

# Patología arterial no coronaria: ¿de interés para el cardiólogo?

Fernando Alfonso<sup>a</sup>, Javier Segovia<sup>b</sup>, Magda Heras<sup>c</sup> y Javier Bermejo<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Editor Jefe. REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA.

<sup>b</sup>Editor Asociado. REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA.

<sup>c</sup>Editora Suplementos. REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA.

## INTRODUCCIÓN

Este año dedicamos nuestra sección Puesta al Día al tema «Enfermedad arterial no coronaria». A través de 10 artículos de revisión cuidadosamente seleccionados encomendados a expertos de reconocido prestigio internacional, esperamos poder recorrer, en toda su extensión y con la adecuada profundidad, los aspectos más importantes de esta enfermedad de candente actualidad (tabla 1). La idea es ofrecer una actualización, crítica y rigurosa, sobre esta fascinante faceta de las enfermedades cardiovasculares, muchas veces relegada o, incluso, olvidada.

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica, progresiva, que afecta a diferentes lechos vasculares<sup>1-3</sup>. De hecho, la coexistencia de afectación coronaria, cerebral y periférica es muy frecuente<sup>2,3</sup>. Con algunas peculiaridades, los factores de riesgo son similares para las diferentes localizaciones, las manifestaciones clínicas dependen del territorio más severamente afectado y el tratamiento médico (antiagregantes, estatinas, e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina [IECA]) tiene efectos beneficiosos comunes en estos pacientes<sup>1-3</sup>.

La enfermedad vascular es una afección crónica que representa un grave problema de salud pública pero, sin duda, su importancia se incrementará en un futuro inmediato según las previsiones de envejecimiento de la población<sup>1-3</sup>. Por consiguiente, la prevención emerge como una estrategia prioritaria. Datos recientes de nuestro país demuestran el ingente trabajo que todavía queda por realizar para conseguir un adecuado control de los factores de riesgo clásicos<sup>4,5</sup>. En este sentido, las ecuaciones para la predicción del riesgo cardiovascular pueden ayudar a guiar el tratamiento profiláctico<sup>6</sup>. Además, recientemente se han producido avances sin precedentes en nuestra capacidad para «visualizar» di-

**TABLA 1. Enfermedad arterial no coronaria**

1. La aterosclerosis como enfermedad sistémica
2. Nuevas técnicas de imagen para la cuantificación de la carga aterosclerótica global
3. Síndrome aórtico agudo.
4. Intervenciones en el síndrome aórtico agudo
5. Aneurisma de aorta abdominal/enfermedad vascular renal
6. Enfermedad cerebrovascular
7. Revascularización carotídea
8. Enfermedad vascular periférica
9. Valoración del riesgo coronario. Conducta en paciente que requiere cirugía vascular

