Angiología. 2015;67(5):352–360

Angiología

www.elsevier.es/angiología

ORIGINAL

Endofugas tipo 2 en una población tratada con endoprótesis Gore® Excluder: incidencia, persistencia y crecimiento del saco aneurismático☆

F. Álvarez Marcos*, A. Zanabili Al-Sibbai, M. González Gay, J.M. Llaneza Coto, M. Alonso Pérez, L.A. Camblor Santervás, A. García de la Torre, J.J. Rodríguez Olay y J.M. Gutiérrez Julián

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Central de Asturias Oviedo, España

Recibido el 5 de marzo de 2014; aceptado el 20 de enero de 2015
Disponible en Internet el 26 de febrero de 2015

PALABRAS CLAVE
Endofuga;
Procedimientos endovasculares;
Aneurisma de aorta abdominal (MeSH);
Crecimiento del saco aneurismático

Resumen

Introducción: La endofuga tipo 2 (EF2) es la complicación más frecuente tras EVAR, con una tasa de crecimiento del saco variable y un tratamiento de resultados poco efectivos. Se pretende analizar la incidencia de EF2, su persistencia y evolución en una población homogénea, buscando variables predictoras de crecimiento del saco.

Material y métodos: Setenta EF2 (32,2%) detectadas en 217 EVAR aortoilíacos tratados con GORE® Excluder entre 2003 y 2011. Seguimiento clínico y con angiotomografía computarizada (media 32,5 meses). Análisis univariante de datos recogidos de forma prospectiva. Función de supervivencia de Kaplan-Meier y regresión de Cox.

Resultados: Un 90% de varones con edad media 75,5 ± 8 años y diámetro aórtico 59,6 ± 10 mm. El vaso aferente más frecuente fue una arteria lumbar (n = 42), con un 30% de endofugas complejas (n = 21). Veinticinco endofugas fueron transitorias (35,7%) y 45 persistentes, grupo este último con mayor número de mujeres (p = 0,044) y de colaterales aferentes al saco (1,5 ± 0,7 vs. 1,2 ± 0,4, p = 0,022). Crecimiento > 5 mm en un 38,6% de casos (mediana 8,5 mm, rango 5-24); once se trataron con embolización (éxito 63,6%). Las endofugas complejas no incrementaron el riesgo. El único predictor independiente de crecimiento en la regresión de Cox fue la edad (HR 2,71 IC 95% 1,01-7,19 p = 0,046).

Conclusiones: Las EF2 constituyen una complicación frecuente y sin factores predictores sólidos que permitan estratificar el riesgo de crecimiento del saco, por lo que es necesario un seguimiento exhaustivo.

© 2014 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

☆ El presente trabajo fue objeto de Comunicación Oral en el LVIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), celebrado en Barcelona entre el 31 de mayo y el 2 de junio de 2012.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: alvarezmarcos@seacv.es (F. Álvarez Marcos).

http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.01.003
0003-3170/© 2014 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS
Endoleak;
Endovascular procedures;
Abdominal aortic aneurysm (MeSH);
Aneurysm sac growth

Type 2 endoleaks in a population treated with a Gore® Excluder endoprosthesis: incidence, persistence and aneurysmal sac growth

Abstract
Introduction: Type 2 endoleaks (T2E) are the most common finding after endovascular aortic repair (EVAR), with a variable sac growth rate and a treatment with unpromising results. The aim of this study is to analyze the incidence of T2E and their evolution in a homogeneous population, seeking predictors for sac growth.
Material and methods: A total of 70 T2E (32.2%) were detected in 217 aorto-iliac EVAR treated with a GORE® Excluder endograft from 2003 to 2011. They were systematically followed-up with contrast enhanced tomography (mean 32.5 months). Univariate analysis of prospectively collected data; Kaplan-Meier survival functions and multivariate Cox regression.
Results: 90% of patients with T2E were males, with a mean age 75.8 ± 8 years, and mean aortic diameter 59.5 ± 10 mm. The most common persistent collateral vessel was a lumbar artery (n = 42), with 30% of complex T2E (n = 21). The endoleaks were transient in 25 cases (35.7%), and 45 persisted for more than 6 months, the latter with a higher percentage of women (p = 0.044), and total number of afferent vessels (1.5 ± 0.7 vs. 1.2 ± 0.4, p = 0.022). Sac growth over 5 mm was observed in 38.6% of cases (median 8.5 mm, rank 5-24), with eleven of those treated with trans-arterial or trans-lumbar embolization (63.6% success). Complex endoleaks did not show a higher risk profile. Age was the only independent risk factor in the Cox regression analysis (HR 2.71, 95% CI; 1.01-7.19 p = 0.046).
Conclusions: T2E are a frequent complication, with no solid predictive factors for stratifying sac growth risk, thus needing close surveillance.
© 2014 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción y objetivos

La persistencia de flujo sanguíneo en el interior del saco aneurismático (endofuga) es la complicación más frecuente tras la reparación endovascular de los aneurismas de la aorta abdominal (EVAR)[1]. Si bien las endofugas tipo 1 y 3 tienen un potencial mayor de ocasionar rotura del aneurisma[2], es la endofuga tipo 2 (EF2) la más común —con frecuencias que oscilan entre un 13[3] y un 44%[4]—, la de diagnóstico más complicado[5] y, en caso de precisarse, la que presenta un tratamiento con resultados menos efectivos[6,7].

