

predictivos de oclusión fueron la salida distal ($p=0,01$), fibrinógeno ($p=0,001$) y celularidad sanguínea ($p=0,001$). La permeabilidad secundaria fue del 41% y el salvamento de extremidad del 82% a los cinco años. Conclusión. Cifras altas de fibrinógeno y celularidad sanguínea influyen negativamente en la permeabilidad de los injertos supra-geniculares de PTFE. [ANGIOLOGÍA 2002; 54: 317-26]

Palabras clave. Celularidad sanguínea. Claudicación intermitente. Fibrinógeno. Injerto supra-genicular. Isquemia crítica. PTFE. Salvamento extremidad.

res premonitores de oclusão foram a saída distal ($p=0,01$), fibrinogénio ($p=0,001$) e hemograma ($p=0,001$). A permeabilidade secundária foi de 41% e o recuperação da extremidade de 82% aos cinco anos. Conclusão. Valores elevados de fibrinogénio e hemograma influem negativamente na permeabilidade dos enxertos supra-geniculares de PTFE. [ANGIOLOGÍA 2002; 54: 317-26]

Palavras chave. Hemograma. Claudicação intermitente. Fibrinogénio. Enxerto supra-genicular. Isquemia crítica. PTFE. recuperação da extremidade.

Reestenosis carotídea tras endarterectomía: factores pronósticos

J. Royo-Serrando, J.M. Escribano-Ferrer, J. Juan-Samsó, B. Álvarez-García, V. Fernández-Valenzuela, M. Matas-Docampo

THE STENOSIS RECURRENCE AFTER CAROTID ENDARTERECTOMY: PRONOSTIC FACTORS

Summary. Objective. To determine the echo-Doppler effectiveness in the diagnosis of premature restenoses carotid post-endarterectomy, emphasizing its echographic characteristics. To determine the preoperative factors: sex, symptomatology and arteriosclerosis risk factors (arterial hypertension, smoking habit, diabetes and dislipemia) and preoperative that influence its emergence. Patients and methods. Between January 1997 and December 1998, 152 carotid endarterectomies were carried out in 147 patients. The group was composed of 128 men and 19 women. In 75 cases, the patients didn't show any symptomatology. On the contrary, in 77 cases, the surgical procedure was carried out on systematic stenosis (39 transient ischemic attack, 20 stroke, 12 amaurosis fugax, and on 6 cases resulting from non focal neurological symptomatology). The stenoses degree was in 148 cases higher than 70%, with 4 cases being set between 50-70%. All the patients underwent an echographic control every 6 months, determining both the restenoses degree and their characteristics. Results. We came up with 17 restenosis which means 11,2% from the operated carotids. The statistic study of the preoperative factors showed a significant difference ($p < 0,005$) in the sex of the patients, thus 26,3% from the operated women showed restenosis signs compared to 9% from the men. Among the preoperative factors, it was observed a greater restenosis incidence ($p < 0,005$) in the endarterectomies joined without patch, 38,1% compared to 5,1% where a patch was used. Among the patients who had a bypass implanted, it was observed a stenosis recurrence of 28,5%. Because of the short number of cases, this datum does not have any statistical relevance (2 from 7). Conclusions. We have encountered 11,2% restenosis in our series. The female gener and the direct suture of the TEAs are the only factors related with the stenosis recurrence. [ANGIOLOGÍA 2002; 54: 326-32]

Key words. Carotid stenosis. Endarterectomy. Internal carotid artery. Patch. Restenosis. Shunt.

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital General i Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España.

Correspondencia:
Dr. Jorge Royo Serrando.
Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital General i Universitari Vall d'Hebron. Pg. Vall d'Hebron, 119-129. E-08035 Barcelona. E-mail: jroyo@hg.vhebron.es
© 2002, ANGIOLOGÍA

Introducción

La endarterectomía carotídea es el tratamiento de elección en los enfermos que presentan lesiones arterioscleróticas, estenosis superiores al 70%, en la bifurcación carotídea. El beneficio de esta técnica se ha demostrado sobradamente, tanto en enfermos sintomáticos [1,2] como en asintomáticos [3].