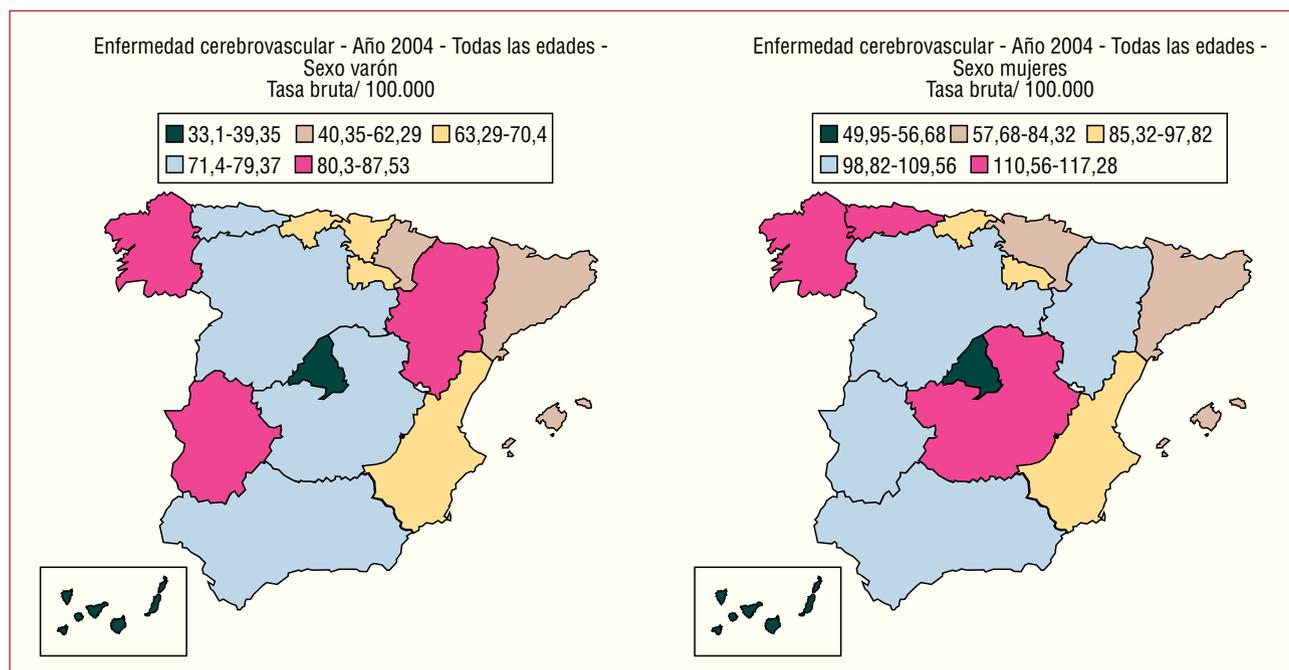
rectamente y de forma no invasiva la presencia de la enfermedad en múltiples lechos vasculares (carga aterosclerótica global) incluso en su fase silente. La medición del *score* de calcio o la visualización de la placa de ateroma y la luz residual en diferentes territorios arteriales, bien con tomografía computarizada o con resonancia magnética, ha revolucionado el diagnóstico de esta enfermedad<sup>7-9</sup>. La precisión en la caracterización anatómica que en la actualidad proporcionan estas técnicas en vasos de mediano y gran calibre es, simplemente, espectacular. Toda esta información debe permitir optimizar nuestros esfuerzos terapéuticos en pacientes seleccionados.

## Enfermedad vascular cerebral

El envejecimiento de la población está influyendo de forma decisiva en la incidencia y la prevalencia de las enfermedades cerebrovasculares (ECV)<sup>10-13</sup>. Sabemos que las consecuencias de los accidentes cerebrovasculares, tanto para el paciente como para la sociedad, suelen ser devastadoras. Algunas revisiones sistemáticas muestran datos ciertamente preocupantes<sup>11</sup>. Así, un reciente estudio señala que, en Europa la incidencia de ECV se incrementará de forma dramática durante los próximos años (1.100.000/año en 2000 a más de 1.500.000/año en 2025), simplemente como expresión de los cambios demográficos<sup>11</sup>. El descenso

Correspondencia: REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA.  
Sociedad Española de Cardiología.  
Nuestra Señora de Guadalupe, 5-7. 28028 Madrid. España.  
Correo electrónico: rec@revespcardiolog.org

Full English text available from: [www.revespcardiolog.org](http://www.revespcardiolog.org)



**Fig. 1.** Datos del Centro Nacional de Epidemiología sobre las enfermedades cerebrovasculares (año 2004). Adaptado de CNE<sup>15</sup>.

de las tasas ajustadas por edad en la mortalidad cerebrovascular observado en las 4 últimas décadas será, de este modo, ampliamente superado por el incremento neto de mortalidad ocasionado por el envejecimiento de la población<sup>10-13</sup>. En España se ha calculado una incidencia de ECV entre 218 y 364 para varones y entre 127 y 169 para mujeres por cada 100.000 habitantes<sup>10,13</sup>. En pacientes mayores de 70 años, las estimaciones sobre incidencia se multiplican por 10, mientras que la prevalencia en mayores de 65 años alcanza al 7% de los varones y al 6% de las mujeres<sup>10</sup>. En el cerebro, debemos recordar que, aparte del proceso general de aterosclerosis, hay un sustrato específico de degeneración vascular con depósito de sustancia betaamiloide conocido como «angiopatía amiloide cerebral» que puede causar hemorragias cerebrales recurrentes<sup>14</sup>.