Por este motivo, las guías clínicas más recientes recomiendan realizar un seguimiento por imagen protocolizado y exhaustivo[8], potencialmente dañino para el paciente por las altas dosis de radiación recibidas[9] y la nefrotoxicidad del contraste yodado, y que además dispara los costes globales del EVAR[10], sobre todo si se necesitan procedimientos secundarios[11]. Sería útil por tanto disponer de factores predictores para estratificar el riesgo de crecimiento del saco y/o aparición de complicaciones asociadas tras el diagnóstico de una endofuga tipo 2, con objeto de seguir de forma diferente a los grupos con distinto perfil de riesgo[12], reduciendo significativamente los costes y efectos deletéreos que conlleva.

Exponemos aquí los resultados de un estudio observacional analítico realizado sobre una cohorte retrospectiva de pacientes consecutivos, encaminado a cuantificar la incidencia de EF2 en una población homogénea para el modelo de endoprótesis, su persistencia en el tiempo y, además, identificando posibles predictores o grupos de mayor riesgo de crecimiento de saco a largo plazo.

Material y métodos

En nuestro centro se llevaron a cabo un total de 569 procedimientos de reparación programada de aneurisma aortoilíaco entre 2003 y 2011. De ellos, 298 se realizaron por técnica endovascular (EVAR), colocándose en 217 casos una endoprótesis Gore® Excluder (WL Gore and Associates, Inc., Flagstaff, AR, EE. UU.). Todos los casos fueron evaluados mediante tomografía computarizada con contraste (aTC) antes de la intervención, con un grosor de corte de 3 mm y empleando un volumen de contraste ajustado al peso del paciente y su creatinina sérica; asimismo, se realizaron aTC de control una semana, seis y dieciocho meses postimplantación, y anualmente a posteriori.

Los pacientes fueron seguidos durante una media de 32,5 ± 24 meses. Aquellos que no completaron al menos un año de seguimiento (n = 13) computaron para el cálculo de incidencia y persistencia de endofuga tipo 2 pero fueron excluidos del análisis de crecimiento. A este respecto, también se excluyeron tres pacientes con endofuga tipo 1, uno con endofuga tipo 3 y otros dos con endotensión (endofuga tipo 5) detectadas tras la implantación.

Se definieron tres variables resultado principales en el estudio: la presencia de endofuga tipo 2 en algún estudio posprocedimiento, su persistencia en un control inmediatamente posterior (seis meses después) y el crecimiento del saco aneurismático en cinco o más milímetros respecto al diámetro máximo preoperatorio. Se consideró como estable un tamaño del saco entre + 5 y -5 milímetros sobre el previo, y como regresión del saco si se registró una disminución en su diámetro mayor de cinco o más milímetros. Las

endofugas detectadas se consideraron complejas si presentaban más de un vaso en comunicación con el saco.

Se recogieron asimismo datos biométricos, de factores de riesgo, enfermedades previas y condiciones de cada caso, datos del acto quirúrgico y eventos en el seguimiento (mortalidad, complicaciones mayores, complicaciones menores y reintervenciones), incorporándolos de forma prospectiva a una base de datos informatizada (Access®, Microsoft Corp., Redmond, WA, EE. UU.), actualizada a un sistema online en los últimos meses (Zoho Corp., Pleasanton, CA, EE. UU.). Se consideraron complicaciones mayores las de tipo sistémico: síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca con edema agudo de pulmón, arritmia cardíaca, accidente cerebrovascular, isquemia mesentérica, fallo hepático, neumonía, sepsis de cualquier origen, insuficiencia renal aguda, síndrome renoureteral o isquemia aguda de miembros inferiores. El acceso a la historia clínica, la recogida y análisis de datos se realizaron según los protocolos del Comité Ético de Investigación Clínica del centro.

