

Complicaciones tardías de las endoprótesis de aorta torácica

E. Ortiz-Monzón, A. Plaza-Martínez, I. Crespo-Moreno,
I. Martínez-Perelló, F.J. Gómez-Palonés, J.I. Ignacio Blanes-Mompó

COMPLICACIONES TARDÍAS DE LAS ENDOPRÓTESIS DE AORTA TORÁCICA

Resumen. Introducción. *El tratamiento endovascular de los aneurismas de la aorta torácica ha ido reemplazando al tratamiento quirúrgico clásico, de tal manera que el número de endoprótesis de aorta torácica implantadas ha ido en aumento. A lo largo de estos últimos años, hemos podido analizar la aparición de complicaciones tardías específicas de estos dispositivos. Desarrollo. No existe una experiencia clara acerca de las complicaciones a medio plazo de estos dispositivos, dado que las series publicadas adolecen de un tamaño muestral lo suficientemente grande como para establecer conclusiones significativas, las lesiones tratadas son bastante heterogéneas y el seguimiento medio de la mayoría de las series es corto. Sin embargo, las complicaciones tardías (definidas como aquellas que aparecen tras el primer mes de la implantación) suelen consistir en la existencia de endofugas con o sin crecimiento del aneurisma; menos frecuentes y más graves son la infección de la endoprótesis y la erosión de órganos vecinos (esófago) o la rotura del aneurisma tratado. En nuestro servicio se han tratado en total nueve aneurismas de la aorta torácica y las complicaciones tardías se han dado en un solo caso, que presentó una endofuga tipo III tratada de forma endovascular con éxito. Conclusiones. A pesar de que la evidencia actual acerca de las complicaciones tardías de las endoprótesis de la aorta torácica no es muy amplia, sí se han detectado complicaciones significativas, que incluso pueden amenazar la vida de los pacientes tratados. Es preciso realizar controles periódicos y tratar precozmente dichas complicaciones para evitar que pueda producirse un crecimiento continuado del aneurisma tratado, con riesgo de rotura de éste. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S171-9]*

Palabras clave. Aorta torácica. Complicaciones tardías. Endoprótesis.

Introducción

La utilización de técnicas endovasculares (TEV) en el tratamiento de la patología de la aorta torácica descendente (aneurismas, disecciones tipo B, traumatismos y pseudoaneurismas) ha experimentado un crecimiento importante en los últimos años, dado que son técnicas con menor riesgo quirúrgico que la cirugía abierta, que presenta unas tasas de mortalidad

postoperatoria de hasta el 20% en el caso de aneurismas de la aorta torácica (AAT) o incluso del 67% en las disecciones agudas tipo B [1]. Sin embargo, la utilización de TEV también ha supuesto la aparición de complicaciones precoces y tardías relacionadas de una manera u otra con el procedimiento endoluminal, con el diseño de los dispositivos y con el comportamiento de la morfología de la aorta una vez tratada. Estas complicaciones han sido paralelas al desarrollo de las distintas endoprótesis, sobre todo en la primera época, y en algunos casos han supuesto la retirada de algunas de ellas con mejoras posteriores en su elaboración. Los resultados con estas prótesis nuevas son buenos a corto y medio plazo, pero es difícil valorar complicaciones a largo plazo porque

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia, España.

Correspondencia: Dr. Eduardo Ortiz Monzón. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Doctor Peset. Avda. Gaspar Aguilar, 90. E-46017 Valencia. Fax: +34 963 861 914. E-mail: ortiz_edu@gva.es

© 2006, ANGIOLOGÍA

no se dispone de grandes series ni de seguimientos largos en el tiempo [2].

