dato interesante existe la singularidad de un estudio que muestra en sus resultados una mayor permeabilidad a largo plazo en comparación al resto de procedimientos.*

Una de las mayores complicaciones atribuible a todos estos procedimientos es la capacidad potencial de producir un tromboembolismo pulmonar. Si bien se trata de un proceso de muy graves consecuencias en las formas clínicas más severas, en la realidad cotidiana cuando se realizan estos procedimientos descritos, la posibilidad real de que tal situación acontezca es relativamente pequeña. La documentación de la que se dispone hasta el momento al respecto, ofrece las garantías de que se trata en términos reales de un riesgo de baja probabilidad.

Tratamiento endovascular en accesos vasculares. Complicaciones

Los procedimientos endovasculares se han convertido en muchos centros en el tratamiento habitual, si no de elección, de los accesos vasculares malfuncionantes. La complicación específica más frecuente de los procedimientos endovasculares, angioplastia-stent, sobre las fistulas arteriovenosas (FAV) es el **desgarro o la rotura venosa**. La significación clínica es variable: desde nula a la pérdida del acceso. El tratamiento de la complicación depende de la presentación clínica y de la severidad de la lesión.

La trombectomía percutánea se realiza con poca frecuencia en los Servicios de Angiología y Cirugía Vascular, pero sí se realiza todavía en las Unidades de Radiología Intervencionista y tiene complicaciones específicas como la embolización de la arteria distal. La fibrinólisis del acceso también está cayendo en desuso, y actualmente se utiliza como tratamiento adyuvante en la trombectomía o en los casos de recanalización, y tiene las complicaciones generales de la trombosis.

Complicaciones de la Angioplastia-Stent

Las características anatomo-histológicas (25) de las estenosis en las venas y anastomosis de fistulas hacen que estas lesiones sean poco distensibles y, a la vez, muy elásticas, con una tasa de recoil muy elevada, que obliga en muchos casos a la implantación de un stent. Además estas lesiones suelen ser circunscritas, con

paredes venosas sanas y «débiles» muy cercanas al área de trabajo. Son estas zonas de transición entre la hiperplasia y la vena sana donde con más frecuencia se producen las lesiones, precisamente por la diferencia de distensibilidad (26). La mayoría de los autores refieren una tasa de fallo del procedimiento del 10%, por imposibilidad de tratar la lesión (27). La presión necesaria para conseguir la dilatación de la lesión en muchos casos supera la presión de trabajo de los catéteres de angioplastia convencionales, acercándose a la presión de ruptura del balón. Por este motivo, se han diseñado **balones de angioplastia de alta presión** (>15 atm.), específicos para el uso en FAV. Esto contribuye también al aumento del número de complicaciones por el trabajo con presiones elevadas (28, 29).

La frecuencia de las complicaciones no está bien determinada en la literatura. Beathard en un grupo de 1.796 procedimientos endovasculares (30) sobre FAV se comunicó una tasa global de complicaciones derivadas del procedimiento del 2,4%, siendo del 1,8% en los accesos con prótesis y de un 4,1% en las fistulas autólogas. El 70% de estas complicaciones fueron roturas venosas en algún grado, y la mayoría asociadas a angioplastia simple. En otro trabajo (31) sobre 726 angioplastias, la tasa de complicaciones en los accesos con prótesis fue del 3,8% (rotura de la vena) y en las FAV nativas la vena se rompió entre el 8,3% y 14,9%, según se tratara de venas del antebrazo o brazo, respectivamente. La frecuencia de las complicaciones, como observamos son diferentes entre los grupos. En una reciente revisión (32) se evidenció que las complicaciones, de forma general, son menores en los grupos que utilizan stent primario, y aun menores si se implantan autoexpandibles.

1. Clasificación

No hay un consenso en la clasificación de las complicaciones del tratamiento endovascular de las FAV malfuncionantes. Ni siquiera en los estándares de publicaciones se hace referencia alguna (6, 33, 34). La expresión clínica de la ruptura venosa es variable. La extravasación de contraste, sangre o de ambos es el hecho determinante que nos indica la aparición de complicaciones. No es infrecuente observar pequeñas equimosis sobre el área tratada que se deben a pequeñas extravasaciones. La ruptura se hace más obvia cuando en la fluoroscopia se observa aparición de contraste o la aparición de un hematoma evidente. Según la severidad de la ruptura venosa y su significación clínica se ha sugerido una clasificación (35) para las complicaciones de la angioplastia-stent en las FAV:

- a) **Extravasación subclínica** de sangre-contraste. Sólo se evidencia bajo fluoroscopia y el paciente no manifiesta síntomas.
- b) Hematoma **estable** que no afecta al flujo. Hematoma grado 1. Cuando aparece un hematoma hay que determinar dos cosas: si es estable y si afecta al flujo. En general este tipo, el estable, es el más frecuente. La observación debe ser cuidadosa, y no inferior a 30 minutos.
- c) Hematoma estable con **compromiso del flujo**. Hematoma grado 2. El hematoma puede permanecer estable pero se observa una lesión,

bien intraluminal por el desgarro o estenosis por la compresión extrínseca.

- d) Hematoma en **expansión**. Hematoma grado 3. Este evento suele corresponderse con la ruptura completa de la vena. El hematoma que se forma crece rápidamente. Es más frecuente en los casos en los que la angioplastia-stent se realiza con el acceso funcionante.

Existen otras complicaciones específicas durante la implantación de un stent, como son la **migración** y la **rotura del stent**. Ambas complicaciones son más frecuentes en la utilización de stents montados sobre balón que en los autoexpandibles.

2. Tratamiento

La extravasación o hematoma subclínico, no precisa tratamiento específico. El hematoma estable (hematoma grado 1) sólo requiere vigilancia del mismo y medidas sintomáticas según las molestias del paciente (30).

- **Hematoma grado 2**. Hematoma estable con compromiso del flujo. Cuando el desgarro venoso produce un flap en el interior de la luz, la mejor opción es la implantación de un stent, si se ha realizado una angioplastia simple. Esta lesión es poco frecuente cuando el procedimiento primario se ha realizado con un stent. Sin embargo, la aparición de compresión extrínseca, distal o proximal al procedimiento primario, si que puede aparecer en los casos en que se utiliza un stent primario, y ante este hecho es obligado el implantar un stent intrastent que cubra la estenosis (30, 36).
- **Hematoma grado 3**. Hematoma en expansión. Diagnosticar un hematoma en expansión puede no ser fácil, y cuando se detecta la primera actuación es ocluir la fistula si se está realizando el procedimiento con flujo de modo percutáneo. Un dato clínico de alarma es que el paciente continúe con dolor después de liberar la presión del balón (30, 36). Este tipo de lesión ocurre con más frecuencia en las anastomosis (37). El objetivo del tratamiento es doble, por una parte detener la hemorragia y por otra intentar la salvación del acceso. La experiencia en el tratamiento de estas lesiones es limitada. La implantación de un stent, si se ha realizado angioplastia simple o un nuevo stent si ya se ha realizado de modo primario, en ocasiones ha solucionado el problema (37). Intuitivamente la implantación de un stent recubierto parece la mejor opción, sin embargo su uso general en las fistulas es limitado, y para el tratamiento de las complicaciones lo es aún más (37). Aunque el control del sangrado se consigue en la mayoría de las ocasiones después de ocluir la fistula, a veces no se logra, estando entonces indicado el abordaje quirúrgico de la lesión, para su control directo.

El tratamiento de la **migración** del stent debe ser individualizado en cada caso. En ocasiones la implantación de un stent autoexpandible sobre dimensionado al vaso proximal, puede controlar la migración (38, 39).

En otras ocasiones no se puede realizar ningún procedimiento endovascular y la única solución es el abordaje quirúrgico o la observación.

En los casos de **fractura del stent** la única solución es la implantación de un nuevo stent. Esta complicación normalmente se produce en lesiones sobre las que no es posible conseguir la dilatación, y a veces el intento de un stent intrastent conlleva la de nuevo la ruptura de la malla metálica (40).

3. Prevención de las complicaciones

El dato clave en la aparición de complicaciones en el tratamiento endovascular de las FAV es la característica de la lesión, que como hemos descrito arriba requiere de altas presiones de trabajo, es muy elástica y el vaso adyacente es débil.

En los últimos años se han sugerido unas estrategias para mejorar los resultados y disminuir las complicaciones. La utilización del «**cutting balloon**» parece que ofrece la posibilidad de disminuir el número de lesiones no tratables, y las que se tratan sean con menos complicaciones (41, 42). Su uso se basa en que las cuchillas montadas en el balón rompen la matriz de la hiperplasia, disminuyendo la resistencia radial de la lesión y requiriendo presiones menos elevadas para lograr la dilatación disminuyendo la posibilidad de complicaciones.

Por otra parte la utilización **primaria** de **stent** está **discutida** en el momento actual, pero los grupos que lo utilizan de forma sistemática parecen tener una incidencia de complicaciones por rotura de vena algo menor. Estos mismos grupos sugieren que los stents autoexpandibles tienen menor incidencia de complicaciones que los montados sobre balón, y que dentro de los autoexpandibles los de nitinol parecen que producen menos morbilidad (43,44).

COMPLICACIONES DE LA TROMBECTOMÍA PERCUTÁNEA

La complicación relacionada con este procedimiento es la **embolización de la arteria distal**. Independientemente hay que añadir las complicaciones derivadas de la angioplastia/stent o fibrinólisis asociada a la trombectomía. El número de procedimientos por parte de la radiología intervencionista ha disminuido desde el año 2002, cuando se publicó un meta-análisis (24) que puso de manifiesto la clara inferioridad de este procedimiento frente a la trombectomía quirúrgica, incluso cuando se asociaba a fibrinólisis. Aun así, como hemos comentado en la introducción, se sigue realizando en las unidades de radiología y prácticamente es anecdótico en los servicios quirúrgicos. Dada la ausencia de control proximal de fistula con la trombectomía percutánea es posible el desplazamiento de parte del trombo a la arteria distal a la anastomosis, según los autores con más experiencia esto ocurrió en un 9% (46). La mayoría de los autores sólo trataron los pacientes sintomáticos (30, 36, 46). Están descritos dos modos percutáneos para conseguir la embolectomía de la arteria: El catéter de

embolectomía sobre guía y la técnica del sangrado retrógrado. También se han ensayado técnicas adyuvantes como la fibrinólisis.

La **embolectomía percutánea** tiene el mismo principio que la trombectomía. Hay que orientar el introductor hacia la anastomosis y pasar una guía hidrofílica a través del trombo en la arteria para posteriormente realizar la embolectomía con catéter balón de doble luz. La tasa de fallos de este procedimiento asociado no está descrita. La técnica del **sangrado retrógrado** se basa en la oclusión de la arteria proximal con un catéter balón y en la aspiración del trombo ayudado por el sangrado retrógrado. Como en el caso anterior se desconoce la tasa de fallos con este procedimiento. En cualquier caso, si se dispone de un Servicio de Cirugía Vascular la opción más eficaz para el tratamiento de una embolización de la arteria distal de una fistula es el abordaje quirúrgico convencional y la embolectomía con catéter balón de Fogarty (45).

CONCLUSIÓN

La incidencia real de las complicaciones relacionadas con los procedimientos endovasculares para el tratamiento de los accesos malfuncionantes se desconoce, existiendo una gran diferencia entre los grupos. Esto puede ser por la experiencia, pero también por la utilización de diferentes técnicas stent vs PTA, balones de alta presión, «cutting balloon»... No obstante, la frecuencia no es elevada y la mayoría de las complicaciones se resuelven con la observación u otro procedimiento sencillo. El objetivo a alcanzar, para minimizar las complicaciones, es la protocolización de las técnicas adecuadas para cada caso de acuerdo con la evidencia científica.

SEGUIMIENTO DE LOS ACCESOS VASCULARES PARA HEMODIÁLISIS

El crecimiento del número de pacientes con IRC junto con el aumento en la edad media de éstos, ha convertido a esta enfermedad en un problema sanitario, social y económico. Sabemos que el consumo de recursos sanitarios en la población general va aumentando de forma lenta hasta los 65 años y a partir de aquí, comienza un crecimiento exponencial que se llega a multiplicar por cuatro al alcanzar los 80 años. En el grupo de pacientes renales, disponer de un acceso vascular adecuado es objetivo primario. El acceso «ideal» debe aportar de forma eficiente un adecuado flujo sanguíneo que permita una diálisis óptima. A su vez, es deseable que presente el menor número de complicaciones y que su conservación precise de las menos intervenciones posibles. Este acceso «ideal» no existe, siendo las fistulas autólogas las que más se acercan al modelo mencionado (18).

Los problemas de los accesos vasculares son situaciones cotidianas en los centros de diálisis. La existencia de bajos flujos sanguíneos y la oclusión de dichos accesos limitan o impiden una diálisis adecuada, pro-

longan la estancia hospitalaria, provocan un aumento en el coste sanitario y disminuyen la calidad de vida de los pacientes renales. Entre 1991 y 2001 la incidencia de fallos en los accesos vasculares para hemodiálisis se incrementó en un 22% siendo la trombosis la causa principal de los mismos. Las complicaciones relacionadas con los accesos vasculares, comprenden entre el 15 y 20% de los ingresos en los pacientes con fallo renal terminal. La prevención de estas complicaciones o disfunciones se puede llevar a cabo a través de una política de monitorización y seguimiento que evite en último término la trombosis del acceso vascular y todas sus consecuencias (47).

En un estudio reciente realizado en varias unidades de hemodiálisis sobre un total de 721 pacientes, se comprobó que una disminución en 0,1 del Kt/V (aclaramiento fraccional de urea) suponía un 11% más de hospitalizaciones, 12% más de días hospitalizados y un sensible incremento del gasto sanitario. En total los fallos de los accesos vasculares supusieron el 24% de todas las admisiones hospitalarias de estos pacientes. En base a estos datos y con el objetivo de establecer unas guías prácticas de actuación, La National Kidney Foundation elaboró en 1997 las guías DOQI (Diálisis Outcome Quality Initiative) (48, 49, 50).

Las dos mayores recomendaciones tanto en su documento inicial de 1997, como en revisiones posteriores fueron: 1) favorecer la utilización de tejido autólogo para la realización de fistulas arteriovenosas; y 2) detectar estenosis hemodinámicamente significativas que probablemente condujeran a la trombosis del injerto.

La primera recomendación se tradujo en el aumento de la utilización de tejido autólogo, aunque no hasta el nivel deseado del 66%, es decir, que a pesar de las recomendaciones, el progreso no ha sido lo espectacular que hubiese cabido esperar en cuanto a la utilización del tejido autólogo ni tampoco en cuanto a la política de seguimiento y detección precoz de estenosis «peligrosas» (51).

En la mayoría de centros, una vez realizado el acceso, no se lleva a cabo ningún programa de seguimiento ni de detección precoz de fallos. Es preciso un enfoque multidisciplinar, con un coordinador que aúne los esfuerzos de diferentes especialidades como nefrología, cirugía vascular, etc. (52) Tampoco existe un consenso acerca del test diagnóstico requerido en el seguimiento, lo que ha llevado a que la presión dinámica sea de elección por defecto, a pesar de que los niveles umbrales no estén claramente establecidos.

En la monitorización y seguimiento de los accesos vasculares existen una serie de parámetros de exploración y clínicos, que nos indicarán la posibilidad de estenosis a diferentes niveles y que obligará a estudios diagnósticos más dirigidos. El propósito básico de estos programas es la detección precoz de estenosis asintomáticas antes de que sean bastante severas como para producir diálisis defectuosa y trombosis. Estas estenosis se definen como hemodinámicamente significativas. Aunque existe acuerdo acerca de la utilidad de la monitorización del flujo y la presión en la predicción de estenosis o trombosis, algunos estudios afirman que esta política no aporta ningún beneficio en la prolongación

de la calidad de la hemodiálisis ni en la vida útil de los accesos vasculares (53, 54). Si esto es así, el mayor intervencionismo incrementaría los costes sanitarios, por lo que debe aclararse la controversia.

En el control y seguimiento de los accesos vasculares durante el seguimiento, varios métodos han sido utilizados, pero hay que tener en cuenta que algunos tendrán más utilidad en un tipo de accesos que en otros; por ejemplo la recirculación es más aplicable en el caso de fistulas autólogas, aunque es un parámetro de disfunción tardío. El examen físico básico sigue siendo el primer paso y el fundamental. A partir de la comprobación del pulso, thrill o soplo, recurriremos a tests específicos realizados en las unidades de hemodiálisis, como son: medición del flujo, la presión venosa dinámica, la presión estática o intraacceso-venosa o arterial-, la recirculación, la reducción de urea, etc. Con ellos se mide si el funcionamiento del acceso vascular es adecuado. Cuando cualquiera de estos tests revele anomalías, se indicarán estudios de imagen para confirmar su existencia.

Lo primero y más importante es que estos estudios deben realizarse de forma rutinaria y seriada. Las guías DOQI recomiendan que la periodicidad sea mensual. Además estas mediciones deben recogerse de forma que pueda estudiarse la tendencia de las mismas. La decisión de una posible intervención no debe basarse en un test aislado, sino en varias medidas y en la identificación de tendencias (55). Hay que tener en cuenta que la relación entre el flujo y el grado de estenosis no es lineal. Se sabe que el flujo disminuye un 20% cuando el diámetro luminal se encuentra entre el 40 y 50%; mientras que esa disminución es más rápida cuando la estenosis asciende al 80%. La relación hiperbólica entre el flujo y las dos presiones del acceso vascular sería predecible si la única fuente de estenosis fuera el tracto de salida, y ésto no siempre es así. Las lesiones ocurren en el trayecto de entrada, en el trayecto de salida y en la zona intermedia, existiendo una media de dos lesiones en el momento de la detección de un mal funcionamiento (17, 18).

En el seguimiento de los accesos vasculares no disponemos de valores umbrales por encima de los cuales el diagnóstico de fallo del acceso y su pronóstico (la trombosis) sean seguros. El único método racional es la realización de múltiples mediciones y finalmente confirmar las sospechas mediante un estudio de imagen que aporte información anatómica. La secuencia de las revisiones que valoren de forma seriada la función de la FAV, está por establecer. A esta dificultad se añaden otras como la influencia de factores anatómicos y el número de estenosis y su localización. Se parte de la base de que una arteria sana, con capacidad de dilatarse y sin afectación aterosclerótica es la ideal para aportar un buen flujo sanguíneo. Sin embargo la enfermedad arterial no es rara, y las lesiones en el inflow están presentes hasta en un tercio de los casos (17).

Con los programas de control de las FAV se ha conseguido reducir la tasa de trombosis de los accesos entre un 41% y 67% (56), a expensas de un mayor número de intervenciones secundarias.

Un factor importante en la valoración es el tipo de FAV, ya que los accesos autólogos mantienen la perme-

abilidad a flujos más bajos, por lo que el criterio de reintervención no está claramente establecido. El manejo óptimo pasa por la individualización y no por protocolos estrictos, teniendo en cuenta que la realización de una angioplastia hay que sopesarla con el hecho de que su realización, condiciona la necesidad de posteriores reintervenciones. Si nos atenemos al flujo sabemos que tanto el flujo absoluto como el porcentaje de disminución del mismo, establecen una probabilidad de trombosis en el futuro próximo (57-59), pero no la certeza de que ocurra. Está descrito que la trombosis también puede ocurrir en ausencia de estenosis y en presencia de flujos óptimos. Con flujos superiores a 1395 ml/min existe un 9% de tasa de trombosis a 3 meses (60). Esto implica que hay otros factores como la inflamación (61), diabetes (62), alteraciones de la coagulación (63),... etc., que también pueden colaborar en el fallo de la FAV. La existencia de estos factores, aparte de la estenosis son probablemente los responsables de la disminución de eficacia de los programas de seguimiento (64-67).

Existe acuerdo general de tratar las FAV en fallo, bien sea con PTA o con cirugía convencional en los siguientes casos:

1. Disminución del flujo sanguíneo y formación de aneurisma.
2. Presión venosa aumentada.
3. Nitrógeno ureico en sangre anormalmente elevado o tasa de recirculación elevada.
4. Volumen de diálisis disminuido.
5. Hallazgos físicos anormales.

Sobre la eficacia de los programas de seguimiento en la duración de los accesos vasculares no existen estudios definitivos que los apoyen (53, 54), si bien parece existir un retraso en la ocurrencia de trombosis. Existen dos estudios aleatorios (23, 68) en los que se estudia la monitorización del flujo en fistulas AV y el resultado del tratamiento endovascular mediante PTA de las lesiones superiores al 50%. En los dos la conclusión es la misma: la monitorización del flujo del acceso y la realización de PTA en caso de un valor umbral (flujos <600 ml/mn o disminución del 20% respecto a valor basal) no altera la permeabilidad del acceso. Estos estudios de permeabilidad necesitan de muestras de al menos 700 pacientes para detectar un incremento en la permeabilidad del acceso a 1 año o una diferencia del 33% a 3 años. Existe en marcha un estudio para detectar en 1.000 pacientes una mejora del 25% en la permeabilidad primaria sin intervención alguna. Hasta la fecha ninguno de los trabajos publicados ha incluido ni siquiera la quinta parte del número de sujetos necesarios para obtener conclusiones sólidas. Pueden dar datos sobre tasas de intervención, costes económicos, efecto sobre los pacientes, pero no sobre permeabilidad con o sin monitorización y seguimiento o intervención. Algunos autores (69, 70) han demostrado que estos programas no prolongan la vida útil del acceso y sí aumentan los costes de los sucesivos procedimientos realizados, mientras otros (20, 71) defienden el tratamiento precoz de las lesiones para obtener mayores permeabilidades. En lo que sí coinciden es en

que evitar la trombosis es beneficioso, ya que la recuperación de un acceso trombosado es más difícil, hace precisa una vía central, prolonga la estancia hospitalaria, aumenta los costes y tiene consecuencias negativas sobre la calidad de vida de estos pacientes. Por tanto, la prevención de la trombosis, aún sin la prolongación de la permeabilidad global del acceso, puede justificar los esfuerzos del seguimiento. Al no existir estudios prospectivos y aleatorios comparando los resultados de la corrección mediante PTA frente a cirugía, es recomendable que cada centro determine el procedimiento más adecuado para la corrección de la estenosis, en función de sus medios (72).

Como hemos mencionado, dependiendo del tipo de acceso, estos programas de monitorización deben identificar en primer lugar el estado basal y posteriormente realizar un seguimiento para obtener líneas de tendencia. Así mientras una fistula protésica adquiere su línea basal de flujo tras su realización, una fistula arteriovenosa tarda más tiempo en desarrollarse. Debido a que la permeabilidad de las fistulas arteriovenosas se mantienen con flujos más bajos, éstas deben ser valoradas de forma diferente. El desarrollo de colaterales en fistulas autólogas como compensación a la reducción del calibre a nivel proximal, hace que el flujo pueda derivarse sin aumento retrógrado de la presión, lo que no sucede en injertos protésicos, en los que la estenosis se localiza principalmente en la anastomosis venosa; de ahí la importancia de considerar los cambios diferenciales según sea el acceso.

Entre los autores que apoyan el seguimiento de los accesos vasculares, Tessitore y cols. (28) obtienen una clara prolongación de la permeabilidad del acceso en aquellos casos en los que la PTA se realiza de forma profiláctica y en los que el deterioro hemodinámico no ha ocurrido todavía. Es en este grupo donde se obtienen los mayores incrementos de flujos, dato asociado a una mayor permeabilidad. Otros estudios centrados en los resultados de PTA en fistulas AV autólogas de antebrazo no asociadas a disfunción hemodinámica, defienden la utilización de PTA profiláctica gracias a una permeabilidad cuatro veces mayor y a un riesgo de fallo en diálisis 2,87 veces menor (22).

Las recomendaciones de las guías DOQI sobre permeabilidades postintervención, son alrededor del 50% a los 6 meses y 40% a los 12 meses (66). En general las cifras de permeabilidad no asistida a 6 meses oscilan entre 40 y 50% en las diferentes series (32, 74).

Hasta ahora se ha considerado la estenosis venosa como la causa principal de fallo del acceso vascular y el principal objetivo de diagnóstico y tratamiento, tampoco se debe olvidar la estenosis arterial como causa de trombosis. Su presencia está cifrada en torno al 30%, y los resultados de la PTA a este nivel son mejores, con cifras de permeabilidad primaria a dos años del 50% y secundaria del 82,19%, a pesar de que la mayoría había presentado trombosis del acceso vascular (78).

Teniendo en cuenta que fistulas sin estenosis se trombosan y otras con estenosis estables no lo hacen, parece que la existencia y el diagnóstico de una estenosis por sí sola, no debe ser el criterio fundamental en la toma de decisiones. No existe técnica capaz de iden-

tificar una estenosis del 50% con una sensibilidad y especificidad mayor del 90% y 80% respectivamente (79). Hay que destacar que el grado de estenosis no puede predecir por sí solo el flujo presente o la presión verdadera debido a otros factores implicados. Actualmente no se puede afirmar que la mera presencia de una estenosis del 50% sea definitiva en la indicación de tratamiento. Sin embargo, si contamos con una monitorización hemodinámica y su evolución en el tiempo, parecería razonable adoptar una postura expectante ante una estenosis que no esté progresando y que no cause consecuencias hemodinámicas o en aquellas en que éstas se encuentren estables.

El estudio de la presión venosa dinámica a flujos de 150-225 ml/min, para la detección de estenosis, carece de valor en caso de fistulas protésicas (3), y son necesarios estudios que aporten información acerca de la validez en fistulas autólogas. Por el contrario, las medidas de flujo, el estudio de estenosis por eco-doppler y las medidas de presiones estáticas, pueden detectar estenosis hemodinámicamente significativas en prótesis y fistulas autólogas. Las mediciones (presión prebomba, presión venosa dinámica, presión estática intraacceso, flujo del acceso vascular, etc.), precisan de una protocolización de las condiciones en las que se realizan para fijar un nivel basal y una tendencias de las mismas en sesiones posteriores de diálisis. Inicialmente es necesario partir de una estabilidad hemodinámica del paciente, una punción correcta, siempre el mismo calibre de aguja de punción, el mismo monitor y el mismo flujo de bomba (6).

