



Linee guida per il trattamento Endovascolare degli Aneurismi dell’Aorta Addominale (Standards of Practice Committee della SIR, CIRSE e Società Canadese di Radiologia Interventistica)

Da: Clinical Practice Guidelines for Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Written by the Standards of Practice Committee for the Society of Interventional Radiology and Endorsed by the Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe and the Canadian Interventional Radiology Association. Walker TG, Kalva SP, Yeddula K, Wicky S, Kundu S, Drescher P, d’Othee BJ, Rose SC, and Cardella JF. J Vasc Interv Radiol 2010; 21:1632–1655. ©SIR, 2010. All rights reserved. Used with permission from SIR.

Traduzione italiana a cura del Dott. Paolo Rigamonti; revisione a cura della Dott.ssa Rita Golfieri.

INTRODUZIONE

Gli Aneurismi dell’Aorta Addominale (AAA) sono una delle cause principali di morte nel mondo con un’incidenza e prevalenza in aumento. Si stima che negli Stati Uniti gli AAA occorrono nel 5-7% della popolazione di età superiore ai 60 anni, spesso come malattia non riconosciuta (2). Con un’alta tendenza alla rottura, gli aneurismi dell’aorta addominale sono al 15° posto tra le cause principali di morte negli Stati Uniti (3) e al 10° posto tra le principali cause di morte negli uomini di età maggiore ai 65 anni, con approssimativamente 9000 casi di morte l’anno (2,3). L’EVAR (EndoVascular Aneurysms Repair) per gli AAA rappresenta un avanzamento terapeutico, rappresentando una valida alternativa alla tradizionale chirurgia aperta, ed è al momento il trattamento più comunemente utilizzato per la riparazione degli AAA negli Stati Uniti. Sin dai primi EVAR documentati nel 1991, continui avanzamenti tecnologici hanno reso disponibili numerosi materiali approvati dall’United States Food and Drug Administration (FDA). L’EVAR oggi ha un outcome clinico e tecnico descritto pari o superiore rispetto alla chirurgia aperta (4). La procedura ha un più ridotto tempo operatorio, minor sanguinamento intra-operatorio e necessità di trasfusioni, inferiore morbilità e mortalità peri-operatoria e ridotto tempo di ricovero ospedaliero e in rianimazione. I vantaggi economici nell’immediato, dovuti alle caratteristiche prima descritte, insieme con un tempo di recupero del paziente più veloce, sono controbilanciati dalla necessità di un costoso follow-up diagnostico per il resto della vita raccomandato dopo l’EVAR (5). Il Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management trial ha concluso che l’EVAR determina solo un marginale beneficio per quanto riguarda la sopravvivenza complessiva ed è associata ad un sostanziale se non proibitivo aumento dei costi. Inoltre, nonostante sia stato dimostrato che l’EVAR riduca il tasso di mortalità e di complicanze nel primo mese dopo la procedura rispetto alla chirurgia tradizionale (7,9), successive analisi di questi trial randomizzati a più lungo termine hanno dimostrato un sostanziale beneficio in termini di mortalità correlata all’aneurisma fino a quattro anni, ma la differenza nella sopravvivenza complessiva non persiste oltre i primi due anni del post-operatorio (8,10,11).

Gli outcome dell’EVAR sono fortemente dipendenti da un’appropriata selezione del paziente e dei materiali; fattori correlati al personale medico come ad esempio l’addestramento, l’esperienza e il numero delle procedure effettuate e vari fattori istituzionali (12). Le procedure di EVAR possono essere estremamente complesse e quindi richiedere operatori con una solida esperienza endovascolare e abilità tecniche raffinate. Un outcome favorevole dipende inoltre da una meticolosa valutazione dell’anatomia vascolare e di un’appropriata pianificazione pre-procedurale.

Queste linee guida hanno lo scopo di aiutare nella valutazione degli standard di riferimento tutti coloro che eseguono procedure di EVAR. I parametri più importanti sono: (i) imaging e pianificazione pre-procedurale, (ii) adeguata selezione del paziente e dell’endoprotesi, (iii) performance della procedura, (iv) sorveglianza post-intervento, e (v) la gestione delle complicanze correlate all’EVAR.

Gli indici di outcome per questi parametri sono le indicazioni, il tasso di successo e il tasso di complicanze, e ad ognuno di loro è stato assegnato un valore soglia.

DEFINIZIONI

Aneurisma dell’Aorta Addominale

L’Aneurisma dell’Aorta Addominale è una dilatazione patologica permanente dell’aorta addominale. Attualmente, l’intervento è indicato quando (i) il diametro raggiunge i 5,5 cm o è 2,5 volte il normale diametro aortico o (ii) vi è una crescita dell’aneurisma ad una velocità maggiore di un centimetro l’anno (13,17). Il trattamento è sempre indicato per la rottura dell’aneurisma dell’aorta addominale o quando vi è un aneurisma sintomatico (ad es: lombalgia) che può



essere indice di un'imminente rottura (18). Gli AAA sono classificati in base ai loro rapporti anatomici con le arterie renali, poiché questo ha importanti implicazioni sul trattamento.

Un AAA sottorenale ha un segmento di aorta di calibro regolare (colletto prossimale) di almeno 10 mm tra le arterie renali e la sua porzione più craniale, mentre un aneurisma juxtarenale si estende a livello delle arterie renali, con un'aorta di calibro regolare al di sopra. Un AAA soprarenale coinvolge le arterie renali e si estende sopra queste, con possibile origine intra-aneurismatica del tripode celiaco e dell'arteria mesenterica superiore (AMS).

Gli AAA possono anche estendersi distalmente oltre la biforcazione aortica a coinvolgere le arterie iliache comuni e occasionalmente le iliache interne e/o esterne. Un aneurisma dell'arteria iliaca comune ha un diametro che raggiunge o supera i 2 cm. Il coinvolgimento dell'arteria iliaca può significativamente modificare l'EVAR, poiché potrebbero essere necessarie procedure ancillari per garantire il successo terapeutico. Gli AAA possono anche essere classificati in base alla morfologia: un AAA fusiforme tipicamente coinvolge l'intera circonferenza di una sezione estesa di aorta, ed è un "vero" aneurisma perché coinvolge tutte e tre le tonache dell'aorta, gli AAA sacciformi sono più focali e localizzati e possono essere asimmetrici o possono presentarsi come pseudo-aneurismi che non coinvolgono tutti gli strati parietali.

Trattamento Endovascolare degli Aneurismi.

Il trattamento endovascolare dell'AAA è definito come il posizionamento imaging-guidato di uno stent-graft (endoprotesi) all'interno dell'aorta addominale nativa, assicurando il fissaggio del device alla parete prossimale e distale all'aneurisma, quindi eliminando la pressione all'interno della sacca aneurismatica.

Gli stent graft o endoprotesi per l'EVAR hanno tre componenti che consistono in (i) un sistema di rilascio per l'introduzione e posizionamento; (ii) uno stent metallico auto-espandibile con un'alta forza radiale che fa da supporto all'endoprotesi e permette l'ancoraggio al vaso; e (iii) un tessuto protesico che esclude l'aneurisma e costituisce un nuovo condotto per il flusso sanguigno. Il successo dell'EVAR richiede zone di atterraggio prossimale e distale adatte ad un ancoraggio stabile e a sigillare completamente l'endoprotesi alla parete vascolare. I vari device hanno diversi sistemi di fissazione alla parete vascolare. I metodi di ancoraggio dell'endoprotesi al di sopra dell'AAA (ancoraggio prossimale) possono essere distinti in ancoraggio soprarenale e sottorenale.

I device per l'ancoraggio soprarenale hanno una porzione di stent metallico non ricoperta che si estende prossimamente al di sopra della parte di endoprotesi ricoperta da tessuto, con quest'ultima posizionata immediatamente sotto l'arteria renale più caudale, così da ottenere la massima sovrapposizione tra l'endoprotesi ricoperta ed il colletto prossimale. Lo stent metallico non ricoperto si estende prossimamente, ancorando l'endoprotesi al tessuto vascolare adiacente e sopra le arterie renali: questo è stato proposto come ausilio di maggior efficacia per ottenere un ancoraggio prossimale in presenza di un'anatomia sfavorevole (ad es. colletto prossimale infrarenale corto, trombosi o calcificazione circonferenziale, marcata angolazione, configurazione conica del colletto) (19). Poiché lo stent non è ricoperto da tessuto, le arterie mesenteriche e renali rimangono perfuse, sebbene vi siano tuttora preoccupazioni in merito al rischio potenziale di embolizzazione o di occlusione delle arterie renali o mesenterica superiore da parte dei componenti soprarenali (20). Diversi studi hanno riportato la sicurezza e l'efficacia dell'ancoraggio soprarenale (21,25) con tasso di danno renale paragonabile tra l'EVAR con aggancio soprarenale e sottorenale (24). Tuttavia, sono stati riportati casi d'infarto renale e occlusioni dell'arteria renale in pazienti con preesistente patologia dell'arteria renale (26,27), come casi di compromissione viscerale e occlusione dell'arteria per l'utilizzo del fissaggio soprarenale.

I sistemi di fissazione sottorenale non hanno nessun componente che si estende al di sopra delle arterie renali; il margine prossimale dell'endoprotesi viene posizionato al di sotto dell'arteria renale più caudale. L'ancoraggio è ottenuto grazie alla forza radiale della trama dello stent metallico dell'endoprotesi a livello del colletto prossimale, nella porzione vascolare compresa tra le arterie renali e l'AAA. Alcuni sistemi di ancoraggio sottorenale hanno filamenti o piccoli uncini per garantire ulteriormente il fissaggio dell'endoprotesi.

Il design degli stent graft consente la personalizzazione a seconda dell'anatomia del singolo paziente. Tutte le attuali endoprotesi approvate dal FDA hanno un design modulare che permette la combinazione di vari componenti che compongono l'endoprotesi a costituire un condotto composito, specifico per la morfologia dell'AAA del paziente a cui deve essere impiantato. Esistono tre configurazioni di base del graft: (i) uno stent-graft completamente modulare composto da un corpo principale con estensione di gamba unilaterale che si accoppia con la gamba controlaterale per ottenere un'endoprotesi biforcata che simula l'anatomia dell'aorta nativa; (ii) un unico pezzo di endoprotesi autoespandibile che viene posizionato alla biforcazione aortica e a cui viene aggiunto un altro modulo di estensione craniale che si posiziona immediatamente sotto l'arteria renale più caudale (questa estensione è disponibile con fissaggio soprarenale o sottorenale) e (iii) un'endoprotesi aorto-uni-iliaca che richiede un successivo bypass chirurgico di crossover femoro-femorale per vascolarizzare l'arto inferiore controlaterale. Quest'ultima configurazione è una modifica dell'endoprotesi biforcata ed è utilizzata quando una stenosi o un'occlusione di un'arteria iliaca non consente



l'introduzione bilaterale dei componenti dell'endoprotesi. Questo tipo di endoprotesi è anche frequentemente utilizzato nel trattamento di AAA rotti, in quanto si evita di posizionare la gamba controlaterale, riducendo i tempi di procedura.

Gli *endoleak* sono definiti come una continua perfusione della sacca aneurismatica dopo il posizionamento di un EVAR (30). Gli *endoleak*, insieme alla migrazione dell'endoprotesi, rappresentano le più comuni minacce alla durata nel tempo di un EVAR come terapia alternativa alla chirurgia open e sono le principali complicanze che accadono durante il follow-up (31). Gli *endoleak* sono classificati in base alla fonte di perfusione della sacca (30,31). L'*endoleak* di *tipo I* si verifica quando vi è una continua perfusione della sacca dovuta ad un inadeguato fissaggio dell'endoprotesi, in sede prossimale (Tipo IA) o distale (Tipo IB). Il non corretto ancoraggio consente al sangue arterioso di entrare nella sacca aneurismatica attraverso lo spazio lasciato tra l'endoprotesi e l'endotelio vascolare. Questi *endoleak* richiedono sempre un successivo intervento in quanto raramente si risolvono spontaneamente; quando identificati, durante o dopo un EVAR, bisogna correggerli, in quanto la continua perfusione della sacca pone il paziente a rischio di rottura dell'aneurisma. Se questo *endoleak* non può essere corretto per via endovascolare, si rende necessaria la conversione chirurgica. L'*endoleak* di *tipo II*, il più comune, deriva dalla perfusione della sacca aneurismatica residua dell'AAA dalle arterie che normalmente originano dall'aorta addominale (ad es: arterie lombari e arteria mesenterica inferiore [AMI]). L'inversione del flusso arterioso attraverso un vaso originante dalla sacca aneurismatica determina un afflusso nella sacca residua dell'AAA mentre un'altra arteria pervia funziona come vaso di efflusso. Nonostante la maggior parte di questi si risolva spontaneamente, gli *endoleak* di tipo II che determinano una continua espansione della sacca residua dell'AAA richiedono un intervento. Gli *endoleak* di tipo III avvengono quando c'è un problema di malfunzionamento dello stent-graft, quale un difetto di fabbricazione della protesi o una separazione (disarticolazione) di uno o più componenti della protesi, consentendo così la perfusione della sacca residua dell'AAA. Questo tipo di *endoleak* non si risolve spontaneamente e richiede un intervento, poiché pone il paziente ad un rischio significativo di rottura di aneurisma. Gli *endoleak* di tipo IV sono dovuti ad un'eccessiva porosità dell'endoprotesi che consente un continuo rifornimento della sacca; questo tipo di *endoleak* è significativamente meno comune che nel passato grazie ai miglioramenti ottenuti nella fabbricazione dei materiali. L'*endoleak* di tipo V (anche chiamato da "endotensione") è quello nel quale si ha una continua espansione della sacca aneurismatica residua dopo EVAR senza che sia dimostrabile all'imaging un rifornimento alla sacca. Alcuni autori ritengono che questo sia dovuto ad uno dei precedenti quattro tipi di *endoleak*, senza che si riesca a dimostrare quale ne sia la causa (31). Un motivo di continuo aumento della pressione della sacca potrebbe essere ad esempio un afflusso di sangue all'interno di essa inferiore alle capacità di rilevazione delle attuali metodiche diagnostiche (32,33). Altre spiegazioni includono il continuo passaggio di fluido sieroso ultrafiltrato nella sacca aneurismatica attraverso micropori del tessuto protesico (16,17). Il trattamento dell'endotensione deve essere mirato alle cause sospettate come responsabili della continua espansione della sacca.

INDICAZIONI E CONTROINDICAZIONI ALL'EVAR

Nonostante i progressi della chirurgia open in elezione per il trattamento degli AAA, l'intervento chirurgico è ancora associato ad un'alta morbilità e mortalità. Risultati eccellenti sono generalmente ottenuti in centri ad alto volume, ma sono ancora riportati tassi di mortalità dell'ordine del 7% e di morbilità che raggiunge il 50% in alcuni centri (34). Nonostante il trattamento chirurgico sia stato considerato la procedura standard per il trattamento degli AAA, si associa ad alcuni svantaggi ben conosciuti, quali i lunghi tempi operatori, di anestesia e di ricovero così come un potenziale lungo tempo di ospedalizzazione in rianimazione. Inoltre alcuni pazienti sono poco candidabili alla chirurgia open per condizioni cliniche quali problemi cardiaci, polmonari o renali che li pongono ad un alto rischio operatorio, anestesilogico e ad un inaccettabile alto rischio di complicanze (35,36).

Il trattamento endovascolare degli aneurismi dell'aorta addominale è stato utilizzato come terapia alternativa sia per i pazienti non candidabili alla chirurgia che per i pazienti che si sarebbero potuti operare. Diversi trial clinici hanno analizzato i potenziali benefici del trattamento con EVAR nei pazienti con basso rischio operatorio e non hanno stabilito un sostanziale beneficio né una superiore durezza nel tempo del trattamento con EVAR (6,8,10,37). Le indicazioni attuali per l'EVAR sono le stesse della chirurgia aperta, nonostante attualmente siano in corso trial randomizzati prospettici che cercano di determinare se vi sia un beneficio nell'utilizzare l'EVAR nel trattamento dei piccoli AAA (38-40). I recenti risultati pubblicati dal trial "Positive Impact of Endovascular Options for Treating Aneurysms Early" (41) hanno mostrato come un trattamento precoce con EVAR e successiva sorveglianza con imaging, quando vi è indicazione clinica al trattamento dell'aneurisma, sia un'alternativa altrettanto sicura per pazienti con piccoli aneurismi del diametro di 4-5 cm. Nello studio comunque viene fatto notare che i risultati sono basati su dati a breve termine e che questi potrebbero cambiare quando saranno a disposizione dati a lungo termine.

L'idoneità di un paziente all'EVAR dipende da vari fattori clinici e anatomici. Fattori anatomici possono direttamente influenzare l'outcome tecnico e la durata nel tempo dell'endoprotesi, mentre fattori clinici, come le comorbidità, influenzano la morbilità e la mortalità (sia a breve che a lungo termine).

I fattori anatomici che influenzano l'EVAR includono un adeguato accesso vascolare per l'introduzione della protesi; la morfologia dell'aneurisma; la lunghezza e morfologia del colletto e il coinvolgimento delle arterie iliache (42-45). Diversi lavori hanno suggerito che vi è una notevole variabilità di percentuale di pazienti candidabili all'EVAR, a seconda dei criteri utilizzati per determinarne l'idoneità (45,46).