La configuración anatómica de la aorta torácica puede cambiar significativamente después de las TEV, especialmente el diámetro y longitud del saco del aneurisma y el diámetro de los cuellos proximal y distal. Estos cambios morfológicos pueden ocurrir en respuesta a la exclusión con éxito (definida como el despliegue correcto de la endoprótesis, con exclusión de disecciones del AAT o del pseudoaneurisma, o el cubrimiento de la puerta de entrada en las aórticas) [3], con despresurización y disminución del diámetro del saco del aneurisma, pero también pueden producirse por una exclusión incompleta con continua presurización y crecimiento del saco. Otros cambios morfológicos pueden atribuirse a la degeneración aneurismática continua de los segmentos adyacentes de la aorta, o también a la fuerza radial interna que ejerce la fijación del *stent* en el cuello proximal que hace que éste tienda a la expansión. Los cambios descritos en la configuración anatómica de la aorta torácica tras la colocación de una endoprótesis pueden tener un efecto negativo importante respecto al resultado tardío de los dispositivos y la durabilidad de las TEV [4].

Las complicaciones tardías se definen como aquellas que aparecen tras el primer mes de la implantación de una endoprótesis torácica y habitualmente tienen relación con la presencia de endofugas, cambios estructurales de los dispositivos por fatiga del material, migración de la endoprótesis, disecciones aórticas tardías, infecciones del dispositivo, fistulización en órganos vecinos (esófago o bronquios) y –sin duda la más grave– expansión y rotura de la aorta torácica tratada (Tabla I). Alguna de estas complicaciones puede aparecer hasta en el 38% de los casos, aunque las complicaciones fatales se presentan sólo en aproximadamente el 4% de los pacientes. Para detectar estas complicaciones se aconsejan seguimientos con tomografía axial computarizada (TAC) torácica con contraste y radiografía simple de

Tabla I. Complicaciones tardías de las TEV en la patología de la aorta torácica.

Endofugas
Fatiga del material
Migración
Infección
Fistulización de órganos vecinos
Disecciones
Expansión y rotura del aneurisma tratado

tórax a los 3, 6 y 12 meses del procedimiento y después anualmente si no se detectan complicaciones clínicas o alteraciones morfológicas tanto de la aorta tratada o de la endoprótesis [5,6].

Endofugas

Consisten en la persistencia de flujo sanguíneo en la luz del aneurisma, con la consiguiente presurización en el saco aneurismático, y suele provocar un crecimiento continuado del aneurisma que, en caso de no ser tratado, puede provocar su rotura. Se manifiestan en la TAC de control como la presencia de contraste fuera de la endoprótesis y dentro del saco del aneurisma [7]. La clasificación y descripción de las endofugas [4] se describe en la tabla II, así como el origen y tratamiento más habituales.

La incidencia de fugas periprotésicas postimplantación se estima entre el 7 y el 52% de los casos; sin embargo, entre el 40 y el 88% de ellas se resuelve de forma espontánea, sobre todo las fugas tipo II, de modo que en este tipo de fugas es razonable un control periódico mediante TAC torácicos sin realizar tratamiento alguno. Llama la atención la amplitud de los rangos descritos en la bibliografía, y pensamos que es inherente a una técnica relativamente nueva,

Tabla II. Tipos de endofugas.

Tipo	Descripción	Origen	Tratamiento
I	Deficiente sellado del <i>stent</i>	Cuello proximal Cuello distal	Extensión proximal o distal
II	Flujo retrógrado por colaterales	Arteria subclavia izquierda o intercostales	Observación Embolización
III	Alteración estructural de la prótesis	Tejido roto Separación modular	Nueva endoprótesis
IV	Filtración a través de la prótesis	Porosidad en el recubrimiento Agujeros de la sutura	Observación
V	Endotensión	Crecimiento del AAT sin fuga demostrable	Nueva endoprótesis Conversión quirúrgica

con pocos estudios a largo plazo, indicaciones variadas, experiencias diversas, dispositivos de diferentes tipos y, en ocasiones, usados de forma indiscriminada. Cuando las fugas tipo II son persistentes o producen el crecimiento del AAT, se debe intentar la embolización de la arteria responsable de la endofuga (subclavia izquierda o intercostales) [8].