El grupo DOQI afirma que existe evidencia insuficiente en la literatura para sugerir una u otra técnica de las sugeridas como preferida o aceptable, y que la decisión final dependerá de las características propias de cada centro de diálisis: tecnología disponible, costes, personal, etc.

Los buenos resultados de los estudios con eco-doppler están condicionados a la necesidad de su frecuente realización, lo que implica un alto coste, además de la variabilidad interobservador (que disminuye la fiabilidad de las medidas) y la variación del software utilizado para calcular las medidas del flujo (70). Esta variabilidad interobservador se debe fundamentalmente a dos razones: pequeñas variaciones en la medida de la sección del vaso que originan grandes variaciones en la medición del flujo, al igual que pequeñas variaciones en el ángulo seccional, normalmente estandarizado a 60°, que condicionan igualmente la diferencia en los resultados.

La medición directa del flujo del acceso es uno de los métodos más efectivos en la detección de estenosis cuando se utiliza de forma periódica, tanto en accesos autólogos como en protésicos. Existen diferentes formas de realizarlo, pero el método más extendido es el de dilución ultrasónica; por ser preciso, fácil de ejecutar y sin apenas variabilidad interobservador cuando se realiza de forma estandarizada (3, 71-74). La medición del flujo mediante el ultrasonido de dilución, basada en las diferencias en la conductividad, ha mostrado tener valor predictivo en la tasa de trombosis de fistulas cuando el flujo es menor de 750 ml/min (3). Esta técnica ha mostrado una sensibilidad y especificidad del 84,2% y

93,5% respectivamente para flujos inferiores a 700 ml/min (77).

La tasa de recirculación es una medida que predice de forma tardía la disfunción, y sólo da resultados positivos a flujos muy bajos, por lo que no se recomienda para fistulas protésicas. Además la realización bajo condiciones estandarizadas, dificulta su utilización rutinaria.

Se deben incorporar en los estudios las mediciones de presión, flujo y eco-doppler de manera conjunta, así como sus correlaciones para hacer recomendaciones con base sólida. Algunos autores encuentran gran número de anomalías anatómicas mediante duplex en fistulas autólogas con parámetros hemodinámicos normales (75). El eco-doppler se considera la primera técnica de imagen en el estudio del mal funcionamiento de fistulas, en cuya base se fundamenta la realización de técnicas más complejas (arteriografía, resonancia) (76). Otros autores aseguran que los programas de monitorización con eco-doppler no son coste efectivos, y esto, unido a la no disminución de la tasa de trombosis y al aumento de costes por el aumento de intervencionismo, les hace defender el seguimiento clínico y de los parámetros fisiológicos como la mejor forma de monitorización (21).

Entre las técnicas de imagen, la prueba considerada de referencia es la fistulografía, aunque por su carácter invasivo no se considera la primera prueba diagnóstica a realizar. La indicación de fistulografía estará basada en la combinación de varios de los siguientes resultados y en su tendencia a través de sucesivas sesiones de diálisis:

- * Presión Venosa Dinámica (PVD), si en tres determinaciones consecutivas su valor es superior a 150 mmHg y/o hay un incremento igual o superior al 25% del valor basal.
- * Presión Venosa Intraacceso normalizada (PVIAn), si en tres determinaciones consecutivas la PVIAn es igual o superior a 0,5 y/o hay un incremento superior o igual a 0,25 respecto al valor basal.
- * Presión Arterial Intraacceso normalizada (PAIAn). Un valor inferior a 0,3 puede sugerir estenosis en la anastomosis arterial y una diferencia entre PAIAn y PVIAn superior a 0,5 puede sugerir una estenosis intraacceso.
- * Monitorización del flujo del acceso vascular, si en el caso de una fistula autóloga el flujo es menor de 500 ml/min y/o existe una reducción superior al 25% respecto al máximo valor previo; o en el caso de una fistula protésica, si el flujo es menor de 600 ml/min y/o existe una reducción superior al 25% respecto a valores máximos previos. Dado que existen diversidad de métodos para su medición, es más importante considerar los cambios relativos en el tiempo, que sus valores absolutos.
- * Medición del porcentaje de recirculación basada en la Urea (R), si sus valores son superiores al 10%.

Todas estas mediciones, además de realizarse siempre en las mismas condiciones y guardar una periodicidad mensual, deben combinar aquellos parámetros más válidos para las fistulas nativas, dado que son los accesos predominantes en nuestro medio.

La medida de flujo directo mediante resonancia magnética es precisa pero la necesidad de equipamiento caro hace que sean técnicas generalmente no disponibles (9, 48).

En resumen, la evidencia hasta ahora sugiere que el diagnóstico precoz de las estenosis en accesos vasculares y su tratamiento son de valor en la prevención de la trombosis. Si existe beneficio en la prolongación de la vida útil de los mismos, está por demostrar. Cuando un test hemodinámico indica la probabilidad de existencia de estenosis, se debe realizar una prueba de imagen confirmatoria. Existe acuerdo en la realización de PTA en estenosis superiores al 50% que se acompañan de alteraciones de flujo y presión.

Es preciso determinar en el futuro si los resultados de la corrección de las estenosis mayores del 50% son coste/efectivas; hasta entonces, el diagnóstico exclusivamente por técnicas de imagen sin que vaya acompañado de medidas de presión y/o flujo no son indicación de tratamiento.

Cuando se realice un tratamiento, éste deberá ir acompañado de medidas intraprocedimiento para demostrar una mejoría objetiva tras el mismo. Las nuevas técnicas endovasculares aportan un aumento de las posibilidades terapéuticas disponibles en estos pacientes. No obstante, son necesarios estudios que aun en investigación tecnológica con investigación clínica, los cuales nos permitan un diagnóstico temprano y más sensible de estenosis en accesos vasculares, a partir de los cuales averiguemos si una intervención temprana, antes de que ocurra la alteración hemodinámica, prolonga la vida útil de estos accesos, con lo que ello conllevaría.

Cada unidad de Hemodiálisis debe desarrollar programas de vigilancia y monitorización en función de la disponibilidad en cada centro. La eficacia de estos programas, estará en función de los instrumentos de monitorización, del tipo de acceso (autólogo o protésico), y de la periodicidad y la combinación de las mediciones. La integración de esta información dará como resultado la indicación de pruebas de imagen, siendo actualmente la fistulografía la prueba de elección.

BIBLIOGRAFÍA

- San Juan MI, Santos MR, Muñoz S, Cardiel E, Alvaro G, Bravo B. Validación de un protocolo de enfermería para el cuidado del acceso vascular. *Rev Soc Enferm Nefrol* 2003; 6: 70-75.
- Segura RJ, Hernández I, Fernández JC. Disfunción del acceso vascular por estenosis. *Angiología* 2005;57(Supl 2):S93-101.
- Smits JH, van der Linden J, Hagen EC, Modderkolk-Cammeraat EC, Feith GW, Koomans HA et al. Graft surveillance: venous pressure, access flow, or the combination? *Kidney Int* 2001; 59:1551-1558.
- NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access: update 2006. *Am J Kidney Dis* 2007; 48 (Suppl. 1) : S176-S247.
- Clinical practice guidelines of the Canadian Society of Nephrology for treatment of patients with chronic renal failure: Clinical practice guidelines for vascular access. *J Am Soc Nephrol*. 1999; 10:S287-S321.

- Guías SEN. Guías de acceso vascular en hemodiálisis. Rodríguez JA, González E, Gutiérrez JM^a, Segarra A, Almirante B, Martínez M^aT et al. *Nefrología* 2005;25 (supl 1):S34-48.

- Cambler LA, Menéndez MA, Carreño JA, LLaneza JM, Rodríguez-Olay J. Estudio preoperatorio del paciente: examen físico y pruebas de imagen. *Angiología* 2005;57(supl 2):S23-34.

- Mayer DA, Zingale RG, Tsapogas MJ. Duplex scanning of PTFE diálisis shunts: Impact on patients management and graft survival. *Vasc Surg* 1993;27:647-658.

- Gadallah MF, Paulson WD, Vickers B, Work J. Accuracy of Doppler ultrasound in diagnosing stenosis of hemodialysis arteriovenous access as compared with fistulography. *Am J Kidney Dis* 1998;32 (2) 273-7.

- Bacchini G, Cappello A, La Milia V, Andrucci S, Locatelli F. Color doppler ultrasonography imaging to guide transluminal angioplasty of venous stenosis. *Kidney Int* 2000; 58: 1810-3.

- Han KM, Duijm L, Thelissen G, Cuypers P, Douwes-Draaijer P, Tielbeek A et al. Failing hemodialysis access grafts: Evaluation of complete vascular tree with 3D contrast-enhanced MR angiography with high spatial resolution: Initial results in 10 Patients. *Radiology* 2003; 227:601-5.

- Kroencke TJ, Taupitz M, Arnold R, Fritsche L, Hamm B. Three-dimensional gadolinium-enhanced magnetic resonance venography in suspected thromboocclusive disease of central chest veins. *Chest* 2001;120:1570-6.

- Haemodialysis vascular access problems in Canada: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS II). Mendelssohn DC, Ethier J, Elder SJ, Saran R, Port FK, Pisoni RL.

- Bofill R, Fuentes JM, Gonzalez V, Domínguez JM, Rodríguez M Matas M. Accesos vasculares para hemodiálisis. Complicaciones: trombosis del acceso vascular autólogo y protésico. *Angiología* 2005; 57 (2); 158.

- Levit RD, Cohen RM, Kwak A, Shlansky-Goldberg RD, Clark TW, Patel AA, Stavropoulos SW, Mondschein JL, Solomon JA, Tuite CM, Tzerotola SO. Asymptomatic central venous stenosis in hemodialysis patients. *Radiology*. 2006 Mar;238(3):1051-6. Epub 2006 Jan 19.

- Asif A, Lenz O, Merrill D, Cherala G, Cipleu CD, Ellis R, Francois B, Epstein DL, Pennell P. Percutaneous management of perianastomotic stenosis in arteriovenous fistulae: results of a prospective study. *Kidney Int*. 2006 May;69(10):1904-9.

- Asif A, Gadalean FN, Merrill D, Cherala G, Cipleu CD, Epstein DL, Roth D. Inflow stenosis in arteriovenous fistulas and grafts: a multicenter, prospective Study. *Kidney Int*. 2005 May;67(5):1986-92.

- Besarab A. Access monitoring is worthwhile and valuable. *Blood Purif*. 2006;24(1):77-89. Review.

- Aruny JE, Lewis CA, Cardella JF, Cole PE, Davis A, Drooz AT, Grassi CJ, Society of Interventional Radiology Standards of Practice Committee. Quality Improvement guidelines for percutaneous management of the thrombosed or Dysfunctional dialysis access. *J Vasc Interv Radiol*. 2003 Sep;14(9 Pt 2):S247-53.

- Tessitore N, Lipari G, Poli A, Bedogna V, Baggio E, Loschiavo C, Mansueto G, Lupo A. Can blood flow surveillance and pre-emptive repair of subclinical stenosis prolong the useful life of arteriovenous fistulae? A randomized controlled study. *Nephrol Dial Transplant*. 2004 Sep;19(9):2325-33. Epub 2004 Jul 27.

21. Shahin H, Reddy G, Sharafuddin M, Katz D, Franzwa BS, Dixon BS. Monthly access flow monitoring with increased prophylactic angioplasty did not improve fistula patency. *Kidney Int.* 2005 Nov;68(5):2352-61.
22. Tessitore N, Mansueto G, Bedogna V, Lipari G, Poli A, Gammaro L, Baggio E, Morana G, Loschiavo C, Laudon A, Oldrizzi L, Maschio G. A prospective controlled trial on effect of percutaneous transluminal angioplasty on functioning arteriovenous fistulae survival. *J Am Soc Nephrol.* 2003 Jun;14(6):1623-7.
23. Ram SJ, Work J, Caldito GC, Eason JM, Pervez A, Paulson WD. A randomized controlled trial of blood flow and stenosis surveillance of hemodialysis grafts. *Kidney Int.* 2003 Jul;64(1):272-80.
24. Cooper SG. Pulse-spray thrombolysis of thrombosed hemodialysis grafts with tissue plasminogen activator. *AJR Am J Roentgenol.* 2003 Apr;180(4):1063-6.
25. Roy-Chaudhury P, Sukhatme VP, Cheung AK. Hemodialysis vascular access dysfunction: a cellular and molecular viewpoint. *J Am Soc Nephrol.* 2006 Apr;17(4):1112-27.
26. Roy-Chaudhury P, Kelly BS, Narayana A, Desai P, Melhem M, Munda R, Duncan H, Heffelfinger SC. Hemodialysis vascular access dysfunction from basic biology to clinical intervention. *Adv Ren Replace Ther.* 2002 Apr;9(2):74-84.
27. Huber TS, Buhler AG, Seeger JM. Evidence-based data for the hemodialysis access surgeon. *Semin Dial.* 2004 May-Jun;17(3):217-23.
28. Mori Y, Horikawa K, Sato K, Mimuro N, Toriyama T, Kawahara H. Stenotic lesions in vascular access: treatment with transluminal angioplasty using high-pressure balloons. *Intern Med.* 1994 May;33(5):284-7.
29. Trerotola SO, Kwak A, Clark TW, Mondschein JI, Patel AA, Soulen MC, Stavropoulos SW, Shlansky-Goldberg RD, Solomon JA, Tuite CM, Chittams JL. Prospective study of balloon inflation pressures and other technical aspects of hemodialysis access angioplasty. *J Vasc Interv Radiol.* 2005 Dec;16(12):1613-8.
30. Beathard GA. Management of complications of endovascular dialysis access procedures. *Semin Dial.* 2003 Jul-Aug;16(4):309-13.
31. Turmel-Rodrigues L, Pengloan J, Baudin S, Testou D, Abaza M, Dahdah G, Mouton A, Blanchard D. Treatment of stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulas and grafts by interventional radiology. *Nephrol Dial Transplant.* 2000 Dec;15(12):2029-36.
32. Haage P, Gunther RW. Radiological intervention to maintain vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006 Jul;32(1):84-9.
33. Sidawy AN, Gray R, Besarab A, Henry M, Ascher E, Silva M Jr, Miller A, Scher L, Trerotola S, Gregory RT, Rutherford RB, Kent KC. Recommended standards for reports dealing with arteriovenous hemodialysis accesses. *J Vasc Surg.* 2002 Mar;35(3):603-10.
34. Huijbregts HJ, Blankestijn PJ. Dialysis access—guidelines for current practice. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006 Mar;31(3):284-7.
35. Beathard GA, Urbane A, Litchfield T. The classification of procedure-related complications—a fresh approach. *Semin Dial.* 2006 Nov-Dec;19(6):527-34.
36. Sofocleous CT, Schur I, Koh E, Hinrichs C, Cooper SG, Welber A, Broutzos E, Kelekis D. Percutaneous treatment of complications occurring during hemodialysis graft recanalization. *Eur J Radiol.* 2003 Sep;47(3):237-46.
37. Rajan DK, Clark TW. Patency of Wallstents placed at the venous anastomosis of dialysis grafts for salvage of angioplasty-induced rupture. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2003 May-Jun;26(3):242-5.
38. Gray RJ, Dolmatch BL, Horton KM, Romolo JL, Zarate AR. Migration of Palmaz stents following deployment for venous stenoses related to hemodialysis access. *J Vasc Interv Radiol.* 1994 Jan-Feb;5(1):117-20.
39. Verstandig AG, Bloom AI, Sasson T, Haviv YS, Rubinger D. Shortening and migration of Wallstents after stenting of central venous stenoses in hemodialysis patients. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2003 Jan-Feb;26(1):58-64.
40. Brewster UC, Mojibian HR, Aruny JE, Perazella MA. Access stenosis and stent fracture. *Am J Kidney Dis.* 2006 Mar;47(3):A45, e35-6.
41. Tsetis D, Morgan R, Belli AM. Cutting balloons for the treatment of vascular stenoses. *Eur Radiol.* 2006 Aug;16(8):1675-83.
42. Sreenarasimhaiah VP, Margassery SK, Martin KJ, Bander SJ. Cutting balloon angioplasty for resistant venous anastomotic stenoses. *Semin Dial.* 2004 Nov-Dec;17(6):523-7.
43. Vogel PM, Parise C. Comparison of SMART stent placement for arteriovenous graft salvage versus successful graft PTA. *J Vasc Interv Radiol.* 2005 Dec;16(12):1619-26.
44. Pan HB, Liang HL, Lin YH, Chung HM, Wu TH, Chen CY, Fang HC, Chen CK, Lai PH, Yang CF. Metallic stent placement for treating peripheral outflow lesions in native arteriovenous fistula hemodialysis patients after insufficient balloon dilatation. *AJR Am J Roentgenol.* 2005 Feb;184(2):403-9.
45. Green LD, Lee DS, Kucey DS. A metaanalysis comparing surgical thrombectomy, mechanical thrombectomy, and pharmacomechanical thrombolysis for thrombosed dialysis grafts. *J Vasc Surg.* 2002 Nov;36(5):939-45.
46. Trerotola SO, Johnson MS, Shah H, Namyslowski J, Filo RS. Incidence and management of arterial emboli from hemodialysis graft surgical thrombectomy. *J Vasc Interv Radiol.* 1997 Jul-Aug;8(4):557-62.
47. Rodríguez Hernández J, González Parra E, Gutiérrez Julián JM, Segarra Medrano A, Almirante Gragera B. Guía de acceso vascular en Hemodiálisis. Cap 4. Vigilancia y seguimiento del acceso vascular. *Angiología* 2005;57(2):146-157.
48. National Kidney foundation. DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access. *Am J Kidney Dis* 1997;30:S150-S190.
49. Ackad A. A journey in reversing practice patterns: a multidisciplinary experience in implementing DOQI guidelines for vascular access. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20:1450-55.
50. NFK-K/DOQI clinical practice guidelines for vascular access: Update 200. *Am J Kidney Dis* 2001;37:S137-S181.
51. López Revuelta K, caracho R, García López F, Gentil MA, Castro P, Castilla J. Informe de diálisis y transplante año 2001 de la Sociedad Española de Nefrología y Registros Autonómicos. *Nefrología* 2004; 24:21-33.
52. Allon M, Bailey R, Ballard R, Deierhoi MH, Hamrick K, Oser R, Rhynes VK, Robbin ML, Saddekni S, Zeigler ST. A multidisciplinary approach to hemodialysis access: prospective evaluation. *Kidney Int* 1998; 53:473-479.
53. Lumsden AB, MacDonald MJ, Kikeri D, Cotosonis GA, Harker LA, Martin LG. Prophylactic balloon angioplasty fails to prolong the patency of expanded polytetrafluoroethylene arteriovenous grafts: results of a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 1997;26:382-390; discussion 390-392.

54. Beathard G. Physical examination: the forgotten tool; in Gray JR, Sands JJ (eds). *Dislysis Access: A multidisciplinary Approach*. Philadelphia, Lippincott, Williams & Williams, 2002, pp 111-118.
55. Henry ML. Routine surveillance in Vascular Access for Hemodialysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32:54-548.
56. Beathard GA. Percutaneous therapy of vascular access dysfunction: optimal management of access stenosis and thrombosis. *Semin Dial* 1994;7:165-167.
57. Besarab A, Lubkowski T, Ahsan M, Lim T, Frinak S. Access flow as a predictor of access dysfunction (abstract). *J Am Soc Nephrol* 1999;11:202A.
58. Neyra NR, Ikizler TA, May RE, Himmelfarb J, Schulman G, Shyr Y, Hakim RM. Change in access blood flow over time predicts vascular access thrombosis. *Kidney Int* 1998;54:1714-1719.
59. Wang E, Schneditz D, Levin NW. Predictive value of access blood and stenosis in detection of graft failure. *Clin Nephrol* 2000;54:393-399.
60. May RE, Himmelfarb J, Yenicesu M, Knights S, Ikizler TA, Schulman G, Hernanz-Schulman M, Shyr Y, Hakim RM. Precitive measures of vascular access thrombosis: a prospective study. *Kidney Int* 1997;52:1656-1662.
61. Chang CJ, Ko YS, Ko PJ, Hsu LA, Chen CF, Yang CW, Hsu TS, Pang JH. Thrombosed arteriovenous fistula for hemodialysis access is characterized by a marked inflammatory activity. *Kidney Int* 2005;68:1312-1319.
62. Molino D, De Lucia D, Marotta R, Perna A, Lombarda C, Cirillo M, De Santo NG. In uremia, plasma levels of anti-protein C and antiprotein S antibodies are associated with trombosis. *Kidney Int* 2005;68:1223-1229.
63. Garrancho JM, Kirchgessner J, Arranz M, Klinkner G, Rentero R, Ayala JA, Marcelli D. Haemoglobin level and vascular access survival in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20:2453-7.
64. Schwab SJ, Raymond JR, Saeed M, Newman GE, Dennis PA, Bollinger RR. Prevention of hemodialysis fistula thrombosis. Early detection of venous stenoses. *Kidney Int* 1989; 36:707-711.
65. Lok CE, Bhola C, Croxford R, Richardson RM. Reucing vascular access morbidity: a comparative trial of two vascular access monitoring strategies. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:1174-1180.
66. Cayco AV, Abu-Alfa AK, Mahnensmith RL, Perazella MA. Reduction in arteriovenous grafo impaiement: resultados of a vascular access surveillance protocol. *Am J Kidney Dis* 1998;32:302-308.
67. Sands JJ, Miranda CL. Prolongation of hemodialysis access survival with elective revision. *Clin Nephrol* 1995;44:329-333.
68. Moist LM, Churchill DN, House AA, Millward SF, Elliot JE, Kribs SW, DeYoung WJ, Blythe L, Stitt LW, Lindsay RM. Regular monitoring of access flow compared with monitoring of venous pressure fails to improve graft survival. *J AM Soc Nephrol* 2003;14:2645-2653.
69. Dember LM, Holmberg EF, Kaufman JS. Randomized controlled trial of prophylactic repair of hemodialysis arteriovenous grats stenosis. *Kidney Int* 2004;66:390-398.
70. Paulson WD. Access monitoring does not really improve outcomes. *Blood Purif* 2005;23:50-56.
71. Tessitore N, Bedogna V, Poli A. Practice patterns in the management of arteriovenous fistula stenosis: A northern Italian survey. *J Nephrol* 2006;19:200-204.
72. Campos RP, Do Nascimento MM, Chula DC. Stenosis in hemodiálisis arteriovenous fistula: Evaluation and Treatment. *Hemodialysis International* 2006;10:152-161.
73. Karakayali F, Basaran O, Ekici Y. Effect of Secondary Interventions on Patency of Vascular Access Sites for Hemodiálisis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32:701-709.
74. Kanterman RY. Dialysis access grafts: anatomic location of venous stenosis and results of angioplasty. *Radiology* 1995;195-9.
75. Beathard GA. Percutaneous angioplasty for the treatment of venous stenosis: a nephrologists view. *Sem Dial* 1995;8:166-70.
76. Glanz S. Dialysis access fistulas: treatment of stenoses by transluminal angioplasty. *Radiology* 1984;152:637-42.
77. Turmel-Rodrigues L. Insufficient dialysis shunts: improved long-term patency rates with close hemodynamic monitoring, repeated percutaneous angioplasty and stent placement. *Radiology* 1993;187:273-8.
78. Guerra A, Raynaud A, Viesen B. Arterial percutaneous angioplasty in upper arm limbs with vascular access devices for hemodiálisis. *Nephrol Dial Trasnplant* 2002;17:843-51.
79. Paulson WD. Blood flow surveillance of hemodialysis grafts and the dysfunction hypothesis. *Semin Dial* 2001;14:175-180.
80. Kirschbaum B, Compton A. Study of vascular access blood flow by angiodynography. *Am J Kidney Dis* 1995;25:22-25.
81. Besarab A, Sullivan KL, Ross RP, Moritz MJ. Utility of intra-access pressure monitoring in detecting and correcting venous outlet stenosis prior to thrombosis. *Kidney Int* 1995; 47:1364-1373.
82. Safa AA, Valji K, Roberts AC, Ziegler TW, Hye RJ, Oglevie SB. Detection and treatment of dysfunctional hemodialysis access grafts: effects of a surveillance program on graft patency and the incidence of thrombosis. *Radiology* 1996; 199:653-657.
83. Schwab SJ, Oliver MJ, Suhocki P, McCann R. Hemodialysis arteriovenous access: detection of stenosis and response to treatment by vascular access blood flow. *Kidney Int* 2001;59:358-362.
84. Hoeben H, Abu-Alfa AK, Reilly RF, Aruny JE, Bouman K, Perazella MA. Vascular access surveillance: evaluation of combining dynamic venous pressure and vascular access blood flow measurements. *Am J Nephrol* 2003;23:403-408.
85. Pietura R, Janczarek M, Zaluska W. Colour Doppler Ultrasound assessment of well-functioning mature arteriovenous fistulas for haemodialysis access. *Eur J Radiol* 2005;55:113-9.
86. Doelman C. Stenosis detection in failing haemodialysis access fistula and grafts: Comparison of color Doppler ultrasonography, contrast-enhanced magnetic resonance angiography and digital subtraction angiography. *J Vasc Surg* 2005;42:739-746.
87. Roca-Tey R, Samón R, Ibrik O, Garcia-Madrid C, Herranz JJ, Garcia Gonzalez L. Monitorización del acceso vascular mediante la determinación del flujo sanguíneo durante la hemodiálisis por el método de ultrafiltración. Estudio prospectivo de 65 pacientes. *Nefrología* 2004;25:246-60.