Se empleó el test de Shapiro-Wilk para contrastar la hipótesis de ajuste a distribución normal en las variables cuantitativas, expresando como media y desviación típica las que se ajustaron, y como mediana y recorrido intercuartílico las que no. Se testaron las variables asociadas a presencia de endofuga, persistencia de endofuga y crecimiento del saco en relación con EF2 empleando la prueba X^2 de Pearson para variables cualitativas y la prueba t de Student para variables cuantitativas, con un nivel de significación de 0,05. Con frecuencias registradas inferiores a cinco y variables continuas con distribución no asimilable a una normal de Gauss se emplearon los test homólogos no paramétricos (test exacto de Fischer y test U de Mann y Whitney, respectivamente). Se realizaron funciones de supervivencia de Kaplan y Meier para el tiempo libre de crecimiento superior a 5 milímetros, comparándolas entre grupos mediante el test log-rank (Mantel-Cox). Para estos cálculos se tuvo en cuenta el tiempo transcurrido desde la primera identificación de la endofuga. Los cálculos se realizaron con los paquetes estadísticos SPSS Statistics 20 (IBM Corporation, Armonk, NY, EE. UU.) y Stata® 12 (StataCorp LP, College Station, TX, EE. UU.).

Resultados

Un total de 70 pacientes (32,2%) presentaron una endofuga tipo 2 (EF2) a lo largo del seguimiento. La media de edad fue 75,5 ± 8 años, y el diámetro aórtico medio al tratamiento fue de 59,6 ± 10 mm. Diez de esos pacientes (14,3%) fallecieron; de esas muertes, solo una guardó relación con la enfermedad aneurismática, en concreto la de un varón de 81 años con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) severa en oxigenoterapia domiciliaria no candidato a procedimientos abiertos. En este caso se detectó una EF2 por arterias lumbares que fue embolizada con microcoils, apareciendo después otra endofuga compleja que llevó al crecimiento del saco a 120 mm y a la muerte por rotura del aneurisma, 5 años y 7 meses tras el EVAR. Asimismo, 20 pacientes con EF2 (28,6%) sufrieron algún tipo de complicación, menor en 18 casos y mayor en dos (fallo cardíaco derecho y trombosis de rama de la endoprótesis). Quince precisaron reintervención, de ellos 10 por EF2 y otros cinco por otros motivos: revisión de hemostasia inguinal (n = 2), desbridamiento de infección de herida quirúrgica inguinal (n = 1), migración distal con colocación de extensores aórticos (n = 1) y bypass fémoro-femoral por trombosis de rama (n = 1).

La colateral que con mayor frecuencia originó la endofuga fue una arteria lumbar (n = 42), (fig. 1 A), seguida de la arteria mesentérica inferior (n = 26), (fig. 1B). En quince casos se encontraron dos colaterales (21,4%) y en otros seis se encontraron tres (8,6%), para un total de 21 endofugas complejas (30%), (fig. 2 A y B). Otros orígenes fueron menos comunes, como la arteria hipogástrica (n = 4), la sacra media (n = 1) o una arteria polar renal (n = 1). En cuatro pacientes no se visualizó un vaso permeable que alimentase la endofuga (5,7%).

Veinticinco de las 70 EF2 (35,7%) fueron transitorias, consideradas como tales por visualizarse en un único estudio de

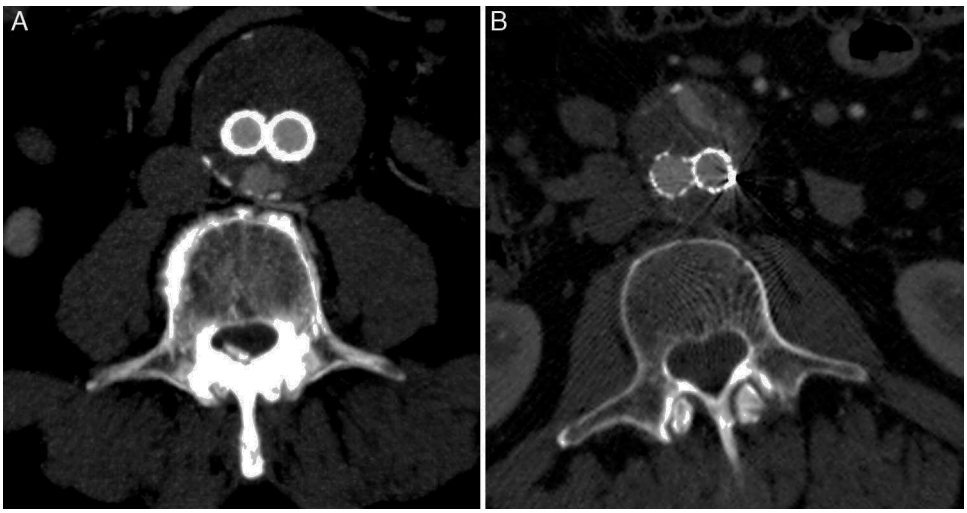

Figura 1 A) Imagen axial de angiotomografía computarizada con endofuga tipo 2 por arteria lumbar izquerda. B) Endofuga por arteria mesentérica inferior (no visible).

