

Diagnóstico y tratamiento de las endofugas. Acuerdos y desacuerdos

J. Cuenca-Manteca, J.P. Linares-Palomino, L.M. Salmerón-Febrés, E. Ros-Díe

Introducción

Desde el primer implante en nuestro país por parte del Dr. Maynar en 1996, se han realizado más de 5.000 procedimientos endovasculares para tratar la patología aórtica tanto abdominal como torácica.

El objetivo de este tratamiento es excluir el saco aneurismático del flujo sanguíneo y de la presión arterial para evitar su crecimiento y rotura. Esto se realiza mediante un *stent* recubierto que se ancla proximal y distalmente sobre la arteria 'sana'.

Se trata de una técnica que en un principio estaba indicada para pacientes de alto riesgo quirúrgico, pero que, dados sus resultados, ha ido ampliando su población diana. En la actualidad, nadie pone en duda su indicación a corto plazo [1,2]. La contrapartida a esta técnica menos invasiva es que, dadas sus complicaciones inherentes, requiere un seguimiento con mayor periodicidad y más complejo que la cirugía abierta o convencional.

Con el paso del tiempo se ha visto que los aneurismas de aorta abdominal (AAA) tratados con éxito mediante la reparación endovascular (EVAR) han crecido, se han roto o han presentado complicaciones específicas que han obligado a su reintervención [3]. Entre éstas se encuentran las endofugas (*endoleaks*), las cuales se presentan según las distintas series con una frecuencia en torno al 20%, que puede llegar hasta el 47% en alguna serie [4].

Las endofugas, parafraseando a Carpenter, constituyen el talón de Aquiles de la EVAR y son la causa más frecuente de reingreso de estos pacientes y de reintervenciones, con el consiguiente aumento de los costes del procedimiento.

Actualmente, el significado de las endofugas y su relación con el crecimiento de los AAA y su rotura no están completamente definidos, al estar muy limitado el conocimiento de su historia natural debido a los diferentes enfoques terapéuticos, distintos protocolos de seguimiento y el continuo desarrollo tecnológico de los diversos dispositivos implantados y métodos de diagnóstico empleados.

Para su detección tenemos disponibles varios medios, aunque existe una cierta controversia sobre el método más adecuado. El tratamiento o la mejor opción terapéutica que se debe llevar a cabo dependen del tipo de endofuga y del crecimiento del saco aneurismático, apartado sobre el que tampoco existe un consenso en todos casos.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico San Cecilio. Granada, España

Correspondencia: Dr. Jorge Cuenca Manteca. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico San Cecilio. Avda. Madrid, s/n. E-18014 Granada. E-mail: jcuencam@telefonica.net

Agradecimientos. A María Seoane, de Medtronic España, por su ayuda en la búsqueda bibliográfica de los artículos para la elaboración de este texto.

© 2008, ANGIOLOGÍA

Endofuga y endotensión

La endofuga es una complicación o situación asociada con la EVAR que se define como la persistencia de flujo dentro del saco por fuera de la pared de la endoprótesis [5]. Representaría, por tanto, una exclusión incompleta del AAA de la circulación arterial, por lo que el saco aneurismático se mantendría presurizado en mayor o menor medida, lo que puede llevar a su crecimiento y/o rotura [3].

Una clasificación adecuada de las endofugas es básica para poder establecer la estrategia correcta que debemos llevar a cabo. La clasificación derivada de los mecanismos por los cuales se originan se ha modificado con el paso del tiempo y en la actualidad se aceptan cinco categorías [6] (Tabla I).

Según el momento de la detección, se pueden clasificar en peroperatorias (primeras 24 horas), tempranas (1-90 días) y tardías (más de 90 días). Asimismo, pueden describirse como persistentes, transitorias o selladas, recurrentes y como tratadas de forma satisfactoria o no, dependiendo del caso.

Se ha acuñado el término de endotensión para aquellos casos en los que se observa el crecimiento del saco aneurismático sin que se evidencie una endofuga [5], incidente que se presenta en el 5,4% de los procedimientos [2]. Se han postulado varios mecanismos que tratan de explicar la permanencia o recurrencia de la presurización del saco [7].

Como el crecimiento del aneurisma conlleva un aumento del volumen, este último podría deberse a:

- Acúmulo de trombo por parte de una endofuga con un flujo tan bajo que justificase su difícil detección.
- Acúmulo de líquido dentro del saco con la formación de un higroma, debido a un estado de hiperfibrinólisis del trombo intrasaco con el consiguiente estado hiperosmótico.
- Transmisión de fluidos y presión a través de poros en el material de los distintos tipos de endo-

Tabla I. Clasificación de las endofugas en función de su origen (modificado de [6]).

Tipo I	Zonas de anclaje
A	Proximal
B	Distal
C	Ocluser iliaco (podría considerarse como una endofuga de tipo II en caso de las endoprótesis aortomonoiliacas)
Tipo II	Colaterales (lumbares, mesentérica inferior, sacra media, hipogástrica o polares)
A	Simple (un vaso permeable)
B	Compleja (dos o más vasos)
Tipo III	Cuerpo de la prótesis
A	Desconexión modular
B	Alteraciones en la fabricación (menores o mayores de 2 mm)
Tipo IV	Porosidad de la endoprótesis
Endotensión o tipo V	Crecimiento del saco sin endofuga detectable

prótesis, debido a trasudado de éste o bien por microfugas a través de los orificios de las suturas.