Tabla I

Técnicas de control clínico del acceso vascular, según las preferencias del grupo de trabajo de la NKF-DOQUI (actualización 20064). Qa: flujo del AV. PVE: presión venosa estática. PVN: presión venosa dinámica

Monitorización/Vigilancia Prótesis*
<p>PREFERIDAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Medida del Qa (A)**. - Medida de la PVE (A)**. - Eco-doppler (A)**. <p>ACEPTABLES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hallazgos físicos: edema persistente, circulación colateral, alteración del pulso y/o thrill del injerto, prolongación del tiempo de sangrado tras retirar agujas(B)**. <p>INACEPTABLES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Medida no Estandarizada de la PVD.
Monitorización/Vigilancia FAV*
<p>PREFERIDAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Medida del Qa (A)**. - Hallazgos físicos: edema persistente, circulación colateral, alteración del pulso y/o thrill en la vena de drenaje, prolongación del tiempo de sangrado tras retirar agujas(B)**. - Eco-doppler (A)**. <p>ACEPTABLES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Recirculación mediante métodos dilucionales (no de la urea)(B)**. - Medida de la PVE (B)**.

* Estas técnicas no son excluyentes entre ellas y se pueden asociar.

** Niveles de recomendación del grupo de trabajo de la NKF-DOQUI.



Figura 1: FAV radio-cefálica con dilatación aneurismática en tercio medio de antebrazo y medida del flujo (Qa) < 300 ml/min. En la fistulografía se observan dos estenosis «en tandem» en el componente venoso inmediatamente después de la anastomosis y a unos 2 cm (flechas).

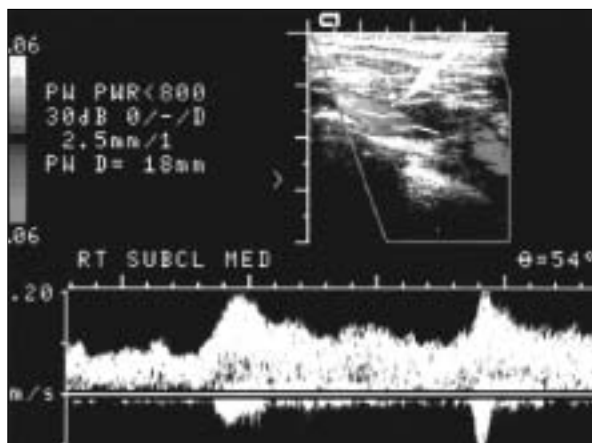


Figura 2: Eco-doppler color en paciente portador de un asa de PTFE humero-axilar que presenta edema y circulación colateral rizomérica. El estudio muestra curva doppler y modo B color con la sonda colocada en la vena subclavia. Se objetiva un flujo turbulento (flecha blanca) con aceleración de flujo (200 cms/s) y pérdida de fascicidad respiratoria de la curva doppler.



Figura 3: Angio-RM en paciente con disfunción del AV y edema rizo-mélico de la extremidad. Se observa la trombosis de la vena subclavia, yugular interna y tronco braquio-cefálico izquierdo (flechas blancas).

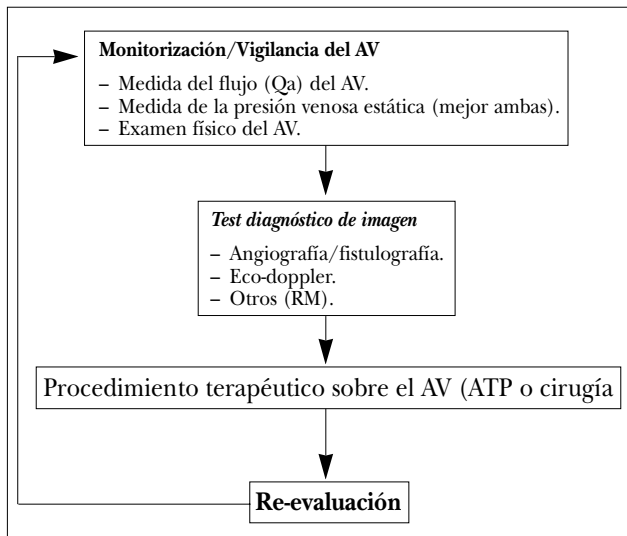


Figura 4: Diagrama de flujo que representa un proceso *continuo* de monitorización, vigilancia e intervención sobre el AV para mantener su funcionalidad.

Tratamiento endovascular de la patología venosa

*Jordi Maeso, Elena Iborra, Agustín Arroyo, Nicolás Allegue,
Enrique Latorre, Javier Martínez, Álvaro Torres,
Fidel Fernández, Ignacio Lojo*

Tratamiento endovascular de la patología venosa

INTRODUCCIÓN

A diferencia de la cirugía endovascular en las patologías arteriales, que está evolucionando de forma muy rápida y que está ampliamente aceptada, el tratamiento endovascular de la hermana pobre, la patología venosa, no ha adquirido tal importancia.

En los años 80 del siglo pasado, cuando se empezaron a realizar las primeras angioplastias del sector ilíaco ya se practicaban interrupciones de la vena cava inferior con los ya antiguos filtros de Mobin Udin. Desde entonces la cirugía endovascular venosa ha ido evolucionando muy lentamente a pesar de ser más frecuente que la patología arterial.

Por encargo de la Junta Directiva del Capítulo de Cirugía Endovascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, y en colaboración del Capítulo de Flebología de la SEACV, he coordinado una revisión del estado actual de la cirugía endovascular de la patología venosa.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS PREVIOS A LA CIRUGÍA ENDOVASCULAR VENOSA

La patología venosa sobre la que teóricamente podemos actuar mediante técnicas endovasculares incluye una amplia variedad de entidades, desde las venas varicosas hasta la trombosis venosa. De forma general un primer apartado sería la insuficiencia venosa crónica y un segundo la patología obstructiva. Una completa valoración anatómica y fisiológica del sistema venoso es básica y ayuda a la intervención quirúrgica marcando la indicación y los niveles sobre los que se ha de actuar.

1. ECO DOPPLER

Sería la primera línea de investigación antes de cualquier acto terapéutico sobre el sistema venoso ya que se trata de una exploración que nos aporta información anatómica y hemodinámica, es asequible, barata y no agresiva. En una sola exploración se combina la imagen en modo B, el color y el doppler pulsado. La visualización directa nos proporciona información sobre la permeabilidad del vaso, características de la pared o morfología de las válvulas de los diferentes segmentos analizados. Un estudio sistemático del sistema venoso superficial, profundo o perforantes permitirá obtener un mapa anatómico de las venas de la extremidad. (1-3)

En función de la patología y el sector que estudiamos la realizaremos con un tipo de transductor u otro y en una u otra posición. Para la valoración de patología varicosa el paciente estará en bipedestación y utilizaremos un transductor de 7,5MHz para poder observar y

analizar la función de sistema venoso superficial y profundo a nivel de la extremidad en condiciones similares a las fisiológicas. (1-3)

Cuando realicemos un estudio sobre patología obstructiva a nivel ilíaco o de vena cava utilizaremos transductores de baja frecuencia y el paciente se dispondrá en decúbito. Si realizamos la valoración de trombosis en el sector fémoro-poplíteo y distal utilizaremos transductores de alta frecuencia manteniendo al paciente en decúbito supino o prono en función del sector explorado. La valoración puede ser deficitaria en casos de trombosis del sector ilio-cava, retrombosis, obesidad, gas abdominal, existencia de fijadores externos o venjadas, etc. (1-5)

2. PLETISMOGRAFÍA

Podría ser de utilidad para valorar el impacto que las anomalías anatómicas o hemodinámicas detectadas por el eco doppler tienen sobre la patofisiología del sistema venoso. Sería de utilidad para cuantificar el grado de anormalidad mediante la medición de los cambios de volumen de la pierna mediante diferentes maniobras. Nos dan información global de toda la extremidad sin poder localizar el nivel del trastorno. Sería de utilidad en los casos que el duplex detecta patología de etiología mixta (reflujo y obstrucción) permitiendo identificar la patología dominante. También puede ser de utilidad para monitorizar los resultados de la cirugía cuando se realiza como estudio pre y postoperatorio. (4-5)

3. VENOGRAFÍA

Con el nivel de sofisticación de los estudios mediante eco doppler raramente se utilizará el estudio angiográfico, aunque éste continúa siendo el «gold standard», sobretudo en el sector ilio-cava y distal. Estará indicado en los casos de obstrucción venosa profunda o en aquellos en los que se indique un tratamiento de la incompetencia valvular profunda. Es importante recordar que se trata de una técnica invasiva, con dosis de radiación y uso de contraste yodado, con dificultades en determinar la extensión proximal de la trombosis y la valoración de las retrombosis. (4-5)

A-Venografía ascendente: se realiza en posición semi erecta, con inyección de contraste a nivel de una vena del dorso del pie después de la colocación de un torniquete en el tobillo para evitar el relleno de las venas superficiales. Permite la observación de la anatomía de las venas de pierna y muslo, obstrucciones y desarrollo de colaterales además de la existencia de perforantes incompetentes. Sería el método de diagnóstico diferencial entre insuficiencia venosa primaria y síndrome posttrombótico. De hecho sigue siendo el «gold standard» para obtener un mapa de las venas de la extremidad previa a la reconstrucción valvular profunda. (4)

B-Venografía descendente: se realiza inyectando contraste a nivel de la vena ilíaca externa a través de un catéter introducido vía femoral contralateral. Las imágenes se registran de forma dinámica con y sin maniobra de Valsalva. Será necesaria para identificar la localización y el grado de insuficiencia previa a la reconstrucción o trasplante valvular. Los pacientes con reflujo que se extiende por debajo de la rodilla serían candidatos a reconstrucción o trasplante valvular. Puede no ser útil para diagnosticar reflujo femoral o poplíteo en presencia de una válvula femoral competente. (4)

4. VENOGRAFÍA POR RESONANCIA MAGNÉTICA

Presenta buenos resultados con sensibilidad y especificidad por encima del 90%, pero su alto coste, larga duración del examen, poca experiencia y el no estar presente en muchos centros, hace que no sea una exploración de indicación preferente. (5-7)

A-Venous enhanced venography: Las imágenes obtenidas mediante esta técnica se muestran de una manera similar a las de la venografía convencional pero con la ventaja de la reconstrucción tridimensional. Realiza un análisis en función del flujo venoso y utiliza contraste. Permite el diagnóstico en aspectos difíciles para otras exploraciones como sector ilio-cava, hipogástricas, sector fémoro-poplíteo y distal, y valoración de la extensión proximal de las trombosis. (5-7)

B-MR direct thrombus imaging: no depende del flujo venoso ni utiliza contraste y muestra una señal intensa en presencia de trombo reciente. Es una exploración muy novedosa que puede tener especial importancia en casos de retrombosis. (5-7)

5. TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTERIZADA HELICOIDAL

La exploración requiere de la inyección de contraste yodado, ya sea en una vena del pie y con la realización de torniquete para mejorar la visualización de las venas de la pantorrilla, o a nivel antebraquial permitiendo una exploración simultánea del sector pulmonar y de extremidades inferiores en casos de sospecha de tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda. (5)

Como ventajas sería aplicable en muchos centros y permite un estudio del todo el sistema venoso en una

sola exploración. Las desventajas estarían en relación a las dosis de radiación, el uso de contraste yodado y el coste en comparación a la exploración eco doppler. (5)

CONCLUSIÓN

El eco doppler se instaure como el estudio príncipes en la valoración preoperatorio de la patología venosa. El papel de la pletismografía quedaría en caso de estudios comparativos. La venografía estaría indicada en los casos de cirugía valvular de sistema venoso profundo. Finalmente, el uso de RM y de TC es prometedor pero de momento su elevado coste y dificultades de aplicación las dejan como exploraciones de segunda línea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Juan J, Fontcuberta J, Senin ME, Vila R. Guía básica para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa. *Angiología* 2002;54:44-56.
2. Cavezzi A, Labropoulos N, Partsch H, Ricci S, Caggiati A et al. Duplex Ultrasound Investigation of the Veins in Chronic Venous Disease of the Lower Limbs—UIP Consensus Document. Part II. Anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:288-99.
3. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, Myers K, Nicolaides A et al. Duplex Ultrasound Investigation of the Veins in Chronic Venous Disease of the Lower Limbs—UIP Consensus Document. Part I. Basic Principles. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:83-92.
4. Kalra M, Glociczki P. Surgical treatment of chronic venous insufficiency. In *Comprehensive Vascular and endovascular surgery*. Hallet J.W., Mills J.L., Earnshaw J.J., Reekers J.A. Elsevier Limited. 2004.
5. Tan K.T., Oudkerk M., van Beek E. J. R. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. In *Comprehensive Vascular and endovascular surgery*. Hallet J.W., Mills J.L., Earnshaw J.J., Reekers J.A. Elsevier Limited. 2004.
6. Moody A.R, Pollock J.G, O'Connor A. R, Bagnall M. Lower-limb deep venous thrombosis: direct MR imaging of the thrombus. *Radiology* 1998;209:349-55.
7. Fraser DGW, Moody AR, Davidson IR, Martel AL, Morgan PS. Deep venous thrombosis: diagnosis by using venous enhanced subtracted peak arterial MR venography versus conventional venography. *Radiology* 2003;226:812-20.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA INSUFICIENCIA VENOSA SUPERFICIAL

INTRODUCCIÓN

La fisiopatología de la insuficiencia venosa crónica (IVC) se origina como consecuencia de la hipertensión venosa ambulatoria y progresiva en las extremidades inferiores (1). Las varices son la forma clínica de IVC con más prevalencia, en cualquiera de sus formas: tronculares (de mayor calibre y dependientes de los troncos principales de ambas safenas), reticulares (colaterales y más pequeñas) y telangiectasias.

El reflujo de la vena safena interna (VSI) es la forma más común de insuficiencia venosa en pacientes sintomáticos y la causa más frecuente de varices en MMII (2). El tratamiento ideal de las varices, especialmente dirigido a abolir el reflujo venoso, debería eliminar cualquier síntoma atribuible a la insuficiencia venosa superficial (IVS) mejorando la calidad de vida del paciente, prevenir complicaciones como la aparición de lesiones tróficas y ulceración, y tener bajas tasas de recurrencia. Así pues, la estrategia de eliminar este reflujo con la técnica de ligadura alta y stripping, tiene una clara justificación. Sin embargo, el tratamiento ideal de las varices también debería caracterizarse por la mejora de aspectos cosméticos, estar asociado a baja morbilidad y caracterizarse por un tiempo de recuperación corto. El stripping completo de la VSI, de tobillo a ingle, se acompaña de un postoperatorio caracterizado por la presencia de forma variable, de una serie de complicaciones que pueden generar disconfort y dificultad para la deambulación precoz: hematoma superficial y profundo, dolor, lesión del nervio safeno interno, infección de heridas quirúrgicas, complicaciones linfáticas.

Para intentar disminuir estas complicaciones, manteniendo el objetivo de eliminar el reflujo gravitacional hidrostático y las fuerzas hidrodinámicas que generan las varices, se ha ido abandonando la safenectomía completa hacia safenectomías parciales o segmentarias, y safenectomías por invaginación. Pero en los últimos años han proliferado diversas técnicas, que además abrazan la filosofía de los procedimientos mínimamente invasivos, entre las que destacan: Estrategia CHIVA, escleroterapia (con o sin espuma), criocirugía y la oclusión endoluminal térmica. Aunque en la criocirugía se introduce una sonda endoluminal, no podemos considerar a ésta una técnica endovascular.

ESCLEROTERAPIA

Una de las modalidades de escleroterapia en la que el agente se introduce en varices tronculares y troncos safenos empleando un catéter montado sobre guía y ecoguiado, puede considerarse una forma de tratamiento endovascular de la IVS (3).

La escleroterapia induce una tromboflebitis química y posterior fibrosis venosa, y los resultados empezaron a ser más esperanzadores con el desarrollo de la

microespuma (4,5), ya que permite emplear volúmenes mayores de agente. Sin embargo, muchos trabajos muestran cierto desaliento a medio y largo plazo, en cuanto a aspectos como la recurrencia de la insuficiencia de la unión safenofemoral y la VSI se refiere; de tal manera que muchos autores asocian la ligadura quirúrgica de la unión safenofamoral (6), dejando de ser así una técnica puramente endovascular. Si bien es cierto que en muchos foros, otros autores empiezan a considerar que la unión safenofemoral como punto de fuga deja de tener un papel destacado en la génesis de las varices, no creyendo necesaria pues su ligadura. Los resultados más agradecidos se dan en los casos de varices residuales de otra técnica quirúrgica, varices recidivadas o varices no tronculares.

OCCLUSIÓN ENDOVENOSA TÉRMICA

La oclusión endovenosa térmica de la vena safena interna, ofrece claramente una más rápida recuperación y mejor resultado cosmético que el stripping, con una elevada satisfacción por parte del paciente (7). Existen básicamente dos métodos de oclusión térmica que emplean energía electromagnética: el procedimiento Closure, que utiliza un catéter para dirigir energía de radiofrecuencia desde un generador (su objetivo es provocar el espasmo venoso inducido por calor, la denudación endotelial, y la disminución y contracción del colágeno); y la oclusión endovenosa con fibra láser (cuya energía térmica actúa sobre la sangre y la pared venosa, ocasionando daño tisular) (8,9).

En la actualidad, la mayoría de los centros en los que se practica uno o ambos sistemas, se emplea el concepto de anestesia tumescente, que consiste en la aplicación de grandes volúmenes de anestésico local diluido a nivel perivascular, con o sin ayuda de la guía que proporciona el ecodoppler. Los objetivos de esta anestesia, además de reducir o eliminar el dolor del procedimiento, son varios: proteger los tejidos perivasculares de los efectos térmicos de la energía liberada a nivel intravascular; disminuir el diámetro de la vena a tratar; proporcionar una anestesia más segura y efectiva.

1. OCCLUSIÓN ENDOVASCULAR CON RADIOFRECUENCIA

Desde la introducción del sistema Closure en 1998 en Europa y en 1999 en EEUU, diversos ensayos randomizados han avalado sus beneficios clínicos frente al stripping convencional (7,10,11). Demostraron con el procedimiento Closure, menor dolor postoperatorio y una más rápida incorporación a la normal actividad, suponiendo incluso en el caso de pacientes laboralmente activos, una técnica más barata para la sociedad. Hay diversos trabajos con resultados a corto y medio plazo, demostrando tasas de recanalización bajas en seguimientos con duplex (12). En estudios con ecodoppler se ha considerado que la oclusión con radiofrecuencia generalmente preserva el flujo fisiológico por tributarias y parece que es menos propensa a incitar la neovascularización (13).

Pero hoy en día ya hay trabajos con análisis a más largo plazo, demostrando durabilidad en la oclusión de la vena safena. Un estudio multicéntrico permite analizar los resultados sobre 1222 extremidades tratadas; la tasa de oclusión venosa a 6 meses, 1, 2, 3, 4 y 5 años, fue de 89.2, 87.1, 88.2, 83.5, 84.9 y 87.2%, respectivamente; con una tasa de ausencia de reflujo mayor de 91.3, 88.2, 88.2, 88, 86.6 y 83.8%, respectivamente (14). Los autores clasificaron 3 tipos de fallo anatómico: Tipo I, hace referencia a venas que no se ocluyeron en un inicio ni durante el seguimiento; Tipo II, se refiere a venas inicialmente ocluidas pero que se han recanalizado posteriormente; Tipo III, venas ocluidas pero en las que se detecta reflujo inguinal por alguna rama accesoria. No queda muy clara en el trabajo la correlación clínica de los fracasos anatómicos. Por otro lado, se ha considerado como factor de riesgo de fracaso anatómico el índice de masa corporal; una lástima porque son precisamente los pacientes obesos los que más se beneficiarían de evitar el abordaje quirúrgico de la ingle.

Uno de los inconvenientes del sistema Closure, además del precio del catéter, es la duración del procedimiento, ya que la velocidad de retirada del catéter es lenta. Se ha introducido en los últimos tiempos el sistema Closure Fast, que al incorporar una fibra más larga (de 7 cm), proporciona un sistema más rápido, y al parecer más efectivo en cuanto a las tasas de obliteración safena.

2. OCLUSIÓN ENDOVASCULAR CON LÁSER

La oclusión endoluminal con láser de los troncos safenos se convirtió enseguida en una técnica particularmente prometedora, al obtener desde el inicio tasas de éxito superiores al 95% (15, 16). El mecanismo de acción del endoláser es diferente a la radiofrecuencia. En este caso se produce daño tisular intimal por la burbuja de vapor generada, que conduce a una reacción inflamatoria y posterior fibrosis. En realidad debemos hablar aquí de dos tipos de endoláser. Los equipos de endoláser con bajas longitudes de onda (810, 940 y 980 nm) tienen como objetivo la sangre, que hierve por los efectos de las burbujas de vapor, resultando en una oclusión trombótica. En este caso, los efectos térmicos directos sobre la pared venosa son menos importantes. Con el tiempo, se desarrollaron equipos que emitían láser con longitud de onda 1320 nm, cuyo objetivo ya no es directamente la sangre (la hemoglobina), sino el agua de la pared tisular. La ventaja teórica de estos sistemas es que transmiten menos el calor a los tejidos circundantes y la posibilidad de perforación parietal es menor, con lo que se reduce el dolor respecto a las otras longitudes de onda, y la recuperación es más rápida (17, 18).

En un trabajo en el que describen 1.091 venas tratadas con endoláser (990 VSI y 101 VSE), encuentran una tasa de fracaso por recanalización u oclusión incompleta a las 2 semanas del procedimiento, del 3,3% para las VSIs, y del 9% para las VSEs (19). Este mismo grupo trató 159 VSI con radiofrecuencia, no encontrando diferencias entre las dos técnicas de oclusión térmica endoluminal. Éste no es un hallazgo común. Lo

más frecuente en centros de trabajo que manejan las dos técnicas, es encontrar ligeros mejores resultados del endoláser respecto a la radiofrecuencia, en cuanto a tasa de oclusión se refiere (8,9).

COMPLICACIONES

Salvo comunicaciones aisladas como la de Welch (20), en general la mayoría de grupos asocian en la actualidad a estos procedimientos en el mismo acto quirúrgico, las flebectomías que sean necesarias, con técnicas de microcirugía y ganchillo (8). Evolución similar a lo que ocurrió con la estrategia CHIVA.

Muchas de las complicaciones de estas técnicas, relacionadas con el aumento térmico local (quemaduras cutáneas, parestesias, etc), se han reducido significativamente con la difusión del empleo de la anestesia tumescente; y esto adquiere especial importancia en el caso de la ablación por láser, ya que el calor local que genera es mayor, justificando así el mayor número de complicaciones respecto a la radiofrecuencia (9). Las tasas de TVP en general no superan el 1%, salvo en un trabajo del 2004 sobre 73 extremidades tratadas con radiofrecuencia. En esta revisión relatan una tasa del 16% de TVP, si bien en 11 de los 12 pacientes se trataba realmente de una prolongación proximal del trombo de la unión safenofemoral flotando en la vena femoral común (21). Al parecer, la incidencia de TVP fue significativamente mayor en los casos en los que no se empleó anestesia local.

CONCLUSIONES

En la era de pleno desarrollo de la tecnología endovascular, y frente al stripping clásico como tratamiento de la IVS, la aparición de técnicas caracterizadas por poder realizarse de forma ambulatoria, bajo anestesia local, con movilización inmediata y rápida incorporación a las actividades habituales del paciente (incluidas las laborales), suponen un futuro muy prometedor. La terapia endovascular de la IVS, centrada fundamentalmente en la oclusión térmica (ya sea por radiofrecuencia o láser), se acompaña de resultados aceptables de eliminación del reflujo venoso con escasa morbilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marinello J., Carreño P., López J. Insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores. Generalidades, diagnóstico y tratamiento médico. En Tratamiento de las enfermedades vasculares. Viguera Editores, SL, 2006, cap 54: 965-989.
2. Labropoulos N., Delis K., Nicolaidis A.N., Leon M., Ramaswani G. The role of distribution and anatomic extent of reflux in the development of signs and symptoms in chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1996; 23: 504-510.
3. Kern P. Sclerotherapy of varicose leg veins. Technique, indications and complications. *Int Angiol* 2002; 21: 40-45.
4. Cabrera J., Cabrera J., García-Olmedo M.A. Treatment of varicose long saphenous veins with sclerosant in microfoam form: long-term outcomes. *Phlebology* 2000; 19-23.