I fattori clinici che influenzano l'idoneità all'EVAR possono essere calcolati in base alle comorbidità. Vi sono vari studi che hanno documentato una minore incidenza di complicanze peri-procedurali dell'EVAR rispetto al trattamento chirurgico degli AAA (47,48). Tuttavia questo dato non è confermato in tutti gli studi, come il "Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management trial", che ha mostrato un'incidenza di complicanze cardiache simile tra l'EVAR e la chirurgia aperta, rispettivamente del 5,3% e il 5,7% (6). Poiché le morti per cause cardiache rappresentano la prima causa di decesso peri e post-procedurale dell'EVAR, andrebbe calcolato il rischio cardiologico del paziente prima del trattamento. Limitare la valutazione clinica pre-trattamento al solo rischio cardiologico non consente di stratificare le altre comorbidità che possono profondamente modificare l'outcome. Quindi sono stati messi appunto diversi sistemi di classificazione per cercare di predire la morbilità e la mortalità, tra questi "Acute Physiology and Chronic Health Enquiry Score", il "Physiological and Operative Severity Score for the enumeration of Mortality and Morbidity", il sistema di classificazione dell'American Society of Anesthesiology e della Society for Vascular Surgery/American Association for Vascular Surgery. Questi sistemi di classificazione includono l'età, lo stato di cuore, polmoni e reni e sono tesi a rappresentare le condizioni che più facilmente influenzano la morbilità e la mortalità associate all'EVAR. Prima della procedura, l'idoneità al trattamento con EVAR deve essere il più possibile quantificato in base alle comorbidità mediche. Il trattamento endovascolare degli aneurismi dell'aorta addominale deve essere considerato come una procedura con rischio cardiologico medio-alto che varia dal 3% al 7% (49). Se viene identificata una malattia cardiaca pre-procedurale, prima dell'EVAR in elezione si dovrebbe prendere in considerazione una terapia appropriata. E' noto come una preesistente insufficienza renale sia associata ad uno scarso outcome dopo l'EVAR e che dovrebbero essere usate strategie di protezione renale per evitare danni renali. Nel registro "European Collaborators on Stent Graft Techniques for AAA Repair" si è dimostrato come il diabete mellito sia associato ad un significativo maggior rischio di complicanze legate all'endoprotesi e ad un maggiore tasso di mortalità (41). Comunque, pazienti con diabete di tipo II controllato con insulina hanno un minor tasso di endoleak e di secondi interventi rispetto ai pazienti con diabete di tipo II in terapia dietetica e in pazienti non diabetici (52).

Riguardo al rapporto tra età e trattamento degli AAA, uno studio (53) ha suggerito che il tasso di mortalità per interventi di chirurgia aperta o endovascolare per il trattamento degli AAA in alcuni pazienti ottuagenari selezionati accuratamente è accettabile, ma più alto rispetto ai pazienti più giovani; d'altro canto un altro studio (54) ha concluso che l'idoneità al posizionamento di un EVAR non è influenzata dall'età, dalle dimensioni dell'aneurisma o dalla forma fisica del paziente. Un ulteriore studio monocentrico (55) ha rilevato un maggior numero di endoleak con necessità di conversione chirurgica e di infarti renali ($P < 0.05$) in un sottogruppo di pazienti con età superiore a 75 anni, inoltre ha mostrato come questo gruppo abbia un tasso di morbilità e mortalità correlato all'aneurisma significativamente maggiore ($P = 0.0011$).

Quando appropriata, la preferenza del paziente per l'EVAR rispetto alla chirurgia aperta deve essere presa in considerazione. Per questo, quando si informa il paziente sulle possibili opzioni terapeutiche si possono presentare i dati provenienti da studi importanti. Ad esempio i risultati a medio termine (4 anni di follow-up) del trial EVAR-1 (9) hanno mostrato tasso di mortalità correlato all'aneurisma significativamente minore per i pazienti nel gruppo EVAR: 4% rispetto al 7% dei pazienti nel gruppo chirurgico. Il minor tasso di morbilità e mortalità, i minori tempi di ospedalizzazione e il potenziale trattamento in anestesia locale favoriscono l'EVAR, controbilanciato da un maggior tasso di complicanze tardive, di re-interventi e dalla necessità di sorveglianza a lungo termine (8,10). Fino a poco tempo fa, non vi erano studi obiettivi che considerassero l'eventuale preferenza del paziente per l'EVAR. Un recente studio che ha esaminato le preferenze dei pazienti per un futuro trattamento in elezione degli AAA (56) ha mostrato come l'84% dei pazienti preferirebbe l'EVAR, il 13% un trattamento di chirurgia aperta e il 3% non è in grado di esprimere una preferenza. I risultati di questo studio supportano la generale tendenza a proporre l'EVAR ai pazienti nei quali la procedura è tecnicamente eseguibile.

Le controindicazioni all'EVAR sono generalmente legate a fattori anatomici o clinici che rendono il paziente non idoneo al trattamento. Una scarsa selezione pre-procedurale è generalmente associata ad un aumentato rischio di complicanze e compromette un buon outcome a lungo termine (57,58). Ugualmente, i pazienti ad alto rischio di morbilità e mortalità peri-operatoria e post-operatoria a causa di gravi comorbidità possono essere dei cattivi candidati per qualsiasi trattamento degli AAA. La decisione sulla scelta della terapia chirurgica o endovascolare deve essere presa in accordo con gli altri medici coinvolti nella cura del paziente.



EVAR nei pazienti che richiedono un trattamento in Urgenza o Emergenza

Recenti studi sui trend nazionali negli Stati Uniti hanno osservato un aumento nell'utilizzo dell'EVAR nella gestione in emergenza degli AAA rotti, con riduzione del tasso di mortalità (59,60). I risultati nei centri universitari e nei centri ad alto volume sono stati significativamente superiori rispetto ai centri non dedicati all'apprendimento ed a basso volume (60). Raggiungere dei risultati ottimali nell'EVAR per il trattamento degli AAA rotti richiede un protocollo di trattamento che coinvolge il dipartimento di emergenza, il team endovascolare, gli anestesisti e il personale di sala operatoria (61). I pazienti emodinamicamente stabili, in cui si sospetti la rottura di un AAA dovrebbero effettuare una angio-TC in emergenza, mentre quelli instabili dovrebbero essere portati direttamente in sala operatoria, limitando l'infusione di fluidi a quelli necessari a mantenere lo stato di coscienza del paziente e una pressione arteriosa sistolica di 70 mmHg (emostasi ipotensiva), per limitare l'emorragia in corso (62,63). La dilatazione di un pallone compliant per occlusione aortica in posizione sopra-celiaca o para-renale può essere utile nei pazienti emodinamicamente instabili o in situazioni anatomiche che impediscono un rapido EVAR (22). Se non è possibile eseguire un'angio-TC pre-procedurale, la morfologia dell'aneurisma, le zone di atterraggio e la protesi appropriata devono basarsi su un'angiografia intraoperatoria. Le endoprotesi usate nell'EVAR in emergenza per la rottura degli AAA includono sia le endoprotesi biforcate sia le aorto-uniliache (61,64-66). In questi pazienti, bisogna fare attenzione al rischio dell'insorgenza di una sindrome compartimentale addominale. Questa nota complicanza dopo EVAR negli AAA rotti si verifica in pazienti emodinamicamente instabili in cui un esteso ematoma retroperitoneale e un diffuso edema viscerale causano un aumento della pressione intraddominale e una disfunzione multiorgano (61,66,67). Questa complicanza si verifica più frequentemente nei pazienti che richiedono il posizionamento di un pallone occlusivo aortico, emotrasfusione massiva o conversione ad un'endoprotesi aorto-uniliaca e in quelli con coagulopatia (67).

VALUTAZIONI PRE-EVAR

Imaging e planning pre-operatorio

L'imaging pre-operatorio ed il conseguente planning pre-procedurale sono essenziali per valutare la possibilità del trattamento con EVAR di un AAA poiché vi sono più caratteristiche anatomiche che possono precluderne la fattibilità. L'imaging aiuta nel valutare il grado di difficoltà tecnica, permette la selezione del device più appropriato, e permette di prevedere eventuali procedure ancillari all'impianto dell'endoprotesi. L'imaging inoltre può aiutare a prevedere l'outcome immediato e a lungo termine. Le modalità di imaging impiegate consistono nella angio-TC multidetettore, la RM con l'angio-RM, l'eco-Doppler e l'angiografia. Di solito l'imaging pre-operatorio viene inizialmente ottenuto con una TC con mezzo di contrasto con ricostruzioni volumetriche 3D. E' stato proposto un sistema di punteggio derivato da alcune caratteristiche morfologiche (68), che va dalla morfologia ottimale (grado 0) a quella più severa (grado 3). La somma delle varie caratteristiche conteggiate può essere utilizzata per stimare l'idoneità dell'EVAR e prevedere l'outcome. Più è alto il punteggio peggiore è l'outcome.

Punteggio della morfologia degli Aneurismi

La morfologia degli aneurismi può influenzare il posizionamento e il rilascio dell'endoprotesi, può rappresentare un rischio per embolia distale se l'AAA è riempito da una trombosi laminare e può influenzare le performance del device a lungo termine e la capacità di ottenere una completa esclusione della sacca aneurismatica (68). Oltre alla quantità di trombosi, altre importanti caratteristiche sono la tortuosità e l'angolazione dell'aneurisma. La tortuosità dell'aorta può essere quantificata da un apposito indice e dalla sua angolazione. L'indice di tortuosità aortica è calcolato dividendo L1 con L2, dove L1 è la distanza, calcolata lungo la linea che passa per il centro del lume, tra l'arteria renale più distale e la biforcazione aortica (senza deviazioni all'interno della sacca) ed L2 è la linea retta tra l'arteria renale più distale e la biforcazione aortica. L'angolo aortico è l'angolo più acuto a livello della linea centrale tra l'arteria renale più bassa e la biforcazione aortica. Idealmente sia l'angolo aortico sia l'indice di tortuosità sono misurati su dati tridimensionali. Questi vengono classificati come in **Tabella 1**, mentre la presenza di trombo nell'AAA (o nelle arterie iliache) è classificata come riportato in **Tabella 2**.

Grado	Indice di tortuosità	Angolo Aortico
0	≤ 1,05	160°–180°
1	> 1,05 ma ≤1,15	140°–159°
2	> 1,15 ma ≤1,20	120°–139°
3	> 1,2	< 120°

Tabella 2: Classificazione della trombosi parietale	
Grado	Trombo
0	Trombo non visibile
1	< 25% dell'area di sezione
2	25%-50% dell'area di sezione
3	> 50% dell'area di sezione

La morfologia del colletto aneurismatico è un fattore cruciale per l'idoneità all'EVAR, essendo questo il punto di attacco prossimale dell'endoprotesi e dove bisogna ottenere un fissaggio sicuro. Il colletto prossimale dell'AAA è definito come il tratto di aorta di calibro normale tra l'arteria renale inferiore e l'inizio dell'aneurisma. Il colletto distale invece è definito come il tratto di aorta di calibro normale compreso tra la fine dell'aneurisma e la biforcazione aortica (68). Le caratteristiche del colletto quali il diametro, la quantità di calcificazioni, la presenza o assenza di trombo e l'angolazione sono parametri importanti che influenzano il fissaggio dell'endoprotesi e che devono essere valutati nei pazienti con indicazione all'EVAR (69). Un punteggio proposto per il colletto aortico (68) include i seguenti parametri: lunghezza e diametro del colletto, angolo tra l'aorta soprarenale lungo l'asse di flusso e il colletto sottorenale, l'angolo tra il colletto sottorenale e il corpo dell'aneurisma lungo l'asse di flusso, la quantità di trombosi e calcificazioni presenti nel colletto. L'asse di flusso dell'aneurisma è definito come la linea che corre dal colletto prossimale dell'aneurisma alla biforcazione aortica. Le caratteristiche morfologiche del colletto prossimale devono essere valutate in quanto queste sono di importanza cruciale per assicurare un adeguato fissaggio protesico.

Per il colletto aortico distale, la lunghezza non è in genere un fattore importante a meno che non si utilizzi un'endoprotesi cilindrica; negli aneurismi fusiformi il colletto distale potrebbe non esserci. Il diametro, l'angolazione, il grado di calcificazioni e la presenza di trombi sono comunque importanti per il colletto distale, se presente, in quanto influenzano il posizionamento e il rilascio della protesi. Inoltre, se il diametro del colletto distale è troppo piccolo, può influenzare il passaggio ed il posizionamento dell'endoprotesi, incastrando i componenti dell'endoprotesi autoespandibile e potenzialmente portare a trombosi della gamba. La forma e la configurazione del colletto aneurismatico devono essere valutati nello studio della morfologia aneurismatica. I colletti sono classificati come svasati, paralleli, irregolari, conici, a botte e a clessidra (70). Il tipo parallelo è il più favorevole per l'outcome dell'EVAR, mentre le altre tipologie sono meno favorevoli per ottenere un corretto fissaggio dell'attacco prossimale (70). I colletti svasati e conici rendono difficile identificare il vero punto di transizione tra il colletto e l'aneurisma (70). Allo stesso modo, se vi è un colletto distale dell'aneurisma, il punto di transizione può essere difficile da determinare poiché spesso vi è un affusolamento graduale dell'AAA.

Punteggio dei colletti aortici. La lunghezza del colletto aortico prossimale è classificata come descritto in **Tabella 3**, l'angolo del colletto prossimale come in **Tabella 4**, il diametro del colletto prossimale come in **Tabella 5** e la presenza di calcificazioni o trombi come in **Tabella 6**. Uno schema simile può essere utilizzato per classificare il colletto aortico distale ed è definito come l'angolo tra l'asse di flusso del colletto distale sottorenale e la biforcazione aortica (68).

Tabella 3: Classificazione Lunghezza Colletto Aortico	
Grado	Lunghezza Colletto Aortico (mm)
0	≥ 25
1	≥ 15 ma < 25
2	≥ 10 ma < 15
3	≤ 10

Tabella 4: Classificazione Angolo Colletto Prossimale Aortico	
Grado	Angolo Colletto Prossimale
0	≥ 150°
1	≥ 150° ma < 135°
2	≥ 135° ma < 120°
3	≤ 120°

Tabella 5: Classificazione del Diametro del Colletto Prossimale Aortico	
Grado	Diametro Colletto Aortico (mm)
0	< 24
1	≥ 24 ma < 26
2	≥ 26 < 28
3	< 28

Tabella 6: Classificazione delle Calcificazioni e dei Trombi del Colletto Aortico Proximale

Grado	Diametro Colletto Aortico
0	Calcificazioni < 25% della circonferenza; ateroma o trombo (spessore >2mm) < 25% della circonferenza
1	Calcificazioni 25%-50% della circonferenza; ateroma o trombo (spessore >2mm) 25%-50% della circonferenza
2	Calcificazioni > 50% della circonferenza; ateroma o trombo (spessore >2mm) > 50% della circonferenza

Caratteristiche dell'accesso vascolare per l'introduzione del device. La morfologia delle arterie iliache e femorali comuni è di fondamentale importanza per permettere un accesso vascolare per l'introduzione del device. Inoltre, la morfologia delle arterie iliache è importante per ottenere un'adeguata fissazione al sito di attacco distale, zona di sigillatura delle gambe dell'endoprotesi, e per mantenerne la pervietà. Per questo le arterie pelviche possono essere classificate in base al diametro, alla presenza di calcificazioni, alla tortuosità e alla lunghezza (68). Il diametro delle arterie iliache può limitare il passaggio del device e influenzare l'adeguatezza della sede di attacco distale dell'endoprotesi. Stenosi o ostruzioni influenzano il passaggio protesico e la pervietà dell'outflow, mentre la malattia aneurismatica influenza la sigillatura distale. Tipicamente, per il posizionamento del corpo principale dell'endoprotesi è richiesto un diametro minimo di 7 mm; la presenza di stenosi focali o diffuse così come il diametro complessivo del segmento vascolare in esame devono essere considerate. Anche la presenza di calcificazioni vascolari può influenzare il posizionamento del device; le calcificazioni sono tipicamente classificate in assenti, ≤ 25% della lunghezza del segmento vascolare, dal 25% al 50% o > 50% della lunghezza del segmento vascolare o della circonferenza. Deve inoltre essere presa in considerazione la tortuosità dei vasi. L'indice di tortuosità iliaca può essere calcolato nello stesso modo di quello descritto per la tortuosità dell'aorta, considerando L1 come la distanza lungo una linea centro-luminale tra l'arteria femorale comune e la biforcazione aortica, e L2 la distanza in linea retta tra l'arteria femorale comune e la biforcazione aortica. Analogamente, dovrebbe essere calcolato un angolo iliaco, definito come l'angolo più acuto nel tratto compreso tra la biforcazione aortica e l'arteria femorale comune. Idealmente sia l'angolazione che la tortuosità delle arterie iliache dovrebbero essere misurate su dati spaziali corretti nelle ricostruzioni 3D e dovrebbero essere classificate come in **Tabella 7**.

Tabella 7: Classificazione Angolo e Tortuosità Iliaci

Grado	Indice Tortuosità	Angolo iliaco
0	≤ 1,25	160°–180°
1	> 1,25 ma ≤ 1,5	121°–159°
2	> 1,5 ma ≤ 1,6	90°–120°
3	> 1,6	< 90°

Diramazioni vascolari. Nonostante la valutazione del numero e del calibro dei vasi pervi che originano dalla sacca aneurismatica sia importante, il vero rischio pre-procedurale di un endoleak di tipo II è tuttora sconosciuto. Tuttavia, è noto che vasi pervi con origine dalla sacca aneurismatica predispongono a un endoleak di tipo II. Le diramazioni aortiche sono classificate come segue: *grado 0*, nessuna arteria lombare, AMI o altri vasi riconoscibili; *grado 1*, un'arteria lombare pervia o l'AMI; *grado 2*, almeno due diramazioni pervie (arterie lombari o AMI) con diametro <4 mm; *grado 3*, presenza di una qualsiasi delle seguenti con almeno due diramazioni pervie: arterie lombari appaiate, vasi di deflusso a bassa resistenza come ad esempio un'arteria renale accessoria, o IMA di diametro >4mm.

Endoprotesi ottimale per l'anatomia del paziente

La selezione dell'endoprotesi adeguata al singolo paziente viene fatta prima della procedura dopo un'attenta analisi delle immagini diagnostiche. Attualmente negli Stati Uniti vi sono 5 device approvati dalla FDA.

Lo Zenith Flex AAA endovascular graft (Cook, Bloomington, Indiana) è una protesi modulare biforcata a tre pezzi, composta di un tessuto di poliestere sostenuto da un esoscheletro autoespandibile che provvede al supporto, costituito da uno Stent di Gianturco modificato a Z, in acciaio inossidabile. L'estremo prossimale del corpo protesico ha una serie di 12 stent metallici non ricoperti con punte angolate che protrudono per il fissaggio soprarenale alla parete aortica. La composizione degli stent con acciaio inossidabile rende questa protesi non compatibile con la risonanza magnetica in fase di sorveglianza post-procedurale. La protesi Zenith ha diametri che vanno da 22 a 36 mm per il corpo prossimale e da 8 a 24 mm per le gambe iliache. Vi sono anche delle estensioni per il corpo principale così come delle cuffie per la conversione ad una conformazione aorto-uniliaca. Questo genere di conversione richiede l'impiego di un Plug iliaco. Il sistema di introduzione Flexor utilizza una guaina flessibile e resistente alla torsione con diametro interno che va dai 18 ai 22 Fr ed una guaina di rivestimento idrofilica per facilitare l'introduzione del device.