Otra hipótesis es la transmisión de presión por parte del trombo o por fluidos estáticos, sin coexistencia de flujo [8].

Existen varios parámetros que se relacionan con una mayor prevalencia de endofugas de tipo I y III, como un mayor diámetro y angulación del cuello, un mayor diámetro del aneurisma y la menor cantidad de trombo en el saco. Por otra parte, factores como la mayor edad de los pacientes, una mayor longitud del cuello del aneurisma y la permeabilidad de la arteria mesentérica inferior se correlacionan con una mayor prevalencia de endofugas de ti-

Tabla II. Distintos métodos diagnósticos de endofugas, endotensión y de seguimiento de la reparación endovascular del aneurisma (EVAR).

	Ventajas	Inconvenientes
TAC	Alta sensibilidad en determinar crecimiento y la presencia de la endofuga	Radiación ionizante, nefrotoxicidad No determina el origen de la endofuga (?)
RM	Alta sensibilidad Cinerresonancia (posibilidad de establecer el tipo de endofuga)	Imposibilidad de realizarla con endoprótesis o materiales ferruginosos Cara
Eco-Doppler	Determina el crecimiento Puede determinar el tipo de endofuga y podría predecir su sellado espontáneo No invasiva Barata	Menor sensibilidad (en endofugas de tipo II) Dependiente de un explorador
Arteriografía	Determina el origen de la endofuga y la estrategia quirúrgica	No es válida como cribado de endofugas y no determina el tamaño Invasiva, con un mayor porcentaje de complicaciones (punción, contraste, radiación)
Medición de la presión intrasaco	No sería necesario realizar pruebas de imagen para detectar una endofuga o para medir el tamaño del saco	Investigación (no existe una distribución uniforme de las presiones intrasaco tras liberar la endoprótesis)

RM : resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada.

po II. Sin embargo, es característico que factores como un índice tobillo/brazo menor de 0,87 asociado al tabaco ‘protejan’ de la aparición de una endofuga de este tipo [2].

Diagnóstico y seguimiento

Existen varios métodos de diagnóstico de las endofugas y de seguimiento de la EVAR, todos ellos con sus ventajas y sus inconvenientes [9] (Tabla II). La disponibilidad, experiencia y filosofía de cada centro sobre cuándo y cómo tratar las endofugas determina el empleo de uno u otro método diagnóstico.

La necesidad de un seguimiento estricto es fundamental para determinar el comportamiento de la EVAR a largo plazo [6], lo que es algo ya asumido por los distintos grupos. El objetivo primordial en es-

te seguimiento será medir el crecimiento del saco y la presencia o no de la endofuga.

El crecimiento del saco, asociado o no a una endofuga determina que aquél se mantenga presurizado con el riesgo de rotura inherente; de ahí la necesidad de valorarlo.

La detección y diagnóstico de una posible endofuga comienza ya durante el implante de la endoprótesis mediante la arteriografía de control. Durante el período de seguimiento, la tomografía axial computarizada (TAC) helicoidal actual con análisis trifásico de la exploración presenta una mayor sensibilidad de esta técnica frente a otras y se pueden solventar inconvenientes previos como la detección de endofugas con flujo lento o discernir si una imagen se corresponde con calcio o con una endofuga. Por ello se la considera como la técnica de referencia [9]. La resonancia magnética (RM) asociada a

técnicas como la cinerresonancia hacen de ella una prueba aún más sensible, con la que se puede cuantificar además el movimiento de la pared del AAA, lo que se ha relacionado con la persistencia de las endofugas [10]. El eco-Doppler presenta una menor sensibilidad en la detección de endofugas (aunque puede mejorarse mediante el uso de contrastes), pero, por otra parte, las endofugas no detectadas parecen tener poca repercusión clínica [11]. Su gran aportación sería también el poder identificar el origen de la endofuga y estudiar la posibilidad de su desaparición [12]. Si el AAA crece, es que, como se ha dicho, existe presión en el saco aneurismático, por lo que la medida de presiones como parámetro de exclusión exitosa parece algo lógico. Teóricamente, si esta presión pudiera determinarse mediante dispositivos telemétricos, su medición invasiva y la necesidad de detectar endofugas o medir los diámetros del AAA no serían precisas. Continúa siendo un tema en investigación debido a que diversos estudios muestran que la distribución de las presiones intrasaco no es homogénea después de la EVAR [13].

Tratamiento

El tratamiento de la endofuga, su urgencia y la técnica empleada vendrán determinados por el tipo de endofuga. Las de tipo I y III se asocian con una mayor incidencia de rotura del AAA, por lo que existe un consenso uniforme sobre su tratamiento urgente en el momento del diagnóstico independientemente del crecimiento del aneurisma [2,3,6]. En el tratamiento de las de tipo I se consideran las extensiones, la embolización por distintos materiales y la conversión. En el manejo de las de tipo III, la cobertura con una extensión u otra endoprótesis constituye la opción más empleada.