Durante el seguimiento de los enfermos intervenidos, se ha observado que entre el 1 y el 5% de los mismos muestran clínica secundaria a una reestenosis carotídea [3,4], mientras que la tasa de reestenosis hemodinámicamente significativa (>50%) se sitúa en el 7-20% [3].

La ecografía Doppler color es, sin duda, el mejor método de cribado para determinar la recurrencia de estenosis carotídeas [5-8].

Pacientes y métodos

Entre enero de 1997 y diciembre de 1998 llevamos a cabo en nuestro servicio un total de 152 tromboendarterectomías (TEA) carotídeas por estenosis en 147 pacientes, 128 varones (87,1%) y 19 mujeres (12,9%). En el postoperatorio inmediato se produjo una muerte por accidente cerebrovascular (ACV) en una paciente intervenida por estenosis grave e inestabilidad neurológica (accidente isquémico transitorio de repetición), lo que supone una mortalidad del 0,7%. Dos pacientes mostraron, asimismo, un ACV postoperatorio, ambos con carótida permeable, cifra que supone una morbilidad neurológica del 1,3%. En un caso se

produjo una recuperación total a las 48 horas; en el otro, el ACV progresó hacia una hemiplejía con afasia. Por lo tanto, la muestra estudiada estuvo integrada por 152 carótidas internas.

El tiempo medio de seguimiento de nuestros pacientes fue de 27,7±7 meses, período durante el cual se realizaron reconocimientos clínicos y hemodinámicos, el primero a los tres meses, el segundo a los seis meses, para pasar más tarde a controles anuales.

Para determinar el estado de las TEA de carótida interna utilizamos la ecografía Doppler color, y calculamos el grado de estenosis, no sólo por sus características morfológicas sino también por el pico de aceleración sistólica. Las estenosis se dividen en moderadas, importantes y graves (Tabla I).

En todos los casos analizamos el sexo del paciente y la existencia o no de factores de riesgo vasculares: hipertensión arterial, diabetes, dislipemia y hábito tabáquico. Asimismo, observamos las incidencias peroperatorias, como la colocación de endoprótesis, la fijación de la íntima con puntos de Kunlin y el tipo de cierre de la arteriotomía: sutura directa o utilización de un parche de vena safena.

Resultados

Durante el seguimiento clínico no se detectaron accidentes vasculares. Se produjeron dos muertes, ambas por cardiopatía isquémica (1,4%). Dado que estos pacientes ya se habían sometido como mínimo a un control ecográfico, no se retiraron del estudio.

El seguimiento hemodinámico mediante ecografía Doppler sirvió para descubrir 17 reestenosis (de las 152 intervenidas), lo que supone un 11,2%. Todas ellas se observaron en el primer control ecográfico (6,4±2,9 meses). No apreciamos ningún caso de trombosis. De las 17 reestenosis, 10 fueron moderadas, dos importantes y cinco graves. Por lo tanto, hallamos siete reestenosis hemodinámicamente significativas (>50%), cifra que supone un 4,7% de las carótidas intervenidas.

Tras determinar los dos grupos sujetos a estudio, formado el primero por las 135 TEA sin signos de reestenosis y el segundo por los 17 casos de reestenosis carotídeas, intentamos determinar si existían diferencias entre ellos, tanto en el sexo de los pacientes como en los factores preoperatorios, así como en las diferentes eventualidades peroperatorias (uso de endoprótesis, puntos de Kulin y tipo de cierre de la arteriotomía). Para ello, comparamos las diferentes variables con un análisis bivariable inferencial y pruebas de χ^2 , exacta de Fischer y t de Student. Realizamos, asimismo, un análisis multivariante de los datos con una regresión logística.

De los diferentes parámetros preoperatorios: sexo, hipertensión arterial, dislipemia, hábito tabáquico y diabetes mellitus, tan sólo observamos que el sexo femenino se relacionaba con una mayor tasa de reestenosis en dicho grupo (Tabla II).

También encontramos diferencias significativas en el tipo de cierre de la arteriotomía: había un mayor porcentaje de reestenosis en los pacientes en los que se realizó un cierre directo en lugar de un parche

Tabla I. Determinación del grado de estenosis según los parámetros hemodinámicos: velocidad diastólica y sistólica.