5. Ascer E., Lorensen E., Pollina R., Gennaro M. Preliminary results of a non-operative approach to saphenofemoral junction thrombophlebitis. *J Vasc Surg* 1995; 22: 616-621.
6. Belcaro G., Nicolaidis A.N., Ricci A., Dugall M., Errichi B.M., Vasdekis S., Christopoulos D. Endovascular sclerotherapy, surgery, and surgery plus sclerotherapy in superficial venous incompetent: a randomized, 10-year follow-up trial-final results. *Angiology* 2000; 51: 529-534.
7. Lurie F., Creton D., Eklof B., Kabnick L., Kistner R., Pichot O., Schuller-Petrovic S., Sessa C. Prospective randomized study of endovenous radiofrequency obliteration (closure procedure) versus ligation and stripping in a selected patient population (EVOLVeS study). *J Vasc Surg* 2003; 38: 207-214.
8. Almeida J.I., Raines J.K. Radiofrequency ablation and laser ablation in the treatment of varicose veins. *Ann Vasc Surg* 2006; 20: 547-552.
9. Puggioni A., Kalra M., Carmo M., Mozes G., Gloviczki P. Endovenous laser therapy and radiofrequency ablation of the great saphenous vein: Analysis of early efficacy and complications. *J Vasc Surg* 2005; 42: 488-493.
10. Rautio T., Ohinmaa A., Perala J., Otonen P., Heikkinen T., Wiik H., Karjalainen P., Haukipuro K., Juvonen T. Endovenous obliteration versus conventional stripping operation in the treatment of primary varicose veins: A randomized controlled trial with comparison of the costs. *J Vasc Surg* 2002; 35: 958-965.
11. Stötter L., Schaaf I., Fendl R., Bockelbrink A. Radiowellenabliteration, invaginierstes stripping oder kryostripping: Welches verfahren belastet den patienten am wenigsten? Eine prospektive, randomisierte vergleichsstudie. *Phebiologie* 2005; 34: 19-24.
12. Weiss R.A., Weiss M.A. Controlled radiofrequency endovenous occlusion using a unique radiofrequency catheter under duplex guidance to eliminate saphenous varicose vein reflux: a 2-year follow-up. *Dermatol Surg* 2002; 28: 38-42.
13. Pichot O., Kabnick L.S., Creton D., Merchant R.F., Schuller-Petrovic S., Chandler J.G. Duplex ultrasound scan findings two years after great saphenous vein radiofrequency endovenous obliteration. *J Vasc Surg* 2004; 39: 189-195.
14. Merchant R.F., Pichot O., for the Closure Study Group. Long-term outcomes of endovenous radiofrequency obliteration of saphenous reflux as a treatment for superficial venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2005; 42: 502-509.
15. Navarro L., Min R.J., Bone C. Endovenous laser: a new minimally invasive method of treatment for varicose veins-preliminary observations using an 810nm diode laser. *Dermatol Surg* 2001; 27: 117-122.
16. Min R.J., Zimmet S.E., Isaacs M.N., Forrestal M.D. Endovenous laser treatment of the incompetent greater saphenous vein. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 1167-1171.
17. Min R.J., Khilnani N., Zimmet S.E. Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: long-term results. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 991-996.
18. Goldman M.P., Mauricio M., Rao J. Intravascular 1320-nm laser closure of the great saphenous vein: a 6- to 12-month follow-up study. *Dermatol Surg* 2004; 30: 1380-1385.
19. Ravi R., Rodríguez-López J.A., Trayler E.A., Barrett D.A., Ramaiah V., Diethrich E.B. Endovenous ablation of incompetent saphenous veins: A large single-center experience. *J Endovasc Ther* 2006; 13: 244-248.
20. Welch H.J., Endovenous ablation of the great saphenous vein may avert phlebectomy for branch varicose veins. *J Vasc Surg* 2006; 44: 601-605.
21. Hingorani A.P., Ascher E., Markevich N., Schutzer R.W., Kallakuri S., Hou A., Nahata S., Yorkovich W., Jacob T. Deep venous thrombosis after radiofrequency ablation of greater saphenous vein: A word of caution.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA INSUFICIENCIA VENOSA PÉLVICA

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia venosa pélvica aparece hasta en un 30% de las pacientes con dolor pélvico crónico (1) y en todos los pacientes con varicocele, que son de un 8 a un 23% de la población masculina asintomática (2) y bilateral en hasta un 80% de los pacientes con problemas de infertilidad (3;4). La literatura es poco clara en cuanto a cuales son los beneficios del tratamiento en aras de mejorar la fertilidad o de disminuir el dolor crónico. Es conveniente tratar de aclarar cuales son los resultados y las técnicas de elección.

MÉTODOS

Se ha considerado como insuficiencia venosa pélvica aquellos casos de varones en los que aparece varicocele, entendiendo como tal una red de vasos sanguíneos distendidos en el escroto, generalmente del lado izquierdo, debido a la dilatación de la vena espermática (5). En las mujeres se considera insuficiencia venosa pélvica la presencia de estructuras circulares o lineales paraováricas o parauterinas, anecoicas y no pulsátiles de más de 5 mm de diámetro (1). Las causas de la aparición de esta patología son o bien la compresión de la vena renal izquierda al pasar por debajo de la arteria mesentérica o síndrome de nutcracker, la ausencia de válvulas en las venas ováricas o espermáticas o bien problemas de retorno venoso tras trombosis venosas o cirugías previas (6).

Se buscó en Pubmed el 1 de Febrero de 2007 con la siguiente sintaxis: (((«pelvis»[TIAB] NOT Medline[SB]) OR «pelvis»[MeSH Terms] OR pelvic[Text Word]) AND («veins»[MeSH Terms] OR veins[Text Word]) AND («therapeutic embolization»[Text Word] OR «embolization, therapeutic»[MeSH Terms] OR embolization[Text Word])) OR ((varicocele[Text Word] OR «varicocele»[MeSH Terms] OR varicocele[Text Word]) AND («therapeutic embolization»[Text Word] OR «embolization, therapeutic»[MeSH Terms] OR embolization[Text Word])). Se buscó también en la base de datos cochrane con las palabras clave varicocele, pelvic congestion syndrome y embolization. Se ha realizado también una búsqueda manual de las referencias cruzadas interesantes en los artículos obtenidos.

Se han seleccionado inicialmente los artículos que procedían de revisiones sistemáticas o de ensayos clínicos. El problema es que sólo en 3 casos se cumplía este supuesto, por lo que se ha ampliado a artículos de cohortes o series largas de casos cuando no había otra fuente.

RESULTADOS

No hay estudios que hayan probado ni la vía de abordaje ni la forma de embolización. En cuanto a la vía de abordaje algunos autores (7) refieren que la vía yugular es la vía con la que se consigue más veces la

cateterización selectiva en un 85% de los casos frente a la vía femoral en la que se consigue en un 62% de los casos. Sin embargo otros autores postulan que la vía de abordaje debe ser aquella con la que el cirujano se sienta más cómodo, ya que ellos consiguen hasta un 98% de éxito con la vía femoral (6). En la mayoría de los estudios la vía de abordaje es la femoral derecha. De todos modos ninguno de ellos es un estudio diseñado específicamente para hallar la mejor vía de abordaje. Los autores se limitan a describir su experiencia.

Todos los autores que describen el modo de acceder a las venas ováricas o espermáticas utilizan un catéter guía para posicionarse cerca de la vena renal izquierda o cerca de la entrada de la vena espermática u ovárica derecha en la vena cava. A continuación usan un catéter hidrofílico tipo cobra (8;9), sidewinder (10) o Simmons (9) para la vena ovárica derecha.

La venografía retrógrada se realiza asociada a una técnica de valsalva (9) en la vena ovárica o bien se realiza una maniobra de valsalva aislada en venas ováricas (11;12) o en ováricas y en ilíacas comunes, externas e hipogástricas (10), valorando el paso de contraste a través de la línea media, el tiempo de permanencia del contraste en el área o el paso de contraste hacia el muslo por varices vulvares o shunts pélvicos.

En cuanto a la embolización, todos los autores embolizan toda la vena ovárica o espermática desde el tercio más distal hasta el proximal (6;9;13-15). En el caso del varicocele se debe evitar la exposición de los testículos al haz primario para disminuir la radiación testicular (16). Algunos autores embolizan las venas hipogástricas además de las ováricas en todos los casos, (12) y otros lo hacen de forma selectiva cuando las venas hipogástricas o sus tributarias son incompetentes (10; 15). No hay ningún estudio de nivel de evidencia 1 o 2 que haya probado que se deba embolizar de forma sistemática venas ováricas o espermáticas e hipogástricas. Tampoco se ha probado cual es el mejor método de embolización. La mayoría de los autores utilizan coils o mini coils a lo largo de toda la vena en el lado izquierdo hasta su unión con la vena renal y en el lado derecho a lo largo de todo su recorrido hasta la entrada en vena cava o en vena renal derecha cuando este su lugar de entrada. Como agente adyuvante a la esclerosis de la vena utilizan polidocanol al 3% (6), gelfoam (12), embucrilato (9). En los casos en los que la insuficiencia venosa se debe a un síndrome de nutcracker los autores colocan stents tipo Palmaz a nivel de la vena renal y lo asocian a la colocación de coils (11), mientras que otros autores prefieren usar stents autoexpandibles (8). Sin embargo ambas series de pacientes con síndrome de nutcracker son muy cortas y no permiten extraer conclusiones.

En cuanto a la efectividad del tratamiento, hay un estudio con evidencia nivel 1- con una fuerza de recomendación C que indica que el tratamiento con embolización es ligeramente superior a la histerectomía con ooforectomía uni o bilateral o al tratamiento hormonal en la mejoría del dolor en síndrome de congestión pélvica (15). Otro estudio con nivel de evidencia 2+ y fuerza de la recomendación C considera que la exéresis de varices vulvares y escleroterapia local es el tratamiento

de elección cuando las molestias son moderadas, y que la embolización es adecuada para pacientes con molestias más importantes (10). Por otro lado otros estudios que son series de casos y por lo tanto con un nivel de evidencia 3 y fuerza de la recomendación D, sugieren una mejoría de las molestias en alrededor de un 60% de las pacientes con síndrome de congestión pélvica (9; 12-14). Ninguno de estos estudios tiene seguimientos a largo plazo.

En lo que respecta a los hombres, todos los estudios sugieren que la calidad del espermograma mejora con el tratamiento (17-20), pero el único estudio con nivel de evidencia I++ y fuerza de recomendación A que trata de ver si se mejora la fertilidad en parejas con varón subfértil sin otra patología asociada en la mujer, dice que no se ha demostrado que esta mejoría del espermograma mejore la probabilidad de embarazo en parejas cuyo único problema de fertilidad sea que el varón sea subfértil (5).

CONCLUSIONES:

Hay evidencia de que el tratamiento endovascular con embolización del síndrome de congestión pélvica es mejor que el tratamiento quirúrgico convencional. Nivel de evidencia I, Fuerza de la recomendación C.

Hay evidencia de que el tratamiento con cirugía local de las varices vulvares asociadas a escleroterapia local puede ser más eficaz que el tratamiento endovascular en aquellas pacientes con síndrome de congestión pélvica y molestias poco importantes. Nivel de evidencia 2+, Fuerza de la recomendación C.

Hay evidencia clara de que el tratamiento del varicocele de forma endovascular mejora la calidad del espermograma en pacientes con problemas de subfertilidad aislada, pero no se mejora la posibilidad de embarazo parejas con este problema. Nivel de evidencia I++, Fuerza de la recomendación A.

No hay evidencia de que la embolización sistemática de venas ováricas o espermáticas e hipogástricas sea mejor que la embolización aislada de las venas patológicas. Sería conveniente hacer estudios aleatorizados que aclare cuál es el procedimiento a seguir.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gultasli NZ, Kurt A, Ipek A, Gumus M, Yazicioglu KR, Dilmen G, et al. The relation between pelvic varicose veins, chronic pelvic pain and lower extremity venous insufficiency in women. *Diagn Interv Radiol* 2006 Mar;12(1):34-8.
2. Meacham RB, Townsend RR, Rademacher D, Drose JA. The incidence of varicoceles in the general population when evaluated by physical examination, gray scale sonography and color Doppler sonography. *J Urol* 1994 Jun;151(6):1535-8.
3. Trussell JC, Haas GP, Wojtowycz A, Landas S, Blank W. High prevalence of bilateral varicoceles confirmed with ultrasonography. *Int Urol Nephrol* 2003;35(1):115-8.
4. Gat Y, Bachar GN, Zukerman Z, Belenky A, Gornish M. Varicocele: a bilateral disease. *Fertil Steril* 2004 Feb;81(2):424-9.

5. Evers JL, Collins JA. Surgery or embolisation for varicocele in subfertile men. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD000479.

6. Capasso P. [Endovascular treatment of varicoceles and utero-ovarian varices]. *J Radiol* 2000 Sep;81(9 Suppl):1115-24.

7. Morag B, Rubinstein ZJ, Goldwasser B, Yerushalmi A, Lunnenfeld B. Percutaneous venography and occlusion in the management of spermatic varicoceles. *AJR Am J Roentgenol* 1984 Sep;143(3):635-40.

8. Hartung O, Grisoli D, Boufi M, Marani I, Hakam Z, Barthelemy P, et al. Endovascular stenting in the treatment of pelvic vein congestion caused by nutcracker syndrome: lessons learned from the first five cases. *J Vasc Surg* 2005 Aug;42(2):275-80.

9. Maleux G, Stockx L, Wilms G, Marchal G. Ovarian vein embolization for the treatment of pelvic congestion syndrome: long-term technical and clinical results. *J Vasc Interv Radiol* 2000 Jul;11(7):859-64.

10. Scultetus AH, Villavicencio JL, Gillespie DL, Kao TC, Rich NM. The pelvic venous syndromes: analysis of our experience with 57 patients. *J Vasc Surg* 2002 Nov;36(5):881-8.

11. Scultetus AH, Villavicencio JL, Gillespie DL. The nutcracker syndrome: its role in the pelvic venous disorders. *J Vasc Surg* 2001 Nov;34(5):812-9.

12. Venbrux AC, Chang AH, Kim HS, Montague BJ, Hebert JB, Arepally A, et al. Pelvic congestion syndrome (pelvic venous incompetence): impact of ovarian and internal iliac vein embolotherapy on menstrual cycle and chronic pelvic pain. *J Vasc Interv Radiol* 2002 Feb;13(2 Pt 1):171-8.

13. Capasso P, Simons C, Trotteur G, Dondelinger RF, Henroteaux D, Gaspard U. Treatment of symptomatic pelvic varices by ovarian vein embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997 Mar;20(2):107-11.

14. Cordts PR, Eclavea A, Buckley PJ, DeMaiores CA, Cockerill ML, Yeager TD. Pelvic congestion syndrome: early clinical results after transcatheter ovarian vein embolization. *J Vasc Surg* 1998 Nov;28(5):862-8.

15. Chung MH, Huh CY. Comparison of treatments for pelvic congestion syndrome. *Tohoku J Exp Med* 2003 Nov;201(3):131-8.

16. Chalmers N, Hufton AP, Jackson RW, Conway B. Radiation risk estimation in varicocele embolization. *Br J Radiol* 2000 Mar;73(867):293-7.

17. Gat Y, Bachar GN, Everaert K, Levinger U, Gornish M. Induction of spermatogenesis in azoospermic men after internal spermatic vein embolization for the treatment of varicocele. *Hum Reprod* 2005 Apr;20(4):1013-7.

18. Villar ER, Sanchez GA, Pamplona CM, Fernandez SR, Parga LG, Garcia-Hidalgo CE. [Varicocele's radiological endovascular occlusion]. *Arch Esp Urol* 2004 Nov;57(9):941-50.

19. Tanahatooe SJ, Maas WM, Hompes PG, Lambalk CB. Influence of varicocele embolization on the choice of infertility treatment. *Fertil Steril* 2004 Jun;81(6):1679-83.

20. Di BC, Fornengo R, Grosso M, Gazzera C, Mancini A, Andriani B, et al. Follow-up of varicocele treated with percutaneous retrograde sclerotherapy: technical, clinical and seminal aspects. *J Endocrinol Invest* 2003 Nov;26(11):1059-64.

FILTROS DE VENA CAVA

INTRODUCCION

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE) es un fenómeno crónico más que agudo (1), o sea, en pacientes que la sufren, se pueden formar crónicamente pequeños trombos en la circulación venosa de las extremidades inferiores que se dirigen hacia las cavidades derechas del corazón e incluso hacia el pulmón en sujetos considerados sanos. Pero, esta migración continua no tiene repercusión clínica ya que el tamaño de estos trombos es muy pequeño. El estudio de embolias paradójicas debidas a persistencia de foramen oval permeable y la alta incidencia de accidentes vasculares cerebrales en pacientes jóvenes han permitido un mejor análisis de estos fenómenos (1, 2). Respecto a la embolia pulmonar masiva, en España se reportan más de 45.000 casos anuales con una mortalidad aproximada del 30% sin tratamiento. El hecho de que solo se diagnostiquen pre-mortem 15.000 casos sin que esta estadística haya disminuido en los últimos 20 años, hace sospechar que no se han alcanzado niveles resolutivos satisfactorios tanto en el diagnóstico como en el tratamiento, y de ahí que existan dudas continuadas (3) a propósito de esta enfermedad. No obstante, hay que considerar que ya que el 95% de los émbolos venosos que llegan a pulmón provienen de TVP localizadas en venas de las extremidades inferiores. Si conseguimos un método para evitar esta migración, podemos reducir considerablemente la morbimortalidad antes descrita (4). Ese método es el filtro de vena cava.

Antes de implantar un filtro de vena cava siempre será condición sine qua non demostrar la existencia de trombos en el sistema venoso profundo. Por lo tanto, el diagnóstico y tratamiento precoz y correcto de la TVP es fundamental para evitar los episodios de TEP. Cuando no se puede demostrar una TVP hay que pensar en que la totalidad del trombo ha embolizado o que podría proceder de las cavidades cardíacas, miembros superiores, venas renales u ováricas (5).

Está ampliamente aceptado que la anticoagulación es el tratamiento de elección para la TVP y el TEP, pero deben existir tratamientos alternativos para aquellos pacientes a los que no es posible anticoagular o cuando a pesar de estar correctamente anticoagulados, siguen sufriendo episodios de embolismo pulmonar. Cabe destacar que la definición de contraindicación suele ser en ocasiones malutilizada. No es raro catalogar un enfermo como intolerante a los anticoagulantes orales (ACO) a pesar de no haber conseguido nunca dosis óptimas del fármaco o bien alcanzar una sobredosificación accidental, condiciones que pueden llegar a confundirse con contraindicaciones reales sin realmente serlo.

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS PARA EL USO DE ACO

1. Accidente vascular cerebral hemorrágico o isquémico con altas probabilidades de pasar a ser hemorrágico
2. Tumores cerebrales con alta probabilidad de hemorragia

3. Cirugía mayor reciente (menos de 10 días).
4. Hemorragia secundaria a ACOs (a pesar de INR adecuado).

Es por ello, que desde la década de los cincuenta, se realizaron algunos intentos por interrumpir de forma mecánica el retorno venoso a nivel de vena cava inferior. Inicialmente, se realizaron ligaduras quirúrgicas o clipajes del vaso que dieron regulares resultados, pero con un número exagerado de complicaciones y comorbilidad añadida como la aparición de edema masivo en EEII y espectaculares síndromes flebiticos.

La interrupción instrumental del flujo de la Vena Cava Inferior (VCI) se consigue con un dispositivo que se implanta percutáneamente y actúa como un filtro impidiendo que pasen hacia la circulación pulmonar émbolos mayores de 3 mm. Teóricamente, los trombos menores, así como los que quedan atrapados en el filtro, serán lisados por el sistema fibrinolítico propio del organismo. Esta técnica sencilla tiene una morbilidad mucho menor que la quirúrgica y una mortalidad del 0,2% frente al 12% que tenían las interrupciones quirúrgicas de la VCI (6,7)

Los filtros pueden ser permanentes, temporales o mixtos. La mayor parte han sido diseñados como filtros definitivos, aunque la tendencia actual es diseñar filtros mixtos (8), con un sistema que permita su recuperación de manera que puedan ser extraídos una vez cumplida su misión o bien quedar implantados de forma definitiva si las características del paciente y su patología crónica así lo aconsejan.

INDICACIONES PARA LA COLOCACIÓN DE UN FVC

Cuando nos referimos a indicaciones, es necesario destacar la casi inexistencia de trabajos prospectivos, randomizados y controlados sobre el tema. La mayoría son series retrospectivas y descripciones de casos únicos (9). En contraposición los trabajos que preconizan el uso de anticoagulantes son múltiples, con un gran número de estudios randomizados y controlados, que aportan una evidencia valiosa sobre su eficacia. No obstante, la literatura presente provee información suficiente que avala la técnica y seguridad de la interrupción de la vena cava (21).

Los pacientes con historia de TVP tienen más de un 30% de probabilidades de presentar un nuevo episodio en los 3 años siguientes (mayormente en el primer año) y tienen casi el 50% de probabilidades de haber tenido ya algún evento previo, aunque es posible que de forma asintomática. Un estudio reciente (10) concluye que hay un retraso promedio de 4 días desde el inicio de los síntomas de TVP hasta el diagnóstico de certeza y de hasta 7 días para el caso que presenten una EP, representando hasta un 80% de retraso en el diagnóstico desde los síntomas hasta la evaluación médica. Asimismo, otro estudio (7) resalta la importancia de la experiencia del clínico para el diagnóstico de TEP, lo que en conjunto agrava el panorama para el diagnóstico y desarrollo de estos pacientes.

Si bien un filtro en vena cava inferior ofrece protección del embolismo pulmonar a partir de una TVP

de EEII, obviamente expone al paciente a una serie de complicaciones asociadas al propio filtro. Por lo tanto, cuando decidimos implantar un filtro debe existir una indicación clara del mismo. Existen algunas indicaciones ampliamente aceptadas o «absolutas», fundamentalmente en aquellos pacientes que no pueden ser anticoagulados o bien cuando este tratamiento a pesar de ser correcto, haya fracasado en prevenir un nuevo embolismo (11, 12) o ante la imposibilidad de tolerar un nuevo evento embólico, debido a inestabilidad hemodinámica o mala reserva cardiopulmonar del paciente (13, 14).

Las indicaciones «relativas» son para aquellos pacientes con enfermedad tromboembólica venosa y que poseen grandes probabilidades de embolismo pulmonar (15). En pacientes pediátricos y adultos jóvenes la indicación debe ser muy estricta ya que los efectos a largo plazo y durabilidad del dispositivo no es bien conocida.

A. Indicaciones Mayores o Absolutas

1. Pacientes con EP diagnosticada o trombosis venosa en vena cava, ilíaca, venas femoropoplíteas y uno o más de los siguientes apartados:
 - Contraindicación absoluta para el uso de anticoagulación.
 - Fallo en la anticoagulación a pesar de niveles óptimos de INR.
2. Posteriormente a embolectomía quirúrgica.

B. Indicaciones Menores o Relativas

1. Embolismo pulmonar masivo con TVP residual en pacientes de alto riesgo de futuros embolismos.
2. Trombo flotante en sector ilio-femoral o vena cava infrarrenal.
3. Enfermedad cardiopulmonar severa y TVP (Ej. Cor pulmonale con hipertensión pulmonar).
4. Embolismo paradójico en presencia de foramen oval permeable o CIA.
5. Cirugía ortopédica en pacientes mayores de 60 años con antecedentes de TVP (24).
6. Trauma severo a nivel encéfalo-craneal, medula espinal o múltiples fracturas de huesos largos o pélvica, aunque no halla evidencia documentada de TVP o EP (24).
7. Preoperatorio en cirugías de alto riesgo (Ej. cirugía bariátrica) (16).
- 8.- Paciente embarazada con TVP y TEP masivo

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE FILTROS DE VENA CAVA (Relativas)

1. Coagulopatía severa no corregible.
2. Pacientes con bacteriemia o infecciones no tratadas.
3. Pacientes pediátricos y adultos jóvenes (filtro temporal?).
4. Trombosis de vena cava inferior o imposibilidad de acceder a ella.

En raras ocasiones se necesita implantar un filtro en posición suprarrenal :

- Paciente joven embarazada con TVP y TEP.
- Trombosis de vena renal o de vena cava extendida a suprarrenal.
- Extensión de la trombosis por encima de un filtro ya implantado.
- Transplantado renal con implante en pelvis.
- Trombosis de venas ováricas o espermáticas.
- Variantes anatómicas (VCI duplicada, baja inserción de venas renales).

TÉCNICA PARA EL IMPLANTE

En cualquier caso, inmediatamente antes de implantar un filtro es necesario realizar una ecografía con la que verificaremos los siguientes aspectos :

- Comprobar la permeabilidad de la vena cava con ausencia de trombos.
- Descartar variantes anatómicas como duplicación de vena cava o cava izquierda.
- Localizar las venas renales.
- Medir el calibre de la VCI. Hay un riesgo alto de migración si el diámetro del vaso es mayor de 30 mm.

La técnica de implante depende del modelo del dispositivo que usemos, aunque casi todos los sistemas comparten características generales; esta suele ser habitualmente sencilla, variando muy poco de dispositivo a dispositivo.

La punción venosa con técnica de Seldinger por vía subclavia, yugular o femoral suele ser indistinta y depende de la pericia y preferencia del operador. Los dispositivos por lo general presentan de manera separada un introductor, una camisa, un sistema liberador y el propio filtro, el cual por lo general es auto-expandible, adquiriendo la forma de la vena cava una vez liberado. Los calibres oscilan de 6 a 12 F, se fabrican con Nitinol, titanio o acero inoxidable. En cualquier caso se tratan de materiales inertes, muy resistentes y no ferromagnéticos. Es importante comprobar la colocación del filtro por debajo de las venas renales (independientemente de la vía de implante) pues se han descrito complicaciones trombóticas con aparición de insuficiencia renal aguda. A pesar de la gran variedad de filtros que existen, todavía no hay en el mercado el filtro de vena cava ideal, aunque todos los autores coinciden en definir las características que serían deseables.

ATRIBUTOS DE UN FILTRO IDEAL

- Fabricado con material no trombogénico, biocompatible y duradero.
- Gran eficiencia en el filtrado permitiendo un adecuado flujo en la VCI.
- Fijación segura y fácil en vena cava.
- Fácil inserción percutánea (pequeño calibre, liberación fácil, reposicionamiento factible).
- Compatible con RMN.
- Bajo costo.
- Baja trombosis en sitio de acceso.
- Extraíble o biodegradable.
- Carece de morbimortalidad.