In ragione della disponibilità di componenti adatti a larghi diametri aortici, questo tipo di endoprotesi è indicata per l'impianto nei casi di AAA con colletti larghi 32 mm e di lunghezza superiore a 10 mm; l'angolazione del colletto deve essere inferiore a 60°.

Il Powerlink AAA endovascular graft (Endologix, Irvine, California) è un'endoprotesi con un corpo unico con conformazione biforcata, che è costituita da politetrafluoroetilene espanso attaccato a un esoscheletro autoespandibile in cobalto/cromo. La componente tubulare del corpo principale dell'endoprotesi è disponibile con misure di 25 e 28 mm; le gambe iliache hanno un diametro distale di 16 mm e sono disponibili sia con conformazione cilindrica che a zampa di elefante. L'estensione tubulare prossimale aortica è disponibile senza fissaggio soprarenale o con fissaggio sopra-renale composto da uno stent non ricoperto lungo 20 mm. Questa endoprotesi a corpo unico è posizionata con la biforcazione del graft a livello della biforcazione aortica in modo da evitare migrazioni caudali. Successivamente si introduce l'estensione aortica, che viene posizionata con la sua parte ricoperta il più prossimamente possibile all'arteria renale ad origine più caudale. Poiché l'endoprotesi è costituita da un corpo unico non è necessario l'incannulamento della gamba controlaterale. Il sistema di introduzione IntuiTrak impiega un sistema di trasporto idrofilico con diametro interno di 19 Fr. E' richiesto il posizionamento di un introduttore da 9 Fr per permettere di posizionare la gamba iliaca controlaterale. L'utilizzo di un introduttore di piccolo calibro consente un accesso percutaneo e può essere un vantaggio se vi è un accesso monolaterale piccolo o con vasi patologici.

L'endoprotesi Excluder AAA (W.L. Gore and Associates, Flagstaff, Arizona) è una protesi modulare a due pezzi che consistono in un corpo principale con gamba omolaterale e in una gamba controlaterale, entrambe composte da uno scheletro di Nitinol autoespandibile foderato di poli-tetrafluoroetilene. Inizialmente il tessuto aveva un'elevata porosità che determinava un alto tasso di espansioni delle sacche aneurismatiche dopo EVAR, problema che è stato risolto con la sostituzione del tessuto. Il corpo principale della protesi è disegnato per il fissaggio sottorenale ed è dotato di una serie di piccole ancore di fissaggio prossimale progettate per incastrarsi nella parete dell'aorta, al fine di impedire la migrazione caudale del graft. La protesi Excluder AAA è disponibile con diametri per il corpo principale e gamba omolaterale di 23 mm, 26 mm, 28,5 mm e 31 mm, con la possibilità di cuffie di estensione. La gamba controlaterale è disponibile con conformazione di tipo affusolato, dritto e a zampa di elefante. L'endoprotesi è introdotta mediante una guaina di 20-24 Fr ed è posizionata attraverso il sistema Sim-pull.

L'endoprotesi AneuRx (Medtronic, Minneapolis, Minnesota) è un sistema modulare in due pezzi, con corpo principale e gamba omolaterale da una parte, e con gamba controlaterale dall'altra, entrambi costituiti da un tessuto in poliestere a bassa porosità con un esoscheletro costituito da uno stent in Nitinol autoespandibile con trama a diamante. Il corpo principale biforcuto ha diametri da 20 a 28 mm con estensione controlaterale dritta o a campana. E' disponibile una cuffia di estensione aortica (4 cm di lunghezza) con gli stessi diametri del corpo principale. La protesi viene inserita mediante un sistema di posizionamento idrofilico resistente al kinking denominato Xcelerant. Questa protesi è indicata per gli AAA con un colletto massimo di circa 26 mm.

La protesi Talent (Medtronic) è un sistema modulare biforcuto che impiega una struttura di fissaggio prossimale soprarenale. E' costruita con un tessuto flessibile in poliestere a bassa porosità rinforzato da un esoscheletro composto da una serie di stent con trama a Z. La resistenza colonnare è ottenuta mediante una barra metallica che decorre longitudinalmente lungo la porzione mediale del corpo principale e della gamba iliaca omolaterale, che è anche incorporata nella gamba controlaterale. Il corpo principale dell'endoprotesi ha diametri che vanno da 22 mm a 36 mm ed è approvata per essere utilizzata in AAA con diametro del colletto fino a 32 mm e diametro delle gambe anche maggiore di 10 mm. Le gambe iliache sono disponibili dritte, affusolate o a campana. E' disponibile una cuffia di estensione aortica con stent metallico non ricoperto per il fissaggio soprarenale con gli stessi diametri del corpo principale. La protesi viene inserita mediante un sistema di posizionamento idrofilico denominato Xcelerant.

Consenso Informato

Prima del trattamento, i pazienti con AAA dovevano decidere se sottoporsi a chirurgia per una patologia che generalmente è asintomatica, ma adesso devono decidere anche se con chirurgia aperta o con EVAR. Essi quindi devono aver ben compreso i rischi e i benefici intrinseci alle due metodiche e questi devono essere spiegati loro durante il consenso informato. Quando i pazienti sono ben informati durante l'acquisizione del consenso informato sono più soddisfatti della decisione che prendono e vivranno meglio l'outcome (71).

Preparazione del Paziente

Poiché durante l'EVAR viene somministrato mezzo di contrasto iodato, se vi è una disfunzione renale di base, devono essere messe in atto strategie di protezione renale. L'idratazione rimane la terapia primaria per prevenire la nefropatia da mezzo di contrasto (CIN) (72); per questo può essere utile ricoverare il paziente la sera prima per effettuare una vigorosa idratazione durante la notte. La somministrazione intravenosa di bicarbonato di sodio è stata



utilizzata per la prevenzione della CIN, nonostante i risultati controversi degli studi a riguardo; la sua efficacia dovrebbe essere chiarita dai risultati di trial randomizzati in corso (73). L'efficacia della N-acetilcisteina nella prevenzione della CIN rimane poco chiara, data la presenza di studi clinici con risultati positivi e negativi a riguardo; è comunque difficile scoraggiare il suo impiego dati gli scarsi effetti collaterali e il basso costo. Farmaci nefrotossici come gli antinfiammatori non steroidei dovrebbero essere evitati prima dell'esposizione ai mezzi di contrasto.

PROCEDURA: ASPETTI TECNICI

Anestesia

Tradizionalmente l'EVAR viene eseguita in anestesia regionale o generale. Poiché mortalità, complicanze post-operatorie e tempi di ricovero sono conseguenza delle tecniche chirurgiche e anestesilogiche impiegate, un loro cambiamento può ridurre la morbilità e i costi dopo l'EVAR. Studi di fattibilità e piccole coorti (74-76) hanno riportato risultati incoraggianti riguardo all'impiego dell'anestesia locoregionale nell'EVAR. Altri autori tuttavia, mediante uno studio di coorte retrospettivo, non hanno trovato differenze in termini di mortalità e morbilità da cause cardiache tra pazienti che avevano fatto un'anestesia locoregionale e quelli in anestesia generale (76). Non vi sono evidenze di livello I pro o contro l'utilizzo dell'anestesia locoregionale per l'EVAR, poiché non vi sono RCT o grossi studi prospettici che ne documentino il ruolo nell'EVAR. Comunque, i dati dell'European Collaborators on Stent Graft Techniques for AAA Repair (77) indicano che i pazienti beneficiano dell'anestesia locoregionale e suggeriscono che questa tecnica dovrebbe essere utilizzata più spesso per aumentare i vantaggi peri-operatori dell'EVAR. Inoltre, una recente revisione di studi selezionati ha mostrato come nonostante i pazienti sottoposti ad anestesia locoregionale fossero in condizioni generali peggiori rispetto a quelli sottoposti ad anestesia generale, essi abbiano avuto una ridotta necessità di supporto cardiovascolare durante e dopo la procedura, un minor tempo di ricovero in ospedale e in rianimazione ed una ridotta mortalità e morbilità post-procedurale (78). La scelta dell'anestesia deve essere basata sul singolo paziente, e tipicamente varia da istituto e da operatore.

Accesso vascolare per l'introduzione del sistema

Tradizionalmente, l'accesso vascolare per l'EVAR richiedeva, per l'introduzione dei dispositivi, l'esposizione arteriosa tramite incisione cutanea, con la creazione di un'arteriotomia aperta. In generale questa procedura è sicura, ma richiede personale esperto in tecniche di chirurgia open. Le nuove tecnologie degli endograft, che utilizzano sistemi di dimensioni minori e lo sviluppo di sistemi di chiusura che consentono la sutura dell'arteria per via percutanea, hanno reso fattibile nella maggior parte dei pazienti l'EVAR per via totalmente percutanea. Da quando la tecnica di chiusura percutanea dell'arteria femorale dopo EVAR è stata descritta da Haas et al. Nel 1999 (79), vi sono state diverse pubblicazioni a riguardo che riportavano tassi di successo tecnico variabili dal 62% al 100% (80-82). Attualmente, non vi sono ancora RCT su ampia casistica che comparino l'accesso percutaneo con quello chirurgico per l'EVAR. Alcuni autori hanno identificato alcuni fattori di rischio di scarso outcome dell'accesso percutaneo quali: l'obesità e la presenza di abbondanti calcificazioni della parete arteriosa (83). D'altro canto, vi sono complicanze ben note che possono conseguire all'accesso chirurgico open, incluse le complicanze della ferita dopo la dimissione (infezione, ematoma, neuropatia) e quelle derivanti da un danno al sistema linfatico. Nell'esperienza di molti autori, queste complicanze tardive non si osservano dopo la chiusura percutanea (80,81,84). Il trattamento totalmente percutaneo dell'AAA richiede una buona selezione dei pazienti, esperienza tecnica, una scrupolosa conoscenza dei sistemi di chiusura (84) e deve essere eseguito in un ambiente sterile che consenta la rapida conversione chirurgica open. Conduit chirurgici open per l'accesso iliaco o aortico sono stati utilizzati per gestire l'accesso in situazioni anatomiche sfavorevoli delle arterie iliache durante l'EVAR. Una recente pubblicazione su 10 anni di esperienza di conduit iliaci, descrive nel dettaglio i diversi approcci (85). Nella maggior parte dei casi, viene scelto un approccio retro-peritoneale attraverso un'incisione obliqua a livello del quadrante inferiore per l'accesso all'arteria iliaca comune o all'aorta distale. Il punto ottimale dove posizionare il conduit dovrebbe essere scelto sulla base dell'imaging pre-procedurale. Una tecnica più recente per negoziare accessi vascolari con anatomia sfavorevole è "l'endoconduit interno" (86,87), in cui viene posizionato uno stent iliaco ricoperto a livello del tratto stenotico o diffusamente patologico. Quando si è ottenuta una corretta sigillatura prossimale e distale dello stent con l'endoconduit, viene effettuata un'angioplastica aggressiva provocando una "rottura controllata" dell'arteria iliaca, con un rischio teoricamente minore di sanguinamento rispetto alla rottura di un vaso non protetto da stent. Questa procedura può consentire il passaggio del sistema di rilascio.

Imaging Intraprocedurale

L'EVAR dovrebbe essere effettuato in sala operatoria o in una sala angiografia ibrida; sono richiesti un tavolo operatorio radiotrasparente e tutti gli strumenti atti a una conversione chirurgica, dovrebbe essere utilizzato lo stato dell'arte dell'imaging con un angiografo o un arco a C dedicato di nuova generazione. Poiché il tempo della procedura

e la potenziale dose di radiazioni cui sono esposti operatori e paziente può essere considerevole, gli apparecchi di imaging dovrebbero essere dotati di sistemi di riduzione della dose come la fluoroscopia pulsata variabile. L'operatore dev'essere avvezzo alle strategie di riduzione della dose come la collimazione, l'appropriata distanza tubo-paziente e deve evitare immagini ridondanti.

Se viene impiegato un arco a C, bisogna essere consapevoli del potenziale ritardo della scopia che può avvenire durante un utilizzo prolungato, come risultato di un surriscaldamento del tubo radiogeno che può limitare la produzione di raggi X, in caso di ridotti tempi di raffreddamento. Si verifica un maggiore surriscaldamento in pazienti di ampia corporatura e con l'uso dell'ingrandimento in fluoroscopia. Un utilizzo appropriato della fluoroscopia pulsata e della collimazione, la limitazione degli ingrandimenti e delle forti angolazioni può prevenire i ritardi di scopia dovuti al surriscaldamento del tubo radiogeno.

Per ottenere un outcome ottimale della procedura è essenziale una meticolosa conoscenza delle appropriate proiezioni per l'anatomia vascolare: la correzione della parallasse così come l'uso di proiezioni oblique per meglio sproiettare l'origine dei vasi, come ad esempio le arterie renali o le arterie iliache interne, è essenziale per un corretto posizionamento dell'endoprotesi in tutte le sue componenti.

Alcuni autori suggeriscono l'utilizzo routinario dell'ecografia intravascolare (IVUS) durante l'EVAR (88). L'utilizzo dell'IVUS durante l'EVAR richiede una completa familiarità con la metodica per individuare i siti target e identificare i vasi, per misurare la zona di atterraggio, per l'analisi del colletto e per la risoluzione di problemi intra-procedurali. L'IVUS può essere utile in quei pazienti sovrappeso nei quali la fluoroscopia e le immagini angiografiche non garantiscono un imaging adeguato per la corretta precisione delle manovre. Nonostante l'impiego routinario dell'IVUS minimizzi l'esposizione renale al mezzo di contrasto e riduca la radioesposizione, in molti centri questa metodica ha un ruolo ancillare, quando, e se, viene utilizzata non è considerata come la metodica di riferimento.

E' ancora dibattuto se alcuni mezzi di contrasto possano esporre a minor rischio di CIN rispetto ad altri. Una recente metanalisi di alcuni RCT (90) ha comparato la nefrotossicità del contrasto iso-osmolare iodixanolo (Visipaque) rispetto ai contrasti non ionici ipo-osmolari e ha concluso che non vi è una significativa riduzione nel rischio relativo di CIN tra lo iodixanolo e gli altri raggruppati tra loro. Nei pazienti con insufficienza renale che richiedono la somministrazione di mezzo di contrasto, il monomero ioexolo (Omnipaque) è associato a un maggior rischio di CIN rispetto allo iodixanolo, mentre non vi è una significativa differenza nel rischio relativo di CIN tra lo iodixanolo e gli altri contrasti non ionici ipo-osmolari nei pazienti ad alto rischio. Per questo, lo iodixanolo o un mezzo di contrasto ipo-osmolare non ionico diverso dallo ioexolo possono essere utilizzati nei pazienti a rischio di CIN (90).

Posizionamento del Corpo Protesico

Per convenzione l'accesso attraverso il quale verrà posizionata l'endoprotesi viene nominato omolaterale e l'accesso attraverso il quale verrà posizionata la gamba controlaterale viene denominato controlaterale.

Poiché il corpo principale dell'endoprotesi richiede un accesso vascolare di grandi dimensioni, la scelta dell'accesso omolaterale è influenzata dal diametro del vaso, dalla tortuosità, dal grado di calcificazioni, dalla presenza di trombo e dalla presenza o assenza di lesioni stenotiche o occlusive. Altri fattori che possono influenzare la scelta di un accesso omolaterale includono la lunghezza e il calibro della zona di atterraggio distale, l'origine dell'arteria iliaca interna (AII), l'orientamento della biforcazione aortica e tutte le varianti anatomiche o tortuosità dell'AAA che possono complicare il processo di incannulamento, introduzione e posizionamento della gamba iliaca controlaterale.

Un catetere angiografico, quale un pigtail centimetrato, viene inizialmente introdotto dall'accesso controlaterale per ottenere immagini angiografiche in sottrazione per documentare l'altezza delle arterie renali. L'accesso omolaterale è utilizzato per introdurre il corpo principale dell'endoprotesi attraverso un introduttore o direttamente utilizzando il sistema di introduzione dell'endograft. Il device è avanzato su una guida superstiff precedentemente introdotta, sotto guida fluoroscopia attraverso i vasi pelvici, la biforcazione aortica e l'aneurisma, fino a che il margine distale ricoperto dell'endoprotesi si posiziona appena al di sotto delle arterie renali. Prima e durante il posizionamento della parte prossimale dell'endoprotesi vengono acquisite immagini angiografiche nella corretta inclinazione per evitare errori di parallasse a livello delle arterie renali. Dopo il posizionamento della parte prossimale del corpo principale, il resto del corpo principale viene rilasciato sotto guida fluoroscopica. Per i device a design modulare, la gamba omolaterale viene rilasciata in questa fase; tuttavia, se sussistono preoccupazioni riguardo alla stabilità dell'aggancio protesico a livello del colletto prossimale, l'operatore può scegliere di posizionare la gamba controlaterale prima di completare il rilascio della gamba omolaterale. Il posizionamento della gamba controlaterale aumenta la rigidità colonnare dell'endoprotesi, stabilizzando il sito di aggancio prossimale ed evitando la migrazione della protesi al di sotto delle arterie renali. Questo è particolarmente importante nei colletti "ostili" che sono estremamente corti, angolati o trombizzati.

Il posizionamento di una protesi biforcata mono pezzo richiede l'utilizzo di un catetere e un filo guida che dal sito di accesso controlaterale attraversano la biforcazione aortica, con il corpo protesico introdotto omolateralmente.



La gamba controlaterale della protesi è messa in posizione retraendo la guida introdotta controlateralmente così il graft viene fatto “sedere” sulla biforcazione aortica. Il corpo principale viene poi esteso cranialmente attraverso una cuffia protesica con o senza fissaggio soprarenale. Questa può anche essere utilizzata nel caso in cui un’endoprotesi modulare venga posizionata troppo al di sotto dell’origine delle arterie renali. Il sistema di posizionamento di una cuffia richiede lo stesso diametro di accesso di quello del corpo principale protesico.