Los datos más recientes (2004) ofrecidos por el Centro Nacional de Epidemiología<sup>15</sup> sobre mortalidad por ECV en España se resumen en la figura 1. Estos datos únicamente reflejan la mortalidad hospitalaria y, recientemente, se ha señalado que hasta 2/3 de las muertes por ECV se producen fuera del ámbito hospitalario, con lo que la mortalidad poblacional bruta por ECV alcanza un 36%<sup>13</sup>. El ictus representa la primera causa de invalidez en el adulto, la segunda causa de demencia y la tercera causa de muerte en los países industrializados. En España, las enfermedades cerebrovasculares son la primera causa de muerte en la mujer<sup>15</sup>.

Todos los pacientes con ECV deben recibir una información exhaustiva sobre modificación de factores de riesgo, así como un tratamiento médico adecuado.

Diversos estudios han demostrado que el tratamiento con estatinas reduce la incidencia de accidentes cerebrovasculares en pacientes con alto riesgo cardiovascular<sup>16,17</sup>. También se ha especulado sobre la «paradoja del ictus», según la cual, a pesar de que los estudios epidemiológicos no han encontrado una clara relación entre las concentraciones de colesterol y el riesgo de ictus, hay datos claros de que en pacientes con cardiopatía isquémica el tratamiento con estatinas previene la aparición de accidentes cerebrovasculares<sup>16,17</sup>. Además, estudios muy recientes también han demostrado que, en pacientes sin enfermedad coronaria conocida que han presentado un ictus o un accidente isquémico transitorio, el tratamiento intenso con estatinas reduce la tasa de recurrencias<sup>16</sup>. Este tratamiento, sin embargo, podría no ser efectivo, o incluso ser perjudicial, en los pacientes que han presentado un accidente cerebral hemorrágico<sup>17</sup>.

### Enfermedad carotídea

La facilidad de acceso a esta arteria la ha convertido en una diana muy atractiva para el estudio general de la aterosclerosis. Así, la aterosclerosis carotídea incipiente puede analizarse con precisión midiendo con ultrasonidos el grosor íntimo-medial de la pared posterior de la carótida común<sup>2,3</sup>. Valores superiores a 1,1 mm no sólo se asocian con la presencia de aterosclerosis en otras localizaciones sino que, además, tienen capacidad de predecir el riesgo cardiovascular<sup>2,3</sup>.

En 1951, Fisher describió la relación anatomopatológica existente entre la placa de ateroma carotídea y