Las fugas tipo I son las de mayor riesgo, porque presurizan un saco aneurismático sin drenaje alguno, y deberían detectarse y resolverse en el mismo procedimiento de la implantación de la endoprótesis. Su tratamiento habitual consiste en la implantación de una extensión protésica proximal o distal, o en la inserción de una segunda endoprótesis dentro de la primera, en forma de 'telescopio' con la intención reparar el sitio de la fuga [1,6]. Las fugas tipo I distales pueden producirse de forma tardía, habitualmente por degeneración aneurismática de las zonas de fijación distal y suelen tratarse mediante la implantación de extensiones [1].

Las fugas tipo III también presurizan el saco aneurismático e igualmente son de alto riesgo. Se deben a una alteración estructural de la endoprótesis, por lo general relacionada con cambios de la morfología del AAT que producen acodamientos y rotura del entra-

mado metálico del *stent* o del recubrimiento de la endoprótesis. Igual que en las anteriores, su tratamiento consiste en la colocación de una nueva endoprótesis por el interior del dispositivo previo [6].

Alrededor del 15% de los casos tratados presenta endofuga en algún momento del seguimiento y al cabo de 1 y 2 años la tasa de endofugas oscila entre el 7 y el 9%, respectivamente. La mayor parte de estas fugas obedece a causa indeterminada y produce el crecimiento del aneurisma en sólo el 2% de los casos, lo que obliga a la reintervención en muchos de estos casos, por los motivos reseñados [9,10].

Para el diagnóstico de las endofugas, se hace obligatorio el empleo de técnicas de imagen: radiografía de tórax, angio-TAC, resonancia magnética (RM) e incluso ecocardiografía transesofágica (ETE) si fuera necesario, con objeto de identificar la importancia y el origen de la endofuga, así como valorar el tamaño del AAT. El intervalo utilizado en los registros EUROSTAR y UK fue a los 1, 6 y 12 meses, y anualmente a partir de entonces [10]. Una vez diagnosticada la endofuga, es preciso establecer su origen y la arteriografía selectiva es el método diagnóstico más idóneo para establecer el tipo de la misma y diseñar una estrategia terapéutica [11].

Fatiga del material

Las endoprótesis están sujetas a un gran estrés mecánico (latidos), aproximadamente 35.000.000 al año, además de encogimientos y alargamientos de la aorta, y están rodeadas por un ambiente químico hostil, que produce oxidaciones y deterioro del material metálico con riesgo de romperlo, en mayor o menor grado según su composición. Todo ello repercute progresivamente de forma negativa en el dispositivo. En las endoprótesis intervienen distintos materiales que precisan de uniones con posibilidad de presentar puntos vulnerables al verse sometidas a dicho estrés. La fatiga del material de la endoprótesis puede localizarse en distintos puntos: en la estructura metálica con fracturas del *stent* (Fig. 1), en las suturas del *stent*, en el material de recubrimiento, y llegan a crearse auténticos orificios, tanto si este material es poliéster como politetrafluoroetileno expandido (PTFE), o en los distintos componentes de su ensamblaje (módulos o extensiones) [12].

Con los nuevos dispositivos, la rotura de la prótesis por fatiga del material no es una complicación frecuente. Se estima que la fractura de la prótesis puede producirse hasta en el 13% de los casos en un seguimiento de 20 meses [1], pero todos los estudios apuntan a que harán falta seguimientos más largos para confirmar la seguridad de los dispositivos. Sin embargo, con la segunda generación de prótesis han surgido nuevos problemas, como la separación de los módulos protésicos, que han provocado fugas tipo III [13].

Las consecuencias de la rotura de alguna parte de la endoprótesis no suelen tener trascendencia clínica ya que habitualmente no se acompañan de fuga o crecimiento del AAT tratado. Cuando son clínicamente evidentes es porque provocan fugas tipo I o tipo III, que se acompañan en muchos casos de crecimiento y rotura del AAT tratado.