TIPOS DE FILTROS DE VENA CAVA

Ciertas características son más importantes que otras. Aquellas importantes incluyen : facilidad de inserción y poder mantener la permeabilidad de la vena cava a pesar de haber capturado los émbolos y su fijación segura dentro de la vena cava. Pero estas características a veces parecen ser incompatibles : si la fijación es segura, entonces la recolocación o recuperación es difícil. A pesar del uso extendido de estos dispositivos, ningún estudio clínico prospectivo ha evaluado en comparación directa la efectividad y las complicaciones asociadas con diferentes tipo de filtro. Sin embargo hay un gran número de series retrospectivas que describen las consecuencias inmediatas y a largo plazo de la filtración de la vena cava. Pero la comparación de estudios es más que compleja dada la variación, no sólo en los métodos usados (población estudiada, criterios de evaluación, tratamientos asociados), sino también en la calidad y duración de estos estudios. Es por ello que no es posible comparar varios diseños de filtros (17). Los modelos disponibles en la actualidad son :

- Greenfield. Existen al menos 12 estudios retrospectivos en el mundo que analizan los beneficios de este filtro. La tasa de recidiva de TEP posterior a su colocación son inferiores al 3% , cifra muy similar a la que encontramos en la literatura para otros filtros. Las últimas modificaciones en el material del Greenfield (18) y su diseño en titanio han conseguido menor índice de trombosis en el lugar de inserción y menos complicaciones tromboticas, aunque parece ser que la migración hacia cava superior es más frecuente que con el diseño convencional (19).
- Bird-Nest. Presenta similar tasa de efectividad y complicaciones que el de Greenfield.
- Vena-Tech. Complejo técnicamente para su colocación y poco usado.
- Trap-Ease. Muy sencillo de implantar. Su forma cónica se adapta rápidamente a la pared del vaso y es muy radioopaco
- Günther-Tulip. El único filtro temporal/removible existente en el mercado. Su diseño es similar al permanente pero cuenta con la facilidad de poder ser removido en los primeros 10-12 días posteriores a su implante.

RECURRENCIAS

Se definen como la aparición de un nuevo episodio de TEP, posteriormente a la colocación del filtro (15). Es un error de concepto suponer su inexistencia, ya que un émbolo puede originarse en lugares atípicos, como los miembros superiores, aurícula derecha, dispositivos venosos centrales e incluso, a pesar del filtro, puede existir embolismo a través del mismo, ya que su diseño está enfocado al atrapamiento de émbolos grandes. Por tanto, émbolos pequeños pueden pasar. Además el filtro per se puede generar la formación de trombos. La frecuencia estudiada y aceptada de recurrencias oscila entre 0,5 y 6%.

FILTROS TEMPORALES O EXTRAIBLES

Las indicaciones principales del filtro temporal (23) serían las siguientes :

- Paciente joven en el se presentan complicaciones a la anticoagulación o fibrinólisis que obligan a suspender el tratamiento.
- Antes de intervenciones quirúrgicas mayores en pacientes con TVP aguda diagnosticada.
- Paciente con TEP masivo, compromiso hemodinámica y TVP que no soportaría un nuevo episodio embolígeno.
- Paciente embarazada con TVP y TEP masivo.
- Fibrinólisis protegida. En pacientes jóvenes sin evidencia de TEP pero con TVP masiva de los ejes ilíacos que requieren un tratamiento agresivo para evitar las graves secuelas que les puede causar su enfermedad.

Un hecho que ha significado un cambio importante a la hora de indicar el implante de un filtro de vena cava ha sido el desarrollo de dispositivos temporales o extraíbles. Los primeros permanecen durante un tiempo en su sitio, pero siempre con la posibilidad de retirarlos posteriormente. Pero el diseño más reciente es el de un filtro con las características propias del filtro definitivo, pero que pueda ser extraído si así se requiriese (20). El más usado y con menor grado de complejidad en su retiro es el filtro de Günther-Tulip. Su tiempo promedio de retiro es de 12 a 15 días, aunque se han descrito casos clínicos con mas de 120 días (19).

En aquellos pacientes que requieren de protección de por vida por la gran cantidad de factores de riesgo, o bien cuentan con una contraindicación permanente para el uso de ACO, se recomienda el filtro definitivo. Algunos grupos diseñan actualmente filtros recubiertos de sustancias antiproliferativas (Paclitaxel) similares a los que se usan en stents coronarios que pueden inhibir la reacción inflamatoria local y así permitir el retiro del mismo en periodos más largos de tiempo.

COMPLICACIONES DEL FILTRO DE VENA CAVA

Las complicaciones pueden ir relacionadas directamente con la frecuencia de uso de los dispositivos que pretenden evitar los embolismos pulmonares. Así, encontramos en la literatura consultada una dualidad : aquellos grupos que propugnan un mayor uso de los mismos (en EE.UU.) (5, 21) y aquellos que optan por evitar al máximo su colocación, o bien reservarlo para pacientes con múltiples factores de riesgo y sólo indicaciones absolutas (grupos europeos) (5,21). Quizás la respuesta esté en que en los EE.UU. existe una mayor tendencia a realizar medidas de prevención, sobre todo por la presión médico legal, a diferencia de la medicina en Europa. No obstante, si existe o no una mayor incidencia de eventos tromboticos en Europa que en EE.UU. o bien un numero mayor de complicaciones por el implante en EE.UU. que en Europa sigue siendo un tema aun sin estudiar. (19)

Las complicaciones del implante de los filtros de vena cava pueden ser inmediatas o tardías (incluso

meses o años después). Cada modelo de filtro tiene sus peculiaridades y tasas de complicaciones diferentes (22). Por otra parte, hay discrepancias entre autores con respecto a un mismo dispositivo (18, 19).

Las complicaciones inmediatas (21) son :

- Lesiones en el punto de punción (4-11%). Hematomas, sangrado, trombosis, neumotórax, parálisis de cuerdas vocales, embolia aérea.
- Apertura incompleta o no apertura del filtro (2%).
- Colocación incorrecta del filtro (3-69%). Es la complicación más frecuente.
- Perforación de la vena cava (9-24%). Esta perforación también puede ser secuela tardía, formando fistulas aortocava y fistulas a duodeno.

Las complicaciones tardías (21) son :

- Recurrencias de TEP (2-5%).
- Síndrome postflebítico. Suele aparecer en un 10% de casos. Cuando los estudios son por períodos más largos (6 años), más del 58% de pacientes poseen síndrome postflebítico. Estos datos son polémicos porque casi el 30-45% de pacientes tratados con terapia de anticoagulación pueden experimentar también signos de insuficiencia venosa en el seguimiento a 6 años.
- Trombosis de la VCI (6-30%). En esta complicación se apoyan la mayoría de los detractores de la interrupción de la vena cava para contraindicar la colocación de filtros. Un trabajo publicado en 1998 describe que los beneficios iniciales causados por los filtros en la prevención del TEP se ven contrarrestados por el exceso de recidiva de TVP que se produce a la larga. (17)
- Rotura del filtro (1%).
- Migración (3-54%). Los filtros suelen tener un ligero desplazamiento de 1 o 2 cm., sin que tenga trascendencia clínica. También se han descrito desplazamientos incluso hasta el pulmón.
- Estenosis de la vena cava (1%). Por reacción fibrótica en el lugar de colocación.

RESUMEN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE) y su complicación más importante, la embolia pulmonar (EP), representan un reto tanto para el diagnóstico como para el tratamiento en la práctica clínica. Por desgracia, las muchas lagunas de conocimiento que todavía presenta la ETE no permite que exista un consenso homogéneo que conduzca a un rápido diagnóstico de certeza y por consiguiente al tratamiento más adecuado y precoz. Esta revisión pretende analizar desde un punto de vista práctico el uso de los dispositivos o filtros de vena cava (FVC) y advertir la tendencia actual a ser un procedimiento en constante incremento.

Además, los diseños cada día más anatómicos, y la posibilidad real de ser retirados, antes de hacerlos responsables de secuelas o complicaciones, hacen que el FVC sea utilizado cada vez en más indicaciones. A día de hoy, lo mayormente aceptado es optar por la anti-

coagulación a largo plazo en la mayoría de ocasiones, pero si estos dispositivos se demuestran seguros y con pocas complicaciones, su implantación será cada vez más frecuente en otras indicaciones que no sean exclusivamente la contraindicación para la anticoagulación.

No obstante, se observa que serán necesarios más estudios prospectivos y randomizados que esclarezcan si la colocación de un FVC realmente reduciría la morbilidad en pacientes con otras indicaciones de colocación a las ya conocidas. Casi toda la bibliografía existente describe estudios retrospectivos o análisis de técnicas de implantación.

BIBLIOGRAFIA

1. Alpert J, Dalen J. Epidemiology and natural history of epidemiology of venous thromboembolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1994; 36: 417-422.
2. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thromb Haemost* 2001; 86: 452-463.
3. Wood KE. Major pulmonary embolism. Review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121: 3, 877-905.
4. Streiff MB. Vena cava filters : A review for intensive care specialist. *Journal of Intensive Care Medicine*, 2003; 18(2): 59-79.
5. Becher DM, Philbrick JT, Selby JB. Inferior vena caval filters, indications, safety and effectiveness. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1985-1994.
6. Prandoni P, Lensing A, Prins M, et al. Residual vein thrombosis as a predictive factor of recurrent venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 2001; 86 (Supl): 851.
7. Kabrhel C, Camargo CA Jr, Goldhaber SZ. Clinical gestalt and the diagnosis of pulmonary embolism does experience matter? *Chest* 2005; 127: 1627-1630.
8. Streiff MB. Vena caval filters : a comprehensive review. *Blood* 2000; 95: 3669-3677.
9. Girard P, Stern JB, Parent F. Medical literature and vena cava filter. So far so weak. *Chest* 2002; 122: 963-967.
10. Elliot CG, Goldhaber SZ, Jensen RL. Delays in diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Chest* 2005; 128: 3372-3376.
11. Ansell J. Vena cava filter. Do we know all that we need to know? *Circulation* 2005; 112: 298-299.
12. Torbiski A. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2000; 21: 1301-1336.
13. Decousouss H, Leizorovicz A, Parent F, Page Y, et al. A clinical trial of vena cava filter in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1998; 338: 409-415.
14. Saenz de la Calzada. Guía práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Tromboembolismo e Hipertensión pulmonar. *Rev Esp Cardiología* 2001; 54: 194-210.
15. Grassi JC. Quality improvement guidelines for percutaneous permanent inferior vena cava filter placement for the prevention of pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: S271-S275.

16. Gargiulo NJ, Veith FJ, Lipsitz EC, et al. Experience with inferior vena cava filter placement in patients undergoing open gastric bypasses procedures. *Vascular* 2006 Sept-Oct; 14(5):305-12.
17. Kinney TB. Update on inferior vena cava filter. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 425-440.
18. Greenfield LJ, Michna BA. Twelve-year clinical experience with the Greenfield vena caval filter. *Surgery* 1988; 104: 706-712.
19. Greenfield LJ, Rutherford RB. Participants in the Vena Cava Filters Consensus Conference : Recommended reporting standars for vena caval filter placement and patient follow-up. *J Vasc Interv Radiol* 1999; 10: 1013-1019.
20. Ponchon M, Goffette P, Hainaut P. Temporary vena caval filtration : preliminary clinical experience with removable vena caval filters. *Acta Clinica Belgium*. 1999; 54: 223-228.
21. The PREPIC Study Group. Eight-year follow-up of patient with permanent vena cava filter in the prevention of pulmonary embolism : The PREPIC (Prevention du Risque d'embolie pulmonaire par interruption cave). *Circulation* 2005; 112: 416-422.
22. Miyahara T, Miyata T, Deguchi J, Kimura H, Ishii S. Clinical outcome and complications of temporary inferior vena cava filter placement. *J Vasc Surg* 2006 Oct; 44 (4): 820-7.
23. Kai R, Imamura H, Kumazaki S, Kamiyoshi Y, Hanaoka T. Temporary inferior vena cava filter for deep vein thrombosis and acute pulmonary thromboembolism : effectiveness and indication. *Haematologica* 2006 Jun;91 (6 suppl).
24. Giannoudis PV, Pountos I, Pape HC, Patel JV. Safety and efficacy of vena cava filters in trauma patients. *Pharmacotherapy*, 2006 Nov; 26 (11): 1595-1600.

FIBRINOLISIS VENOSA.

La trombosis venosa afecta entre el 2,5-5% de la población en algún momento de su vida. Causa como secuela más importante el síndrome posttrombótico, cuyo desarrollo va a estar en función de la extensión de la trombosis, lesión del aparato valvular venoso y obstrucción residual tras la fibrinólisis endógena desencadenada por el fenómeno trombótico¹.

Las consecuencias del síndrome posttrombótico son edema persistente y alteraciones disestésicas que afectarán a dos tercios de los pacientes llegando hasta el desarrollo de úlceras en un 5% de los pacientes².

La incidencia de síndrome posttrombótico ha sido documentada sobretodo cuando existen afectación venosa proximal, en rangos amplios (16%-82%)³.

La lisis precoz del trombo se ha relacionado con indemnidad del aparato valvular y menor secuela posttrombótica⁴.

Para prevenir la morbilidad del síndrome posttrombótico se han propuesto terapias intervencionistas sobre el trombo en un intento de eliminarlo. La fibrinólisis venosa ofrece la idea de lisis precozmente el trombo y así preservar el aparato valvular para lograr una menor tasa de síndrome posttrombótico. Comerota et al⁵ así lo reflejan en una revisión de trece estudios donde encuentran una lisis completa o significativa en un 4% de los pacientes sometidos a terapia anticoagulante frente a un 45% de aquellos que se sometieron a terapia fibrinolítica.

Otro dato importante que se desprende de estos estudios primeros es la precocidad con la que debe ser realizado el procedimiento. D'Angelo and Mannucci⁶ reportan mejores resultados en aquellas trombosis de menos de 8 días y en especial en los casos donde la terapia fibrinolítica fue iniciada con anterioridad a los 5 días.

Sillesen hace referencia a la teórica ventaja frente a anticoagulación y trombectomía quirúrgica en cuanto a suponer menos daño al endotelio venoso⁷.

Existen múltiples agentes líticos estudiados con estudios a favor y en contra de cada uno de ellos. En estudios de revisión se ha encontrado eficacia similar entre la Urokinasa y los activadores del plasminógeno⁸.

FARMACOS Y DOSIFICACIÓN⁹

No existen criterios sobre qué fármaco es el más eficaz. La urokinasa con su retirada del mercado americano, presenta menor número de estudios al respecto. Los más importantes reflejados en la bibliografía consultada en este artículo reflejan:

- Estreptoquinasa: 100.000 ui /hora sistémica o locoregional.
- Uroquinasa: 200.000 ui/ día y antioagulación con heparina.
- tPA: 0,05 mg/Kg/hora; 0,05 mg/Kg en 4 horas seguido de la misma perfusión cada 8 horas; 100 mg el primer día y luego 50mg por día los siguientes.

Tiempo de infusión:

Se administró una media de 67,8 h para la infu-

sión sistémica y una media de 48 horas mediante catéter dirigido².

VÍA DE ADMINISTRACIÓN

Se pueden utilizar bajo dos técnicas: Sistémica o locoregional y dirigida por catéter.

A. INFUSIÓN SITEMICA O LOCOREGIONAL

La técnica locoregional consiste en infundir el agente fibrinolítico a través de venas del pie con una compresión fuerte en raíz de miembro que obligue al mismo a ir a través del sistema venoso profundo¹⁰.

Diversos estudios han concluido en su utilidad frente al tratamiento anticoagulante con heparina con tasas de mantenimiento de la función valvular muy dispares (44-92%) según los diversos autores pero siempre superiores al tratamiento con heparina¹¹.

A pesar de estos favorables resultados, autores como Schweizer¹², tan sólo la indicarían en uso selectivo como salvamiento de extremidad debido al 5% de complicaciones mayores observada en su serie de 250 pacientes y al incremento en el número de embolismos pulmonares registrados.

Kil et al compararon flebografías de los dos grupos de pacientes no encontrando diferencias significativas entre los tratados con heparina frente a los que se sometieron a terapia fibrinolítica¹³.

La incidencia de complicaciones se encuentra en la mayoría de las series entre el 18 y el 33%^{11, 14, 15}, fundamentalmente debidas a sangrado en el sitio de punción. Meisner tiene un 8% de mortalidad bajo esta modalidad terapéutica¹⁶.

En una revisión de estos estudios se obtiene 3,7 veces más de trombosis frente a la terapia anticoagulante pero con 2,9 más de sangrados mayores¹⁷.

En una revisión realizada por Comerota se pone de manifiesto que en la trombosis proximal es menos efectiva la terapia lítica sistémica⁵.

B. FIBRINOLISIS DIRIGIDA POR CATETER

Debido a estos resultados ambiguos, así como a la gran incidencia de complicaciones dependientes fundamentalmente del gran número de horas necesarias en el tratamiento sistémico, se postuló esta modalidad de tratamiento fibrinolítico.

Consiste en enclavar un catéter multiperforado en el trombo e infundir a lo largo de él el agente fibrinolítico.

En modelos animales frente a trombectomía quirúrgica se obtuvo menos trombo residual y mayores tasas de competencia valvular en el grupo tratado con fibrinólisis¹⁸.

La mayor parte de los estudios con esta técnica se realizan en el sector iliofemoral y señalan elevada tasa de lisis completa o parcial >50% con bajo índice de complicaciones. La serie de Semba¹⁹ se encuentra en esta línea con éxito en el 72% de los casos. Mewisen² en un estudio multicéntrico obtienen un 83% de éxito bajo esta modalidad.

Este último autor, así como se desprende de los trabajos de Bjarnason²⁰, señala que se obtiene mejor res-

puesta en el sector ilíaco que en femoral con tasas de éxito de 64-78% el primero y de 47-51% para el segundo. Identifican como factores pronósticos negativos, la antigüedad del trombo (mayor de 1 mes), extensión del mismo y ser portador de alguna neoplasia.

El único estudio randomizado²¹ con esta técnica señala un 72% de éxito con un 11% de reflujo, comparado con un 12% de recanalización y un 42% de reflujo en el grupo sometido a terapia anticoagulante sólo.

Múltiples estudios han señalado la bondad de esta técnica frente a lisis sistémica; no obstante se trata siempre de series personales y no randomizadas⁹. De todos los estudios randomizados revisados sólo 12 cuentan con criterios de inclusión, reflejando en ellos disminución del síndrome posttrombótico, mejora de la calidad de vida, riesgo de hemorragia intracranial del 0,2%²², y complicaciones por sangrado en punto de punción en un 11%. Sobre el aspecto de la mejora de la calidad de vida enfatiza Comerota²³ que en un seguimiento de 68 pacientes a 16 meses informa de mejor calidad de vida tanto subjetiva como objetivamente (menos síndrome posttrombótico)

Reseñar pues que todos los estudios menos uno son observacionales. La mayor de las series se desprende del Registro Nacional de Trombosis Venosas Americano², donde se recogen en 63 centros 287 pacientes, consiguiendo lisis mayor del 50% en 83% de los casos, con un mantenimiento de la permeabilidad al año del 79% en los que se consiguió el 100% de lisis, y de 52% en los que se registro lisis entre 50-99%.

El resto de los estudios que suponen 802 pacientes, son pacientes heterogéneos, que mezclan miembros superiores e inferiores, y con seguimiento escaso.

Sólo se han obtenido datos de los costes mediante infusión locorregional. La media de coste por tratamiento con Urokinasa es de 6,577\$ mientras que para el tPA es de 488\$. Sin embargo la eficacia para la urokinasa fue de 71,1% de lisis completa frente al 65,6% de tPA. Las complicaciones con Uroquinasa han sido del 12,4% frente al 22,2% de tPA.⁸

COMPLICACIONES:

Las complicaciones se encuentran de 0-13% para sangrados mayores y de 0-25% para los menores. Se encuentran registradas 1 hemorragia intracranial y 1 hematoma subdural. La tasa de embolismo pulmonar se centra en torno al 1% y un 0,4% de mortalidad aunque sólo existe un caso en el registro venoso americano donde se puede relacionar con la administración del agente fibrinolítico².

DISCUSIÓN

A pesar de que faltan estudios adecuados la experiencia descrita en la literatura parece incidir en el beneficio de la fibrinólisis en la enfermedad tromboembólica venosa. La técnica con catéter dirigido también parece ser más efectiva, como lo manifestó el estudio TOLEDO, pero este tuvo que ser interrumpido cuando la urokinasa se retiró del mercado americano.

Los pacientes con pocas expectativas vitales (neo-

plasias...) tan sólo se beneficiarían en caso de amenaza para la extremidad así como aquellos con trombosis venosas crónicas que serían subsidiarios de otro tipo de tratamiento endovascular.

Hay que reseñar también el pobre seguimiento para evaluar las complicaciones, que en cualquiera de los casos se nos comunican en un amplio intervalo de confianza lo que nos pone de manifiesto un alto nivel de incertidumbre⁹.

La administración locorregional del fármaco supone un índice mayor de éxitos, menor consumo de fármaco trombolítico y menos horas de infusión, lo que redundaría en menor tasa de complicaciones².

Como factores pronóstico de éxito se encontraría: afectación iliofemoral nativa de menos de 10 días de evolución.

A pesar de todo lo expuesto hay que reseñar que se necesitan más estudios randomizados para establecer las indicaciones y potenciales riesgos de esta técnica, agente a emplear, dosis y vía de administración²⁴, por lo que su nivel de evidencia es 2.

BIBLIOGRAFÍA

1. Akesson H, Brudin L, Dahlstrom JA, Eklof B, Ohlin P, Plate G: Venous function assessed during a 5 year period after acute ilio-femoral venous thrombosis treated with anticoagulation. *Eur J Vasc Surg* 4:43-48, 1990.
2. Mewissen MW, Seabrook GR, Meissner MH, Cynamon J, Labropoulos N, Haughton SH: Catheter-directed thrombolysis for lower extremity deep venous thrombosis: report of a national multicenter registry. *Radiology* 211:39-49, 1999.
3. Ziegler S, Schillinger M, Maca TH, Minar E: Post-thrombotic syndrome after primary event of deep venous thrombosis 10 to 20 years ago. *Thromb Res* 101:23-33, 2001.
4. O'Shaughnessy AM, Fitzgerald DE: Natural history of proximal deep vein thrombosis assessed by duplex ultrasound. *Int Angiol* 16:45-49, 1997.
5. Comerota AJ, Aldridge SC: Thrombolytic therapy for deep venous thrombosis: a clinical review. *Can J Surg* 36:359-364, 1993.
6. D'Angelo A, Mannucci PM: Outcome of treatment of deep-vein thrombosis with urokinase: relationship to dosage, duration of therapy, age of the thrombus and laboratory changes. *Thromb Haemost* 51:236-239, 1984.
7. Cho J, Martinello E, Mozes G, Miller VM, Głowiczki P: Effects of thrombolysis and venous thrombectomy on valvular competence, thrombogenicity, venous wall morphology and function. *J Vasc Surg* 28:787-799, 1998.
8. Grunwald MR, Hofmann LV: Comparison of urokinase, alteplase, and reteplase for catheter-directed thrombolysis of deep venous thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 15:347-352, 2004.
9. Watson L, Armon M: Thrombolysis for acute deep vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004(4):CD002783.
10. Schweizer J, Elix H, Altmann E, Hellner G, Forkmann L: Comparative results of thrombolysis treatment with rt-PA and urokinase: a pilot study. *Vasa* 27:167-171, 1998.
11. Watz R, Savidge GF: Rapid thrombolysis and preservation of valvular venous function in high deep vein thrombosis. A comparative study between streptokinase and heparin therapy. *Acta Med Scand* 205:293-298, 1979.

12. Schweizer J, Kirch W, Koch R, et al: Short- and long-term results after thrombolytic treatment of deep venous thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 36:1336-1343, 2000.
13. Kiil J, Carvalho A, Sakso P, Nielsen HO: Urokinase or heparin in the management of patients with deep vein thrombosis? *Acta Chir Scand* 147:529-532, 1991.
14. Schwieder G, Grimm W, Siemens HJ, et al: Intermittent regional therapy with rt-PA is not superior to systemic thrombolysis in deep vein thrombosis (DVT)—a German multicenter trial. *Thromb Haemost* 74: 1240-1243, 1995.
15. Verhaeghe R, Besse P, Bounameaux H, Marbet GA: Multicenter pilot study of the efficacy and safety of systemic rt-PA administration in the treatment of deep vein thrombosis of the lower extremities and/or pelvis. *Thromb Res* 55:5-11, 1989.
16. Meissner AJ, Misiak A, Ziemski JM, et al: Hazards of thrombolytic therapy in deep vein thrombosis. *Br J Surg* 74:991-993, 1987.
17. Goldhaber SZ, Buring JE, Lipnick RJ, Hennekens CH: Pooled analyses of randomized trials of streptokinase and heparin in phlebographically documented acute deep venous thrombosis. *Am J Med* 76:393-397, 1984.
18. Rhodes JM, Cho JS, Glociczki P, Mozes G, Rolle R, Miller VM: Thrombolysis for experimental deep venous thrombosis maintains valvular competence and vasoreactivity. *J Vasc Surg* 31:1193-1205, 2000.
19. Semba CP, Dake MD: Iliofemoral deep venous thrombosis: aggressive therapy with catheter-directed thrombolysis. *Radiology* 191:487-494, 1994.
20. Bjarnason H, Kruse JR, Asinger DA, et al: Iliofemoral deep venous thrombosis: safety and efficacy outcome during 5 years of catheterdirected thrombolytic therapy. *J Vasc Interv Radiol* 8:405-418, 1997.
21. Elsharawy M, Elzayat E: Early results of thrombolysis vs anticoagulation in iliofemoral venous thrombosis. A randomised clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 24:209-214, 2002.
22. Baldwin ZK, Comerota AJ, Schwartz LB: Catheter-directed thrombolysis for deep venous thrombosis. *Vasc Endovasc Surg* 38:1-9, 2004.
23. Comerota AJ, Throm RC, Mathias SD, Haughton S, Mewissen M: Catheter- directed thrombolysis for iliofemoral deep venous thrombosis improves health-related quality of life. *J Vasc Surg* 32:130-137, 2000.
24. Segal JB, Streiff MB, Hoffman LV, Thornton K, Bass EB: Management of Venous Thromboembolism: A systematic review for a practice guideline. *Ann Intern Med*. 146:211-22, 2007.