el ictus ipsolateral<sup>18</sup>. Desde entonces, la endarterectomía carotídea ha sido la intervención quirúrgica más utilizada en la prevención de los accidentes cerebrovasculares<sup>19</sup>. A diferencia de lo que hemos aprendido en la cardiopatía isquémica, donde la demostración de isquemia es universalmente considerada como requisito indispensable para la indicación de revascularización, en la enfermedad carotídea, la simple presencia de una lesión angiográficamente severa –incluso de forma «asintomática»– justifica la intervención<sup>19</sup>. La maduración acumulada por esta técnica durante más de 5 décadas respalda sus resultados pero, en los últimos años, el intervencionismo percutáneo ha despertado una gran expectación<sup>19</sup>. Así, ha quedado demostrado que la implantación de *stents* carotídeos constituye una alternativa razonable en pacientes seleccionados de alto riesgo<sup>20</sup>. Sin embargo, la Food and Drug Administration únicamente ha aprobado la implantación de *stents* en pacientes sintomáticos, con estenosis de la carótida interna > 70% y con riesgo de presentar complicaciones tras la endarterectomía. Actualmente hay un intenso debate sobre el valor real de esta técnica en pacientes sin alto riesgo quirúrgico. Una reciente revisión sistemática Cochrane concluía que la endarterectomía carotídea debía seguir siendo considerada como el tratamiento de elección en esta enfermedad<sup>21</sup>. Más recientemente, dos amplios estudios aleatorizados han debido ser suspendidos de forma prematura, sembrando nuevas dudas sobre la eficacia del tratamiento percutáneo como alternativa a la cirugía<sup>22,23</sup>. Es preciso recordar, no obstante, que en algunos de estos estudios, el intervencionismo se realizó por personal con una experiencia previa limitada y que los sistemas de prevención de embolización distal no fueron usados de forma sistemática<sup>19,22,23</sup>. Datos recientes permiten anticipar que las características morfológicas de la placa (identificadas de forma no invasiva) podrían ayudar a predecir el riesgo en embolización tras el intervencionismo y, actualmente, se está trabajando para seleccionar mejor a los pacientes que podrían beneficiarse de esta técnica<sup>24</sup>. Los continuos avances tecnológicos, junto con nuevos estudios aleatorizados todavía en curso, demuestran que, en la revascularización de la estenosis carotídea, las espadas siguen en alto.

### Enfermedad arterial periférica

Generalmente se entiende como enfermedad arterial periférica (EAP) la obstrucción del flujo sanguíneo en cualquier territorio arterial, excluidos el coronario y el cerebral<sup>2,3</sup>. El interés se extiende a la aorta abdominal, las arterias renales y mesentéricas o, de forma más específica, a las extremidades inferiores. La EAP suele coexistir con la enfermedad coronaria y cerebrovascular<sup>2,3,25</sup>. Así, los pacientes con EAP tienen un riesgo entre 2 y 4 veces mayor de infarto de miocardio, ictus y muerte, mientras que aproximadamente un tercio de

los pacientes con enfermedad coronaria o cerebrovascular también tienen EAP asociada<sup>2,3,25</sup>. El diagnóstico y el tratamiento precoz de la EAP disminuye la incidencia de insuficiencia renal, isquemia mesentérica, rotura de aneurismas aórticos y amputaciones. Aunque la aterosclerosis es la causa fundamental de EAP, también debemos tener en cuenta otras enfermedades degenerativas (Marfan, Ehler-Danlos), la displasia fibromuscular, las vasculitis (de grandes –Takayasu y Behçet–, medianos –Kawasaki y Churg-Strauss– y pequeños vasos –lupus y artritis reumatoide–), las protrombóticas y las vasoespásticas, como posibles etiologías<sup>2,3</sup>.

La prevalencia de la EAP es elevada y se ha calculado que puede afectar hasta al 20% de los pacientes mayores de 65 años, habitualmente de forma asintomática<sup>2,3</sup>. Aunque su síntoma cardinal es la claudicación intermitente, el índice tobillo-brazo, basal y tras el ejercicio, es mucho más sensible, por lo que proporciona una medida claramente coste-efectiva para la detección de EAP<sup>2,3,26</sup>. Este índice se calcula como la presión más alta de cada extremidad inferior (arteria pedia o tibial posterior) dividida por la presión más alta de cualquiera de los 2 brazos (normal de 1 a 1,29). El índice tobillo-brazo no sólo es útil para el diagnóstico de EAP, sino también para la predicción del riesgo cardiovascular global<sup>2</sup>. A su vez, el test de esfuerzo, o mejor el test de la marcha en 6 min, permiten medir de forma objetiva la limitación funcional de los pacientes con EAP<sup>2</sup>.

### Enfermedad aórtica

El papel del cardiólogo en el estudio de la enfermedad de la aorta torácica nunca ha sido cuestionado<sup>27</sup> y este tema será revisado en 2 apartados específicos de esta Puesta al Día. Únicamente mencionaremos aquí el interés que recientemente han suscitado los nuevos tratamientos «endovasculares», amparados por las modernas técnicas de imagen y por la creación de equipos multidisciplinarios<sup>28</sup>, que permiten optimizar el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades de la aorta torácica.