A menudo es difícil identificar estos puntos de fatiga o rotura del material porque los pacientes suelen estar asintomáticos durante mucho tiempo. Ello

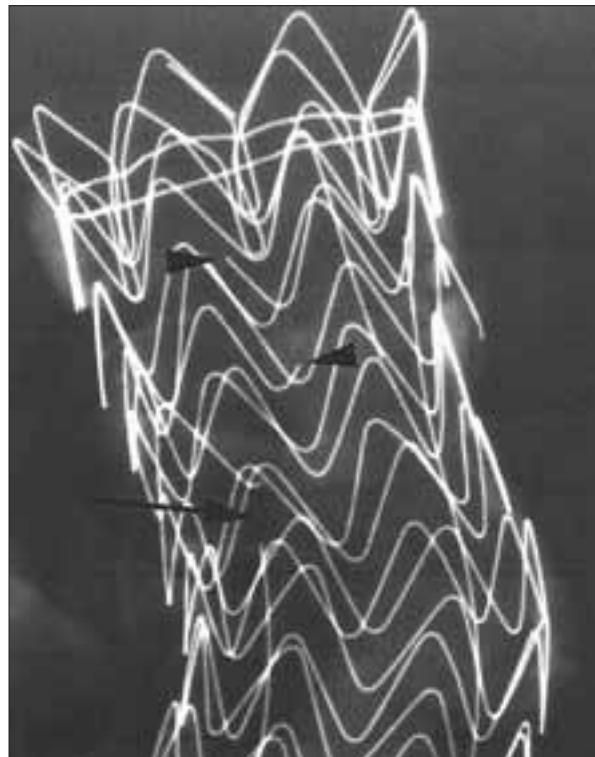


Figura 1. Fractura de un *stent* (flechas).

comporta una estrategia compleja (con realización de radiografías simples de tórax, TAC seriados y arteriografías, como se ha descrito en el apartado de endofugas) para diagnosticar esta complicación.

También se han descrito casos de infecciones secundarias a perforaciones (como consecuencia de la fatiga y rotura del material metálico) en el esófago o los bronquios por enclavamiento de la estructura metálica rota mencionada [14,15].

El tratamiento de las fugas es variable: en los casos que no produzcan clínica, alteraciones del AAT, rotura o fugas tipo I o III, la actitud expectante con seguimiento podría ser razonable; en los casos que produzcan alguna de estas alteraciones, se deben tratar bien mediante nuevas TEV (implantación de una nueva endoprótesis a través de la anterior o extensiones proximales/distales) o mediante la conversión quirúrgica. La mortalidad de las fracturas de las en-

doprótesis que requieren tratamiento es alta (alrededor del 25%) debido a problemas postoperatorios y, en ocasiones, por rotura del AAT [16].

Migración

Se define como un desplazamiento igual o mayor a 10 mm del dispositivo con respecto a la zona de implante. Su frecuencia oscila entre el 0 y el 30%, generalmente con relación a los primeros dispositivos [17]. Asegurarse un emplazamiento adecuado en el arco torácico es un reto debido a la alta presión y al movimiento provocado por los latidos cardíacos, lo que puede provocar una mínima migración de pocos milímetros durante el despliegue de la prótesis con la consecuencia de una deficiente fijación proximal que, con el tiempo, y añadiendo una deformidad del cuello del aneurisma, acabe en una clara migración del dispositivo.

La historia natural de la evolución de los cuellos, tanto proximal como distal, en la aorta torácica después de una TEV no se conoce del todo; después del TEV hay un progresivo alargamiento de los cuellos, pero parece infrecuente su dilatación igual o mayor a 5 mm y cuando esto ocurre, si la prótesis se ha soredimensionado adecuadamente, no suelen aparecer migraciones o endofugas, a pesar de la dilatación. La expansión del cuello después de implantar una endoprótesis podría conducir a una migración del dispositivo, lo que provocaría una fuga tipo I, con crecimiento del saco aneurismático y posible rotura posterior. Las fugas y migraciones se correlacionan más bien con fijaciones y sellados inadecuados de las prótesis que con crecimientos de los cuellos tras las TEV [7].

Como en el caso de las roturas de las endoprótesis, las migraciones pueden ser desde asintomáticas (y descubiertas en TAC de control) hasta producir fugas tipo I proximales o distales que requerirían un tratamiento agresivo endovascular o incluso una con-

versión quirúrgica, lo cual comporta una alta morbilidad [7].