Posizionamento della Gamba Controlaterale

Nelle protesi modulari, la gamba controlaterale deve essere “ancorata” al corpo principale per completare la configurazione biforcata. Questo richiede il cateterismo selettivo retrogrado (incannulamento) di un’apertura o “gate” che è predisposto nel corpo principale della protesi, indicato dalla presenza di marker radiopachi. L’incannulamento richiede l’utilizzo di un catetere per dirigere la guida all’interno del gate e del corpo principale protesico. Dopo la conferma del corretto passaggio della guida nel corpo principale e dopo aver determinato la corretta lunghezza della gamba controlaterale, l’estensione protesica viene posizionata sotto guida fluoroscopica su guida superstiff con la corretta sovrapposizione con il gate. L’atterraggio distale della gamba protesica dovrebbe idealmente avvenire 1 cm al di sopra dell’origine dell’AII per garantire la massima rigidità colonnare e prevenire la migrazione craniale dell’attacco distale, in caso l’EVAR determini cambiamenti estremi della morfologia dell’AAA. Se necessario può essere utilizzata un’estensione della gamba iliaca per ottenere una lunghezza sufficiente a raggiungere la biforcazione iliaca.

Se l’incannulamento del gate risulta problematico per la normale via retrograda, si può utilizzare un accesso anterogrado con crossover: viene introdotto un catetere attraverso la gamba omolaterale, utilizzato per dirigere la guida attraverso la biforcazione o “divisore di flusso” del graft. La guida viene poi recuperata attraverso un catetere a laccio introdotto controlateralmente: in questo modo la gamba controlaterale viene fatta poi risalire sulla guida.

Procedure Ancillari Intraoperatorie

Per il successo di un’EVAR possono essere necessarie diverse procedure ancillari, alcune di queste prima dell’EVAR, altre in fase intra-procedurale. Un’attenta analisi dell’imaging pre-procedurale consente di pianificare tutte le procedure ancillari e di deciderne il loro timing. Alcune procedure ancillari, in ragione della loro complessità, possono essere meglio programmate ed effettuate prima dell’EVAR, per evitare un’eccessiva lunghezza della procedura, mentre alcune procedure supplementari relativamente semplici, come un’angioplastica, possono essere eseguite durante la procedura. La creazione di un conduit per l’introduzione del device o un by-pass femoro-femorale devono essere eseguite al momento dell’EVAR.

Una delle procedure ancillari più comuni durante l’EVAR è l’angioplastica delle stenosi degli assi iliaci di accesso. Se è necessario posizionare degli stent, questi vanno posizionati dopo l’EVAR poiché questi possono venire dislocati durante l’introduzione del device.

Se non vi è una zona di atterraggio utile a livello delle arterie iliache comuni, si rende necessario estendere la gamba iliaca fino a livello dell’arteria iliaca interna (AII). Per prevenire un endoleak di tipo II dall’AII, può essere necessaria l’embolizzazione di una o entrambe le arterie iliache interne. L’embolizzazione delle AII viene effettuata da alcuni operatori in fase pre-procedurale, da altri in fase intra-procedurale. Alcuni autori (91,92) sostengono che il rischio di complicanze è maggiore per l’embolizzazione bilaterale rispetto a quella monolaterale e include la disfunzione erettile, la claudicatio glutea e l’ischemia del midollo spinale, della vescica e del colon. Altri sostengono che le complicanze possono essere minimizzate eseguendo l’embolizzazione prima dell’EVAR, dando così tempo di svilupparsi ai circoli collaterali (93). Una metanalisi della letteratura dopo embolizzazione delle IIA stima un rischio globale di claudicatio glutea del 28% e di disfunzione erettile del 17% (92). La rivascolarizzazione dell’AII attraverso un by pass chirurgico (94) o attraverso il posizionamento di una gamba protesica biforcata sono possibili soluzioni ai problemi associati all’embolizzazione, ma queste aumentano la complessità della procedura ed hanno possibili complicanze. Inoltre, è stata suggerita un’associazione significativa tra la posizione delle spirali all’interno dell’AII e lo sviluppo di sintomi ischemici (95,96), che ha incoraggiato ad effettuare l’embolizzazione il più prossimale possibile al fine di preservare il flusso dei collaterali provenienti dall’AII e dall’arteria iliaca esterna omolaterali e controlaterali. I materiali utilizzati per l’embolizzazione includono spirali e plugs in Nitinol (ad es: Amplatzer vascular plug; AGA Medical, Golden Valley, Minnesota).

L’embolizzazione preoperatoria o intraoperatoria dei diversi rami aortici, come le arterie lombari o l’AMI, è stata studiata da alcuni autori come metodo per ridurre gli endoleak di tipo II. Questi studi ne hanno dimostrata la fattibilità, ma non un chiaro beneficio (97,98). La pervietà dell’AMI è stata suggerita come fattore di rischio per la formazione di endoleak di tipo II dopo EVAR (98–100). Rispetto all’AMI, solo una minor percentuale di arterie lombari rimane pervia dopo EVAR (99), suggerendo che i leak lombari possano più facilmente trombizzarsi spontaneamente. La quota di successo tecnico dell’embolizzazione preoperatoria riportato in un pregresso articolo è considerevolmente maggiore per l’AMI rispetto alle arterie lombari, rispettivamente del 100% versus 65% (97). In alcuni centri, l’AMI



pervia viene embolizzata in tutti i pazienti in fase pre o intra-procedurale (101), mentre in altri centri si usa un approccio più selettivo.

Durante un EVAR lo studio angiografico spesso rivela patologie vascolari concomitanti. Studi sui reperti incidentali riscontrati all'aortografia diagnostica (102,103) hanno riportato la presenza di una stenosi di più del 50% nel 20-40% delle arterie renali, nel 10-15% delle arterie viscerali e nel 20-30% delle arterie iliache; altri autori invece hanno documentato una progressione di una preesistente arteriopatia renale. Nonostante il riscontro di questi reperti sollevi il problema di un trattamento profilattico delle arterie renali o dell'arteria mesenterica durante EVAR, non vi sono dati definitivi al trattamento profilattico delle lesioni incidentali mesenteriche o renali. Tutte le procedure devono essere valutate singolarmente, in base alla gravità della lesione e al presunto rischio di progressione, valutando il rapporto rischio/beneficio dell'intervento.

Durante l'EVAR possono essere effettuate alcune procedure ancillari di chirurgia open, oltre alla creazione di un conduit per l'accesso vascolare. I pazienti nei quali viene posizionata una protesi con configurazione aorto-uniliaca di solito richiedono il confezionamento di un conduit chirurgico che funge da bypass cross-femorale per garantire la perfusione dell'arto inferiore controlaterale. Altre procedure ancillari chirurgiche includono il bypass delle AII, l'endoarterectomia, e l'angioplastica con patch della sede di accesso arterioso.

Come mezzo di sorveglianza postoperatoria non invasiva, è stato sviluppato un sensore di controllo pressorio telemetrico impiantabile per monitorare la pressione all'interno della sacca aneurismatica dopo l'EVAR (105). L'EndoSure wireless AAA pressure sensor (CardioMems, Atlanta, Georgia) è l'unico sensore pressorio con l'approvazione FDA per l'impianto in acuto e l'iniziale conferma dell'esclusione dell'AAA. L'EndoSure viene posizionato durante l'EVAR all'interno della sacca aneurismatica attraverso il suo sistema di inserzione e viene mantenuto in posizione attraverso un cestello metallico privo di funzioni elettriche (106).

Valutazione Intraoperatoria degli Endoleak

Dopo il posizionamento di tutti i componenti dell'endoprotesi, un pallone compliant ad ampio volume viene introdotto ed applicato per distendere le zone di aggancio prossimale e distale della protesi e le zone di giunzione tra i vari componenti sovrapposti della protesi. Lo scopo di questa manovra è di eliminare tutte le ripiegature del tessuto del graft da incompleta espansione dell'endoprotesi. Quando sono presenti, queste ripiegature funzionano come dei canali interposti tra la protesi e la parete arteriosa con il risultato di una continua perfusione della sacca aneurismatica, creando un endoleak di tipo I nelle zone di atterraggio o di tipo III nelle zone di giunzione tra i diversi componenti. Dopo l'utilizzo del pallone compliant, viene effettuata un'arteriografia per confermare la pervietà dell'endoprotesi e delle sue componenti, delle arterie renali, delle AII e delle arterie iliache esterne. La sequenza di acquisizione deve essere prolungata, per poter escludere rifornimenti tardivi alla sacca dell'AAA. Bisogna valutare con attenzione le immagini per identificare una possibile sigillatura incompleta a livello della zona di atterraggio prossimale e distale della protesi (endoleak di tipo I), la perfusione della sacca attraverso la giunzione degli elementi protesici (endoleak di tipo III) o la presenza di una perfusione retrograda della sacca dell'AAA attraverso collaterali pervi (endoleak di tipo II). Gli endoleak di tipo I e III devono essere trattati in fase intraoperatoria, tentando di eliminarli prima della fine della procedura poiché il rischio di rottura dell'AAA permane fino a che questi non siano corretti (31,107). Gli endoleak di tipo II vengono generalmente monitorati e non richiedono interventi intraprocedurali, poiché la maggior parte si risolve spontaneamente (108).

Se l'arteriografia finale dimostra la presenza di strozzature o kinking delle gambe protesiche, queste devono venir corrette, poiché predispongono ad un'eventuale trombosi del componente protesico interessato. Angioplastiche aggiuntive, con o senza posizionamento di stent, possono risolvere il problema. Se l'angiografia dimostra una compromissione di arterie essenziali (ad es: arterie renali, AII) dovuta al malposizionamento del graft, si devono attuare misure correttive, come il posizionamento di stent per evitare complicanze.

Anticoagulanti ed altri farmaci intraoperatori

L'eparina EV viene utilizzata di routine durante gli interventi chirurgici vascolari per prevenire trombosi dovute alla stasi distale data dai sistemi di emostasi, come clampaggi e legature chirurgiche. La sicurezza dell'utilizzo dell'eparina durante le procedure di chirurgia vascolare è stata dimostrata in molti studi (109). L'eparina è generalmente somministrata per via endovenosa e negli interventi open di AAA viene tipicamente somministrata 2-3 minuti prima del clampaggio aortico. Gli obiettivi sono di ottenere un'adeguata anticoagulazione velocemente e di mantenerla costante fino alla rimozione dei cross-clamp. Nonostante il rischio di eventi trombotici non sia ben stabilito in questo ambito, vi è unanime consenso sulla necessità di anticoagulanti durante gli interventi di chirurgia vascolare (110). Circa il 50% dei medici interrogati in un sondaggio (111) riguardo all'utilizzo dell'eparina negli interventi in elezione di AAA ha risposto di utilizzare la stessa dose in tutti i pazienti, gli altri hanno dichiarato di variare la dose in base al peso e alle dimensioni del paziente. La maggior parte dei chirurghi utilizza 5000 U di eparina ma il dosaggio varia da 400 a



20000 U. La settima conferenza dell'American College of Chest Physicians on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy (112) recentemente ha raccomandato una concentrazione piuttosto alta di anticoagulante durante l'intervento, con una dose iniziale di 100-150 U/Kg di eparina non frazionata prima del clampaggio e una dose supplementare ogni 50 minuti fino a che non sia ristabilito il circolo. Queste raccomandazioni si applicano nelle situazioni nelle quali non vi siano a disposizione sistemi di monitoraggio dell'eparinizzazione, come il tempo di coagulazione, e non è specificato nessun monitoraggio dell'anticoagulazione. Data la variabilità della risposta all'eparina e dell'emivita plasmatica (113-115), il monitoraggio dell'eparinizzazione migliora l'anticoagulazione durante l'intervento (113-115). Nonostante non vi siano risultati da trial specifici sull'utilizzo routinario dell'eparina durante EVAR, l'esperienza dell'eparinizzazione nella chirurgia aperta è largamente applicata nelle procedure di endoprotesi.

GESTIONE POSTOPERATORIA

Dopo un intervento di EVAR senza complicanze, il paziente rimane in osservazione per la notte con un'appropriate analgesia per il controllo del dolore, se necessario un'infusione continua di liquidi, un adeguato introito dietetico; vengono monitorati il sito di accesso, la funzione cardiorespiratoria, la capacità di deambulazione e lo stato postoperatorio in generale. Le procedure complesse possono richiedere la somministrazione di emoderivati, ospedalizzazione prolungata che può includere la terapia intensiva e una precoce valutazione TC postoperatoria.

Sfortunatamente, vi è carenza di RCT inerenti alla gestione medica del paziente sottoposto ad EVAR ed il trattamento utilizzato è mutuato dalla gestione delle malattie coronariche, comprese la terapia antiaggregante piastrinica e l'uso di statine (116,117). La terapia antiaggregante piastrinica può prevenire complicanze come la trombosi delle gambe protesiche e la vasculopatia periferica (116,118). Specialmente nei pazienti con arteriopatia periferica, aspirina, clopidogrel e statine sono i pilastri della terapia medica.

Sorveglianza postoperatoria

Nei pazienti sottoposti ad EVAR la sorveglianza post-operatoria con imaging durante il resto della vita è cruciale per: (i) individuare e, se possibile, caratterizzare gli endoleak, (ii) evidenziare espansioni o retrazioni della sacca aneurismatica residua dell'AAA, attraverso la misura delle dimensioni aneurismatiche e del calcolo del volume per l'identificazione di cambiamenti significativi dell'aneurisma, (iii) identificare modificazioni meccaniche dello stent-graft, come la migrazione, il kinking, e la frattura e (iv) la valutare a lungo termine la performance dell'endoprotesi. Anche se l'angio-TC è l'esame più comunemente utilizzato per l'imaging di sorveglianza, l'angio-RM, l'ecografia e l'angiografia hanno tutte un ruolo nella diagnosi e gestione degli endoleak (119).

-Modalità di imaging per la sorveglianza

La radiografia continua ad essere utilizzata come esame di sorveglianza di base dopo l'EVAR nonostante la disponibilità di metodiche di imaging più avanzate e da alcuni è ancora considerata superiore alla TC nella dimostrazione della conformazione degli stent-graft toracici e per individuare kinking nelle endoprotesi addominali (121). La radiografia antero-posteriore e laterale possono individuare migrazioni dello stent-graft, separazioni tra i componenti e le radiografie oblique possono migliorare l'individuazione di eventuali fratture della trama metallica degli stent, ma non ha alcun ruolo nella sorveglianza dell'allargamento della sacca aneurismatica o nella identificazione degli endoleak. I miglioramenti delle TC multidetettore e i progressi dei sistemi di visualizzazione inducono a ripensare il ruolo della radiografia (119).

L'angio-TC resta il metodo di sorveglianza post-EVAR più largamente utilizzato. L'importanza dell'angio-TC è cresciuta con l'avvento degli scanner multidetettore e con la disponibilità di routine di dati volumetrici. La combinazione di velocità, riproducibilità, risoluzione spaziale e di contrasto ha reso l'angio-TC il metodo preferito per l'imaging di follow-up, nonostante la dose di radiazioni associata e la potenziale nefrotossicità (122). I dati ad alta risoluzione della TC consentono immagini a sezione sottile, ricostruzioni multiplanari e ricostruzioni volumetriche altamente accurate. In aggiunta, l'angio-TC è capace di individuare gli endoleak con una sensibilità maggiore dell'angiografia (123,124). Poiché gli endoleak hanno flusso variabile e sono quindi individuabili in tempi variabili dopo l'iniezione di mezzo di contrasto, è necessario effettuare un'angio-TC multifasica; un protocollo tipico include immagini acquisite prima e dopo iniezione di mezzo di contrasto in fase arteriosa e tardiva. La scansione pre-contrasto viene utilizzata per differenziare le calcificazioni da eventuali endoleak, mentre la fase tardiva è cruciale per dimostrare la presenza di quegli endoleak che non sono visualizzati in fase arteriosa (125,126). Il problema della dose di radiazioni somministrata ha indotto alcuni autori a considerare l'eliminazione di parti della TC multifasica di sorveglianza: alcuni pensano che la scansione pre-contrasto sia necessaria solo al primo controllo post-EVAR (di solito 30-90 gg dopo la procedura), con acquisizioni solo dopo contrasto ai controlli successivi, utilizzando come confronto la scansione senza contrasto del primo controllo (127). Poiché la scansione tardiva identifica gli endoleak con una

sensibilità maggiore rispetto alla fase arteriosa, alcuni autori sostengono di eliminare anche quest'ultima (128). Tuttavia, le immagini in fase arteriosa sono importanti per pianificare esattamente la via d'accesso per l'embolizzazione trans-lombare dell'endoleak e vi sono casi eccezionali nei quali gli endoleak si vedono solo nella fase arteriosa e non nelle scansioni tardive (119).

Dal momento che un danno alla funzionalità renale è frequente nei pazienti che si sottopongono ad EVAR, la somministrazione ripetuta di mezzo di contrasto per la sorveglianza post-EVAR può essere problematica per un numero sostanziale di pazienti. Recentemente alcuni autori hanno proposto l'uso della TC senza mezzo di contrasto con analisi volumetrica della sacca dell'AAA nella sorveglianza di routine dopo la prima angio-TC a 3 mesi dall'EVAR (129). Se la variazione del volume è del 2% o meno, questa strategia di sorveglianza con TC senza mezzo di contrasto viene continuata; se vi è un incremento volumetrico che supera il 2%, viene immediatamente fatta un'angio-TC per individuare un eventuale endoleak (129).