Sin embargo, hasta ahora, el cardiólogo se ha involucrado muy poco en la enfermedad de la aorta abdominal. Por eso, debemos recordar que la prevalencia de aneurismas de aorta abdominal (AAA) (diámetro anteroposterior > 3 cm) también depende de la edad (el 1,3% en varones de 45-55 años, el 12,5% en varones > 75 años)<sup>2,3</sup>. Recientemente se ha recomendado la conveniencia de realizar una evaluación ultrasónica sistemática de todos los varones fumadores > 65 años<sup>29</sup>. En pacientes con AAA es frecuente la aterosclerosis de la aorta torácica y un grosor intimomedial carotídeo patológico, lo que refleja, una vez más, un proceso de aterosclerosis generalizado<sup>2,3</sup>. En su historia natural, los AAA evolucionan con dilatación gra-

dual (más rápida cuanto más grandes) y trombosis. Sus complicaciones más temidas son la rotura, los eventos isquémicos y la compresión/erosión de las estructuras vecinas. El riesgo acumulado de rotura depende del tamaño (el 20% si > 5 cm y el 40% si > 6 cm) y sus consecuencias son catastróficas, con una mortalidad mayor del 90%<sup>2</sup>. Por tanto, la recomendación de tratamiento reparador de los AAA infrarrenales/yuxtarenales es clase I cuando su diámetro es > 5,5 mm, y de clase IIa cuando es > 5 cm<sup>2</sup>. Además, los bloqueadores beta están indicados para reducir el riesgo quirúrgico en pacientes con enfermedad coronaria (clase I) y la tasa de expansión (clase IIb)<sup>2</sup>.

Los resultados quirúrgicos en pacientes con AAA están bien contrastados. Aunque datos recientes<sup>30,31</sup> indican que en casos con anatomía adecuada el tratamiento endovascular puede disminuir la mortalidad precoz, la durabilidad de este tratamiento a largo plazo todavía debe ser establecida<sup>31</sup>. Por otra parte, como la enfermedad coronaria asociada es la mayor causa de muerte en los pacientes con AAA, su correcta identificación y tratamiento es trascendental. Sin embargo, la simple optimización del tratamiento médico parece ser lo más importante<sup>32</sup>. En un elegante estudio aleatorizado realizado en pacientes seleccionados con enfermedad coronaria estable considerados de alto riesgo<sup>31</sup>, el tratamiento médico intensivo (bloqueadores beta, antiplaquetarios, estatinas e IECA) resultó ser tan efectivo como una estrategia de revascularización miocárdica sistemática en la reducción de los eventos isquémicos adversos tras cirugía vascular mayor (AAA en el 33% de los pacientes y EAP en el 67%)<sup>32</sup>.

Otros problemas de la aorta abdominal están peor definidos. Así, la isquemia mesentérica puede deberse a estenosis arterial (generalmente múltiple por la abundante circulación colateral de este territorio) o a situaciones con grave deterioro hemodinámico<sup>2</sup>. Habitualmente, la isquemia mesentérica severa condiciona una necrosis intestinal que suele ser fatal a pesar de un tratamiento agresivo y precoz<sup>2</sup>. Las guías de práctica clínica insisten en la escasez de información proveniente de estudios controlados en este territorio vascular y en la necesidad de fomentar la realización de estudios adecuados<sup>2</sup>.