Infección y fistulización a órganos vecinos

La infección de una prótesis es una complicación muy grave que habitualmente conduce al fallecimiento del paciente, por el problema séptico y por su localización mediastínica, y porque la solución teórica sería la resección del injerto y la restitución de la continuidad arterial en pacientes de alto riesgo quirúrgico. Existen escasas aportaciones en la bibliografía acerca de infecciones de la endoprótesis en general, y menos en el sector de la aorta torácica, y suelen ser comunicaciones en forma de casos clínicos únicos y peculiares con nivel de evidencia bajo.

La infección del dispositivo puede producirse por cuatro mecanismos fundamentales:

- Contaminación de la prótesis en el momento de la implantación (los gérmenes más frecuentemente implicados son *Staphylococcus aureus* o *S. epidermidis*) [18].
- Exclusión de una rotura aórtica de causa infecciosa (aneurisma micótico) [8].
- Lesión de órganos vecinos (esófago o bronquios) como consecuencia de la lesión directa por fragmentos de una endoprótesis rota [14,15].
- Contaminación hematogena desde otro foco infeccioso (frecuentemente urinario, con infecciones por gérmenes gramnegativos) [19].

Sin embargo, existen autores que defienden que un aneurisma micótico de la aorta descendente puede tratarse mediante TEV, que se consideran un procedimiento seguro y duradero [20].

El diagnóstico se hace por la sintomatología del paciente (clínica infecciosa, hematemesis, hemoptisis) y por pruebas de imagen tipo TAC, que pueden evidenciar una colección periprotésica con gas. En ocasiones, la endoscopia puede ayudar a localizar el

trayecto fistuloso en el esófago. También se han utilizado técnicas de medicina nuclear con leucocitos marcados, muy sensibles pero poco específicas [18].

El tratamiento de esta complicación es especialmente complejo, puesto que la mayoría de autores recomienda la retirada de la endoprótesis infectada, el desbridamiento de la zona periaórtica y la realización de derivaciones protésicas de revascularización, que eviten las zonas de infección. Este procedimiento, sumamente complejo, alcanza cifras de mortalidad elevadísimas, teniendo en cuenta que se trata de pacientes, *a priori*, de alto riesgo quirúrgico y que además presentan esta complicación que muchas veces es letal [14].

Disecciones tardías

Es una complicación tardía poco frecuente de las TEV como tratamiento de disecciones aórticas agudas tipo B. Se produce una disección retrógrada por un desgarro de la pared y suele estar relacionada con lesiones en el anclaje del dispositivo. El principio de reparación de la disección con TEV se basa en la redirección del flujo desde la falsa luz a la luz verdadera cuando se logra expandir ésta. El objetivo es trombosar la falsa luz y lograr una reparación de la pared. Sin embargo, la endoprótesis puede perforar el *flap* de disección y causar una reentrada del flujo, con lo que la falsa luz queda permeable distalmente, lo que ocurre hasta en el 14% de los casos [10]. Esto se traduciría en forma de dilataciones tardías que se producen entre el 30 y el 40 % de los casos [21]. Tener en cuenta aspectos como la flexibilidad de la prótesis que se va a implantar, el evitar los no cubiertos que podrían desgarrar la aorta y la sobredilatación del balón sobre el *stent* que va a fijarse podría reducir la tasa de desgarros aórticos y de disecciones tardías [10]. En cuanto al tratamiento de la misma, un nuevo procedimiento endovascular se considera la primera opción en esta complicación.

Expansión y rotura del AAT tratado

Se considera un crecimiento significativo del diámetro aórtico cuando éste es igual o mayor de 5 mm en los controles seriados mediante TAC. El crecimiento del saco aneurismático, a pesar de las TEV, traduce el fracaso de este tratamiento y si no se solucionan las causas que producen este crecimiento, puede romperse la aorta tratada, complicación que muchas veces es letal. La causa más frecuente de crecimiento son las fugas tipo I (por migración de la prótesis dentro del saco aneurismático) y tipo III (por rotura de la endoprótesis como resultados de la fatiga del material), aunque también se ha relacionado con las fugas tipo V (endotensión) [10].