L'angio-RM con gadolinio è capace di individuare gli endoleak ma le sue performance dipendono dalla composizione dell'endoprotesi. Gli stent in Nitinol sono generalmente RM-compatibili mentre gli stent in Elgiloy possono oscurare il lume e gli stent in acciaio inox causano artefatti che rendono l'esame non diagnostico (130). In diversi studi su pochi pazienti con, in prevalenza, stent in Nitinol, l'angio-RM si è dimostrata almeno sensibile quanto l'angio-TC (131–135), e in alcuni casi ha mostrato endoleak non identificati dall'angio-TC. In un case report (136), è stata sospettata un'endotensione in due pazienti con allargamento della sacca, senza evidenza di endoleak all'angio-TC, mentre una successiva angio-RM ha dimostrato un endoleak di tipo II. In uno studio sull'aorta toracica (137), l'angio-RM e l'angio-TC si sono dimostrate egualmente affidabili nel determinare le dimensioni dell'aneurisma e la posizione dell'endoprotesi, ma l'individuazione degli endoleak non è stata così accurata con l'angio-RM. Mentre la maggior parte degli studi di angio-RM si basa su sequenze dinamiche 3D Gradient-Echo con gadolinio e su sequenze 2D Gradient-Echo in fase tardiva, nuove tecniche come l'angio-RM time-resolved potrebbero fornire una miglior caratterizzazione del tipo di endoleak, dimostrando l'evoluzione temporale del mezzo di contrasto nella sacca aneurismatica, come in un'angiografia convenzionale (135,138), che fornisce informazioni dinamiche, a differenza di quelle statiche dell'angio-TC (139). Nuovi mezzi di contrasto blood-pool per RM potranno migliorare l'individuazione degli endoleak a basso flusso che restano occulti all'angio-TC (140), anche se l'importanza di questi endoleak è sconosciuta.

Alcuni autori hanno descritto l'ecografia (US) come esame utile nella sorveglianza dopo EVAR, perché è comoda, portatile, priva di rischi, ed economica, anche se è operatore-dipendente, con qualità dell'esame e protocolli che variano significativamente da un istituto all'altro (141). Vi sono stati progressi tecnologici come l'introduzione dei mezzi di contrasto e dell'ecografia con armonica tissutale che possono migliorare la diagnosi, mentre la standardizzazione della tecnica può ridurre la variabilità nella qualità delle immagini. L'US può essere di scarsa qualità in pazienti obesi o in caso di abbondante gas intestinale. Le misure delle dimensioni dell'AAA ottenute con US in genere correlano bene con quelle acquisite con la TC (142–145); quando vi è disaccordo nelle dimensioni, le misurazioni US dell'AAA sono generalmente inferiori a quelle rilevate alla TC (143,144). Alcuni autori hanno trovato che le variazioni dimensionali dell'AAA sono mal interpretate dall'US (143) e quindi la necessità di misurazioni precise e riproducibili delle dimensioni dell'AAA giustifica la persistenza dell'uso dell'angio-TC nel regime di follow-up (119). L'eco color-Doppler (ECD) è in grado di individuare gli endoleak con una sensibilità, rispetto alla TC, riportata in quote estremamente variabili, dal 25% al 100% (141–144,146–148); questa ampia variabilità può essere attribuita alle differenze tecniche, all'esperienza e ai criteri diagnostici. Un ampio studio recente (149) che comparava 367 ECD e TC dopo EVAR ha riportato una sensibilità dell'ecografia del 68%; anche una recente meta-analisi (155) ha riportato una sensibilità simile nell'individuazione degli endoleak, intorno al 69% (150). L'utilizzo delle microbolle di contrasto aumenta la capacità dell'ecografia di individuare eventuali endoleak, come mostrato in alcuni studi (151-154) e in una recente metanalisi (155). L'ecografia con mezzo di contrasto, occasionalmente, individua endoleak che non si sarebbero identificati con l'angio-TC o con l'eco-Doppler (154): questo suggerisce che l'eco con mezzo di contrasto può avere un ruolo nelle situazioni di sospetta endotensione (156,157). Alcuni propongono l'eco come unico metodo di sorveglianza una volta definita la stabilità dell'aneurisma con altre metodiche (158).

In una metanalisi di 10 studi pubblicati che comparavano l'eco color-Doppler con la TC con mezzo di contrasto (149,150,159), l'ECD ha mostrato una sensibilità nell'individuare endoleak del 69% e una specificità del 91%, con una maggiore sensibilità per gli endoleak di tipo I e III rispetto a quelli di tipo II.

Comunque, vi sono studi recenti che suggeriscono un alto grado di correlazione tra l'imaging TC e l'eco color-Doppler nell'individuare gli endoleak clinicamente significativi (159–162): di conseguenza, alcuni autori raccomandano un'eco color-Doppler annuale post-EVAR come unico monitoraggio, se la prima TC annuale con mezzo di contrasto non ha dimostrato un endoleak o un ingrandimento della sacca aneurismatica residua (158,163). Se l'ECD individua un endoleak o un aumento della sacca aneurismatica residua in qualsiasi momento durante la sorveglianza, questo richiede l'esecuzione di un approfondimento diagnostico con TC con mezzo di contrasto per approfondimento (164). Sebbene il rischio di sviluppare endoleak diminuisca col passare del tempo, data la scarsa rilevanza di studi di



sorveglianza, a fronte di un numero significativo di endoleak tardivi, la sorveglianza per tutta la vita è in un certo senso attualmente raccomandata (165).

Sono stati sviluppati misuratori telemetrici di pressione impiantabili e utilizzati per effettuare una sorveglianza basata sul monitoraggio della pressione all'interno della sacca aneurismatica dopo l'EVAR. Il dispositivo sopra descritto, con approvazione FDA, è il sensore di pressione EndoSure wireless (CardioMems). Questo è considerato da alcuni autori come un metodo facile e conveniente per la sorveglianza dell'EVAR (105). Il sensore pressorio, posizionato durante l'EVAR, è progettato per aiutare ad individuare eventuali endoleak con lo scopo di evitare successive indagini di sorveglianza, così da ridurre la necessità di indagini costose e che richiedono tempo e la radioesposizione.

-Intervalli di sorveglianza

Il regime di sorveglianza corrente per l'EVAR deriva empiricamente dai primi studi multicentrici ed è codificato nelle istruzioni delle protesi, non essendo ancora disponibili dati a lungo termine.

I protocolli che sono stati stabiliti per la sorveglianza dell'EVAR includono la ripetizione di TC trifasica con e senza mezzo di contrasto e con ricostruzioni angiografiche a 1, 6 e 12 mesi dopo l'EVAR e successivamente ogni anno (166). La dose cumulativa di mezzo di contrasto di queste TC è preoccupante per i suoi effetti deleteri sulla funzione renale (167,168). Lo stesso vale per il potenziale rischio cancerogeno della dose cumulativa di radiazioni, anche se questa risulta più difficile da calcolare, ma è comunque pericolosa (169,170). Infine, i costi associati al regime di sorveglianza dell'EVAR sono significativi, rappresentando il 30%-35% dei costi totali del follow-up dell'EVAR durante un periodo di 5 anni (171). Per questo, se non vengono individuati un endoleak o ingrandimenti della sacca dell'AAA durante l'iniziale follow-up annuale con TC con mezzo di contrasto, l'eco color-Doppler potrebbe essere considerata un mezzo alternativo per la sorveglianza annuale successiva.

OUTCOMES

I benefici a breve termine dell'EVAR non sono più in discussione: questi includono i tempi di ospedalizzazione ridotti, la riduzione della perdita ematica, i tempi operatori ridotti e un minor tasso di mortalità e morbilità (4,9,10,172,173). Recenti studi si sono concentrati sull'outcome a lungo termine, inclusa la necessità di re-interventi (172,174-176). Per questo una valutazione sull'outcome dell'EVAR dovrebbe includere il successo tecnico iniziale, il successo a lungo termine, il tasso di re-interventi e il tasso di complicanze.

Tassi di successo

Una revisione sistematica delle evidenze in termini di sicurezza ed efficacia dell'EVAR in elezione nella gestione degli AAA sottoreni (177) ha analizzato 606 studi, dei quali 61 rispondevano ai criteri di ricerca (tre trial randomizzati e 15 non randomizzati controllati e 43 studi non controllati). Vi erano inclusi un totale di 29059 partecipanti, dei quali 19804 erano stati sottoposti ad EVAR. Il posizionamento dell'endoprotesi era avvenuto con successo nel 97,6% dei casi. Il successo tecnico (completa esclusione dell'aneurisma) è stato raggiunto nell'81,9% dei casi alla dimissione e nell'88% a 30gg. E' stato necessario un re-intervento per il trattamento degli endoleak o per mantenere la pervietà della protesi nel 16,2% dei pazienti. Il tempo medio di permanenza in terapia intensiva e in ospedale dell'EVAR è stato significativamente minore rispetto alla chirurgia aperta. Il tasso di mortalità a 30 giorni è stato dell'1,6% (trial randomizzati controllati) e del 2% nei trial non randomizzati e nelle serie pubblicate. Le complicanze tecniche includevano la migrazione dello stent (4,0%), la migrazione dell'endoprotesi (3,9%), la presenza di endoleak (tipo I, 6,8%; tipo II, 10,3%; tipo III, 4,2%) e complicanze all'accesso vascolare (4,8%).

COMPLICANZE

Gli endoleak sono la complicanza più frequente dell'EVAR (126,178-179) e sono ampiamente discussi nella sezione di questo articolo dedicata ai re-interventi. La CIN è un'altra complicanza che si associa all'EVAR ed è discussa nella sezione dedicata all'imaging intra-procedurale. Durante e dopo l'EVAR possono manifestarsi altre complicanze, le più frequenti sono qui sotto riportate.

Lesioni correlate all'accesso vascolare

Le lesioni correlate al sito di accesso includono ematoma, infezioni e linfocele (incidenza 1%-10%).

Lesioni all'arteria di accesso includono trombosi, dissezioni, pseudoaneurismi o fistole artero-venose, perforazioni o sezioni di vasi e avulsioni vascolari. L'incidenza riportata per queste complicanze è del 3% dei casi di EVAR. L'incidenza di queste complicanze può potenzialmente essere ridotta attraverso un attento planning pre-operatorio, con un'attenzione meticolosa alle caratteristiche del vaso di accesso (diametro, tortuosità, e calcificazioni). Anche l'utilizzo

giudizioso dei conduit chirurgici può ridurre questo tipo di complicanze. Per gli pseudoaneurismi post-operatori, può essere necessaria la correzione chirurgica, rispetto alla compressione eco-guidata o all'iniezione di trombina, se lo pseudoaneurisma è troppo grande. Ugualmente, anche i vasti ematomi o le fistole possono richiedere la correzione chirurgica.

Infezioni

L'incidenza di infezioni della protesi dopo EVAR è dello 0,2%-1% (180–182). Il mancato riconoscimento e trattamento di queste infezioni può portare a sepsi e in alcuni casi al decesso. L'infezione può essere dovuta a una contaminazione intraoperatoria dell'endoprotesi, a un'infezione secondaria da fonte remota (183), o come risultato di una fistola aorto-enterica. Quest'ultima può essere causata dalla migrazione dello stent-graft, da un'erosione vascolare o intestinale da parte delle componenti metalliche dell'endoprotesi, da spirali o da altri device, da problemi di fabbricazione dell'endoprotesi, da aortiti o altre cause infiammatorie (116, 184–186). L'ambiente in cui viene effettuata l'EVAR è un'altra fonte di rischio potenziale di infezione per le endoprotesi: uno studio (187) mette in evidenza come il 62.5% delle infezioni delle endoprotesi avviene in procedure effettuate in sala angiografica a fronte del 37.5% di quelle effettuate in sala operatoria. Per ridurre il rischio di infezioni dell'endoprotesi vengono somministrati antibiotici (generalmente una cefalosporina) in fase peri-operatoria. Una profilassi antibiotica inadeguata può aumentare il rischio di infezioni postoperatorie (188). Alcuni studi hanno dimostrato come pazienti con endoprotesi infetta possono sopravvivere con un trattamento conservativo con terapia antimicrobica e drenaggio percutaneo, anche se la maggior parte richiede la rimozione dell'endoprotesi e/o l'impianto di un by-pass extra-anatomico, o il riposizionamento della protesi (187).

Complicanze ischemiche

Le complicanze ischemiche possono manifestarsi come risultato di trombosi, embolizzazione o malposizionamento dei componenti dell'endograft che coprono le diramazioni vascolari. Queste complicanze ischemiche possono essere sotto categorizzate come segue.

-Ischemia Colica. Vi è la stessa incidenza di ischemia intestinale (1-3%) dopo EVAR che dopo riparazione chirurgica aperta di un AAA (189,190). L'ischemia colica dopo la correzione di un AAA è una complicanza grave con un tasso di mortalità di circa il 50% entro 1 mese (189). L'ischemia intestinale dopo EVAR è solitamente caratterizzata da una distribuzione multifocale e disomogenea a differenza di quella che avviene dopo l'intervento chirurgico aperto. Il meccanismo dell'ischemia colica dopo EVAR può essere dovuto alla mobilizzazione di depositi trombotici e ateromasi con conseguente micro-embolizzazione dell'arteria mesenterica superiore (AMS) o dell'AMI, così come delle arterie renali, delle AII, e delle arterie degli arti inferiori. Questo può spiegare la natura segmentale e multifocale dell'ischemia (191). La presenza di un esteso trombo circonfenziale o di un'estesa ateromasia del colletto aneurismatico è una causa ben nota di potenziali complicanze correlate all'EVAR come l'embolizzazione e lo scarso ancoraggio prossimale della protesi.

-Ischemia Midollare. L'European Collaborators on Stent Graft Techniques per il trattamento degli AAA ha riportato un'incidenza di ischemia midollare dello 0,21% (192), mostrando come questa sia una rara complicanza. Nonostante il meccanismo ischemico non sia dimostrato, esso è probabilmente correlato all'embolizzazione combinata con l'interruzione dei vasi collaterali dalle arterie lombari ed iliache. Il trattamento è il medesimo di quello della chirurgia aperta e consiste nel drenaggio del liquido cefalorachidiano e in alcuni casi nel ristabilire il circolo collaterale (193–197).

-Ischemia/infarto Renale. L'occlusione trombotica o embolica di una o più arterie renali può avvenire durante l'EVAR, in particolare quando vi è un esteso trombo o una placca ateromatosa nel colletto aneurismatico. La copertura parziale o completa di una delle arterie renali dovuta al malposizionamento dell'endograft avviene in meno del 5% (198,199). Se il malposizionamento della protesi è la causa di compromissione di un'arteria renale, si possono tentare manovre per riposizionare la protesi (200). Se vi è solo una copertura parziale dell'arteria renale da parte della protesi, il posizionamento di uno stent renale può essere utile per migliorare la perfusione renale (199).

Occlusione di gamba protesica

La trombosi di gamba avviene frequentemente nelle protesi senza supporto, ma attualmente con le nuove protesi il fenomeno è molto meno frequente, con un'incidenza dello 0-5% (201). La maggior parte delle trombosi della gamba protesica avviene precocemente dopo EVAR, come risultato di un kinking degli elementi protesici o di uno scarso flusso a valle (202,203). Occlusioni di gamba protesica più tardive sono il risultato della migrazione dell'endograft o della formazione/progressione della patologia ateromasi occlusiva nelle arterie di deflusso (201). Per valutare un potenziale rischio di compromissione della gamba protesica, il follow-up dopo l'EVAR deve includere uno scrupoloso esame dei polsi a livello degli arti inferiori e la valutazione dell'indice caviglia-brachiale. Allo stesso modo, lo sviluppo



di una claudicatio, di un'ischemia degli arti inferiori o una riduzione dell'indice caviglia-brachiale dopo EVAR dovrebbe venire ulteriormente studiato con metodiche di imaging. Le opzioni terapeutiche per un'occlusione di gamba dopo EVAR includono la trombectomia o la trombolisi, seguite da un secondo intervento endovascolare o open mirato, o la creazione di bypass extra-anatomici (bypass femoro-femorale o axillo-femorale).

Soglie di successo/complicanze

Anche se i medici che impiegano questa metodica dovrebbero sforzarsi di ottenere risultati perfetti (100% di successo, 0% di complicanze), nella pratica clinica tutti i medici si distanziano da questi risultati ideali in misura variabile. Per questo, dovrebbero essere utilizzati indicatori soglia al fine di valutare l'efficacia di continui programmi di miglioramento. Ai fini di queste linee guida, la soglia è un livello specifico di indicatore che dovrebbe indurre una revisione. "Soglie di procedura" o "soglie generali" si riferiscono a un gruppo di indicatori per una procedura, ad esempio le complicanze maggiori. Anche le complicanze individuali possono essere associate a soglie specifiche per complicanza. Quando le misurazioni, come gli indicatori o i tassi di successo, scendono al di sotto di una soglia minima o quando un tasso di complicanza supera una soglia massima, dovrebbe essere fatta una revisione per individuare le cause e effettuare i cambiamenti necessari. Per esempio, se l'incidenza di re-interventi di chirurgia open fosse una delle misure di qualità dell'EVAR, i valori in eccesso rispetto a una soglia definita dovrebbero innescare una revisione delle politiche e delle procedure all'interno del reparto per determinarne le cause e per attuare dei cambiamenti al fine di ridurre l'incidenza di complicanze. Le soglie possono variare da quelle qui elencate; ad esempio il tipo di pazienti trattati e i criteri di selezione di questi possono comportare un differente livello soglia per un particolare indicatore in un particolare ospedale. Per questo, stabilire delle soglie universali è molto difficile e ogni ospedale è incoraggiato a modificare le soglie alzando e abbassando i valori a seconda dei propri programmi di miglioramento di qualità.

Le complicanze possono essere stratificate in base all'outcome. Le complicanze maggiori richiedono il ricovero in ospedale per la terapia (se il paziente è stato dimesso), un non pianificato aumento del livello di cura, un prolungato tempo di ospedalizzazione, la presenza di danni permanenti, o la morte. Le complicanze minori non hanno sequele; esse possono richiedere minime terapie o un breve tempo in osservazione ospedaliera (di solito per una notte; vedi Appendice B). I tassi di complicanze e le soglie suggerite nella **Tabella 8** riguardano le complicanze maggiori.

I tassi pubblicati per i tipi individuali di complicanze dipendono fortemente dai criteri di selezione dei pazienti e sono basati su serie che includono diverse centinaia di pazienti, che è un volume più ampio di quanto la maggioranza dei medici individualmente possa trattare. In generale, le soglie complicanza-specifiche dovrebbero settate ad una soglia più alta rispetto a quelle riportate qui. E' noto che una sola complicanza può far superare la soglia complicanza-specifica, se questa avviene in uno scarso volume di pazienti (ad es: in fase iniziale di un programma di miglioramento). In questo caso, in un programma di miglioramento della qualità è più appropriato utilizzare una soglia complessiva. La soglia complessiva fa riferimento a tutte le complicanze maggiori derivanti dall'EVAR. Tutti i dati riportati in Tabella 8 sono supportati dall'evidenza della letteratura e dal panel di consenso.