ANGIOPLASTIA Y STENT EN PATOLOGÍA VENOSA

La introducción de la terapéutica endovascular en patología venosa ha supuesto una alternativa a las técnicas quirúrgicas convencionales. El carácter no invasivo y novedoso de estos nuevos procedimientos es atractivo para el especialista, que muchas veces no dispone de otros métodos eficaces para tratar a estos pacientes, sobre todo en casos de sintomatología importante.

Las obstrucciones venosas pueden tener una etiología benigna o maligna. Dentro de las benignas la obstrucción puede deberse a causas intrínsecas: trombosis venosa profunda o hiperplasia intimal (sobre todo por vías y catéteres); o por compresión extrínseca, como es el caso de fibrosis, tumores benignos o síndromes como el de May-Turner o de Cockett (compresión de la vena ilíaca primitiva izquierda por la impronta de la arteria ilíaca primitiva derecha) o el de Pager-Schröetter (compresión de vena subclavia a nivel del desfiladero torácico).

Las tasas de permeabilidad tras el tratamiento endovascular varían dependiendo de la localización y la etiología. Los protocolos de seguimiento no están estandarizados, ni en frecuencia ni en método, aunque suele emplearse el eco-doppler venoso.

Las complicaciones son poco frecuentes, generalmente no superan el 5%, siendo menos frecuentes y graves a nivel ilíaco que a nivel de sistema venoso central. Éstas incluyen hematomas, hemorragias, embolismo pulmonar, taponamiento cardíaco o infección protésica.

Los balones que se utilizan en la angioplastia venosa son los habituales que se emplean para la arterial. Las estenosis posttrombóticas suelen dilatarse fácilmente, aunque es frecuente que el segmento dilatado se colapse tras el desinflado del balón. En los casos de hiperplasia intimal o compresión extrínseca la dilatación puede resultar difícil.

TROMBOSIS VENOSA ILIOFEMORAL. OBSTRUCCIÓN DE SISTEMA VENOSO CENTRAL

La aparición de la misma es 4 veces más frecuente en el lado izquierdo y se acompaña a menudo de un fenómeno de compresión externa a nivel ilíaco. El acceso se realiza a través de las venas femorales común o superficial si están permeables o si no lo están, a través de la poplítea o la yugular. Una vez que la guía ha atravesado el segmento obstruido la vena es dilatada hasta alcanzar un diámetro adecuado, basado en medidas anatómicas estándar, en el calibre de las venas contiguas o el tamaño deseado para implantar posteriormente un stent. El stent es indicado generalmente en casos de imagen estenótica tras la angioplastia y en caso de recidiva, aunque algunos grupos lo implantan de forma sistemática.

El paso técnico decisivo para el tratamiento de la trombosis de vena cava es la negociación con la guía, que puede ser dificultosa. Una vez pasada la obstrucción, la dilatación se realiza de forma similar a otras localizaciones. Las tasas de permeabilidad encontradas han sido similares a las de la cirugía abierta.

La cirugía convencional (reconstrucción) ha presentado unas tasas de permeabilidad primaria del 80-85% al año (1-5). Varios estudios han sido publicados intentando establecer la seguridad, fiabilidad, permeabilidad y resultados de estas técnicas a nivel iliofemoral. Los estudios en general son retrospectivos y reflejan unos buenos resultados con buena permeabilidad sobre todo a medio plazo (>80% al año) y escasa morbimortalidad, lo que hace que estén especialmente indicadas en pacientes de alto riesgo.

Oderich et al publicaron en 2000 un estudio multicéntrico con resultados a largo plazo de pacientes con obstrucciones venosas tratadas con stent (6). Se trataron 54 lesiones venosas sintomáticas (40 a nivel central y 14 en venas periféricas) en 49 pacientes. El periodo medio de seguimiento fue de 16 meses. La permeabilidad primaria de los stents a nivel central fue del 85%, 27% y 9% a los 3, 12 y 24 meses y la secundaria de 91%, 71% y 39%, respectivamente. A nivel periférico la permeabilidad primaria fue de 73%, 17% y 17% y la secundaria de 80%, 56% y 35%. En este estudio el beneficio que se obtenía era temporal (la recurrencia de estenosis era del 62% al año), y era necesario un seguimiento y una alta tasa de reintervenciones para mantener la permeabilidad venosa y con ello la mejoría clínica a largo plazo. Los resultados con los stents a nivel central fueron mejores que a nivel periférico. El autor cree que la decisión de tratar mediante cirugía abierta o mediante angioplastia asociada o no a stent debe tener en cuenta el riesgo quirúrgico del paciente, siendo la primera más recomendable en pacientes jóvenes.

Un mismo grupo ha publicado varios estudios con los grupos más amplios de pacientes. Así, Neglen et al comparan en un estudio prospectivo resultados y complicaciones del tratamiento endovascular en 139 obstrucciones venosas crónicas a nivel ilíaco según la etiología: posttrombótica o primaria. Las tasas de permeabilidad primaria, primaria asistida y secundaria fueron a los dos años de 52%, 88% y 90% en el primer grupo y de 60%, 100% y 100% en el segundo grupo respectivamente (7). En otro estudio prospectivo analiza 102 extremidades tratadas en 94 pacientes. El éxito técnico fue del 97% y la permeabilidad primaria al año de 82% y la secundaria de 92% (8).

Raju ha publicado varias revisiones de pacientes tratados con insuficiencia venosa crónica sintomática por obstrucción iliofemoral. En una de 97 pacientes obtiene una permeabilidad a los 2 años del 82% y el resultado clínico fue catalogado de bueno o excelente en el 70% (9). En otra de 38 recanalizaciones venosas ilíacas las tasas de permeabilidad a los 24 meses fueron: primaria (49%); primaria asistida 62% y secundaria 76% (10). Otra revisión amplia (304 extremidades) también analizó los resultados asociando en algunos casos la ablación de la safena interna, obteniendo resultados similares (11).

En una revisión reciente se evalúan los resultados del stent en sector iliofemoral asociado a stripping de safena interna o ablación por radiofrecuencia o láser (12). En el seguimiento a largo plazo (>5 años) la permeabilidad primaria fue del 83%. La primaria asistida y la secundaria del 97%. Se obtuvieron excelentes resultados clínicos en cuanto a alivio de síntomas y curación

de úlceras y un incremento significativo en la calidad de vida (medido por cuestionario).

Revisiones de otros autores muestran tasas de éxito técnico similares con una permeabilidad primaria mayor a 70% y secundaria mayor a 90% (13-16).

El estudio de Kalra et al compara de forma retrospectiva los resultados en el tratamiento del síndrome de vena cava superior de etiología no maligna tanto por cirugía reconstructiva convencional como por técnicas endovasculares (17). El tratamiento endovascular fue efectivo a corto plazo, pero necesitó con frecuencia la realización de nuevas reintervenciones, aunque su fracaso no condicionó de forma adversa la realización de cirugía reconstructiva posteriormente. Así, parece razonable como 1ª opción en algunos pacientes mientras la cirugía quedaría para aquellos en los que no es posible su realización o aquellos en los cuales fracasan aquellas.

La etiología de la lesión también parece condicionar los resultados (18), obteniéndose mayor permeabilidad en los casos tumorales que en los realcionados con hemodiálisis.

SÍNDROME DE MAY-TURNER (COCKETT):

Entidad poco frecuente en la cual la vena ilíaca primitiva izquierda es comprimida por la arteria ilíaca primitiva derecha. Ello produce con frecuencia la aparición de trombosis venosa y el desarrollo de insuficiencia venosa crónica. Generalmente tras la trombolisis/trombectomía venosa aparece una imagen de «muesca» en la vena ilíaca. Los estudios publicados que analizan el tratamiento endovascular de esta patología son revisiones retrospectivas con un número reducido de pacientes. Los datos de permeabilidad a medio plazo son de 80-100% con unas tasas de éxito técnico cercanas al 100%. Algunos autores recomiendan stents autoexpandibles y otros endoprótesis (19-25).

SECTOR SUBCLAVIO-AXILAR

La obstrucción crónica de la vena subclavia generalmente va unida etiológicamente a la presencia de una historia de múltiples vías centrales, fistulas de diálisis o a pinzamiento a nivel del desfiladero torácico (trombosis de esfuerzo o síndrome de Pagers-Schrötter). Desde la descripción de la trombosis venosa subclavio-axilar hace más de 100 años su tratamiento ha ido unido a los procedimientos terapéuticos «de moda» en cada momento. En los últimos años se ha desarrollado la dilatación endovascular mediante angioplastia con/sin stent para conseguir aumentar la permeabilidad venosa y disminuir la tasa de recurrencia de trombosis.

En los casos de pinzamiento la realización de angioplastia simple no resuelve la anomalía anatómica de base. Aunque los stent son generalmente indicados en caso de fracaso de la angioplastia (como en otras localizaciones), éstos están contraindicados en caso de no realizar descompresión quirúrgica previa. Esto es debido a que pueden ser fácilmente deformados y rotos, logrando bajas tasas de permeabilidad (26-28). La presencia

de estenosis residual de la vena subclavia es frecuente en la cirugía descompresiva del síndrome del desfiladero torácico y la angioplastia asociada al tratamiento quirúrgico es segura y efectiva pudiendo reducir la incidencia de nuevas trombosis. Técnicamente, las estenosis a nivel de vena subclavia son resistentes y a menudo refractarias a la dilatación con balón.

En base a analizar los resultados obtenidos se han publicado algunos estudios que parecen respaldar esta idea. (El nivel de evidencia de los mismos, no obstante, no puede suponer la indicación de estas técnicas de forma rutinaria)

Schneider y cols en 2004 publican un estudio prospectivo en 25 pacientes tratados mediante descompresión quirúrgica y angioplastia venosa en un mismo tiempo (29). Se realizó en todos resección de 1ª costilla mediante un abordaje combinado supra e infraclavicular y el abordaje endovascular mediante punción de vena basilica. La flebografía intraoperatoria mostró estenosis de vena subclavia en el 64% de los pacientes y en todos se realizó ATP con éxito técnico del 100%. La permeabilidad primaria al año fue de 92% y la secundaria del 96%.

Otras revisiones retrospectivas también presentan permeabilidades variables (60-100%) a medio plazo aunque con resultados dispares en cuanto a la implantación o no de stent (30-33). En general la experiencia apunta a que la colocación de stents sin resección de 1ª costilla parece estar asociado con su trombosis y/o ruptura (32,33).

CONCLUSIONES:

En general no hay evidencia científica suficiente para recomendar el tratamiento endovascular indiscriminado de los pacientes con obstrucciones-estenosis del sector iliocava. No existen datos suficientes y consistentes de seguimiento a largo plazo.

Aún así, cada vez existe más consenso en que determinados casos con sintomatología importante de insuficiencia venosa crónica y trombosis venosa profunda sin mejoría con tratamiento médico e higiénico-postural, se beneficiarían de la posibilidad de tratamiento con angioplastia y stent. Ésta parece una opción técnicamente segura y con una más que aceptable permeabilidad a largo plazo. También existe una tendencia creciente a asociar la cirugía abierta con los procedimientos endovasculares en las compresiones ilíacas y subclavas.

El tratamiento ideal de la obstrucción venosa central sigue sin estar claro, la morbilidad del tratamiento endovascular es baja comparada con la de la cirugía abierta, por lo cual debería ser la primera opción, reservando la intervención abierta para cuando aquel fracasa (la trombosis no impide una posterior reconstrucción quirúrgica abierta).

Muchas obstrucciones venosas responden de manera incompleta a la angioplastia con balón, por lo que se hace necesaria en estos casos la implantación de stent.

Se hace evidente la falta de estudios prospectivos que aporten más solidez a estas recomendaciones.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Sottiurari VS, Ross LC, Cooper M, Gonzalez J. Surgical management of brachiocefalic-subclavian vein occlusion. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996 ;11:225-9.
2. Bhatia DS, Money SR, Ochsner JL et al. Comparison of surgical bypass and percutaneous balloon dilatation with primary stent placement in the treatment of central venous obstruction in the dialysis patient: one-year follow up. *Ann Vasc Surg* 1996;10:452-5.
3. Wisselink W, Money SR, Becker MO et al. Comparison of operative reconstruction and percutaneous balloon dilatation for central venous obstruction. *Am J Surg* 1993;166:200-5.
4. Moore WM, Hollier LH, Pickett TK. Superior vena cava and central venous reconstruction. *Surgery* 1991;110:35-41.
5. Glociczki P, Pairolero PC, Toomey et al. Reconstruction of large veins for non-malignant venous occlusive disease. *J Vasc surg* 1992;16:750-61.
6. Oderich GS, Treiman GS, Schneider P, Bhirangi K. Stent placement for treatment of central and peripheral venous obstruction: a long-term multi-institutional experience. *J Vasc Surg* 2000 Oct;32(4):760-9.
7. Neglen P, Raju S. Balloon dilation and stenting of chronic iliac vein obstruction: technical aspects and early clinical outcome. *J Endovasc Ther.* 2000 Apr;7(2):92-3.
8. Neglen P, Berry MA, Raju S. Endovascular surgery in the treatment of chronic primary and post-thrombotic iliac vein obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000 Dec;20(6):560-71.
9. Raju S, Hollis K, Neglen P. Obstructive lesions of the inferior vena cava: clinical features and endovenous treatment. *J Vasc Surg.* 2006 Oct;44(4):820-7.
10. Raju S, McAllister S, Neglen P. Recanalization of totally occluded iliac and adjacent venous segments. *J Vasc Surg* 2002;36:903-11.
11. Raju S, Owen S Jr, Neglen P. The clinical impact of iliac venous stents in the management of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg.* 2002 Jan;35(1):8-15.
12. Neglen P, Hollis KC, Raju S. Combined saphenous ablation and iliac stent placement for complex severe chronic venous disease. *J Vasc Surg* 2006 Oct; 44(4):828-33.
13. Hartung O, Otero A, Boufi M et al. Mid-term results of endovascular treatment for symptomatic chronic nonmalignant ilio-caval venous occlusive disease. *J Vasc Surg* 2005 Dec. 42(6): 1138-43.
14. Razavi MK, Hansch EC, Kee ST et al. Chronically occluded inferior venae cavae: endovascular treatment. *Radiology.* 2000 Jan;214(1):133-8.
15. te Riele WW, Overtomm TT, van den Berg JC et al. Endovascular recanalization of chronic long-segment occlusions of the inferior vena cava: midterm results. *J Endovasc Ther.* 2006 Apr;13(2):249-53.
16. Ley EJ, Hood DB, Leke MA et al. Endovascular management of iliac vein occlusive disease. *Ann vasc Surg.* 2004 mar;18(2):228-33.
17. Kalra M, Glociczki P, Andrews JC et al. Open surgical and endovascular treatment of superior vena cava syndrome caused by non-malignant disease. *J Vasc Surg* 2003 Aug;38(2):215-23.
18. Smayra T, Otal P, Chabbert V et al. long-term results of endovascular stent placement in the superior caval venous system. *Cardiovasc intervent radiol.* 2001 nov-dec;24(8):388-94.
19. Mickley V, Schwagierek R, Rilingner N et al. left iliac venous thrombosis caused by venous spur: treatment with thrombectomy and stent implantation. *J Vasc Surg* 1998;28:492-7.
20. Patel NH, Stookey KR, Ketcham DB, Cragg AH. Endovascular management of acute extensive iliofemoral deep venous thrombosis caused by May- Turner syndrome. *J Vasc Interv Radiol.* 2000 Nov-dec;11(10):1297-302.
21. Hurst DR, Forauer AR, Bloom JR et al. Diagnosis and endovascular treatment of ilio-caval compression syndrome. *J Vasc Surg.* 2001 Jul;34(1):106-13.
22. Schwarzbach MH, Schumacher H, Bockler D et al. Surgical thrombectomy followed by intraoperative endovascular reconstruction for symptomatic ilio-femoral venous thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc surg.* 2005 Jan;29(1):58-66.
23. Kwak HS, Han YM, Lee YS et al. Stents in common iliac vein obstruction with acute ipsilateral deep venous thrombosis: early and late results. *J Vasc Interv Radiol* 2005 Jun;16(6):815-22.
24. Juhan C, Hartung O, Alimi Y et al. Treatment of non-malignant obstructive ilio-caval lesions by stent placement: mid-term results. *Ann Vasc Surg.* 2001 mar;15(2):227-32.
25. Delis KT, Bjarnason H, Wennberg PW et al. Successful iliac vein and inferior vena cava stenting ameliorates venous claudication and improves venous outflow, calf muscle pump function, and clinical status in post-thrombotic syndrome. *Ann Surg.* 2007 Jan;245(1):130-9.
26. Beygui RE, Olcott C , Dalman RL. Subclavian vein thrombosis: outcome analysis based on etiology and modality of treatment. *Ann Vasc Surg.* 1997 May;11(3):247-55.
27. Primary subclavian-axillary vein thrombosis: the relative roles of thrombolysis, percutaneous angioplasty, stents and surgery. *Semin vasc Surg.* 1998 Jun;11(2):91-5.
28. Lee JT, Karwowski JK, Harris EJ et al. long-term thrombotic recurrence after nonoperative management of Paget- Schrötter syndrome. *J Vasc Surg.* 2006 Jun;43(6):1236-43.
29. Schneider DB, Dimuzio PJ, Martin ND et al. Combination treatment of venous thoracic outlet syndrome: open surgical decompression and intraoperative angioplasty. *J Vasc Surg.* 2004 Oct;40(4):599-603.
30. Kreienberg PB, Chang BB, Darlin RC 3rd et al. Long-term results in patients treated with thrombolysis, thoracic inlet decompression, and subclavian vein stenting for Paget-Schrötter syndrome. *J Vasc Surg* 2001 Feb;33(2 Suppl):S100-5.
31. Kim JY, Choi D, Guk ko Y et al. Percutaneous treatment of deep vein thrombosis in May-turner syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2006 Jul-Aug;29(4):571-5.
32. Meier GH, Pollak JS, Rosenblatt M et al. Initial experience with venous stents in exertional axillary-subclavian vein thrombosis. *J Vasc Surg* 1996;24:974-83.
33. Urschel HC, Patel AN. Paget- Schrötter syndrome therapy: failure of intravenous stents. *Ann Thorac Surg.* 2003 Jun;75(6):1693-6.

RESERVORIOS Y CATÉTERES VENOSOS. CUERPOS EXTRANOS

A. CATÉTERES Y ACCESOS VASCULARES VENOSOS

INTRODUCCIÓN:

Los catéteres endovenosos son imprescindibles para la práctica médica habitual, cada vez se hace más necesario la estandarización y protocolización de unas normas consensuadas y basadas en la evidencia que permitan discriminar bien sus indicaciones, elección de vías de abordaje y del tipo de dispositivo y modo de actuación frente a las posibles complicaciones.

Para discriminar la fuerza de la recomendación, se ha adoptado la terminología empleada por los CDC/HICPAC (Centres for Disease Control: Healthcare Infection Control Practices Advisory Comité) en su guía de práctica clínica infecciones asociadas al uso de catéteres intravenosos (1) existe también una versión española on line (2).

La potencia de dichas recomendaciones se basa en la evidencia de los datos científicos existentes, en los conceptos teóricos actuales, en su aplicabilidad y en el impacto económico que conllevaría su implementación y se clasifican en:

Categoría IA. Recomendación firme, fuertemente recomendada su puesta en práctica ya que está claramente basada en estudios experimentales, clínicos o epidemiológicos bien diseñados.

Categoría IB. Recomendación firme, fuertemente recomendada su puesta en práctica ya que está claramente basada en algún o algunos estudios experimentales, clínicos o epidemiológicos y avalado por una sólida razón teórica.

Categoría IC. Requerida por regulaciones estatales, federales, standards de calidad o guías de Buena práctica. (es una razón con fuerte carga médico-legal en países anglosajones y comienza a serlo también en nuestro medio)

Categoría II. Se sugiere su implementación basándose en evidencias de estudios clínicos o epidemiológicos o soportada por una razón teórica.

Cuestión sin resolver: No existe evidencia clara, ésta es aún insuficiente o no hay consenso aún que permita recomendar la medida.

Realizaremos una agrupación de las distintas recomendaciones en varios ítems:

1. PERSONAL SANITARIO:

- 1.1. Capacitación y entrenamiento de los distintos profesionales encargados de la inserción y mantenimiento de los catéteres en lo referente a sus indicaciones, a los procedimientos adecuados para su inserción y su mantenimiento y a las medidas convenientes para prevenir y tratar las complicaciones asociadas (3-7) Categoría IA.

- 1.2. Asegurar periódicamente el conocimiento y adherencia de los profesionales encargados del manejo de los catéteres a las recomendaciones de referencia (3-7) . Categoría IA.

- 1.3. Designar personal específico entrenado para la inserción y mantenimiento de los catéteres intravasculares (5, 8 y 9) Categoría IA.

- 1.4. Designar a personal entrenado en el implante y manejo de accesos venosos para que supervise al personal en formación durante la inserción y manipulación de los mismos. (6, 7 y 10) Categoría IA.

2. INDICACIONES PARA EL USO DE CATÉTERES VENOSOS CENTRALES:

- 2.1. *Clasificación:* se deben estandarizar los usos de los distintos catéteres en base a las necesidades del acceso y a las características del dispositivo. Categoría II

- 2.1.1. Los CDC(1) establecen una clasificación de los diversos catéteres y accesos vasculares en base a:

- Tipo de cavidad que ocupan (vena central, periférica, cavidad cardíaca, arteria...).
- La duración que se pretende de su uso (temporales o permanentes).
- Su lugar de inserción (subclavia, femoral, yugular, catéteres centrales insertados periféricamente...).
- Su recorrido entre la inserción vascular y la piel (tunelizados y no tunelizados).
- Su longitud (cortos respecto a largos).
- Las características específicas del catéter (cuffed (con mango de dacron), con cámara reservorio (dôme o port), impregnados en plata, carbono, antibióticos... diámetro, conexiones, número de lúmenes...).

- 2.1.2. Basándonos en estas diferencias podremos agruparlos en:

Catéteres centrales no tunelizados: habitualmente uso esperado menor de un mes, inserción directa junto al punto de punción vía yugular, subclavia o femoral, la punta del catéter se posiciona en cava superior (yugular y subclavia) o en cava inferior (femoral), longitud 15-20 cm.

Catéteres centrales tunelizados: uso esperado superior al mes, inserción venosa por punción o venotomía, el catéter tiene un trayecto subcutáneo de unos 10 cm hasta su salida a piel. Habitualmente llevan un manguito de dacron (cuff) a 2 cm de su exteriorización para crear fibrosis y cerrar la conexión entre el exterior y el tracto subcutáneo.

Catéter totalmente implantable, port a cath, catéter reservorio, dôme: uso de larga duración (meses, años).

Catéteres periféricos no tunelizados: uso esperado hasta seis meses, pueden ser implantados

por enfermería desde una vena del antebrazo hasta la subclavia. No son útiles para soluciones hiperosmolares ni nutrición parenteral.

Catéteres implantables periféricos y tunelizados: uso esperado de meses, el catéter, vía basilica, se coloca hasta la vena subclavia o a cava superior y se conecta a un pequeño reservorio que se aloja en el antebrazo o se tuneliza sellando su salida a piel con un manguito de dacron. Su calibre no permite uso de soluciones de alta osmolaridad, nutrición parenteral o determinados antibióticos.

2.2. Indicaciones(11) Categoría IC

– Indicaciones terapéuticas: necesidad de acceso prolongado (semanas, meses, años) al sistema venoso para:

- * Administración de quimioterapia.
- * Administración de nutrición parenteral total.
- * Administración de hemoderivados.
- * Administración de medicación intravenosa.
- * Administración de fluidos intravenosos.
- * Realización de plasmaferesis.
- * Realización de hemodiálisis.

– Indicaciones diagnósticas:

- * Para establecer o confirmar un diagnóstico.
- * Para establecer un pronóstico.
- * Para monitorizar la respuesta a un tratamiento.

– Extracciones sanguíneas repetidas.

2.3. *La elección del tipo de catéter (1,12) (vease anexo I):* se debe realizar en base a las necesidades del acceso vascular (frecuencia de utilización, terapia a usar, duración estimada de uso), condiciones del paciente, experiencia del implantador, preferencias del equipo y del paciente. Categoría IB.

2.4. Seleccionar el catéter, la técnica y el sitio de inserción con el menor riesgo de complicaciones teniendo en cuenta el tipo y duración esperada de la terapia intravenosa. (13-15) Categoría IA.

2.5. Emplear un CVC con el mínimo número posible de conexiones y luces esenciales para el manejo del paciente Categoría IB. (16, 17).

2.6. Asignar una conexión exclusivamente para la nutrición parenteral si se emplea un catéter de múltiples luces Categoría II. (18).

2.7. Emplear un dispositivo de acceso totalmente implantable con su correspondiente conexión subcutánea en la vena subclavia o yugular interna, en los pacientes que precisen un acceso vascular intermitente a largo plazo. Para los pacientes que precisen un acceso frecuente o continuo es preferible un catéter venoso central tunelizado o un periférico tunelizado o implantable. (19, 20) Categoría II.

2.8. Sopesar los riesgos y beneficios de colocar un dispositivo en una localización recomendada

para reducir las complicaciones infecciosas con el riesgo de las complicaciones mecánicas (por ejemplo, neumotórax, punción de la arteria subclavia o carótida, laceración de la vena subclavia, estenosis de la vena subclavia o de los troncos innominados... hemotórax, trombosis, embolia gaseosa y malposición del catéter). (13, 14, 21) Categoría IA.

2.9. Retirar rápidamente cualquier catéter intravascular que no sea necesario (22, 23) Categoría IA.

2.10. Emplear una técnica aséptica incluyendo el uso de gorro, mascarilla, bata y guantes estériles, y una sábana estéril amplia, para la colocación de los catéteres vasculares o para el cambio de catéteres mediante guías. (24, 25) Categoría IA.