La frecuencia del crecimiento continuado del AAT tratado es relativamente alta. Se considera que se encuentra alrededor del 15% a los dos años de seguimiento [(9,10], aunque la rotura y fallecimiento por el AAT es baja (alrededor del 2% a los dos años) [10].

El tratamiento del crecimiento de la aorta consiste en tratar sus causas (fugas) para evitar la rotura. Se plantea un problema cuando no se evidencia causa de crecimiento, ya que por ser pacientes de alto riesgo para una conversión quirúrgica se plantea la duda de qué hacer en estos casos. En muchas ocasiones se coloca de forma empírica una nueva endoprótesis en forma de telescopio, con la pretensión de abarcar toda la zona tratada con anterioridad e incluir las zonas de fijación con el afán de descartar definitivamente las posibles causas.

Nuestra experiencia

El servicio tiene una exigua experiencia en el tratamiento de este tipo de patología, ya que nuestra incorporación al tratamiento de aneurismas de aorta se remonta a pocos años atrás y por ser menos frecuentes los de aorta torácica no se nos ha permitido disponer de una serie apreciable de pacientes.

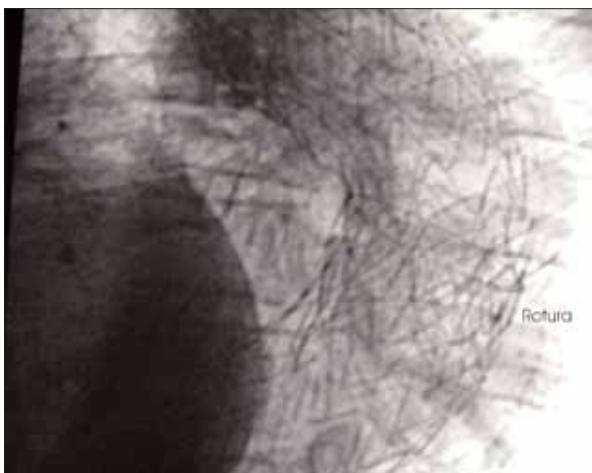


Figura 2. Radiografía simple de tórax: rotura del *stent* por fatiga del material.



Figura 4. Arteriografía perioperatoria: reparación mediante endoprótesis TAG.

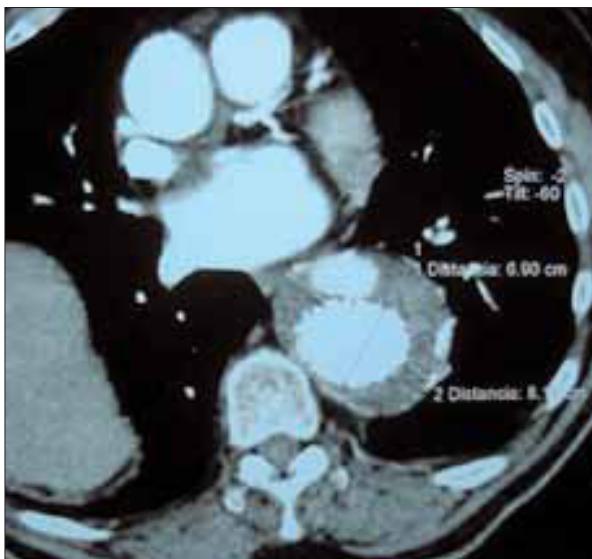


Figura 3. Tomografía axial computarizada torácica con contraste: fuga tipo III.

En concreto, hemos tratado a nueve pacientes desde el año 2000 hasta la actualidad. En todos los casos se trataba de aneurismas de aorta torácica: ocho de etiología arteriosclerosa y uno traumática, por accidente de tráfico. El diámetro medio fue de 7,4 cm, con diámetros que variaban de 6 a 10 cm. La edad media de los pacientes es de 65 años, con rango de 49 a 80 años. Las endoprótesis empleadas fueron dos

TAG de Gore-Tex, tres Talent, tres Excluder y un Zenith. Estas preferencias se corresponden con nuestra experiencia en la aorta abdominal, donde habitualmente usamos el mismo tipo de prótesis (excluyendo por supuesto la TAG, que es de uso torácico).