### Enfermedad vascular renal

La estenosis de la arteria renal se debe a aterosclerosis en el 90% de los casos (afectación proximal) y a enfermedad fibromuscular en el 10% restante (afectación mediostial)<sup>2</sup>. En algunos países orientales, muchos casos son secundarios a enfermedad de Takayasu. La prevalencia de estenosis de la arteria renal alcanza el 7% en pacientes > 65 años. Frecuentemente se asocia con hipertensión arterial e insuficiencia renal<sup>2</sup>. Debemos recordar que la hipertensión vasculorrenal sigue siendo la causa más frecuente de hipertensión arterial corregible. En pacientes seleccionados, el tra-

tamiento con *stents* es superior a la angioplastia con balón, tanto para controlar la presión como para reducir la tasa de reestenosis<sup>2</sup>. Sin embargo, esta terapia necesita una indicación clínica clara: hipertensión refractaria, insuficiencia renal, edema agudo de pulmón, etc. Además, el grado de recuperación de la función renal tras la revascularización suele ser limitado y muy variable.

### CONCLUSIONES

El tiempo de la discusión sobre el mejor especialista para abordar los diferentes aspectos de la enfermedad arterial no coronaria ya ha pasado, y hoy día se han impuesto los equipos multidisciplinares de profesionales cualificados en diferentes aspectos de esta enfermedad. No obstante, como veremos en esta Puesta al Día, es incuestionable que en las estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento de estos pacientes el cardiólogo debe desempeñar un papel fundamental.

Hay un claro consenso de que, en esta enfermedad sistémica, con afectación difusa y de momento inexorablemente progresiva, nuestra prioridad debe centrarse en optimizar las medidas de prevención. Las nuevas técnicas de imagen han revolucionado nuestra capacidad diagnóstica pero, más que favorecer el diagnóstico de hallazgos sin una clara correlación clínica, deben superar el reto de incorporarse en nuevos algoritmos diagnósticos que permitan mejorar la estratificación de los pacientes y un tratamiento agresivo precoz en casos seleccionados. Finalmente, las modernas técnicas endovasculares han aportado soluciones terapéuticas hasta hace poco impensables. Sin embargo, como acertadamente se advertía desde un reciente editorial<sup>33</sup>, nuestro entusiasmo por abrazar «lo nuevo» no debe oscurecer nuestra capacidad para analizar críticamente su eficacia con respecto a los tratamientos más convencionales.

El interés del cardiólogo en la enfermedad arterial no coronaria es evidente. Estamos convencidos de que, al igual que años anteriores<sup>34,35</sup>, la lectura de esta nueva Puesta al Día de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA no sólo tendrá influencia en el ámbito de la formación continuada, sino que, además, despertará un interés científico renovado que facilitara una mejor comprensión de algunos aspectos con frecuencia olvidados de las enfermedades cardiovasculares y su tratamiento y que, finalmente, los conocimientos adquiridos redundarán en una mejor atención clínica de nuestros pacientes.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999;340:115-26.
2. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (Lower extremity, renal, mesenteric and abdominal aortic). A collaborative