	Grado de estenosis	Pico sistólico	Pico diastólico
Estenosis ligera	<50%	<120 cm/s	<40 cm/s
Estenosis moderada	51-70%	120-200 cm/s	>40 cm/s
Estenosis grave	71-99%	>200 cm/s	>100 cm/s

Tabla II. Determinación de diferencias entre el grupo de las reestenosis y el de las no estenosis en cuanto a los factores de riesgo vascular.

Factores preoperatorios	Sin estenosis	Reestenosis	p
Sexo			
Varones	121 (89,6%)	12 (70,5%)	p < 0,05
Mujeres	14 (10,4%)	5 (29,5%)	
Hipertensión arterial	75 (55,6%)	9 (53,1%)	NS
Dislipemia	46 (34,1%)	7 (40,1%)	NS
Diabetes mellitus	45 (33,5%)	6 (35,3%)	NS
Hábito tabáquico	98 (72,4%)	12 (70,6%)	NS

de vena safena. La implantación de una derivación (cinco de vena safena y dos de PTFE) mostró una tendencia mayor a la reestenosis que la TEA más parche, pero, dado el escaso número de derivaciones, no podemos obtener resultados concluyentes. Ni la utilización de endoprótesis ni los puntos de Kulin influyeron en la recidiva de la reestenosis (Tabla III).

Discusión

Nuestro índice de reestenosis se sitúa en torno al 11%, pero tan sólo un 4,7% corresponden a reestenosis hemodinámicamente significativas.

Tabla III. Influencia de los factores peroperatorios en la aparición de reestenosis.

Factores peroperatorios	Sin estenosis	Reestenosis	p
Tipo de cierre			
Parche	110 (81,5%)	6 (35,3%)	p < 0,05
Directo	20 (14,8%)	9 (53,0%)	
Derivación	5 (3,7%)	2 (11,7%)	
Endoprótesis			
Sí	32 (23,7%)	3 (18,6%)	NS
No	103 (76,3%)	14 (81,4%)	
Puntos de Kunlin			
Sí	30 (22,3%)	2 (11,8%)	NS
No	105 (77,7%)	15 (88,3%)	

A parte de determinar el porcentaje de reestenosis, es importante tener en cuenta cuándo aparecen; así, observamos que las estenosis graves se ponen ya de manifiesto en el primer o segundo reconocimiento, al igual que las oclusiones [9]. Por lo tanto, cabe suponer que las lesiones graves son fruto de problemas peroperatorios o por hiperplasia miointimal, más que por la progresión de la enfermedad arteriosclerótica [10].

A pesar de que todos los estudios coinciden en considerar a los factores locales como los más importantes a la hora de provocar reestenosis [10,11], en lo que ya no coinciden es en determinar cuáles son. El cierre de la arteriotomía es sin duda el más controvertido [10-12]. Lo mismo ocurre con el uso de endoprótesis o la fijación de la placa [11,12]. Para poder afirmar que los factores locales están implicados en la aparición de las

reestenosis, se han llevado a cabo diferentes estudios comparativos sobre la aparición de reestenosis con la progresión de la arteriosclerosis en la carótida contralateral [10], así como la aparición de reestenosis en TEA bilaterales [12]. En el primero se observa que no existe relación entre la aparición de reestenosis y la progresión de las estenosis en la carótida contralateral. En el segundo, el bajo índice de reestenosis bilaterales demuestra la poca trascendencia de los factores sistémicos.

En nuestra serie, de los factores peroperatorios, tan sólo hemos encontrado en el tipo de cierre de la arteriotomía un mayor índice de reestenosis carotídeas, más frecuentes en las carótidas cerradas mediante sutura directa.

Un dato que no muestra significación estadística, pero que podría estar implicado en la recurrencia de estenosis, es el uso de endoprótesis [12]. En la actualidad, hemos limitado su uso a presiones de reflujo inferiores a 40-50 mmHg, cuando existen previamente a la cirugía zonas extensas de infarto cerebral, o en los casos de trombosis de la carótida interna contralateral. Ello nos ha permitido disminuir de forma considerable su uso. Así, entre los años 1987 y 1991 su incidencia en nuestro servicio rondaba el 90% [13], mientras que actualmente se sitúa en torno al 25%.