Sólo hemos detectado en el seguimiento una complicación tardía, que ha sido una endofuga en un paciente que presentaba un aneurisma de 7,5 cm de diámetro de crecimiento rápido y que fue tratado mediante exclusión endovascular con dos endoprótesis tipo TAG. A los cuatro años, en los controles habituales postoperatorios, se apreció en la radiografía de tórax la rotura parcial del *stent* (Fig. 2); se solicitó entonces una TAC, que demostró la presencia de una fuga importante (Fig. 3), catalogada como tipo III y tratada mediante la colocación de una nueva endoprótesis TAG de 10 cm, con lo que se logró una exclusión efectiva (Fig. 4), como se puede apreciar en la arteriografía perioperatoria con control mediante ecografía transesofágica. El caso evolucionó satisfactoriamente y el paciente está asintomático en la actualidad.

No hemos detectado en el seguimiento más complicaciones de fugas, ni de fatiga del material, ni de otro tipo. De forma rutinaria, realizamos radiografía de tórax cada 6 meses y TAC cada año en los pacien-

tes asintomáticos, o antes, si la clínica es sugerente de alguna complicación.

Conclusiones

El tratamiento endoluminal mediante endoprótesis de la patología de la aorta torácica descendente es factible y resulta un procedimiento seguro especialmente a corto plazo y medio plazo. Son necesarios más estudios a largo plazo para confirmar estas ventajas. Las endoprótesis utilizadas en este sector suponen una tecnología en constante evolución. A pesar de los alentadores resultados a medio plazo, los pro-

blemas de durabilidad y resistencia de los dispositivos actuales, la adaptabilidad a la cambiante anatomía aórtica, la posibilidad de tratar sectores más proximales de la aorta torácica y la fenestración de los troncos supraaórticos quedan como retos del futuro. Se precisan mejoras en las fijaciones proximales y distales, y en la flexibilidad, así como en la liberación de los dispositivos. La experiencia y la literatura nos demuestran que debemos ser exhaustivos en el seguimiento para valorar los resultados a largo plazo y evitar las complicaciones tardías, que pueden resultar peligrosas para la vida del paciente. Afortunadamente, la mayoría de estas complicaciones son subsidiarias de nuevas TEV, con resultados esperanzadores.