Tabella 8: Specifiche Complicanze Maggiori dell'EVAR Pubblicate		
Complicanze	Tasso riportato (%)	Soglia Suggerita (%)
Mortalità perioperatoria	0-6	< 4
Mortalità a 30gg	0-3.1	< 2
Mortalità a 1 anno	3.4-8	< 8
Cambiamento dello stadio di insufficienza renale cronica	18-29	< 20
Danno locale al sito di accesso	1/10	< 5
Danno all'arteria di accesso	0-3	< 3
Ischemia colica	1/3	< 2
Ischemia midollare	0.21	< 0,21
Ischemia/Infarto renale	0-5	< 2
Infezioni	0.5-1	< 1
Occlusioni di gamba	0-5	< 5
Endoleak (persistente)	1/10	< 15

Reinterventi

La necessità di reinterventi dopo EVAR raggiunge il 33% in tre anni nei pazienti entrati nel registro dell'European Collaborators on Stent Graft Techniques for AAA Repair (174,204). Un endoleak persistente, la migrazione della

protesi e la trombosi di gamba erano le cause comuni di reintervento; di queste, circa il 25% è stato riparato con chirurgia open, il restante 75% per via endovascolare (205). L'indicazione più comune per il reintervento è l'endoleak di tipo II. Nonostante l'incidenza degli endoleak di tipo II sia molto variabile in letteratura e sia stato riportato fino nel 30%, l'impatto clinico è ancora sconosciuto. Più del 50% degli endoleak di tipo II identificati inizialmente si risolve spontaneamente e il decorso clinico dei pazienti con endoleak risolto non si discosta da quelli che non hanno mai avuto documentato un endoleak (206,207). L'instaurarsi di un endoleak è molto variabile e imprevedibile.

Il buon senso attualmente suggerisce che, in particolare per gli endoleak di tipo II, non sia giustificato un intervento, a meno che non sia evidente un continuo aumento della sacca dell'AAA. La causa più comune di reintervento è l'endoleak nei device di nuova generazione, mentre con le vecchie protesi la prima causa era la migrazione, in circa la metà di tutti i reinterventi (208). L'endoleak di tipo I nel sito di ancoraggio superiore può essere dovuto a un sottodimensionamento della protesi o ad un inadeguato fissaggio (endoleak di tipo I precoce); in alternativa, una dilatazione tardiva del colletto infrarenale può produrre gli stessi risultati (endoleak di tipo I tardivo) (209–211). Fin dall'inizio dell'EVAR, vi sono state controversie sulla gestione di un'arteria lombare pervia o dell'AMI originanti dalla sacca aneurismatica. La legatura di questi vasi è parte integrante di un intervento convenzionale di chirurgia open. Nonostante gli endoleak di tipo II da riperfusion della sacca siano individuati nel 20-30% dei pazienti, è noto che la metà degli endoleak precoci si risolve spontaneamente dopo alcuni mesi di follow-up. Tuttavia, gli endoleak possono persistere nel 10-15% dei pazienti e si possono sviluppare endoleak tardivi in un altro 5-10% (31).

Quando si documenta un aumento della sacca aneurismatica in presenza di un endoleak di tipo II l'intervento è mandatorio, poiché vi è una continua pressurizzazione della sacca. Sono stati descritti diversi tipi di approcci alla gestione degli endoleak di tipo II tra cui i seguenti.

-Cateterismo selettivo ed embolizzazione delle diramazioni pervie di inflow ed outflow. L'approccio intrarterioso prevede l'embolizzazione delle diramazioni pervie che originano e continuano a perfondere e pressurizzare la sacca aneurismatica residua. Ad esempio, un endoleak che origina da un'AMI pervia può essere approcciato mediante cateterismo selettivo dell'AMS e negoziazione dell'AMI mediante cateterismo superselettivo con microcatetere dell'arteria marginale o dell'arcata di Riolano. Il catetere quindi può essere avanzato a livello del nidus dell'endoleak all'interno della sacca aneurismatica con conseguente embolizzazione, oppure si può embolizzare l'AMI nel punto dove origina dalla sacca aneurismatica. Inoltre, è stato anche dimostrato come gli endoleak di tipo II siano un'entità dinamica che assomiglia alle malformazioni artero-venose (MAV) con plurimi vasi afferenti e di drenaggio (212,213). Pertanto, l'embolizzazione di un solo ramo afferente non garantisce una soluzione duratura. Un endoleak di tipo II deve essere gestito come se si trattasse di una MAV: sia il nidus che tutti i rami afferenti che contribuiscono all'afferenza devono essere chiusi, poiché altrimenti possono facilmente essere reclutati altri vasi con il risultato di un continuo rischio di aumento dimensionale della sacca e di possibile rottura (214). Per ragioni anatomiche, non è sempre possibile embolizzare selettivamente tutte le diramazioni arteriose pervie, in alcuni casi, ed in altri multiple diramazioni pervie rendono questo approccio scomodo e spesso inefficace nel produrre risultati a lungo termine (212,213).

- Puntura diretta della sacca ed embolizzazione per via translombare. L'approccio trans-lombare è tipicamente eseguito a paziente prono o in posizione obliqua, per evitare di attraversare organi cavi o parenchimatosi. In alcuni casi la vena cava inferiore si interpone nella traiettoria scelta per l'ago, tuttavia è stato dimostrato che la puntura della sacca aneurismatica, attraversando la vena cava con l'ago, è una procedura sicura (215). L'approccio translombare standard prevede la guida fluoroscopica utilizzando dei reperi ossei stabiliti in una precedente angio-TC (213). In alternativa, il posizionamento translombare dell'ago può essere inizialmente eseguito sotto guida TC, con il paziente poi trasferito in sala angiografica per il successivo inserimento sotto guida fluoroscopica fino a che l'ago non viene posizionato con successo all'interno della sacca. Una volta intrapreso l'approccio translombare, l'agocannula viene fatta avanzare sotto guida fluoroscopica appena anteriormente al corpo vertebrale. Il nidus dell'endoleak può essere in stretta adiacenza della protesi: pertanto bisogna fare attenzione a non pungere per sbaglio la protesi stessa, poiché questo potrebbe potenzialmente portare a un endoleak di tipo III. Il corretto posizionamento del catetere all'interno dell'endoleak è provato dalla fuoriuscita pulsata di sangue attraverso l'agocannula. Quando la cannula è in sede, può essere introdotto un catetere all'interno della sacca per essere manipolato all'interno del nidus al fine di depositare il materiale embolizzante dove necessario per l'embolizzazione. Una volta nel nidus, un'iniezione di mezzo di contrasto permette di visualizzare la struttura dell'endoleak, inclusi i vasi di rifornimento come le arterie lombari o l'AMI. I leak vengono chiusi embolizzando la sacca dell'endoleak mediante spirali, trombina, un misto di colla e spirali o, più recentemente, con un liquido embolizzante chiamato Onyx (EV3, Irvine, California).

- Puntura diretta della sacca ed embolizzazione per via trans-addominale. È stato descritto un approccio trans-addominale sotto guida US (216,217). La guida US è utilizzata per monitorare in tempo reale il posizionamento dell'ago. Lo svantaggio della puntura trans-addominale è che l'ago deve attraversare la cavità addominale, incluso l'intestino. Questo approccio è inoltre complicato dai movimenti respiratori e dal gas intestinale che può oscurare la



visione della sacca dell'AAA. L'occlusione trombotica della endoprotesi e un'embolizzazione periferica devono essere prese in considerazione come rischi potenziali di questa procedura.

Gli endoleak di tipo I individuati durante l'EVAR dovrebbero essere trattati in fase intra-procedurale, poiché la continua perfusione arteriosa con pressurizzazione della sacca pone il paziente a rischio di rottura aneurismatica. Come descritto precedentemente, gli endoleak di tipo I possono essere al sito di attacco sia prossimale (tipo IA) che distale (tipo IB). Gli endoleak di tipo IA tardivi possono presentarsi per una continua dilatazione del colletto a livello del sito di attacco prossimale o per una migrazione della protesi. Le tecniche endovascolari utilizzate per il trattamento degli endoleak di tipo IA includono il posizionamento di una cuffia aortica di estensione o di uno stent non ricoperto ad alta forza radiale. Gli endoleak di tipo IB tardivi possono essere il risultato di una continua dilatazione delle arterie native al sito di attacco distale o di una migrazione verso l'alto della protesi che può avvenire per un'inadeguata lunghezza delle gambe protesiche o per un'eccessivo rimodellamento della protesi durante l'EVAR. Le opzioni di trattamento per gli endoleak di tipo IB dipendono dall'eziologia e dalla sede del leak. In caso di migrazione verso l'alto della protesi potrebbe essere adeguata un'estensione di gamba iliaca, mentre in caso di dilatazione progressiva del vaso al sito di attacco con una sufficiente zona di atterraggio prossimale alla biforcazione iliaca, potrebbe essere appropriato utilizzare una gamba protesica svasata o un'estensione distale con cuffia. In alcuni casi può essere necessaria un'estensione fino all'arteria iliaca esterna; questo può richiedere un'embolizzazione dell'arteria iliaca interna per prevenire la perfusione retrograda e un endoleak persistente. Se un endoleak di Tipo I non può essere trattato con successo per via endovascolare, può essere necessaria la conversione chirurgica.

Gli endoleak di tipo III richiedono il posizionamento di un graft aggiuntivo a livello del punto di deiscenza tra gli elementi di una protesi modulare o a livello del difetto del graft, per ripristinare l'integrità della protesi. Il trattamento degli endoleak di tipo V deve essere personalizzato in base alla possibile causa della continua espansione della sacca. In caso di un sieroma della sacca da trasudato, alcuni autori suggeriscono di rivestire la protesi con una nuova endoprotesi a bassa porosità (218,219). Se la causa di rifornimento della sacca non può essere dimostrata né corretta, può essere necessario, nel caso di continua espansione della sacca, la conversione chirurgica.

La conversione endovascolare è un potenziale reintervento che consiste nel posizionare una protesi aorto-uniliaca all'interno dell'endoprotesi. Se l'endoprotesi originaria era biforcata, la gamba controlaterale viene occlusa e il flusso alla gamba viene ristabilito mediante un bypass femoro-femorale o un bypass iliaco-femorale. La conversione endovascolare può essere utile nel caso di fallito tentativo di trattamento di un kinking severo di una gamba protesica, di disconnessione degli elementi protesici con endoleak di tipo III, di un endoleak prossimale di tipo 1 o della migrazione dell'endoprotesi.

La trombosi di una gamba protesica può essere la conseguenza di un kinking severo o di un restringimento di una gamba protesica in qualche punto del suo decorso (ad esempio alla biforcazione aortica), o può essere la conseguenza di una stenosi o di un'occlusione delle arterie pelviche native.

Le stenosi o le occlusioni che si formano all'interno della protesi o a livello dell'asse iliaco-femorale, devono essere trattate in modo aggressivo; stenosi emodinamicamente significative o kinking severi delle gambe protesiche, diagnosticate con eco color-Doppler o angio-TC durante i controlli di sorveglianza, devono essere trattati al fine di prevenire la trombosi di gamba. Le strategie di trattamento per le stenosi e i kinking includono l'angioplastica e/o il posizionamento di stent ricoperti e non ricoperti (201). Il trattamento delle trombosi può includere la trombectomia, la trombolisi o il confezionamento chirurgico di un bypass cross-femorale (201,220).

Diversamente, stenosi o occlusioni asintomatiche possono essere approcciate in modo conservativo.

Quando si parla di conversione chirurgica dell'EVAR ci si riferisce alla rimozione tardiva, o a modificazioni chirurgiche di una protesi aortica. Questo è tecnicamente complesso, specialmente quando eseguito in urgenza. Il tasso di conversioni tardive di pazienti sottoposti ad EVAR è stato stimato tra lo 0,6% e il 4,5% (173,221–224). L'esatto approccio alla conversione chirurgica open dipende da diversi fattori, inclusi il tipo e le condizioni della protesi, così come la presenza di stent soprarenali, e/o di uncini, o ancore, la presenza di graft, cuffie, o spirali posizionate in un reintervento, le condizioni dei punti di ancoraggio prossimali e distali, la morfologia dell'aneurisma al momento della conversione, la presenza di cicatrici o di tessuto infiammatorio periaortici, e l'urgenza dell'intervento. Nonostante la maggior parte dei problemi protesici possano essere trattati per via endovascolare, in alcuni casi la formazione di un endoleak con allargamento della sacca, l'allargamento della sacca senza un dimostrabile endoleak, la fistola aorto-enterica, la migrazione della protesi o la rottura della protesi stessa, possono necessitare la conversione chirurgica in elezione e in alcuni casi in emergenza.

APPENDICE A: METODOLOGIA DEL CONSENSO

I tassi specifici di complicanze riflettono in alcuni casi l'insieme di complicanze maggiori e minori. Le soglie sono derivate da una revisione critica della letteratura, da una valutazione dei dati empirici dei membri dello Standard of Practice Committee, e quando possibile dal database nazionale SIR HI-IQ.



APPENDICE B: CLASSIFICAZIONE DELLE COMPLICANZE IN BASE ALL'OUTCOME DELLA STANDARD OF PRACTICE COMMITTEE DELLA SOCIETA' DI RADIOLOGIA INTERVENTISTICA

Complicanze Minori

- A. Nessuna terapia, nessuna conseguenza.
- B. Terapia nominale, nessuna conseguenza; incluso il ricovero notturno (fino a 23 ore) per la sola osservazione.

Complicanze Maggiori

- A. Richiedono una terapia, ospedalizzazione breve (tra le 24-48 ore).
- B. Richiedono una terapia maggiore, aumentano in modo inaspettato il livello di cura, ospedalizzazione prolungata (48 ore).
- C. Determinano danni permanenti.
- D. Morte.

Bibliografia

1. Fink A, Kosecoff J, Chassin M, Brook RH. Consensus methods: characteristics and guidelines for use. *Am J Public Health* 1984; 74:979 –983.
2. Gillum RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the united states. *J Clin Epidemiol* 1995; 48:1289 –1298.
3. Silverberg E, Boring CC, Squires TS. Cancer statistics, 1990. *CA Cancer J Clin.* 1990; 4:9 –26.
4. Matsumura JS, Brewster DC, Makaroun MS, Naftel DC. A multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003; 37: 262–271.
5. Geller SC; Society of Interventional Radiology Device Forum. Imaging guidelines for abdominal aortic aneurysm repair with endovascular stent grafts. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14 (suppl):S263–S264.
6. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004; 351:1607–1618.
7. Prinssen M, Buskens E, de Jong SE, et al. Cost-effectiveness of conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 2007; 46:883–90.
8. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, et al. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005; 352:2398 –2405.
9. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG; EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 364:843– 848.
10. EVAR Trial Participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomized controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 2179–2186.
11. Prinssen M, Wixon CL, Buskens E, Blankensteijn JD. Surveillance after endovascular aneurysm repair: diagnostics, complications, and associated costs. *Ann Vasc Surg* 2004; 18:421– 427.
12. De Centa I, Coggia M, Cochennec F, Alfonsi P, Javerliat I, Goeau-Brissonniere O. Laparoscopic abdominal aortic aneurysm repair in octogenarians. *J Vasc Surg* 2009; 49:1135–1139.



13. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA* 2002; 287:2968–2972.
14. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT; UK Small Aneurysm Trial Participants. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* 2004; 110:16–21.
15. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease); Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006; 113:e463–e654.
16. Peterson BG, Matsumura JS, Brewster DC, Makaroun MS; Excluder Bifurcated Endoprosthesis Investigators. Five-year report of a multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2007; 45:885–890.
17. Cho JS, Dillavou ED, Rhee RY, Makaroun MS. Late abdominal aortic aneurysm enlargement after endovascular repair with the excluder device. *J Vasc Surg* 2004; 39:1236–1241.
18. Assar AN, Zarins CK. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a surgical emergency with many clinical presentations. *Postgrad Med J* 2009; 85:268–273.
19. Robbins M, Kritpracha B, Beebe HG, Criado FJ, Daoud Y, Comerota AJ. Suprarenal endograft fixation avoids adverse outcomes associated with aortic neck angulation. *Ann Vasc Surg* 2005; 19:172–177.
20. Alric P, Hinchliffe RJ, Picot MC, et al. Long-term renal function following endovascular aneurysm repair with infrarenal and suprarenal aortic stentgrafts. *J Endovasc Ther* 2003; 10:397–405.
21. Lobato AC, Quick RC, Vaughn PL, Rodriguez-Lopez J, Douglas M, Diethrich EB. Transrenal fixation of aortic endografts: intermediate follow-up of a single-center experience. *J Endovasc Ther* 2000; 7:273–278.
22. Malina M, Veith F, Ivancev K, Sonesson B. Balloon occlusion of the aorta during endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther* 2005; 12:556–559.
23. Marin ML, Parsons RE, Hollier LH, et al. Impact of transrenal aortic endograft placement on endovascular graft repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1998; 28:638–646.
24. Cayne NS, Rhee SJ, Veith FJ, et al. Does transrenal fixation of aortic endografts impair renal function? *J Vasc Surg* 2003; 38:639–644.
25. O'Donnell ME, Sun Z, Winder RJ, Ellis PK, Lau LL, Blair PH. Suprarenal fixation of endovascular aortic stent grafts: assessment of medium-term to long-term renal function by analysis of juxtarenal stent morphology. *J Vasc Surg* 2007; 45:694–700.
26. Kramer SC, Seifarth H, Pamler R, et al. Renal infarction following endovascular aortic aneurysm repair: incidence and clinical consequences. *J Endovasc Ther* 2002; 9:98–102.
27. Lau LL, Hakaim AG, Oldenburg WA, et al. Effect of suprarenal versus infrarenal aortic endograft fixation on renal function and renal artery patency: a comparative study with intermediate-term follow-up. *J Vasc Surg* 2007; 37:1162–1168.
28. Burks JA Jr, Faries PL, Gravereaux EC, Hollier LH, Marin ML. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: stent-graft fixation across the visceral arteries. *J Vasc Surg* 2002; 35:109–113.
29. Choke E, Munneke G, Morgan R, et al. Visceral and renal artery complications of suprarenal fixation during endovascular aneurysm repair. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007; 30: 619–627.
30. Golzarian J, Valenti D. Endoleakage after endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms: diagnosis, significance and treatment. *Eur Radiol* 2006; 16:2849–2857.
31. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002; 35:1029–1035.
32. Gilling-Smith G, Brennan J, Harris P, Bakran A, Gould D, McWilliams R. Endotension after endovascular aneurysm repair: definition, classification, and strategies for surveillance and intervention. *J Endovasc Surg* 1999; 6:305–307.
33. van Sambeek MR, Hendriks JM, Tseng L, van Dijk LC, van Urk H. Sac enlargement without endoleak: when and how to convert and technical considerations. *Semin Vasc Surg* 2004; 17:284–287.
34. Hertzner NR. Current status of endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms in the context of 50 years of conventional repair. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1085:175–186.