Los endofugas de tipo IV suelen diagnosticarse con la arteriografía tras el implante de la endoprótesis, tras haber descartado que se trate de otro tipo de endofuga. Se consideran de carácter autolimitado y desaparecen habitualmente antes del primer control. Están apareciendo publicaciones que hablan sobre endofugas de tipo IV tardías, pero que podrían interpretarse como de tipo III, por lo que se tratarían considerando de este tipo.

Sobre el tratamiento de las endofugas de tipo II, existe una actitud agresiva en su manejo [14], apoyada por el hecho de que los AAA tratados de forma endovascular con endofugas de tipo II se han roto en el seguimiento o han presentado un crecimiento del saco; todo ello está apoyado por investigaciones que han mostrado una presión intrasaco similar a la sistémica en pacientes con este tipo de endofugas [8]. Por otra parte, la embolización profiláctica preoperatoria agresiva, dados sus resultados dispares, ha dado paso a una embolización selectiva dependiendo del caso [15]. En la actualidad, puesto que más del 50% de estas endofugas sellan por sí solas en los primeros seis meses [16], la actitud predominante o mayoritaria es la de actuar sobre las endofugas de tipo II cuando éstas se asocian al crecimiento del saco [2,14,15]. La técnica más aceptada es la embolización mediante distintos materiales y con diferentes vías de acceso de los vasos responsables o bien del saco.

Por otra parte, aunque la mayoría de los expertos en la materia considera las endofugas como ‘embajadores del riesgo’, algunos investigadores no les dan una relación tan clara e incluso niegan la relación entre una endofuga precoz o temprana y la rotura tardía, así como con la conversión a cirugía convencional o con la muerte [17].

En cuanto a la endotensión, aunque no haya un acuerdo uniforme en cuanto a su etiología, sí que existe sobre la necesidad de su conversión [9], aunque, como siempre, hay opiniones en contra [18].

Bibliografía

1. Buth J, Laheij RJF. Early complications and endoleaks alter endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Report of a multicenter study. *J Vasc Surg* 2000; 31: 134-46.
2. Buth J, Harris PL, Van Marrewijk C, Fransen G. The significance and management of different types of endoleaks. *Semin Vasc Surg* 2003; 16: 95-102.
3. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, Becquemin JP, Van Marrewijk C, Laheijet RJF. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* 2000; 32: 739-49.
4. Moore WS, Rutherford RB, EVT Investigators. Transfemoral endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: results of the North American EVT phase 1 trial. *J Vasc Surg* 1996; 4: 543-53.
5. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, White GH, Zarins CK, Bernhard VM, et al. Reporting standards for endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1048-60.
6. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, Amor M, Adiseshiah M, Blankensteijn JD, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1029-35.
7. Van Sambeek MRHM, 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: 284-7.
8. Baum RA, Carpenter JP, Cope C, Golden MA, Velázquez OC, Neschiset DG, et al. Aneurysm sac pressure measurements after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001; 33: 32-41.
9. Hiatt MD, Rubin GD. Surveillance for endoleaks: how to detect all of them. *Semin Vasc Surg* 2004; 17: 268-78.
10. Faries PL, Agarwal G, Lookstein R, Bernheim JW, Cayne NS, Cadot H, et al. Use of cine magnetic resonance angiography in quantifying aneurysm pulsatility associated with endoleak. *J Vasc Surg* 2003; 38: 652-6.
11. Sandford RM, Bown MJ, Fishwick G, Murphy F, Naylor M, Sensier Y, et al. Duplex ultrasound scanning is reliable in the detection of endoleak following endovascular aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32: 537-41.
12. Arko FR, Filis KA, Siedel SA, Johnson BL, Drake AR, Fogarty TJ. Intrasc flow velocities predict sealing of type II endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2003; 37: 8-15.
13. Pacanowski JP, Stevens LS, Freeman MB, Dieter RS, Klosterman LA, Kirkpatrick SS, et al. Endotension distribution and the role of thrombus following endovascular AAA exclusion. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 639-51.
14. Stavropoulos SW, Baum RA. Catheter-based treatments of endoleaks. *Semin Vasc Surg* 2004; 17: 279-83.
15. Silverberg D, Baril DT, Ellozy SH, Carroccio A, Greyrose SE, Lookstein RA, et al. An 8-year experience with type II endoleaks: natural history suggests selective intervention is a safe approach. *J Vasc Surg* 2006; 44: 453-9.
16. Steinmetz E, Rubin BG, Sanchez LA, Choi ET, Gerghty PJ, Baty J, et al. Type II endoleak after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a conservative approach with selective intervention is safe and cost-effective. *J Vasc Surg* 2004; 39: 306-13.
17. 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.
18. Mennander A, Pimenoff G, Heikkinen M, Partio T, Zeitlin R, Salenius JP. Nonoperative approach to endotension. *J Vasc Surg* 2005; 42: 194-8.