Bibliografía

1. Ellozy SH, Carroccio A, Minor M, Jacobs T, Chae K, Cha A, et al. Challenges of endovascular tube graft repair of thoracic aortic aneurysm: Midterm follow-up and lessons learned. *J Vasc Surg* 2003; 38: 676-83.
2. Usui A, Ueda Y, Watanabe T, Kawaguchi O, Ohara Y, Takagi Y, et al. Clinical results of implantation of an endovascular covered stent-graft via mid-sternotomy for distal aortic arch aneurysm. *Cardiovasc Surg* 2000; 8: 545-9.
3. Riesenman PJ, Farber MA, Mendes RR, Marston WA, Fulton JJ, Mauro M, et al. Endovascular repair of lesions involving the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2005; 42: 1063-74.
4. Buth J, Harris P. Endovascular treatment of aortic aneurysms. In Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*. New York: Elsevier-Saunders; 2005. p.1452-75.
5. Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Lidell RP. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1994; 331: 1729-34.
6. Bortone AS, De Cillis E, D'Agostino D, Tupputi-Schinosa L. Endovascular treatment of thoracic aortic disease: four years of experience. *Circulation* 2004; 110 (Suppl 2): S262-7.
7. Hassoun H, Mitchell S, Makaroun M, Whiting A, Cardería K, Matsumura J. Aortic neck morphology after endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2006; 43: 26-31.
8. Won JY, Lee DY, Shim WH, Chang BH, Park SI, Yoon CS, et al. Elective endovascular treatment of descending thoracic aortic aneurysms and chronic dissections with stent-grafts. *J Vasc Inter Radiol* 2001; 12: 575-82.
9. Makaroun M, Dillavou E, Kee S, Sicard G, Chaikof E, Bavarria J, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the Gore-TAG thoracic endoprosthesis. *J Vasc Surg* 2005; 41: 1-9.
10. Leurs L, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J, on behalf of the EUROSTAR and the UK Thoracic Endograft Registry collaborators. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *J Vasc Surg* 2004; 40: 670-80.
11. Stavropoulos W, Clark T, Carpenter JP, Fairman RM, Litt H, Velásquez OC, et al. Use of CT angiography to classify endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 663-7.
12. Gowda RM, Misra D, Trambagh RF, Ohki T, Khan IA. Endovascular stent grafting of descending thoracic aortic aneurysms. *Chest* 2003; 124: 714-9.
13. Hansen JC, Bui H, Donayre CE, Aziz I, Kim B, Kopchok G. Complications of endovascular repair of high-risk and emergent descending thoracic aortic aneurysms and dissections. *J Vasc Surg* 2004; 40: 228-34.
14. Böckler D, Von Tengg-Kobligk H, Schumacher H. Late surgical conversion after thoracic endograft failure due to fracture of the longitudinal support wire. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 98-102.
15. Von Fricken K, Karamanoukian HL, Ricci M, Taheri A, Bergsland J, Salerno TA. Aorto-bronchial fistula after endovascular stent graft repair of the thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 1407-9.
16. Jacobs TS, Won J, Gravereaux EC, Faries LP, Morrissey N, Teodorescu VJ, et al. Mechanical failure of prosthetic human implants: A 10 years experience with aortic stent graft devices. *J Vasc Surg* 2003; 37: 16-26.
17. Görich J, Asquan Y, Seifarth H, Kramer S, Kapfer X, Orend

- KH, et al. Initial experience with intentional stent-graft coverage of the subclavian artery during endovascular thoracic aorta repairs. *J Endovasc Ther* 2002; 9 (Suppl 2): S39-43.
18. Fiorani P, Specziale F, Calisti A. Endovascular graft infection: preliminary results of an international enquiry. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 919-27.
19. Baker M, Uflacker R, Robinson JG. Stent graft infection after abdominal aortic aneurysms repair: a case report. *J Vasc Surg* 2002; 35: 180-3.
20. Semba CP, Sakai T, Slonim SM, Razavi MK, Kee ST, Jorgensen MJ, et al. Mycotic aneurysms of the thoracic aorta: repair with use of endovascular stent grafts. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9: 33-40.
21. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part II: therapeutic management and follow up. *Circulation* 2003; 108: 772-8.

DELAYED COMPLICATIONS OF THORACIC AORTA STENTS

Summary. Introduction. *The endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms has gradually replaced classical surgical treatment and, accordingly, the number of thoracic aortic stents placed has grown in recent years. Over this time, we have analysed the appearance of specific delayed complications that stem from the use of these devices.* Development. *No clear evidence exists concerning the medium-term complications of these devices, owing to the fact that the series reported in the literature did not involve samples that were large enough to draw significant conclusions, the lesions that were treated were quite heterogeneous and the mean follow-up time in most cases was too short.* Nevertheless, *delayed complications (which are defined as being those that appear beyond the first month after placement) usually consist in the existence of endoleaks with or without growth of the aneurysm; less frequent and more serious are infection of the stent and the erosion of neighbouring organs (oesophagus) or the rupture of the aneurysm that has been treated. In our service a total of 9 thoracic aortic aneurysms were treated and delayed complications occurred in just one case, with a type III endoleak that was successfully treated by endovascular means.* Conclusions. *Despite the fact that the current body of evidence on the delayed complications arising from stents used in the thoracic aorta is not very extensive, significant complications that could even jeopardise the patient's life have been detected. Controls must be carried out on a regular basis and such complications need to be treated as early as possible in order to prevent continued growth of the aneurysm that has been treated, with the ensuing risk of rupture.* [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S171-9]

Key words. Delayed complications. Stent. Thoracic aorta.