El sexo femenino muestra, en nuestra serie, una susceptibilidad mayor que el masculino para sufrir reestenosis. Para muchos autores [3,4,14], esto se debe a un menor calibre de las arterias de las mujeres, sin que se hayan descartado otros factores como los hormonales.

Ninguno de los miembros de nuestro grupo de reestenosis mostró clínica; esto se debe, según diversos estudios, al poco poder embolígeno de las lesiones hiperplásicas de aparición temprana [10], caracterizadas ecográficamente por un engrosamiento homogéneo e hiperecogénico de la pared o por la aparición de una doble línea ecogénica separada por una anecogénica [15]. En cambio, las reestenosis de aparición tardía, superior a los seis años, suelen observarse por dúplex como lesiones muy similares a las estenosis carotídeas primarias (heterogéneas, irregulares o calcificadas), y por lo tanto con mayor poder embolígeno que las tempranas [16].

La reintervención de dichas lesiones se discute todavía [10,16,17]; actualmente nuestro criterio es sólo reintervenir aquellas que han producido clínica o las estenosis preclusivas. En cambio, otros grupos propugnan que toda reestenosis tardía superior al 75% (por recurrencia de la arteriosclerosis) debe intervenir, al haber tasado la incidencia de morbilidad neurológica en cerca del 27% [18]. En estas reintervenciones el riesgo de ictus se cifra en un 1,5-7% [19-21]. Pero donde existe una mayor morbilidad es en la afectación de

pares craneales, que puede llegar a ser hasta del 18% de los casos [10]. La angioplastia carotídea puede constituir una buena terapia en estos casos a fin de disminuir la morbilidad.

Recientes estudios han demostrado que el uso de antiagregantes (AAS) no disminuye la aparición de reestenosis [17,22], aunque sí reduce la aparición de una nueva clínica neurológica.

Ello hace pensar que el mejor método para evitar las reestenosis carotídeas estriba en una cuidadosa técnica quirúrgica y en la comprobación, ya sea radiológica o ecográfica [15,23], del resultado peroperatorio de la tromboendarterectomía carotídea [10,11,17].

Conclusiones

De nuestra experiencia se desprende que el sexo de los pacientes y el tipo de cierre influyen en la aparición de las reestenosis. De estos factores, en lo único que podemos incidir es en el tipo de cierre. Hemos observado que el uso de parche de vena safena disminuye la incidencia de reestenosis. Por lo tanto, nosotros hemos generalizado su uso y dejado el cierre con sutura directa para casos muy concretos.

Bibliografía

1. Eliasziw M, Rankin RN, Fox AJ, Haynes RB, Barnett HJ. Accuracy and pronostic consequences of ultrasonography in identifying severe carotid artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Stroke* 1995; 26: 747-52.
2. MRC European Carotid Surgery Trial. Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group (ECST). *Lancet* 1994; 344: 69-73.
3. Baker JD. Recurrent stenosis of the carotid artery: incidence, diagnosis, prognosis and management. In Moore WS, ed. *Surgery for cerebrovascular disease*. New York: Churchill Livingstone; 1987. p. 703-13.
4. Frericks H, Kievit J, van Baalen JM, van Bockel JH. Carotid recurrent stenosis and risk of