- report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional radiology and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2006;113:e463-e654.
3. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus. *J Vasc Surg*. 2000;31:S1-296.
  4. Alegría E, Cordero A, Laclaustra M, Grima A, Leon M, Casasnovas JA, et al. Investigadores del registro MESYAS. Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: registro MESYAS. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:797-806.
  5. Sánchez-Chaparro MA, Román-García J, Calvo-Bonacho E, Gómez-Larios T, Fernández-Meseguer A, Sainz-Gutiérrez JC, et al. Prevalencia de factores de riesgo vascular en la población laboral española. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:421-30.
  6. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Orдовas J, Cordon F, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:253-61.
  7. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusner NR, Viamonte M, Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15:827-32.
  8. Achenbach S, Moselewski F, Ropers D, Ferencik M, Hoffman U, MacNeill B, et al. Detection of calcified and noncalcified coronary atherosclerotic plaque by contrast-enhanced submillimeter multidetector spiral computed tomography: a segment-based comparison with intravascular ultrasound. *Circulation*. 2004;109:14-7.
  9. Corti R, Fuster V, Fayad ZA, Worthley SG, Helft G, Smith D, et al. Lipid lowering by simvastatin induces regression of human atherosclerotic lesions: two years' follow-up by high-resolution non-invasive magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2002;106:2884-87.
  10. Medrano MJ, Boix R, Cerrato E, Ramírez M. Incidence and prevalence of ischemic heart disease and cerebrovascular disease in Spain. A systematic review of the literature. *Rev Esp Salud Pública*. 2006;80:5-15.
  11. Truelsen T, Piechowski B, Bonita R, Mathers C, Bogousslavsky J, Boysen G. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data. *Eur J Neurol*. 2006;13:581-98.
  12. Abadal LT, Puig T, Balaguer Vintro I. Accidente vascular cerebral. Incidencia, mortalidad y factores de riesgo en 28 años de seguimiento. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:15-20.
  13. Marrugat J, Arboix A, García-Eroles L, Salas T, Vila J, Castell C, et al. Estimación de la incidencia poblacional y letalidad de la enfermedad vascular cerebral establecida isquémica y hemorrágica en 2002. *Rev Esp Cardiol* 2006. En prensa.
  14. Izumihara A, Suzuki M, Ishihara T. Recurrence and extension of lobar hemorrhage related to cerebral amyloid angiopathy: multivariate analysis of clinical risk factors. *Surg Neurol*. 2005;64:160-4.
  15. Centro Nacional de Epidemiología. Enfermedades cerebrovasculares. Disponible en: 193.146.50.130/raziel/maps/fmap.php.
  16. The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2006;355: 549-59.
  17. Kent DM. Stroke-An equal opportunity for the initiation of statin therapy. *N Engl J Med*. 2006;355:613-15.
  18. Cambria RP. Stenting for carotid-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2004;351:1565-7.
  19. Chatuverdi S, Bruno A, Feasby T, Holloway R, Benavente O, Cohen SN, et al. Carotid endarterectomy: an evidence review. Report of the Therapeutics and technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2005;65:794-801.
  20. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2004;351:1493-501.
  21. Coward LJ, Featherstone RL, Brown MM. Safety and efficacy of endovascular treatment of carotid stenosis compared with carotid endarterectomy: a Cochrane systematic review of randomised evidence. *Stroke*. 2005;36:905-11.
  22. The SPACE Collaborative Group. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet*. 2006;368:1239-47.
  23. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med*. 2006;355:1660-71.
  24. Biasi GM, Froio A, Diethrich EB, Deleo G, Galimberti S, Mingazzini P et al. Carotid plaque echolucency increases the risk of stroke in carotid stenting. The imaging in carotid angioplasty and risk of stroke (ICAROS) study. *Circulation*. 2004; 110:756-62.
  25. Huelmos A, Jiménez J, Guijarro C, Belinchon JC, Puras E, Sánchez C, et al. Enfermedad arterial periférica desconocida en pacientes con síndrome coronario agudo: prevalencia y patrón diferencial de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales y emergentes. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:1403-10.
  26. Lahoz C, Mostaza JM. Índice tobillo-brazo: una herramienta útil para la estratificación del riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:647-9.
  27. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001;22:1642-81.
  28. Martín M, Moris C, Lozano I, Llana JM, Vega F, Fernández F, et al. Tratamiento percutáneo de las afecciones de la aorta torácica. Una labor multidisciplinaria. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58: 27-33.
  29. Preventive Services Task Force. Screening for abdominal aortic aneurysm: recommendation statement. *An Intern Med*. 2005;142: 198-202.
  30. Prinssen M, Verhoeven ELG, Buth J. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 2004;351:1607-18.
  31. Blankensteijn JD, De Jong SE, Prinssen M, Van der Ham AC, Buth J, Sterkenburg SM, et al. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2005;352:2398-405.
  32. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, Goldman S, Krupski WC, Littooy F, et al. Coronary artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med*. 2004;351:2795-804.
  33. Lederle FA. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: round two. *N Engl J Med*. 2005;352:2443-5.
  34. Alfonso F, Bermejo J, Segovia J. Estado actual de la revascularización coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:194-7.
  35. Alfonso F, Bermejo J, Segovia J. Enfermedades cardiovasculares en la mujer: ¿por qué ahora? *Rev Esp Cardiol*. 2006;59: 259-63.