3. ELECCIÓN DE LA VÍA DE ACCESO

Aunque no existe ningún estudio metodológicamente correcto con la potencia suficiente para aseverar de forma indiscutible todas las diferencias entre las distintas localizaciones se acepta de forma general que:

3.1. Aunque se creía preferible el acceso de la subclavia al de la yugular o femoral en pacientes adultos para minimizar el riesgo de infección al colocar un CVC no tunelizado, hoy día se acepta que no existen diferencias entre subclavia y yugular en complicaciones como vía de acceso de catéteres temporales pero sí es evidente que la vía femoral se acompaña de peores resultados (13, 26, 27) Categoría IA.

3.2. Los catéteres subclavios pueden comprometer en un futuro las posibilidades de accesos vasculares en el miembro superior homolateral, la vía yugular izquierda puede comprometer los abordajes del hemicuerpo superior izquierdo (13, 26, 27) Categoría IA.

3.3. Los catéteres definitivos yugulares derechos, en general, de primera elección por su menor tasa de complicaciones, menor longitud de trayecto hasta la aurícula y mejor permeabilidad, seguidos por la subclavia izquierda (curva más suave) tras ellos, yugular izquierda, subclavia derecha, yugulares externas, cefálicas, accesos en MMII y tronculares (translumbar, transhepático, gonadal...) (13, 26-30) Categoría IB.

3.4. El uso de la canalización por vía femoral incrementa el riesgo de trombosis e infección y puede, a medio y largo plazo, comprometer las posibilidades de trasplante renal en los vasos ilíacos. (31-34) Categoría IA.

3.5. La colocación del catéter mediante punción guiada por ultrasonidos puede minimizar las complicaciones de la punción venosa. (35-41) Categoría IA.

3.6. Cuando se espera un uso mayor de 5 días del catéter central tunelizado, se puede disminuir la incidencia de infecciones asociando tres

medidas: Uso de catéteres impregnados en antisépticos o antimicrobianos, desinfección de la piel durante la inserción con clorhexidina al 2% extremando las precauciones de barrera y educar al personal que implanta y manipula los catéteres en las medidas de asepsia y antisepsia (42-46) Categoría IB.

3.7. En niños no hay datos para recomendar el uso de catéteres impregnados Cuestión sin resolver.

4. ASEPSIA Y ANTISEPSIA EN LA INSERCIÓN Y MANIPULACIÓN DEL CATÉTER

4.1. Efectuar una higiene adecuada de las manos mediante lavado con agua y jabón o con un gel de base alcohólica antes y después de palpar los sitios de inserción del catéter, insertar o reemplazar el mismo y reparar o cambiar los apósitos. La palpación del punto de inserción no debe ser realizada después de la aplicación de la antisepsia a menos que la técnica aséptica se mantenga (4, 47-51) Categoría IA.

4.2. El uso de guantes no exime de la necesidad de una apropiada higiene de las manos (4, 49, 51) Categoría IA.

4.3. Mantener una técnica aséptica para la inserción y cuidado de los catéteres intravasculares (25, 52, 53) Categoría IA.

4.4. Utilizar guantes no estériles es aceptable para la inserción de catéteres periféricos si el sitio de acceso no es palpado tras la aplicación de antisépticos en la piel. Para la inserción de catéteres arteriales o centrales es preciso el uso de guantes estériles (55) Categoría IA.

4.5. No usar de forma rutinaria procedimientos de incisión de la piel como método para insertar catéteres (56-58) Categoría IA.

4.6. Limpieza desinfectante de la piel con un antiséptico en el momento de la inserción del catéter y durante los cambios del apósito. Se prefiere para ello la clorhexidina al 2% aunque también puede usarse tintura de yodo o alcohol al 70% (59-62) Categoría IA.

4.7. Dejar que el antiséptico seque al aire antes de introducir el catéter. En el caso de la povidona yodada, mantenerla al menos 2 minutos o más si no ha secado antes de la inserción (59-62) Categoría IB.

4.8. No aplicar solventes orgánicos (por ejemplo, acetona o éter) en la piel antes de la inserción del catéter o durante los cambios de apósito (63) Categoría IA.

5. TÉCNICA QUIRÚRGICA DE INSERCIÓN

5.1. Los catéteres definitivos deben ser implantados bajo condiciones de asepsia en quirófano

o en sala de radiología, lo mismo es recomendable también, salvo situación de emergencia, para los catéteres temporales. (1, 2, 12) Categoría II.

5.2. Es necesario control fluoroscópico durante la colocación de los catéteres definitivos (tanto cuffs como port) con el fin de evitar mala colocación del mismo y detectar precozmente complicaciones. (ver anexo II) (64, 65, 66) Categoría IA.

5.3. Tanto los catéteres centrales como temporales deben chequearse posteriormente mediante realización de radiografía de tórax (66) Categoría II.

5.4. El extremo distal de los catéteres temporales debe posicionarse en la cava superior, proximal a la aurícula (66-68) Categoría IA.

5.5. El extremo distal en los catéteres permanentes debe encontrarse situado dentro de la aurícula con el fin de minimizar las complicaciones trombóticas (66-68) Categoría IA.

5.6. Si el port va a ser usado inmediatamente tras su implante, dejar aguja non coring (huber) puncionada en el septo, ya que el edema postoperatorio dificultará su punción y aumentará el riesgo de edema y hematoma. En el caso de que su uso vaya a ser demorado, se dejará el sistema sellado con solución heparinizada. (69) Categoría IB.

6. TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS Y LA INFECCIÓN DEL CATÉTER (ver anexo III)

6.1. En los catéteres sin signos de infección, puede intentarse la repermeabilización del mismo mediante el uso de fibrinolíticos (66) Categoría IA.

6.2. Los catéteres temporales con datos clínicos de infección deben ser explantados, el recambio de catéter mediante guía no está indicado en estos casos (66, 70, 71) Categoría IA.

6.3. En los catéteres centrales con sospecha o riesgo de infección se evaluará la necesidad de su retirada inmediata (ver anexo V), en el caso de poderse plantear tratamiento conservador se evaluará tratamiento sistémico, local (sellado) o la combinación de ambos. (72) Categoría IC.

BIBLIOGRAFÍA:

- Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections. MMWR 2002; 51 (No. RR-10): 2, [on line] [march, 2 2007] [tthp://www.guideline.gov/about/inclusion.aspx](http://www.guideline.gov/about/inclusion.aspx).
- De Pablo Casas M, Penas Ríos JL.: Guía para la prevención de complicaciones infecciosas relacionadas con catéteres intravenosos. [en línea] [2-marzo 2007]. Disponible en www.meiga.info/guias/Cateteres.asp.

3. Sherertz RJ, Ely EW, Westbrook DM, et al. Education of physicians in training can decrease the risk for vascular catheter infection. *Ann Intern Med* 2000; 132: 641-8.
4. Eggimann P, Harbarth S, Constantin MN, Touveneau S, Chevrolet JC, Pittet D. Impact of a prevention strategy targeted at vascular access care on incidence of infections acquired in intensive care. *Lancet* 2000, 355: 1864-8.
5. Soifer NE, Borzak S, Edlin BR, Weinstein RA. Prevention of peripheral venous catheter complications with an intravenous therapy team: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 1998; 158: 473-7. (Abstract)
6. Davis D, O'Brien MA, Freemantle N, Wolf FM, Mazmanian P, Taylor-Vaisey A. Impact of formal continuing medical education: do conferences, workshops, rounds and other traditional continuing education activities change physician behavior or health care outcomes? *JAMA* 1999; 282: 867-74.
7. Tomford JW, Hershey CO, McLaren CE, Porter DK, Cohen DI. Intravenous therapy team and peripheral venous catheter-associated complications: a prospective controlled study. *Arch Intern Med* 1984; 144: 1191-4. (Abstract). Soifer NE, Borzak S, Edlin BR, Weinstein RA.
8. Bijma R, Girbes AR, Kleijer DJ, Zwaveling JH. Preventing central venous catheter-related infection in a surgical intensive-care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20: 618-20.
9. Cohran J, Larson E, Roach H, Blane C, Pierce P. Effect of intravascular surveillance and education program on rates of nosocomial bloodstream infections. *Heart Lung* 1996; 25: 161-4.
10. Wenzel RP, Wenzel RP. The development of academic programs for quality assessment. *Arch Intern Med* 1991; 151: 653-654 [CrossRef] [ISI] [Medline].
11. Curtis A, Lewis, Timothy E, Allen, Dana R, Burke MPH for the Society of Interventional Radiology Standards of Practice Committee: Quality Improvement Guidelines for Central Venous Access *Journal of Vascular and Interventional Radiology* 14:S231-S234 (2003)
12. Australia. The Canberra Hospital. Lever D, boland, M. central venous catheter manual. [online] 7 June 2005 [cited 2 march 2007] available from: http://www.archi.net.au/data/assets/pdf_file/137417section_1_central_v_catheter.pdf
13. Goetz AM, Wagener MM, Miller JM, Muder RR. Risk of infection due to central venous catheters: effect of site of placement and catheter type. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998; 19: 842-5.
14. Martin C, Viviani X, Saux P, Gouin F. Upper-extremity deep vein thrombosis after central venous catheterization via the axillary vein. *Crit Care Med* 1999; 27: 2626-9.
15. Robinson JF, Robinson WA, Cohn A, Garg K, Armstrong JD. Perforation of the great vessels during central venous line placement. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1225-8.)
16. Yeung C, May J, Hughes R. Infection rate for single lumen vs triple lumen subclavian catheters. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1988; 9: 154-8
17. Hilton E, Haslett TM, Borenstein MT, Tucci V, Isenberg HD, Singer C. Central catheter infections: single- versus triple-lumen catheters: influence of guide wires on infection rates when used for replacement of catheters. *Am J Med* 1988; 84: 667-72).
18. Snyderman DR, Murray SA, Kornfeld SJ, Majka JA, Ellis CA. Total parenteral nutrition-related infections: prospective epidemiologic study using semiquantitative methods. *Am J Med* 1982; 73: 695-9).
19. Groeger JS, Lucas AB, Thaler HT, et al. Infectious morbidity associated with long-term use of venous access devices in patients with cancer. *Ann Intern Med* 1993; 119: 1168-74.
20. Pegues D, Axelrod P, McClarren C, et al. Comparison of infections in Hickman and implanted port catheters in adult solid tumor patients. *J Surg Oncol* 1992; 49: 156-62.)
21. Robinson JF, Robinson WA, Cohn A, Garg K, Armstrong JD. Perforation of the great vessels during central venous line placement. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1225-8).
22. Lederle FA, Parenti CM, Berskow LC, Ellingson KJ. The idle intravenous catheter. *Ann Intern Med* 1992; 116: 737-8.
23. Parenti CM, Lederle FA, Impola CL, Peterson LR. Reduction of unnecessary intravenous catheter use: internal medicine house staff participate in a successful quality improvement project. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1829-32.)
24. Mermel LA, McCormick RD, Springman SR, Maki DG. The pathogenesis and epidemiology of catheter-related infection with pulmonary artery Swan-Ganz catheters: a prospective study utilizing molecular subtyping. *Am J Med* 1991; 91(suppl): S197-S205.
25. Raad II, Hohn DC, Gilbreath BJ, et al. Prevention of central venous catheter-related infections by using maximal sterile barrier precautions during insertion. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994; 15: 231-8.
26. Merrer J, De Jonghe B, Golliot F, et al. Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 286: 700-7).
27. Ruesch S, Walder B, Tramér MR. Complications of central venous catheters: Internal jugular versus subclavian access- A systematic review. *Crit Care Med* 2002; 30: 454-460.
28. Cimochoowski GE, Worley E, Rutherford WE, Sartain J, Blondin J, Harter H: Superiority of the internal jugular over the subclavian access for temporary dialysis. *Nephron* 54:154-161, 1990.
29. Schillinger F, Schillinger D, Montagnac R, Milcent T: Post catheterisation vein stenosis in haemodialysis: Comparative angiographic study of 50 subclavian and 50 internal jugular accesses. *Nephrol Dial Transplant* 6:722-724, 1991.
30. Vanholder R, Ringoir S: Vascular access for hemodialysis. *Artif Organs* 18:263-265, 1994.
31. Polaschegg HD, Sodemann K, Feldmer B: Enhancing patency, safety and cost effectiveness of catheters. *EDTNA ERCA J* 28:28-32, 2002.
32. Chow KM, Szeto CC, Leung CB, Wong TY, Li PK: Cuffed-tunneled femoral catheter for long-term hemodialysis. *Int J Artif Organs* 24:443-446, 2001.
33. Tashjian DB, Lipkowitz GS, Madden RL, et al: Safety and efficacy of femoral-based hemodialysis access grafts. *J Vasc Surg* 35:691-693, 2002.
34. Gilding C, Goodeve J, Metcalf S, et al: The utilisation of shared governance to improve vascular access catheter care. *EDTNA*.
35. Conz PA, Dissegna D, Rodighiero MP, La Greca G: Cannulation of the internal jugular vein: Comparison of the classic Seldinger technique and an ultrasound guided method. *J Nephrol* 10:311-313, 1997.

36. Lameris JS, Post PJ, Zonderland HM, Gerritsen PG, Kappers-Klunne MC, Schutte HE: Percutaneous placement of Hickman catheters: Comparison of sonographically guided and blind techniques. *AJR Am J Roentgenol* 155:1097-1099, 1990.
37. Mallory DL, McGee WT, Shawker TH, et al: Ultrasound guidance improves the success rate of internal jugular vein cannulation. A prospective, randomized trial. *Chest* 98:157-160, 1990.
38. Forauer AR, Glockner JF: Importance of US findings in access planning during jugular vein hemodialysis catheter placements. *J Vasc Interv Radiol* 11:233-238, 2000.
39. Yeum CH, Kim SW, Nah MY, et al: Percutaneous catheterization of the internal jugular vein for hemodialysis. *Korean J Intern Med* 16:242-246, 2001.
40. Jaques PF, Mauro MA, Keefe B: US guidance for vascular access. Technical note. *J Vasc Interv Radiol* 3:427-430, 1992.
41. Troianos CA, Jobs DR, Ellison N: Ultrasound-guided cannulation of the internal jugular vein. A prospective, randomized study. *Anesth Analg* 72:823-826, 1991.
42. Raad II, Darouiche R, Dupuis J, et al. Central venous catheters coated with minocycline and rifampin for the prevention of catheter-related colonization and bloodstream infections: a randomized, double-blind trial. The Texas Medical Center Catheter Study Group. *Ann Intern Med*.1997; 127 :267 -274.
43. Veenstra DL, Saint S, Saha S, Lumley T, Sullivan SD. Efficacy of antiseptic-impregnated central venous catheters in preventing catheter-related bloodstream infection: a meta-analysis. *JAMA*.1999; 281 :261 -267.
44. Maki DG, Stolz SM, Wheeler S, Mermel LA. Prevention of central venous catheter-related bloodstream infection by use of an antiseptic-impregnated catheter: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*.1997; 127 :257 -266.
45. Veenstra DL, Saint S, Sullivan SD. Cost-effectiveness of antiseptic-impregnated central venous catheters for the prevention of catheter-related bloodstream infection. *JAMA*.1999; 282 :554 -560.
46. Darouiche RO, Raad II, Heard SO, et al. A comparison of two antimicrobial-impregnated central venous catheters. Catheter Study Group. *N Engl J Med*.1999; 340 :1 -8[Abstract/Free Full Text] Collin GR. Decreasing catheter colonization through the use of an antiseptic-impregnated catheter: a continuous quality improvement project. *Chest*.1999; 115 :1632 -1640.
47. Larson EL, Rackoff WR, Weiman M, et al. APIC guideline for handwashing and hand antisepsis in health care settings. *Am J Infect Control* 1995; 23: 251-69.
48. Bischoff WE, Reynolds TM, Sessler CN, Edmon MB, Wenzel RP. Handwashing compliance by health care workers: the impact of introducing an accessible, alcohol-based hand antiseptic. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1017-21.
49. Pittet D, Dharan S, Touveneau S, Sauvan V, Perneger TV. Bacterial contamination of the hands of hospital staff during routine patient care. *Arch Intern Med* 1999; 159: 821-6.
50. Simmons B, Bryant J, Neiman K, Spencer L, Arheart K. The role of handwashing in prevention of endemic intensive care unit infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1990; 11: 589-94.
51. Boyce JM, Kelliher S, Vallande N. Skin irritation and dryness associated with two hand-hygiene regimens: soap-and-water hand washing versus hand antisepsis with and alcoholic hand gel. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000; 21: 442-8. 6.20-24).
52. Capdevila JA. Catheter-related infection: an update on diagnosis, treatment, and prevention. *Int J Infect Dis* 1998; 2: 230-6.
53. Abi-Said D, Raad II, Umphrey J, Gonzalez V, Richardson D, Marts K, Hohn D. Infusion therapy team and dressing changes of central venous catheters. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20: 101-5.
55. Capdevila JA. Catheter-related infection: an update on diagnosis, treatment, and prevention. *Int J Infect Dis* 1998; 2: 230-6. CDC. Update: universal precautions for prevention of transmission of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, and other bloodborne pathogens in health-care settings. *MMWR* 1998; 37: 377-82,388.
56. Povoski SP. A prospective analysis of the cephalic vein cutdown approach for chronic indwelling central venous access in 100 consecutive cancer patients. *Ann Surg Oncol* 2000; 7: 496-502.
57. Arrighi DA, Farnell MB, Mucha P Jr, Istrup DM, Anderson DL. Prospective, randomized trial of rapid venous access for patients in hypovolemic shock. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 927-30.
58. Ahmed Z, Mohyuddin Z. Complications associated with different insertion techniques for Hickman catheters. *Postgrad Med J* 1998; 74: 104-7.
59. Maki DG, Ringer M, Alvarado CJ. Prospective randomized trial of povidone-iodine, alcohol, and chlorhexidine for prevention of infection associated with central venous and arterial catheters. *Lancet* 1991; 338: 339-43.
60. Garland JS, Buck RK, Maloney P, et al. Comparison of 10% povidone-iodine and 0.5% chlorhexidine gluconate for the prevention of peripheral intravenous catheter colonization in neonates: a prospective trial. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 510-6.
61. Little JR, Murray PR, Traynor PS, Spitznagel E. A randomized trial of povidone-iodine compared with iodine tincture for venipuncture site disinfection: effects on rates of blood culture contamination. *Am J Med* 1999; 107: 119-25.
62. Mimos O, Pieroni L, Lawrence C, et al. Prospective, randomized trial of two antiseptic solutions for prevention of central venous or arterial catheter colonization and infection in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1996; 24: 1818-23.
63. Maki DG, McCormack KN. Defatting catheter insertion sites in total parenteral nutrition is of no value as an infection control measure. Controlled clinical trial. *Am J Med* 1987; 83: 833-40.
64. Fan PY: Acute vascular access: New advances. *Adv Ren Replace Ther* 1:90-98, 1994.
65. Fan P-Y, Schwab SJ: Vascular access—Concepts for the 1990s. *J Am Soc Nephrol* 3:1-11, 1992.
66. NKF: KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis*. 2007 Feb;49(2 Suppl 2):S12-154.
67. Jakob C.L. Schutz, BS, Aalpen A. Patel, , Relationship between Chest Port Catheter Tip Position and Port Malfunction after Interventional Radiologic Placement *Journal of Vascular and Interventional Radiology* 15:581-587 (2004).

68. Schwab SJ: Assessing the adequacy of vascular access and its relationship to patient outcome. Am J Kidney Dis 24:316-320, 1994.

69. Australia. The Canberra Hospital. Lever D, boland, M. central venous catheter manual. [online] 7 June 2005 [cited 2 march 2007] available from: http://www.archi.net.au/data/assets/pdf_file/137417section1centralvcatheter.pdf

70. Cook D, Randolph A, Kernerman P, et al. Central venous catheter replacement strategies: a systematic review of

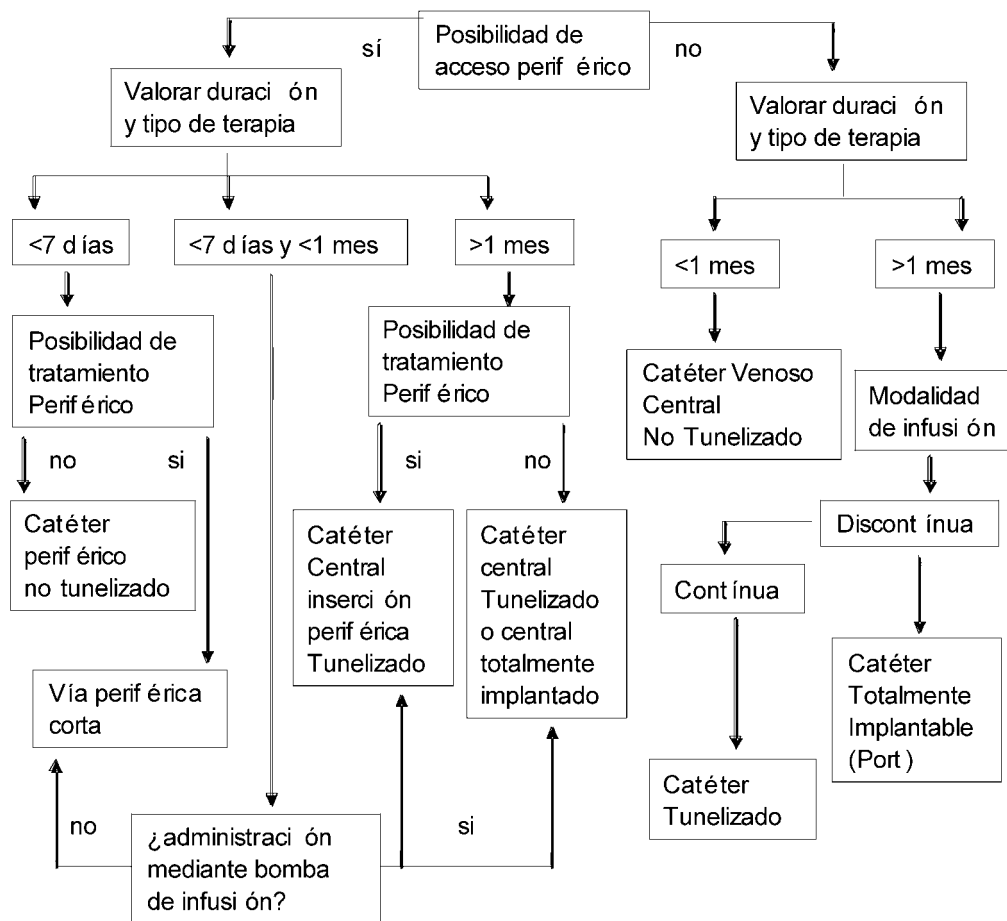
the literature. Crit Care Med.1997; 25 :1417-1424[CrossRef][ISI][Medline].

71. Cobb DK, High KP, Sawyer RG, et al. A controlled trial of scheduled replacement of central venous and pulmonary-artery catheters. N Engl J Med.1992; 327 :1062-1068[Abstract].

72. SEQ, AEHH, SEOM y SEMI. Tratamiento de las infecciones relacionadas con catéteres venosos de larga duración. Rev Esp Quimioterap, 16(3) 343-360 2003.