- ipsilateral stroke: a systematic review of the literature. *Stroke* 1998; 29: 244-50.
5. Srinivasan J, Mayberg MR, Weiss DG, Es-kridge J. Duplex accuracy compared with angiography in the Veterans Affairs Cooperative Studies Trial for Symptomatic carotid Stenosis. *Neurosurgery* 1995; 36: 648-53.
 6. Coe DA, Towne JB, Seabrook GR, Freischlag JA, Cambria RA, Kortbein EJ. Duplex morphologic features of the reconstructed carotid artery: changes occurring more than five years after endarterectomy. *J Vasc Surg* 1997; 25: 850-7.
 7. Moneta GL, Edwards JM, Chitwood RW, Taylor LM, Lee RW, Cummings CA, et al. Correlation of North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning. *J Vasc Surg* 1993; 17: 152-7.
 8. Lee TH, Ryu SJ, Chen ST, Tseng KJ. Comparison between carotid duplex sonography in the diagnosis of extracranial internal carotid artery occlusion. *J Formos Med Assoc* 1992; 91: 575-9.
 9. Aldoori MI, Baird RN. Prospective assessment of carotid endarterectomy by clinical and ultrasonic methods. *Br J Surg* 1987; 74: 926-9.
 10. Sterpetti AV, Schultz RD, Feidhaus RJ, Hunter WJ, Bailey RT, Hacker K, et al. Natural History of recurrent carotid artery disease. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168: 217-23.
 11. Sanders EA, Hoeneveld H, Eikelboom H, Ludwig JW, Vermeulen FE, Ackerstaff G. Residual lesions and early recurrent stenosis after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1987; 5: 731-7.
 12. Straw DJ, Hunter GC, Guernsey JM, Kishore C. The relationship of intraluminal shunting to technical results after carotid endarterectomy. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31: 424-9.
 13. Bonell A, Royo J, Bofill R, Maeso J, Bellmunt S, Juan J, Matas M. Carotid endarterectomy in severe bilateral lesions. Indications and results. *Angiología* 1997; 1: 17-26.
 14. Rossi PJ, Valentine RJ, Myers SI, Brillant PT, Chervu A, Clagett GP. The durability of bilateral carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 1995; 9: 16-20.
 15. Dawson DL, Zierler RE, Kohler TR. Role of arteriography in the preoperative evaluation of carotid artery disease. *Am J Surg* 1991; 161: 619-24.
 16. Raithel D. Recurrent carotid disease: optimum technique for redo surgery. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 69-75.
 17. Hansen F, Lindblad B, Persson NH, Bergqvist D. Can recurrent stenosis after carotid endarterectomy be prevented by low-dose acetylsalicylic acid? A double-blind, randomised and placebo-controlled study. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 380-5.
 18. Carballo RE, Towne JB, Seabrook GR, Freischlag JA, Cambria RA. An outcome analysis of carotid endarterectomy: the incidence and natural history of recurrent stenosis. *J Vasc Surg* 1996; 23: 749-54.
 19. AbuRahma AF, Snodgrass KR, Robinson PA, Wood DJ, Meek RB, Patton DJ. Safety and durability of redo carotid endarterectomy for recurrent carotid stenosis. *Am J Surg* 1994; 168: 175-8.
 20. Mansour MA, Kang SS, Baker WH, Watson WC, Littooy FN, Labrapoulus N. Carotid endarterectomy for recurrent stenosis. *J Vasc Surg* 1997; 25: 877-83.
 21. O'Donnell TF, Rodríguez AA, Fortunato JE, Welch HJ, Mackey WC. Management of recurrent carotid stenosis: should asymptomatic lesions be treated surgically? *J Vasc Surg* 1996; 24: 207-12.
 22. Meek AC, Chidlow A, Lane IF, Greenhalgh RM, McCollum CN. Platelet kinetics following carotid endarterectomy: the effect of aspirin and patch angioplasty. *Eur J Vasc Surg* 1988; 2: 99-104.
 23. Dykes JR, Bergamini TM, Lipski DA, Fulton RL, Garrison RN. Intraoperative duplex scanning reduces both residual stenosis and postoperative morbidity of carotid endarterectomy. *Am Surg* 1997; 63: 50-4.

**REESTENOSIS CAROTÍDEA
TRAS ENDARTERECTOMÍA:
FACTORES PRONÓSTICOS**

Resumen. *Objetivo. Determinar la eficacia del eco-Doppler en el diagnóstico de las reestenosis precoces postendarterectomía carotídea, y hacer hincapié en las características ecográficas de las mismas. Determinar los*