35. Hertzner NR, Mascha EJ, Karafa MT, O'Hara PJ, Krajewski LP, Beven EG. Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: The Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg* 2002; 35:1145–1154.
36. Tang T, Walsh SR, Fanshawe TR, et al. Estimation of physiologic ability and surgical stress (E-PASS) as a predictor of immediate outcome after elective abdominal aortic aneurysm surgery. *Am J Surg* 2007; 194:176–182.
37. EVAR Trial Participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365:2187–2192.
38. Lederle FA, Powell JT, Greenhalgh RM. Repair of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2006 6;354:1537–1538.
39. Powell JT, Brown LC, Forbes JF, et al. Final 12-year follow-up of surgery versus surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. *Br J Surg* 2007; 94:702–708.
40. Powell JT, Greenhalgh RM. Clinical practice. small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 20038; 348:1895- 1901.
41. Ouriel K, Clair DG, Kent KC, Zarins CK; Positive Impact of Endovascular Options for treating Aneurysms Early (PIVOTAL) Investigators. Endovascular repair compared with surveillance for patients with small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2010; 51:1081–1087.
42. Woodburn KR, Chant H, Davies JN, Blanshard KS, Travis SJ. Suitability for endovascular aneurysm repair in an unselected population. *Br J Surg* 2001; 88:77– 81.
43. Slater BJ, Harris EJ, Lee JT. Anatomic suitability of ruptured abdominal aortic aneurysms for endovascular repair. *Ann Vasc Surg* 2008; 22:716–722.
44. Yau FS, Rosero EB, Clagett GP, et al. Surveillance of small aortic aneurysms does not alter anatomic suitability for endovascular repair. *J Vasc Surg* 2007; 45:96–100.
45. Elkouri S, Martelli E, Gloviczki P, et al. Most patients with abdominal aortic aneurysm are not suitable for endovascular repair using currently approved bifurcated stent-grafts. *Vasc Endovascular Surg* 2004; 38:401–412.
46. Cotroneo AR, Iezzi R, Giancristofaro D, et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: how many patients are eligible for endovascular repair? *Radiol Med* 2006; 111:597– 606.
47. Anderson PL, Arons RR, Moskowitz AJ, et al. A statewide experience with endovascular abdominal aortic aneurysm repair: rapid diffusion with excellent early results. *J Vasc Surg* 2004; 39:10–19.
48. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, Cotterill P, Pomposelli F, Landon BE. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the medicare population. *N Engl J Med* 2008; 358:464–474.
49. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, et al. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg* 2009; 50 (suppl):S2–S49.
50. Park B, Mavanur A, Drezner AD, Gallagher J, Menzoian JO. Clinical impact of chronic renal insufficiency on endovascular aneurysm repair. *Vasc Endovasc Surg* 2007; 40:437– 445.
51. Bown MJ, Norwood MG, Sayers RD. The management of abdominal aortic aneurysms in patients with concurrent renal impairment. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30:1–11.
52. Leurs LJ, Laheij RJ, Buth J; EUROSTAR Collaborators. Influence of diabetes mellitus on the endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2005; 12:288–296.
53. Henebiens M, Vahl A, Koelemay MJ. Elective surgery of abdominal aortic aneurysms in octogenarians: a systematic review. *J Vasc Surg* 2008; 47:676–681.
54. Timaran CH, Rosero EB, Smith ST, Modrall JG, Valentine RJ, Clagett GP. Influence of age, aneurysm size, and patient fitness on suitability for endovascular aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2008; 22:730–735.
55. Bockler D, Mansmann U, Krauss M, Schunn C, Tengg-Kobligh H, Raithe D. Midterm results after endovascular aortic aneurysm repair in the elderly. *Zentralbl Chir* 2007; 132:198–204.
56. Winterborn RJ, Amin I, Lyratzopoulos G, Walker N, Varty K, Campbell WB. Preferences for endovascular (EVAR) or open surgical repair among patients with abdominal aortic aneurysms under surveillance. *J Vasc Surg* 2009; 49:576–581.e3.
57. Rockman C. Reducing complications by better case selection: anatomic considerations. *Semin Vasc Surg* 2004; 17:298–306.
58. Tefera G, Carr SC, Turnipseed WD. Endovascular aortic repair or minimal incision aortic surgery: Which procedure to choose for treatment of highrisk aneurysms? *Surgery* 2004; 136:748–753.
59. Mureebe L, Egorova N, Giacobelli JK, Gelijns A, Kent KC, McKinsey JF. National trends in the repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2008; 48:1101–1107.
60. Lesperance K, Andersen C, Singh N, Starnes B, Martin MJ. Expanding use of emergency endovascular repair for ruptured abdominal aortic aneurysms: disparities in outcomes from a nationwide perspective. *J Vasc Surg* 2008; 47:1165–1170.



61. Mehta M, Taggart J, Darling RC III, et al. Establishing a protocol for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: outcomes of a prospective analysis. *J Vasc Surg* 2006; 44:1–8.
62. Veith FJ, Ohki T, Lipsitz EC, Suggs WD, Cynamon J. Endovascular grafts and other catheter-directed techniques in the management of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Semin Vasc Surg* 2003; 16:326–331.
63. Veith FJ, Ohki T, Lipsitz EC, Suggs WD, Cynamon J. Treatment of ruptured abdominal aneurysms with stent grafts: a new gold standard? *Semin Vasc Surg* 2003; 16:171–175.
64. Ohki T, Veith FJ. Endovascular grafts and other image-guided catheter-based adjuncts to improve the treatment of ruptured aortoiliac aneurysms. *Ann Surg* 2000; 232:466–479.
65. Azizzadeh A, Villa MA, Miller CC III, Estrera AL, Coogan SM, Safi HJ. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: Systematic literature review. *Vascular* 2008; 16: 219–224.
66. Rayt HS, Sutton AJ, London NJ, Sayers RD, Bown MJ. A systematic review and meta-analysis of endovascular repair (EVAR) for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 36:536–544.
67. Mehta M, Darling RC III, Roddy SP, et al. Factors associated with abdominal compartment syndrome complicating endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2005; 42:1047–1051.
68. Chaikof EL, Fillinger MF, Matsumura JS, et al. Identifying and grading factors that modify the outcome of endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 35:1061–1066.
69. Tournioij E, Slisatkorn W, Prokop M, Verhagen HJ, Moll FL. Thrombus and calcium in aortic aneurysm necks: validation of a scoring system in a dutch cohort study. *Vasc Endovasc Surg* 2007; 41:120–125.
70. McDonnell CO, Halak M, Bartlett A, Baker SR. Abdominal aortic aneurysm neck morphology: proposed classification system. *Ir J Med Sci* 2006; 175:4–8.
71. Berman L, Curry L, Gusberg R, Dardik A, Fraenkel L. Informed consent for abdominal aortic aneurysm repair: the patient's perspective. *J Vasc Surg* 2008; 48:296–302.
72. Weisbord SD, Palevsky PM. Prevention of contrast-induced nephropathy with volume expansion. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3:273–280.
73. Sterling KA, Tehrani T, Rudnick MR. Clinical significance and preventive strategies for contrast-induced nephropathy. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008; 17:616–623.
74. Henretta JP, Hodgson KJ, Mattos MA, et al. Feasibility of endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with local anesthesia with intravenous sedation. *J Vasc Surg* 1999; 29:793–798.
75. Bettex DA, Lachat M, Pfammatter T, Schmidlin D, Turina MI, Schmid ER. To compare general, epidural and local anaesthesia for endovascular aneurysm repair (EVAR). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21:179–184.
76. De Virgilio C, Romero L, Donayre C, et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair with general versus local anesthesia: a comparison of cardiopulmonary morbidity and mortality rates. *J Vasc Surg* 2002; 36:988–991.
77. Ruppert V, Leurs LJ, Steckmeier B, Buth J, Umscheid T. Influence of anesthesia type on outcome after endovascular aortic aneurysm repair: an analysis based on EUROSTAR data. *J Vasc Surg* 2006; 44:16–21.
78. Sadat U, Cooper DG, Gillard JH, Walsh SR, Hayes PD. Impact of the type of anesthesia on outcome after elective endovascular aortic aneurysm repair: literature review. *Vascular*. 2008; 16:340–345.
79. Haas PC, Krajcer Z, Diethrich EB. Closure of large percutaneous access sites using the prostar XL percutaneous vascular surgery device. *J Endovasc Surg* 1999; 6:168–170.
80. Morasch MD. Percutaneous thoracic and abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2005; 19:585–589.
81. Morasch MD. Percutaneous techniques for aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2006; 43:69A–72A.
82. Lee WA, Brown MP, Nelson PR, Huber TS, Seeger JM. Midterm outcomes of femoral arteries after percutaneous endovascular aortic repair using the Preclose technique. *J Vasc Surg* 2008; 47:919–923.
83. Teh LG, Sieunarine K, van Schie G, et al. Use of the percutaneous vascular surgery device for closure of femoral access sites during endovascular aneurysm repair: Lessons from our experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22:418–423.
84. Starnes BW, Andersen CA, Ronsiville JA, Stockmaster NR, Mullenix PS, Statler JD. Totally percutaneous aortic aneurysm repair: experience and prudence. *J Vasc Surg* 2006; 43:270–276.
85. Criado FJ. Iliac arterial conduits for endovascular access: technical considerations. *J Endovasc Ther* 2007; 14:347–351.
86. Peterson BG, Matsumura JS. Creative options for large sheath access during aortic endografting. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19(suppl):S22–S26.



87. Peterson BG, Matsumura JS. Internal endoconduit: an innovative technique to address unfavorable iliac artery anatomy encountered during thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2008; 47:441– 445.
88. von Segesser LK, Marty B, Ruchat P, Bogen M, Gallino A. Routine use of intravascular ultrasound for endovascular aneurysm repair: angiography is not necessary. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23:537–542.
89. Garret HE Jr, Abdullah AH, Hodgkiss TD, Burgar SR. Intravascular ultrasound aids in the performance of endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003; 37:615–618.
90. Heinrich MC, Haberle L, Muller V, Bautz W, Uder M. Nephrotoxicity of iso-osmolar iodixanol compared with nonionic low-osmolar contrast media: meta-analysis of randomized controlled trials. *Radiology* 2009; 250: 68–86.
91. Su WT, Stone DH, Lamparello PJ, Rockman CB. Gluteal compartment syndrome following elective unilateral internal iliac artery embolization before endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004; 39:672– 675.
92. Rayt HS, Bown MJ, Lambert KV, et al. Buttock claudication and erectile dysfunction after internal iliac artery embolization in patients prior to endovascular aortic aneurysm repair. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008; 31:728–734.
93. Engelke C, Elford J, Morgan RA, Belli AM. Internal iliac artery embolization with bilateral occlusion before endovascular aortoiliac aneurysm repair-clinical outcome of simultaneous and sequential intervention. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13:667– 676
94. Arko FR, Lee WA, Hill BB, Fogarty TJ, Zarins CK. Hypogastric artery bypass to preserve pelvic circulation: improved outcome after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004; 39:404–408.
95. Kritpracha B, Pigott JP, Price CI, Russell TE, Corbey MJ, Beebe HG. Distal internal iliac artery embolization: a procedure to avoid. *J Vasc Surg* 2003; 37:943–948.
96. Vandy F, Criado E, Upchurch GR Jr, Williams DM, Rectenwald J, Eliason J. Transluminal hypogastric artery occlusion with an Amplatzer vascular plug during endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2008; 48: 1121–1124.
97. Bonvini R, Alerci M, Antonucci F, et al. Preoperative embolization of collateral side branches: A valid means to reduce type II endoleaks after endovascular AAA repair. *J Endovasc Ther* 2003; 10:227–232.
98. Gould DA, McWilliams R, Edwards RD, et al. Aortic side branch embolization before endovascular aneurysm repair: Incidence of type II endoleak. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 337–341.
99. Back MR, Bowser AN, Johnson BL, Schmacht D, Zwiebel B, Bandyk DF. Patency of infrarenal aortic side branches determines early aneurysm sac behavior after endovascular repair. *Ann Vasc Surg* 2003; 17:27–34.
100. Velazquez OC, Baum RA, Carpenter JP, et al. Relationship between preoperative patency of the inferior mesenteric artery and subsequent occurrence of type II endoleak in patients undergoing endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 32:777–788.
101. Axelrod DJ, Lookstein RA, Guller J, et al. Inferior mesenteric artery embolization before endovascular aneurysm repair: technique and initial results. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15:1263–1267.
102. Brewster DC, Retana A, Waltman AC, Darling RC. Angiography in the management of aneurysms of the abdominal aorta. its value and safety. *N Engl J Med* 1975; 292:822– 825.
103. Olin JW, Melia M, Young JR, Graor RA, Risius B. Prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with atherosclerosis elsewhere. *Am J Med* 1990; 88:46N–51N.
104. Tollefson DF, Ernst CB. Natural history of atherosclerotic renal artery stenosis associated with aortic disease. *J Vasc Surg* 1991; 14:327–331.
105. Springer F, Gunther RW, Schmitz- Rode T. Aneurysm sac pressure measurement with minimally invasive implantable pressure sensors: an alternative to current surveillance regimes after EVAR? *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008; 31:460–467.
106. Ohki T, Ouriel K, Silveira PG, et al. Initial results of wireless pressure sensing for endovascular aneurysm repair: the APEX trial—Acute Pressure measurement to confirm aneurysm sac EXclusion. *J Vasc Surg* 2007;45:236 –242.
107. Zarins CK, White RA, Hodgson KJ, Schwarten D, Fogarty TJ. Endoleak as a predictor of outcome after endovascular aneurysm repair: AneuRx multicenter clinical trial. *J Vasc Surg* 2000; 32:90 –107.
108. Gelfand DV, White GH, Wilson SE. Clinical significance of type II endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 2006; 20:69 –74.
109. Thompson JF, Mullee MA, Bell PR, et al. Intraoperative heparinisation, blood loss and myocardial infarction during aortic aneurysm surgery: a joint vascular research group study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 86–90.
110. Tremey B, Szekely B, Schlumberger S, et al. Anticoagulation monitoring during vascular surgery: accuracy of the hemochrom low range activated clotting time (ACT-LR). *Br J Anaesth* 2006; 97:453– 459.



111. Robinson MH, Studley JG, Powis SJ. Anticoagulation in abdominal aortic aneurysm surgery: the approach of vascular surgeons in Great Britain and Ireland. *Eur J Vasc Surg* 1989; 3:141–143.
112. Clagett GP, Sobel M, Jackson MR, Lip GY, Tangelder M, Verhaeghe R. Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126(suppl):609S–26S.
113. Despotis GJ, Joist JH, Hogue CW Jr, et al. The impact of heparin concentration and activated clotting time monitoring on blood conservation. A prospective, randomized evaluation in patients undergoing cardiac operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110:46–54.
114. de Swart CA, Nijmeyer B, Roelofs JM, Sixma JJ. Kinetics of intravenously administered heparin in normal humans. *Blood* 1982; 60:1251–1258.
115. McAvoy TJ. Pharmacokinetic modeling of heparin and its clinical implications. *J Pharmacokinet Biopharm* 1979; 7:331–354.
116. Saratzis A, Saratzis N, Melas N, Kiskinis D. Pharmacotherapy before and after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Curr Vasc Pharmacol* 2008; 6:240–249.
117. Leurs LJ, Visser P, Laheij RJ, Buth J, Harris PL, Blankensteijn JD. Statin use is associated with reduced all-cause mortality after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Vascular* 2006; 14:1–8.
118. Dagher NN, Modrall JG. Pharmacotherapy before and after revascularization: anticoagulation, antiplatelet agents, and statins. *Semin Vasc Surg* 2007; 20:10–14.
119. Stavropoulos SW, Charagundla SR. Imaging techniques for detection and management of endoleaks after endovascular aortic aneurysm repair. *Radiology* 2007; 243:641–655.
120. Chabbert V, Otal P, Bouchard L, et al. Midterm outcomes of thoracic aortic stent-grafts: complications and imaging techniques. *J Endovasc Ther* 2003; 10:494–504.
121. Fearn S, Lawrence-Brown MM, Semmens JB, Hartley D. Follow-up after endovascular aortic aneurysm repair: the plain radiograph has an essential role in surveillance. *J Endovasc Ther* 2003; 10:894–901.
122. Parmer SS, Carpenter JP, Stavropoulos SW, et al. Endoleaks after endovascular repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2006; 44:447–452.
123. Rozenblit A, Marin ML, Veith FJ, Cynamon J, Wahl SI, Bakal CW. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: value of postoperative follow-up with helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 165:1473–1479.
124. Armerding MD, Rubin GD, Beaulieu CF, et al. Aortic aneurysmal disease: assessment of stent-graft treatment-CT versus conventional angiography. *Radiology*. 2000; 215:138–146.
125. Rozenblit AM, Patlas M, Rosenbaum AT, et al. Detection of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: value of unenhanced and delayed helical CT acquisitions. *Radiology* 2003; 227:426–433.
126. Golzarian J, Dussaussois L, Abada HT, et al. Helical CT of aorta after endoluminal stent-graft therapy: value of biphasic acquisition. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 171:329–331.
127. Iezzi R, Cotroneo AR, Filippone A, et al. Multidetector CT in abdominal aortic aneurysm treated with endovascular repair: are unenhanced and delayed phase enhanced images effective for endoleak detection? *Radiology* 2006; 241:915–921.
128. Macari M, Chandarana H, Schmidt B, Lee J, Lamparello P, Babb J. Abdominal aortic aneurysm: can the arterial phase at CT evaluation after endovascular repair be eliminated to reduce radiation dose? *Radiology* 2006; 241:908–914.
129. Bley TA, Chase PJ, Reeder SB, et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: nonenhanced volumetric CT for follow-up. *Radiology* 2009; 253: 253–262.
130. van der Laan MJ, Bartels LW, Bakker CJ, Viergever MA, Blankensteijn JD. Suitability of 7 aortic stent-graft models for MRI-based surveillance. *J Endovasc Ther* 2004; 11:366–371.
131. Cejna M, Loewe C, Schoder M, et al. MR angiography vs CT angiography in the follow-up of nitinol stent grafts in endoluminally treated aortic aneurysms. *Eur Radiol* 2002; 12:2443–2450.
132. Insko EK, Kulzer LM, Fairman RM, Carpenter JP, Stavropoulos SW. MR imaging for the detection of endoleaks in recipients of abdominal aortic stent-grafts with low magnetic susceptibility. *Acad Radiol* 2003; 10: 509–513.
133. Ayuso JR, de Caralt TM, Pages M, et al. MRA is useful as a follow-up technique after endovascular repair of aortic aneurysms with nitinol endoprostheses. *J Magn Reson Imaging* 2004; 20:803–810.
134. Pitton MB, Schweitzer H, Herber S, et al. MRI versus helical CT for endoleak detection after endovascular aneurysm repair. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185:1275–1281.
135. van der Laan MJ, Bartels LW, Viergever MA, Blankensteijn JD. Computed tomography versus magnetic resonance imaging of endoleaks after EVAR. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32:361–365.