Anexo I:

Algoritmo para la selección del acceso vascular



Notas:

-El uso de catéteres centrales de inserción periférica a ún no es habitual en muchos centros, por lo que sus indicaciones suelen sustituirse por CVC tunelizados o no y por catéteres totalmente implantables

-criterios para el uso de cánulas periféricas si:

-osmolaridad <500 mOsm/L

-pH entre 5 y 9

-ausencia de características vesicantes o irritativas

Anexo II:
Complicaciones de las v ías venosas centrales

•Arritmias	•Hemotórax	•Perforación de cava superior e inferior
•Bacteriemia	•Infarto ventricular derecho	•Perforación del vaso
•Canalización de otras estructuras venosas	•Infección del catéter	•Perforación traqueal
•Colonización del catéter	•Infección del punto de salida	•Pinch-off síndrome
•Embolismo aéreo	•Infección del túnel	•Punción arterial (subclavia, carotídea, femoral)
•Embolización	•Laceración de ductus torácico	•Punción atrial
•Endocarditis	•Lesión del plexo braquial	•Quilotorax
•Enfiseema subcutáneo	•Lesión neurológica (vago, braquial, frénico, recurrente, estrellado)	•Reacciones alérgicas
•FAV iatrógena	•Lesión pleural	•Septicemia
•Formación de pseudoaneurismas	•Lesión venosa (rotura, disección)	•Taponamiento cardíaco
•Hemomediastino	•Linforrea	•Trombosis venosa
•Hematoma	•Mediastinitis	•Trombosis de la luz del catéter
•Hematoma subcutáneo	•Migración	•Trombosis arterial
•Hemorragia	•Neumotórax	
•Hemorragia retroperitoneal	•Perforación atrial	

Tomado de: Fernández F., Ros R, Rodríguez A, Sellés F, Lara M.J, Cuenca J., Ros E: Catéteres centrales para hemodiálisis. **ANGIOLOGÍA Vol. 57 Suplemento 2 (145 -157)**

Anexo III:

<p>Tratamiento de la trombosis del catéter: Protocolo de trombolisis con urokinasa</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.- Aspirar con jeringa para evacuar la heparina de la luz 2.- Inyectar suavemente, con una jeringa pequeña (5ml) 3 ml de urokinasa en concentración de 5.000U/ ml. 3.- De 10 en 10 minutos repetir la operación, aspirando suavemente hasta conseguir reflujo de sangre fresca 4.- Dejar el catéter cebado con urokinasa 5.- El procedimiento puede ayudarse con lisis mecánica, bajo control escópico, con guía J0.035 y catéter SF 6.- En el caso de fiebre, sospecha o signos de infección del catéter, es deseable la extracción del mismo o al menos tratamiento antibiótico específico

Tomado de: Fernández F., Ros R, Rodríguez A, Sellés F, Lara M.J, Cuenca J., Ros E: Catéteres centrales para hemodiálisis. **ANGIOLOGÍA Vol. 57 Suplemento 2 (145 -157)**

Anexo IV:

Tratamiento antibiótico de la infección asociada a catéter		
Microorganismo	Tratamiento sistémico	Tratamiento local (sellado)
Desconocido, Tratamiento empírico inicial	Teicoplanina 800-1200mg (1ª dosis) seguido de 400 mg/día o vancomicina 1 g/12h + Betalactámico i.v.	Teicoplanina 5-10 mg/ml o Vancomicina 5-10 mg/ml
<i>Staphylococcus aureus</i> o estafilococos coagulasa negativos		
-Sensibles a la meticilina	Cloxacilina 1g/4-6 h.i.v.	Teicoplanina 5-10 mg/ml o Vancomicina 5-10 mg/ml
-Resistentes a la meticilina	Teicoplanina 800-1200mg (1ª dosis) seguido de 400 mg/día o vancomicina 1 g/12h o linezolid 600 mg/12h o quinupristina -dalípristina 500 mg/8-12 h + Gentamicina 5 mg/Kg/día	Teicoplanina 5-10 mg/ml o Vancomicina 5-10 mg/ml
<i>Enterococcus spp.</i>		
-Sensibles a la ampicilina	Ampicilina 1g/4 h.i.v. + Gentamicina 5 mg/Kg/día	Teicoplanina 5-10 mg/ml o Vancomicina 5-10 mg/ml
-Resistentes a la ampicilina	Teicoplanina 800-1200mg (1ª dosis) seguido de 400 mg/día o vancomicina 1 g/12h + Gentamicina 5 mg/Kg/día	Teicoplanina 5-10 mg/ml o Vancomicina 5-10 mg/ml
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Piperacilina -tazobactam 4-0.5 g/6-8 ho Ceftazidima o cefepima 2 g/8 ho Imipenem o meronem 1g/8 ho Ciprofloxacino 400 mg/8-12 h + Tobramicina 5 mg/Kg/día o Amikacina 15 mg/Kg/día	Amikacina 10 mg/ml o Ceftazidima 5-10 mg/ml o Cefepima 5-10 mg/ml
<i>Enterobacter spp.</i>	Imipenem o meronem 1g/8 ho Levofloxacino 500 mg/día o Ciprofloxacino 400 mg/8-12 h	Amikacina 5-10 mg/ml o Ciprofloxacino 5-10 mg/ml
<i>Candida spp.</i>	Fluconazol 600-800 mg (1º día) Seguido de 400 mg/día	Anfotericina B desoxicolato 2.5 mg/ml

Tomado de: Fernández F., Ros R, Rodríguez A., Sellés F., Lara M.J., Cuenca J., Ros E: Catéteres centrales para hemodiálisis. **ANGIOLOGÍA Vol. 57 Suplemento 2 (145 -157)**

Anexo V:

Indicaciones de retirada del catéter de larga duración con infección asociada
<p>Indicaciones de retirada inmediata:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Flebitis séptica o celulitis en el trayecto subcutáneo • Criterios de sepsis grave • Metástasis sépticas (embolia pulmonar, endocarditis, rinitis u otras) • Existencia de factores de riesgo de colonización endovascular <p>Indicaciones de retirada diferida:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Persistencia de la septicemia o de la sepsis después de 48 horas de tratamiento antibiótico apropiado (incluyendo el sellado del catéter) • Bacteriemia por microorganismos asociados a una alta tasa de complicaciones metastásicas (<i>S. aureus</i> o <i>Candida spp.</i>) o sepsis grave (<i>P. aeruginosa</i>) frente a los cuales no disponemos de un tratamiento antibiótico adecuado para sellar el catéter

Tomado de: Fernández F., Ros R, Rodríguez A., Sellés F., Lara M.J., Cuenca J., Ros E: Catéteres centrales para hemodiálisis. **ANGIOLOGÍA Vol. 57 Suplemento 2 (145 -157)**

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA MALFORMACIONES VASCULARES PERIFÉRICAS (MVP)

La base terapéutica de la embolización en las malformaciones periféricas es la trombosis del territorio vascular malformado mediante la introducción de diferentes materiales de embolización en función de su morfología y características hemodinámicas.

De las diferentes clasificaciones la más aceptada y práctica es la realizada por Mulliken y Glowaki (1) que permiten establecer, con la dificultad que conlleva, pautas generales de pronóstico y tratamiento:

1. MV simples:

Hemangiomas

- proliferativos
- involutivos

MV hemodinámicamente activas (MVHA) ó de alto flujo

- fistulas arterio-venosas
- malformaciones arterio-venosas

MV hemodinámicamente inactivas (MVHI) ó de bajo flujo

- capilares
 - o angiomas planos
 - o telangiectasias
- venosas
- linfáticas

2. MV complejas:

Síndrome de Sturge-Weber-Krabbe

Síndrome de Bonnel-Dechaume-Blanc

Síndrome de Cobb

Síndrome de Klippel-Trenaunay

Síndrome de Parkes-Weber

Síndrome de Maffucci

Síndrome de Rendu-Osler

Síndrome de Bean

Glomangiomasitosis de Bailey

DIAGNÓSTICO DE MVP

La exploración clínica es suficiente en gran parte de los casos para hacer un diagnóstico de MVP pero una evaluación más precisa del tipo, localización, extensión, afectación de estructuras vecinas y características hemodinámicas requerirá los siguientes estudios complementarios:

- *Rx simple*: objetiva el grado de afectación ósea, la existencia de osteohipertrofia ó calcificaciones.
- *Eco-doppler*: permite un estudio morfológico y hemodinámico de las MVP y es útil en el seguimiento de los procedimientos realizados.
- *TAC*: determina la morfología y relaciones anatómicas del MVP pero es de menor utilidad para establecer las características hemodinámicas de la lesión.
- *RMN*: nos ofrece una útil información anatómica y hemodinámica de la MVP. Las MVHA originan imágenes en T2 con atenuación de la señal

y en las MVHI un aumento de señal en relación con planos musculares y tejido celular subcutáneo. Se objetiva con bastante precisión la extensión, profundidad, límites e infiltración de estructuras vecinas.

- *Angiografía*: deberá realizarse siempre antes de un tratamiento embolizador una arteriografía de manera no selectiva, selectiva, y supraselectiva en la cual se determine la anatomía, hemodinámica, aferencias arteriales, eferencias venosas y nidus de la MVP. En casos de MVHI accesibles se podrá realizar punción directa de la lesión para objetivar dimensiones del nidus y su drenaje venoso.

TIPOS DE AGENTES EMBOLIZANTES

Se pueden clasificar los agentes embolizantes por característica física sólida ó líquida, capacidad de reabsorción y su tamaño (2)

1. Sólidos:

a. Reabsorbibles

- I. Esponja de gelatina (Espingostán)
- II. Coágulo autólogo

b. No reabsorbibles

I. Gran tamaño

- o balones largables
- o espirales metálicas o coils
 - liberación mecánica
 - liberación eléctrica

II. Pequeño tamaño

- o partículas de alcohol polivinilo (PVA)
- o microesferas

2. Líquidos:

- Esclerosantes

- o Etanol (95-98%)
- o Etoxisclerol (Polidocanol)
- o Sulfato tetradecil de sodio (Sotradecol)
- o Oleato de etanolamina
- o Ethibloc
 - Cianoacrilatos
 - Copolímero alcohol vinil-etileno (Onyx)

Los diferentes mecanismos de acción de los agentes embolizantes varían por el tipo de efecto trombogénico, forma de administración y control terapéutico por lo que es indispensable su conocimiento para un tratamiento efectivo intentando evitar complicaciones que pueden ser potencialmente graves.

La esponja de Gelatina es un hemostático utilizado en cirugía convencional que una vez fragmentado se disuelve mecánicamente en suero hasta formar una solución apta para la embolización transcáteter produciendo una oclusión mecánica y una reacción inflamatoria en la pared vascular, esta oclusión no es definitiva recanalizándose a los 7-30 días por lo que su indicación fundamental será como procedimiento prequirúrgico. El coágulo autólogo debido al desarrollo de nuevos materiales su utilización es excepcional.

Los balones largables de diferentes tamaños y diseños, introducidos coaxialmente a través de catéter-guía

hasta la zona a ocluir se «rellenan» de contraste y suero, al liberarse producen una oclusión mecánica del vaso definitiva. Su indicación es el tratamiento de FAV centrales.

Los coils o espirales metálicas pueden llevar adheridas fibras de diversos materiales para reforzar el efecto trombótico, se introducen transcáteter empujadas por guía o suero fisiológico y al liberarse por el extremo distal recuperan la forma original produciendo una oclusión vascular similar a la ligadura quirúrgica. La mejoras en su diseño han desarrollado coils, para utilizar a través de microcáteter, con una mejor adaptación a la morfología del vaso siendo su «suelta» en la lesión, sobre todo mediante electrolisis, más exacta y segura. En presencia de lesiones de rápido drenaje venoso (MVHA) ó grandes áreas venosas a tratar el uso de coils puede ser útil para «retener» el agente embolizante líquido elegido y evitar la posibilidad del embolismo pulmonar en particular en MAV con drenaje próximo a venas normales. (3)

Las partículas de PVA (Ivalon) son de diferentes diámetros (150-2500 μ m) implantándose a través de catéter angiográfico convencional ó microcáteter en una suspensión con suero y contraste. Su mecanismo de acción es mecánico e inflamatorio y en principio producen una oclusión vascular definitiva. No deben utilizarse en el tratamiento de MVHA y son eficaces en MVHI, tumores y hemorragias de pequeño vaso.

Las microesferas tienen un calibrado de tamaño de esfera más preciso y un comportamiento en suspensión más estable con una tendencia a la precipitación menor con lo que la elección de diámetros en relación al vaso a tratar y la cantidad de partículas implantadas es más exacta evitando embolizaciones en áreas no deseadas u oclusiones de catéter.

El etanol es el agente líquido clásicamente más utilizado produciendo una trombosis inmediata por lesión directa del endotelio vascular y desnaturalización de proteínas sanguíneas. Su uso requiere un correcto conocimiento de las técnicas de embolización, del área anatómica a tratar y del tipo de malformación ya que una migración inadvertida puede ocasionar lesiones en tejidos locales como necrosis cutánea en el 10-15% de los casos o daños en el 1% de las embolizaciones en nervios periféricos (4) que pueden ser transitorias en la mayor parte de los casos ó permanentes (5). Las complicaciones por embolización por etanol oscilan entre el 7,5-23% y las sistémicas como embolismo pulmonar y arritmias cardíacas por vasoespasmó ó cardiotoxicidad directa son las más graves, también se han descrito depresión de sistema nervioso central, hipoglucemia, hipertensión, hemólisis, hipertermia, infección y dolor en área de tratamiento (4,6). La dosis total de 1ml/kg de peso (60cc) por sesión no deberá sobrepasarse (4) y se administrará bajo monitorización fluoroscópica en dilución con contraste (9:1 ó 10:2) para su visualización (7). El etanol puede ser utilizado en MVP debiendo utilizar si es posible compresiones de las eferencias venosas para evitar las complicaciones sistémicas y en caso de MVHI superficiales deberá tenerse especial cuidado si se realiza punción directa de la lesión la posibilidad de necrosis. En casos de grandes MV puede ser necesaria la

anestesia general y algunos autores recomiendan el uso de monitorización continua de la presión pulmonar (6).

El podidocanol (etoxisclerol 3%) puede utilizarse como líquido ó espuma en MVHI superficiales por punción directa de la masa y deberá realizarse compresión del drenaje venoso. Se recomienda la administración de 1cc por cavidad venosa de una solución de 6cc de podidocanol con 0,2-1 cc de lidocaina 1%. Se han descrito necrosis cutánea, infección, neuropatía en 6-8% de los casos.

El sotradecol daña directamente el endotelio produciendo trombosis y fibrosis, puede ser utilizado como líquido ó espuma (8). Se utilizará un mezcla de 5cc de sotradecol con 2 cc de Lipiolol y 5-10 cc de aire pudiendo utilizar la técnica para lograr una espuma compacta y estable descrita por Tessari (9). La dosis máxima no esta establecida.

La mezcla de oleato de etanolamina al 5% y aceite yódico (Lipiodol) (5:1-5:2) en cantidades de 2 a 20 ml entre 1 y 10 sesiones han sido descritas para el tratamiento de MVP, sobre todo faciales (10). El ácido linoléico tiene excelentes propiedades trombogénicas, puede utilizarse como líquido ó espuma y como complicaciones la toxicidad renal, hemólisis y hepatotoxicidad se han descrito pudiendo utilizar la perfusión intravenosa de haptoglobina para prevenirlas.

El ethibloc es una mezcla de la zeína, una proteína derivada del maíz, etanol y medio de contraste que en contacto con la sangre solidifica lentamente (aprox.10 min.) produciendo una reacción inflamatoria y oclusión vascular. Se utiliza en MVHI.

Los cianoacrilatos son líquidos adhesivos que producen una solidificación casi inmediata en contacto con sustancias iónicas como la sangre, suero fisiológico ó contrastes iodados al polimerizarse originan calor que potencia el proceso trombótico. Producen una oclusión vascular definitiva y se pueden utilizar en MVP en general y tiene como inconvenientes la dificultad en la precisión e imposibilidad de recolocación en su liberación y la frecuente trombosis en él catéter que necesariamente debe ser retirado.

El Onyx es un sistema embólico líquido no adhesivo que mejora la inconvenientes de los cianoacrilatos en el tratamiento de las MVP. Esta formado por un copolímero de alcohol vinil-etileno (EVOH) y polvo de tantalio micronizado en diferentes concentraciones que previa centrifugación, se disuelve en dimethyl sulfoxido (DMSO), y en contacto con la sangre se difunde y precipita formando una masa polimérica esponjosa que ocluye el vaso. Tiene como ventajas teóricas una correcta adaptación del agente embólico a la anatomía del vaso, una alta radiopacidad con un mejor control en su aplicación siendo la técnica de embolización más sencilla, preserva la integridad del vaso y facilita una cirugía posterior con un menor riesgo de complicaciones mayores y tasa de recanalización del vaso tratado. Tiene como inconvenientes el dolor durante su aplicación (DMSO), el vasoespasmó si inyección rápida y su alto costo. Indicado en tratamiento de MVP debiendo ajustar la concentración al tipo de lesión a tratar.

TRATAMIENTO

Deberán considerarse tres factores que influyen en un paciente con una MVP que son la psicológica, morfológico-evolutiva y la terapéutica donde lógicamente las técnicas endovasculares de embolización han experimentado un gran desarrollo gracias a poder contar con materiales como microguías y microcáteteres que permiten cateterizaciones supraseductivas de los vasos en MAV así como de agentes embolizadores más eficaces.

Las técnicas de embolización de las MVP pueden ser:

1. Transarterial: mediante abordaje anterógrado se realiza a través de las ramas arteriales aferentes a la MVP una oclusión de las patológicas y la consiguiente trombosis. Se puede realizar en la MVHA y en la MVHI invasivas que afectan a grupos musculares profundos y que su resección provoca una elevada morbilidad.
2. Punción directa: se produce una trombosis de la masa venosa de la malformación con la introducción del agente embolizante elegido. Se indica esta técnica en las MVHI superficiales y de fácil acceso en las cuales una inadecuada embolización transarterial podría originar necrosis extensas capilares.
3. Embolización retrógrada: se realiza una cateterización selectiva de las ramas eferentes venosas y en el nidus de la MVP se introduce el material de embolización. Se puede utilizar en MVP cuando no es factible la realización de cateterismo anterógrado de vías aferentes a la MV. La aplicación de manguitos de compresión ó punciones venosas proximales para drenaje de restos de agente embolizador es frecuente en MVP que afectan a miembros.

HEMANGIOMAS

Un 75% involucionan espontáneamente sin tratamiento y cuando es preciso son varios factores como emocionales, estéticos y funcionales como en el caso de afectación perioral o palpebral que pueden ocasionar trastornos de alimentación ó visuales los que determinan la indicación terapéutica. Se utilizan corticoides sistémicos ó intralesionales y en casos de inadecuada respuesta agentes quimioterápicos, radioterapia, terapia con láser y cirugía de resección y plástica reparadora. En una minoría de casos de hemangiomas no involutivos refractarios a tratamiento médico se ha utilizado la embolización percutánea por punción directa previa a la resección quirúrgica con buenos resultados y más excepcionalmente embolización transarterial en casos de sangrado importantes, fallo cardíaco ó fenómeno de Kasabach-Merritt (11). Se utilizan técnicas de microcáteter y como agentes embolizantes etanol y partículas de PVA (12).

MVHA O DE ALTO FLUJO

Fístulas A-V

Son poco comunes en edad temprana de la vida, deben hacer sospechar un origen post-traumático y

suelen afectar a miembros, cuando se localizan en arterias viscerales generalmente son iatrogénicas. El tratamiento mediante técnica de embolización transarterial con cateterización selectiva de la arteria aferente a la fístula dependerá del tamaño de la FAV se podrá utilizar alcohol, onyx, coils, coils asociado a onyx, balones largables, dispositivos tipo stent ocluidor ó stent recubierto (13).

Malformaciones arteriovenosas

La mayor parte afectan a tejidos profundos en la cual una resección quirúrgica esta asociada a una morbilidad alta debido a sagrado ó déficits funcionales fundamentalmente. La técnica endovascular transarterial es una primera opción terapéutica ya sea como procedimiento pre-quirúrgico con la consiguiente reducción sangrado, facilitando una cirugía de exéresis más efectiva ó realizando embolizaciones repetidas (14). Se indica tratamiento percutáneo en casos de MVHA sintomáticas con dolor, isquemia distal, ulceración, hemorragia, insuficiencia cardiaca congestiva ó alteración estética importante.

Previo a la embolización deberá realizarse una arteriografía diagnóstica selectiva de la aferencias arteriales de la MVP para planear la estrategia de tratamiento y elegir el tipo de agente embolizador a utilizar, el procedimiento diagnóstico y terapéutico no se realizarán simultáneamente. Preferentemente se utilizarán embolizaciones supraseductivas mediante técnicas con microcáteteres teniendo como objetivo la oclusión de arterias aferentes al nidus lo más distal posible sin comprometer flujos arteriales esenciales de estructuras vecinas y precisará de tiempo con la exposición radiológica que conlleva y cantidad de contraste elevada que no deberá pasar de 400cc en cada sesión. Se utilizan como agentes embolizantes el etanol que se administra generalmente por vía transarterial o por punción directa de la lesión si es accesible pudiendo asociar para que la efectividad sobre el nidus de la MVP sea mayor la utilización de balones de oclusión del inflow arterial y del outflow venoso, si no es posible se podrán utilizar torniquetes ortopédicos, cuffs de presión o incluso compresión manual (13). Se realizará una inyección de contraste con la oclusión del inflow hasta que el drenaje venoso se visualice así se valorará el volumen aproximado necesario de etanol a inyectar, posteriormente con oclusión arterial y venosa se introduce el alcohol y se mantiene varios minutos realizando un control angiográfico posterior y continuar si fuese necesario la administración sin pasar la dosis máxima tolerada. Algunos autores recomiendan la utilización de etanol exclusivamente pudiendo llegar a ser curativo en un porcentaje elevado de casos (15). Cianoacrilatos también pueden utilizarse y tienen como ventaja la polimerización espontánea disminuyendo el riesgo de embolización al sistema venoso de drenaje y como desventaja la posibilidad de no ocluir completamente el nidus con el riesgo de recanalización asociada. Si la MVP tiene microfístulas se han utilizado partículas de PVA (Ivalon) aunque su utilización es excepcional habiendo como alternativa Onyx a alta concentración y si la fístulas a-v del nidus son mayores

se podrán utilizar coils que nunca deberán implantarse proximales de la aferencias arteriales por la posibilidad de recidiva limitando las alternativas para una nueva embolización (13).

MVHI O DE BAJO FLUJO

Malformaciones capilares

Pueden presentarse aisladamente ó asociadas a MVP complejas como los síndromes de Klippel-Trenaunay ó Sturge-Weber siendo el láser pulsado la mejor terapéutica para resolver los trastornos estéticos y como alternativas corticoides, interferón ó cirugía.

Malformaciones venosas

Las MVPHI asintomáticas el tratamiento es conservador pudiendo reactivarse en la pubertad, con el uso de medicación anticonceptiva y el embarazo que deberá ser evitado. Si la MVP es sintomática con alteración funcional, estética ó psíquica se iniciarán las diferentes alternativas de tratamiento como medicación antiinflamatoria, inhibidores de la ciclooxigenasa, corticoides ó interferón. El tratamiento de elección con o sin cirugía asociada es la embolización con agentes líquidos como alcohol, ethibloc, sotradecol, polidocanol y recientemente se ha utilizado onyx a baja concentración (18 ó 20) utilizando como técnica de embolización preferentemente la transarterial ó retrógrada si la localización es profunda y punción directa ó retrógrada si es superficial (13).

Malformaciones linfáticas (ML)

El higroma cístico ó linfangiomas generalmente se localizan en tejido subcutáneo, son lesiones con características de bajo flujo. Según su tamaño se dividen en microcísticos (< 2 cm), macrocísticos ó mixtos.

Las ML macrocísticas la técnica de elección es la embolización por punción directa con agentes esclerosantes como etanol, doxiciclina, bleomicina, ethibloc y OK-432. Se punciona la lesión y se introduce guía y catéter multiperforado, se comprueba con la inyección de contraste la localización correcta, el volumen aspirado determinará el esclerosante a utilizar que oscila según los autores de 30 al 100% del mismo. Si se quiere evitar el uso de contraste se puede utilizar como monitorización del procedimiento la ecografía ó TAC (13, 16).

MVP COMPLEJAS

El tratamiento de este tipo de MVP vendrá determinado por las formas de presentación clínicas que pueden ser muy diferentes por lo que se deberán combinar técnicas de embolización descritas con procedimientos quirúrgicos vasculares convencionales, ortopédicos, y de cirugía plástica y reparadora que se precisen.

CONCLUSIONES

El diagnóstico y la estrategia terapéutica de las MVP se fundamentan en la resonancia magnética y el estudio angiográfico.

La cirugía endovascular ha experimentado un extraordinario desarrollo en el tratamiento de las MVP con la evolución de materiales y disminución de calibre de catéteres y guías así como con los nuevos agentes embólicos sólidos y líquidos que simplifican y hacen más segura la técnica de embolización.

La embolización transcáteter asociada o no a cirugía convencional es la primera opción terapéutica en el tratamiento de hemangiomas complicados, MVPHA y la mayor parte de MVPHI.

El tratamiento de las MVP complicadas dependerá del tipo y grado evolutivo y requerirá en gran parte de los casos un enfoque multidisciplinar.

La MVP deben considerarse como una enfermedad crónica que podrá ser sometida a procedimientos terapéuticos repetidos, requerirá un seguimiento prolongado multidisciplinar y apoyo, incluso psicológico, para paciente y familiares.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and Vascular Malformations in infants and children: A classification based on endothelial characteristic. *Plast Reconstr Surg* 1982;69:412-420.
2. Castañeda-Zuñiga W.R. et al. Embolotherapy: agents, equipment and techniques. *Intervencional Radiology* eds. 1997;29-103.
3. Francis Marshalleck and Matthew S. Johnson. Percutaneous Management of Hemangiomas and Vascular Malformations. *Vascular Embolotherapy: a comprehensive approach*. 2006;3 - 20.
4. Burrows PE, Mason KP. Percutaneous treatment of low flow vascular malformations. *J Vasc Interv Radiol* 2004;15:431-445.
5. Lee B, Kim DI, Huh S. et al. New experiences with absolute ethanol sclerotherapy in the management of a complex form of congenital venous malformation. *J Vasc Surg*. 2001. 33:764-772.
6. Hammer FD, Boon LM, Mathurin P. et al. Ethanol sclerotherapy of venous malformations: evaluation of systemic ethanol contamination. *J Vasc Interv Radiol* 2001.12:595 - 60027.
7. Suh JS, Shin KH, Na JB et al. Venous malformations: sclerotherapy with a mixture of ethanol and lipiodol. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997. 20:268-273.
8. Frunilli A. Sclerosing foam in the treatment of recurrent varicose veins. In: Henriot JP (ed) *Foam sclerotherapy state of the art*. Editions Phlebologiques Francaises, Paris.2002: 73-78.
9. Tessari L. Nouvelle technique d'obtention de la scléromousse. *Phlébographie*. 2000 :53 ; 129.
10. Konez O, Burrows PE, Mulliken JB. Cervical venous malformations : MRI features and interventional strategies. *Intervencional Neuroradiology*. 2002: 8:227-234.
11. Hosono S, Ohno T, Kimoto H et al. Successful transcatheter embolization of giant hemangioma associated with high output cardiac failure and Kasabach-Merritt syndrome in a neonate: a case report.1999.

12. Yakes WF. Endovascular management of malignant pediatric hemangioma and kaposiform hemangioendothelioma. Presented at the 2004 SIR 29th annual scientific meeting.

13. Joséé Dubois. Predominantly Venous Malformation. Vascular Embolotherapy: a comprehensive approach. 2006;21- 32.

14. JacobowitzG, et al. Transcatheter embolization of complex pelvic vascular malformations: results and long - term follow up. J Vasc Surg 2001;33:51-55.

15. Vogelzang R. High flow AVMs: modern therapy with absolute alcohol. Midwest Institute for Interventional Therapy 2003.

16. Molitch HI, Unger EC, Witte CL, et al. Percutaneous sclerotherapy of Lymphangiomas. Radiology 1995;194:343-347.

ISBN: 978-84-613-2876-5



9 788461 328765