**RE-ESTENOSE CAROTÍDEA
APÓS ENDARTERECTOMIA:
FACTORES PROGNÓSTICOS**

Resumo. *Objetivo. Determinar a eficácia do eco-Doppler no diagnóstico das re-estenoses precoces pós-endarterectomia carotídea e insistir nas características ecográficas das mesmas. Determinar os fatores pré-operatórios:*

factores preoperatorios: sexo, clínica y factores de riesgo de arteriosclerosis (hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes y dislipemia) y peroperatorios que influyen en su aparición. Pacientes y métodos. Entre enero de 1997 y diciembre de 1998 se llevaron a cabo 152 tromboendarterectomías (TEA) carotídeas en 147 pacientes. El grupo lo formaban 128 hombres y 19 mujeres. En 75 casos los pacientes no mostraron clínica alguna; por el contrario, en 77 casos la intervención se llevó a cabo en estenosis sintomáticas (39 ataque isquémico transitorio, 20 accidente cerebrovascular, 12 amaurosis fugaz y seis casos por clínica neurológica no focal). El grado de estenosis fue: 148 casos con estenosis superiores al 70%, por cuatro casos con estenosis situadas entre el 50-70%. A todos los pacientes se les realizó un control ecográfico cada 6 meses, y se determinó el grado de reestenosis, así como las características de las mismas. Resultados. Se descubrieron 17 reestenosis, lo que supone un 11,2% de las carótidas intervenidas. El estudio estadístico de los factores preoperatorios mostró diferencia significativa ($p < 0,005$) en el sexo de los pacientes; así, el 26,3% de las mujeres intervenidas mostraron signos de reestenosis, por un 9% de los varones. De los factores peroperatorios, se objetivó una mayor incidencia de reestenosis ($p < 0,005$) en las endarterectomías cerradas sin parche, 38,1% por un 5,1% en las que se utilizó el parche. En los pacientes que se interpuso una derivación se observó una recurrencia de estenosis del orden del 28,5%, dato sin relevancia estadística, por el escaso número de casos (dos de siete). Conclusiones. En nuestra serie hemos descubierto un 11,2% de reestenosis. El sexo femenino y el cierre directo de las TEA son los únicos factores relacionados con la recurrencia de las estenosis. [ANGIOLOGÍA 2002; 54: 326-32]

Palabras clave. Arteria carótida interna. Endarterectomía. Endoprótesis. Estenosis carotídea. Parche. Reestenosis.

sexo, sintomatología e factores de riesgo da arteriosclerose (hipertensão arterial, tabagismo, diabetes e dislipidemia) e pré-operatórios que influenciam o seu aparecimento. Doentes e métodos. Entre Janeiro de 1997 e Dezembro de 1998, efectuaram-se 152 tromboendarterectomias (TEA) carotídeas em 147 doentes. O grupo era formado por 128 homens e 19 mulheres. Em 75 casos os doentes não mostraram qualquer sintoma; pelo contrário, em 77 casos a intervenção foi realizada em estenoses sintomáticas (39 acidente isquémico transitório, 20 acidente cérebro-vascular, 12 amaurose fugaz e seis casos por clínica neurológica não focal). O grau de estenose foi: 148 casos com estenoses superiores a 70%, em relação a quatro casos com estenoses situadas entre 50-70%. Todos os doentes foram submetidos a um controlo ecográfico cada 6 meses, e determinou-se o grau de re-estenose, assim como as características das mesmas. Resultados. Descobriram-se 17 re-estenoses, o que supõe 11,2% das carótidas submetidas a intervenção. O estudo estatístico dos factores pré-operatórios mostrou diferença significativa ($p < 0,005$) no sexo dos doentes; assim, 26,3% das mulheres operadas mostraram sinais de re-estenose, em relação a 9% dos homens. Dos factores pré-operatórios, objectivou-se uma maior incidência de re-estenoses ($p < 0,005$) nas endarterectomias fechadas sem patch, 38,1% contra 5,1% nas com patch. Nos doentes que se submeteram a bypass, observou-se uma recorrência de estenoses da ordem de 28,5%, dado sem relevância estatística, pelo escasso número de casos (dois de sete). Conclusões. Na nossa série, descobrimos 11,2% de re-estenoses. O sexo feminino e o encerramento directo das TEA são os únicos factores relacionados com a recorrência da estenose. [ANGIOLOGÍA 2002; 54: 326-32]

Palavras chave. Artéria carótida interna. Endarterectomia. Estenose carotídea. Patch. Re-estenose. Shunt.