136. Wicky S, Fan CM, Geller SC, Greenfield A, Santilli J, Waltman AC. MR angiography of endoleak with inconclusive concomitant CT angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181:736–738.
137. Weigel S, Tombach B, Maintz D, et al. Thoracic aortic stent graft: comparison of contrast-enhanced MR angiography and CT angiography in the follow-up. Initial results. *Eur Radiol* 2003; 13:1628–1634.
138. Lookstein RA, Goldman J, Pukin L, Marin ML. Time-resolved magnetic resonance angiography as a noninvasive method to characterize endoleaks: initial results compared with conventional angiography. *J Vasc Surg* 2004; 39:27–33.
139. Cohen EI, Weinreb DB, Siegelbaum RH, et al. Time-resolved MR angiography for the classification of endoleaks after endovascular aneurysm repair. *J Magn Reson Imaging*. 2008; 27:500–503.
140. Ersoy H, Jacobs P, Kent CK, Prince MR. Blood pool MR angiography of aortic stent-graft endoleak. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182:1181–1186.
141. Sato DT, Goff CD, Gregory RT, et al. Endoleak after aortic stent graft repair: Diagnosis by color duplex ultrasound scan versus computed tomography scan. *J Vasc Surg* 1998; 28:657–663.
142. Wolf YG, Johnson BL, Hill BB, Rubin GD, Fogarty TJ, Zarins CK. Duplex ultrasound scanning versus computed tomographic angiography for postoperative evaluation of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2000; 32:1142–1148.
143. d’Auffret A, Desgranges P, Kobeiter DH, Becquemin JP. Follow-up evaluation of endoluminally treated abdominal aortic aneurysms with duplex ultrasonography: validation with computed tomography. *J Vasc Surg* 2001; 33:42–50.
144. Raman KG, Missig-Carroll N, Richardson T, Muluk SC, Makaroun MS. Color-flow duplex ultrasound scan versus computed tomographic scan in the surveillance of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2003; 38: 645–651.
145. Sprouse LR II, Meier GH III, Parent FN, DeMasi RJ, Glickman MH, Barber GA. Is ultrasound more accurate than axial computed tomography for determination of maximal abdominal aortic aneurysm diameter? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28:28–35.
146. Elkouri S, Panneton JM, Andrews JC, et al. Computed tomography and ultrasound in follow-up of patients after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 2004; 18:271–279.
147. McLafferty RB, McCrary BS, Mattos MA, et al. The use of color-flow duplex scan for the detection of endoleaks. *J Vasc Surg* 2002; 36:100–104.
148. Golzarian J, Murgo S, Dussaussois L, et al. Evaluation of abdominal aortic aneurysm after endoluminal treatment: comparison of color Doppler sonography with biphasic helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178:623–628.
149. AbuRahma AF, Welch CA, Mullins BB, Dyer B. Computed tomography versus color duplex ultrasound for surveillance of abdominal aortic stent-grafts. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 568–573.
150. Ashoke R, Brown LC, Rodway A, et al. Color duplex ultrasonography is insensitive for the detection of endoleak after aortic endografting: a systematic review. *J Endovasc Ther* 2005; 12:297–305.
151. Heilberger P, Schunn C, Ritter W, Weber S, Raithel D. Postoperative color flow duplex scanning in aortic endografting. *J Endovasc Surg* 1997; 4:262–271.
152. McWilliams RG, Martin J, White D, et al. Use of contrast-enhanced ultrasound in follow-up after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Interv Radiol* 1999; 10:1107–1114.
153. Bendick PJ, Bove PG, Long GW, Zelenock GB, Brown OW, Shanley CJ. Efficacy of ultrasound scan contrast agents in the noninvasive follow-up of aortic stent grafts. *J Vasc Surg* 2003; 37:381–385.
154. Napoli V, Bargellini I, Sardella SG, et al. Abdominal aortic aneurysm: contrast-enhanced US for missed endoleaks after endoluminal repair. *Radiology* 2004; 233:217–225.
155. Sun Z. Diagnostic value of color duplex ultrasonography in the follow-up of endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17:759–764.
156. Ten Bosch JA, Rouwet EV, Peters CT, et al. Contrast-enhanced ultrasound versus computed tomographic angiography for surveillance of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Interv Radiol* 2010; 21: 638–643.
157. Sarlon G, Lapierre F, Sarlon E, Bartoli MA, Magnan PE, Branchereau A. Endovascular aneurysm repair follow-up by unenhanced and contrast-enhanced duplex ultrasound. *J Mal Vasc* 2009; 34:34–43.
158. Chaer RA, Gushchin A, Rhee R, et al. Duplex ultrasound as the sole longterm surveillance method post-endovascular aneurysm repair: a safe alternative for stable aneurysms. *J Vasc Surg* 2009; 49:845–849.
159. Collins JT, Boros MJ, Combs K. Ultrasound surveillance of endovascular aneurysm repair: a safe modality versus computed tomography. *Ann Vasc Surg* 2007; 21:671–675.
160. Sandford RM, Bown MJ, Fishwick G, et al. Duplex ultrasound scanning is reliable in the detection of endoleak following endovascular aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32:537–541.



161. Manning BJ, O'Neill SM, Haider SN, Colgan MP, Madhavan P, Moore DJ. Duplex ultrasound in aneurysm surveillance following endovascular aneurysm repair: a comparison with computed tomography aortography. *J Vasc Surg* 2009; 49:60–65.
162. Bargellini I, Cioni R, Napoli V, et al. Ultrasonographic surveillance with selective CTA after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther* 2009; 16:93–104.
163. Sternbergh WC III, Greenberg RK, Chuter TA, Tonnessen BH; Zenith Investigators. Redefining postoperative surveillance after endovascular aneurysm repair: recommendations based on 5-year follow-up in the US zenith multicenter trial. *J Vasc Surg* 2008; 48:278–284.
164. Tomlinson J, McNamara J, Matloubieh J, et al. Intermediate follow-up after endovascular aneurysm repair: can we forgo CT scanning in certain patients? *Ann Vasc Surg* 2007; 21:663–670.
165. Corriere MA, Feurer ID, Becker SY, et al. Endoleak following endovascular abdominal aortic aneurysm repair: implications for duration of screening. *Ann Surg* 2004; 239:800–805.
166. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, 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; 17:1383–1397.
167. Alsac JM, Zarins CK, Heikkinen MA, et al. The impact of aortic endografts on renal function. *J Vasc Surg* 2005; 41:926–930.
168. Waasdorp E, van't Hullenaar C, van Herwaarden J, et al. Renal function after endovascular aortic aneurysm repair: a single-center experience with transrenal versus infrarenal fixation. *J Endovasc Ther* 2007; 14:130–137.
169. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography—an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007; 357:2277–2284.
170. Brenner DJ, Doll R, Goodhead DT, et al. Cancer risks attributable to low doses of ionizing radiation: assessing what we really know. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003; 100:13761–13766.
171. Noll RE Jr, Tonnessen BH, Mannava K, Money SR, Sternbergh WC III. Long-term postplacement cost after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2007; 46:9–15.
172. Brewster DC, Jones JE, Chung TK, et al. Long-term outcomes after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: the first decade. *Ann Surg* 2006; 244:426–438.
173. Greenberg RK, Chuter TA, Sternbergh WC III, Fearnott NE; Zenith Investigators. Zenith AAA endovascular graft: intermediate-term results of the US multicenter trial. *J Vasc Surg* 2004; 39:1209–1218.
174. Waasdorp EJ, de Vries JP, Hobo R, et al. Aneurysm diameter and proximal aortic neck diameter influence clinical outcome of endovascular abdominal aortic repair: a 4-year EUROSTAR experience. *Ann Vasc Surg* 2005; 19:755–761.
175. Lange C, Leurs LJ, Buth J, Myhre HO; EUROSTAR Collaborators. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm in octogenarians: an analysis based on EUROSTAR data. *J Vasc Surg* 2005; 42:624–630.
176. Peppelenbosch N, Buth J, Harris PL, van Marrewijk C, Fransen G; EUROSTAR Collaborators. Diameter of abdominal aortic aneurysm and outcome of endovascular aneurysm repair: does size matter? A report from EUROSTAR. *J Vasc Surg* 2004; 39:288–297.
177. Drury D, Michaels JA, Jones L, Ayiku L. Systematic review of recent evidence for the safety and efficacy of elective endovascular repair in the management of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2005; 92: 937–946.
178. Katzen BT, MacLean AA. Complications of endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: a review. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006; 29:935–946.
179. Liaw JV, Clark M, Gibbs R, Jenkins M, Cheshire N, Hamady M. Update: complications and management of infrarenal EVAR. *Eur J Radiol* 2008; 71: 541–551.
180. Sharif MA, Lee B, Lau LL, et al. Prosthetic stent graft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2007; 46:442–448.
181. Tannouri E, Golzarian J, Struyven J. Aortic prosthetic graft infection. *JBRBTR*. 2002; 85:158–159.
182. Vogel TR, Symons R, Flum DR. The incidence and factors associated with graft infection after aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2008; 47:264–269.
183. van den Berg HR, Leijdekkers VJ, Vahl A. Aortic stent-graft infection following septic complications of a kidney stone. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006; 29:443–445.
184. Bergqvist D, Bjorck M, Nyman R. Secondary aortoenteric fistula after endovascular aortic interventions: a systematic literature review. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19:163–165.



185. Parra JR, Lee C, Hodgson KJ, Perler B. Endograft infection leading to rupture of aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2004; 39:676–678.
186. Baker M, Uflacker R, Robison JG. Stent graft infection after abdominal aortic aneurysm repair: a case report. *J Vasc Surg* 2002; 36:180–183.
187. Ducasse E, Calisti A, Speziale F, Rizzo L, Misuraca M, Fiorani P. Aortoiliac stent graft infection: current problems and management. *Ann Vasc Surg* 2004; 18:521–526.
188. Fiorani P, Speziale F, Calisti A, et al. Endovascular graft infection: preliminary results of an international enquiry. *J Endovasc Ther* 2003; 10:919–927.
189. Becquemain JP, Kelley L, Zubilewicz T, Desgranges P, Lapeyre M, Kobeiter H. Outcomes of secondary interventions after abdominal aortic aneurysm endovascular repair. *J Vasc Surg* 2004; 39:298–305.
190. Perry RJ, Martin MJ, Eckert MJ, Sohn VY, Steele SR. Colonic ischemia complicating open vs endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2008; 48:272–277.
191. Zhang WW, Kulaylat MN, Anain PM, et al. Embolization as cause of bowel ischemia after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004; 40:867–872.
192. Berg P, Kaufmann D, van Marrewijk CJ, Buth J. Spinal cord ischaemia after stent-graft treatment for infra-renal abdominal aortic aneurysms. Analysis of the EUROSTAR database. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22:342–347.
193. Garcia ND, Tehrani H, Morasch M, Pearce W, Matsumura J. Spinal cord ischemia following endovascular repair of an infrarenal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 2002; 16:509–512.
194. Fortes DL, Atkins BZ, Chiou AC. Delayed paraplegia following infrarenal abdominal aortic endograft placement: case report and literature review. *Vascular* 2004; 12:130–135.
195. Rockman CB, Riles TS, Landis R. Lower extremity paraparesis or paraplegia subsequent to endovascular management of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001; 33:178–180.
196. Reid JA, Mole DJ, Johnston LC, Lee B. Delayed paraplegia after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003; 37:1322–1323.
197. Bajwa A, Davis M, Moawad M, Taylor PR. Paraplegia following elective endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: reversal with cerebrospinal fluid drainage. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 35:46–48.
198. Kalliafas S, Albertini JN, Macierewicz J, et al. Incidence and treatment of intraoperative technical problems during endovascular repair of complex abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 31:1185–1192.
199. van Dijk LC, van Sambeek MR, Cademartiri F, Pattynama PM. Partial blockage of the renal artery ostium after stent-graft placement: detection and treatment. *J Endovasc Ther* 2003; 10:684.
200. Gorich J, Kramer S, Rilinger N, et al. Malpositioned or dislocated aortic endoprostheses: repositioning using percutaneous pull-down maneuvers. *J Endovasc Ther* 2000; 7:123–131.
201. Maleux G, Koolen M, Heye S, Nevelsteen A. Limb occlusion after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with supported endografts. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19:1409–1412.
202. Carroccio A, Faries PL, Morrissey NJ, et al. Predicting iliac limb occlusions after bifurcated aortic stent grafting: anatomic and device-related causes. *J Vasc Surg* 2002; 36:679–684.
203. Maldonado TS, Rockman CB, Riles E, et al. Ischemic complications after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004; 40:703–709.
204. White GH, May J, Waugh RC, Yu W. Type I and type II endoleaks: a more useful classification for reporting results of endoluminal AAA repair. *J Endovasc Surg* 1998; 5:189–191.
205. 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.
206. Resch T, Ivancev K, Lindh M, et al. Persistent collateral perfusion of abdominal aortic aneurysm after endovascular repair does not lead to progressive change in aneurysm diameter. *J Vasc Surg* 1998; 28:242–249.
207. Makaroun M, Zajko A, Sugimoto H, Eskandari M, Webster M. Fate of endoleaks after endoluminal repair of abdominal aortic aneurysms with the EVT device. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 18:185–190.
208. Torella F. Effect of improved endograft design on outcome of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004; 40:216–221.
209. Zarins CK, Bloch DA, Crabtree T, Matsumoto AH, White RA, Fogarty TJ. Aneurysm enlargement following endovascular aneurysm repair: AneuRx clinical trial. *J Vasc Surg* 2004; 39:109–117.



210. Politz JK, Newman VS, Stewart MT. Late abdominal aortic aneurysm rupture after AneuRx repair: A report of three cases. *J Vasc Surg* 2000; 31:599–606.
211. Sahgal A, Veith FJ, Lipsitz E, et al. Diameter changes in isolated iliac artery aneurysms 1 to 6 years after endovascular graft repair. *J Vasc Surg* 2001; 33:289–294.
212. Baum RA, Carpenter JP, Golden MA, et al. Treatment of type 2 endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: comparison of transarterial and translumbar techniques. *J Vasc Surg* 2002; 35:23–29.
213. Baum RA, Cope C, Fairman RM, Carpenter JP. Translumbar embolization of type 2 endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12:111–116.
214. Liewald F, Ermis C, Gorich J, Halter G, Scharrer-Pamler R, Sunder-Plassmann L. Influence of treatment of type II leaks on the aneurysm surface area. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21:339–343.
215. Stavropoulos SW, Carpenter JP, Fairman RM, Golden MA, Baum RA. Inferior vena cava traversal for translumbar endoleak embolization after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14:1191–1194.
216. Kasthuri RS, Stivaros SM, Gavan D. Percutaneous ultrasound-guided thrombin injection for endoleaks: An alternative. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005; 28:110–112.
217. Boks SS, Andhyiswara T, de Smet AA, Vroegindewij D. Ultrasound-guided percutaneous transabdominal treatment of a type 2 endoleak. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005; 28:526–529.
218. Goodney PP, Fillinger MF. The effect of endograft relining on sac expansion after endovascular aneurysm repair with the original-permeability gore excluder abdominal aortic aneurysm endoprosthesis. *J Vasc Surg* 2007; 45:686–693.
219. Fisher RK, Brennan JA, Gilling-Smith GL, Harris PL. Continued sac expansion in the absence of a demonstrable endoleak is an indication for secondary intervention. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20:96–98.
220. Krajcer Z, Gilbert JH, Dougherty K, Mortazavi A, Strickman N. Successful treatment of aortic endograft thrombosis with rheolytic thrombectomy. *J Endovasc Ther* 2002; 9:756–764.
221. Bockler D, Probst T, Weber H, Raithel D. Surgical conversion after endovascular grafting for abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2002; 9:111–118.
222. Greenberg RK, Lawrence-Brown M, Bhandari G, et al. An update of the zenith endovascular graft for abdominal aortic aneurysms: Initial implantation and mid-term follow-up data. *J Vasc Surg* 2001; 33 (suppl):S157–S164.
223. Lyden SP, McNamara JM, Sternbach Y, Illig KA, Waldman DL, Green RM. Technical considerations for late removal of aortic endografts. *J Vasc Surg* 2002; 36:674–678.
224. Conner MS III, Sternbergh WC III, Carter G, Tonnessen BH, Yoselevitz M, Money SR. Secondary procedures after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 36:992–996.