Tabla 1 Datos biométricos, de factores de riesgo, anatómicos y evolutivos de los grupos con endofuga tipo 2 transitoria y persistente

	EF transitoria (n = 25)	EF persistente (n = 45)	p-valor
Edad	73,5 ± 9	77,2 ± 8	0,089
Edad > 80 años	**6 (24,0%)**	**23 (51,1%)**	**0,027** (RR 3,3, IC95% 1,1-9,8)
Sexo femenino	**0**	**7 (15,5%)**	**0,044 F**
IMC	27,57 ± 3,6	28,76 ± 3,8	0,220
IMC > 30 (obesidad)	6 (24,0%)	15 (33,3%)	0,414
Riesgo ASA	2,87 ± 0,5	2,64 ± 0,7	0,193
Riesgo ASA ≥ 3	**18 (72,0%)**	**23 (51,1%)**	**0,038**
Tabaco	20 (80,0%)	34 (75,5%)	0,373
Hipertensión	12 (48%)	32 (71,1%)	0,157
Diabetes mellitus	3 (12,0%)	7 (15,5%)	0,809 F
Dislipemia	7 (28,0%)	20 (80,0%)	0,295
Cardiopatía	10 (40,0%)	16 (35,5%)	0,482
Cardiopatía isquémica	6 (24,0%)	10 (22,2%)	0,687
Fibrilación auricular	3 (12,0%)	3 (6,6%)	0,365 F
EPOC	**13 (52,0%)**	**10 (22,2%)**	**0,004** (RR 1,8 IC95% 1,1-2,0)
Enf. cerebrovascular	3 (12,0%)	1 (2,2%)	0,069 F
Enf. arterial periférica	**8 (32,0%)**	**3 (6,6%)**	**0,003 F**
Enfermedad renal	2 (8,0%)	5 (11,1%)	0,778 F
Cr preoperatoria	1,48 ± 2,1	1,05 ± 0,2	0,808 F
Cr > 1,4 mg/dL	4 (16,0%)	7 (15,5%)	0,606 F
Diámetro máximo AAA	57,7 ± 8	60,6 ± 11	0,319
AAA > 70 mm	8 (32,0%)	15 (33,3%)	0,909
Tiempo quirúrgico	168 ± 63	163 ± 41	0,654
Número de colaterales	**1,2 ± 0,4**	**1,5 ± 0,7**	**0,022**
EF2 compleja	4 (16,0%)	17 (37,8%)	0,064 F
EF2 por lumbar	12 (48,0%)	23 (51,1%)	0,803
EF2 por AMI	9 (36,0%)	17 (37,7%)	0,883
Mortalidad < 30 días	1 (4,0%)	0	0,163 F
Complicaciones mayores	1 (4,0%)	2 (4,4%)	0,463 F
Reintervenciones	**1 (4,0%)**	**14 (31,1%)**	**0,018 F**
Muerte en el seguimiento	2 (8,0%)	8 (17,7%)	0,238 F
Muerte relacionada con AAA	0	1 (2,2%)	0,378 F
Excluidos 13 pacientes del análisis de crecimiento por seguimiento inferior a un año			
Crecimiento ≥ 5 mm fin de segumiento	**1/19 (5,3%)**	**21/38 (55,3%)**	**< 0,001 F** (RR 22 IC95% 2,7-183,9)
Diámetro fin de segumiento	**47,6 ± 11**	**61,4 ± 17**	**0,005**
Variación diámetro a fin de segt°	**-6,0 ± 11**	**4,1 ± 11**	**0,009**
Tratamiento de EF2	1/19 (5,3%)	9/38 (23,7%)	0,140 F

AAA: aneurisma de la aorta abdominal; AMI: arteria mesentérica inferior; ASA: American Society of Anesthesiology; Cr: creatinina sérica; EF: endofuga; EF2: endofuga tipo 2; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; F: test exacto de Fisher; IC95%: intervalo de confianza al 95%; IMC: índice de masa corporal; RR: riesgo relativo.
Negrita indica aquellas variables en las que la comparación entre grupos tiene un p-valor significativo.

imagen. Otras 45 (64,3%) fueron persistentes, de las que 33 aparecían ya en el primer control postimplantación y 12 comenzaron en fases más tardías, una mediana de 39 meses tras el diagnóstico (rango 14-62 meses). Todas las endofugas detectadas en fases tardías persistieron en los controles posteriores. La tabla 1 resume las características diferenciales de los grupos con endofugas transitoria y persistente.

El análisis de crecimiento se realizó excluyendo trece pacientes con seguimiento inferior a un año. Los 57 restantes fueron seguidos durante una mediana de 47 meses. De ellos, en 22 casos se objetivó un crecimiento de saco superior a 5 mm (38,6%), con una mediana de crecimiento de 8,5 mm (rango 5-24). Veintidós pacientes mantuvieron estable el diámetro del aneurisma (38,6%) y 13 más

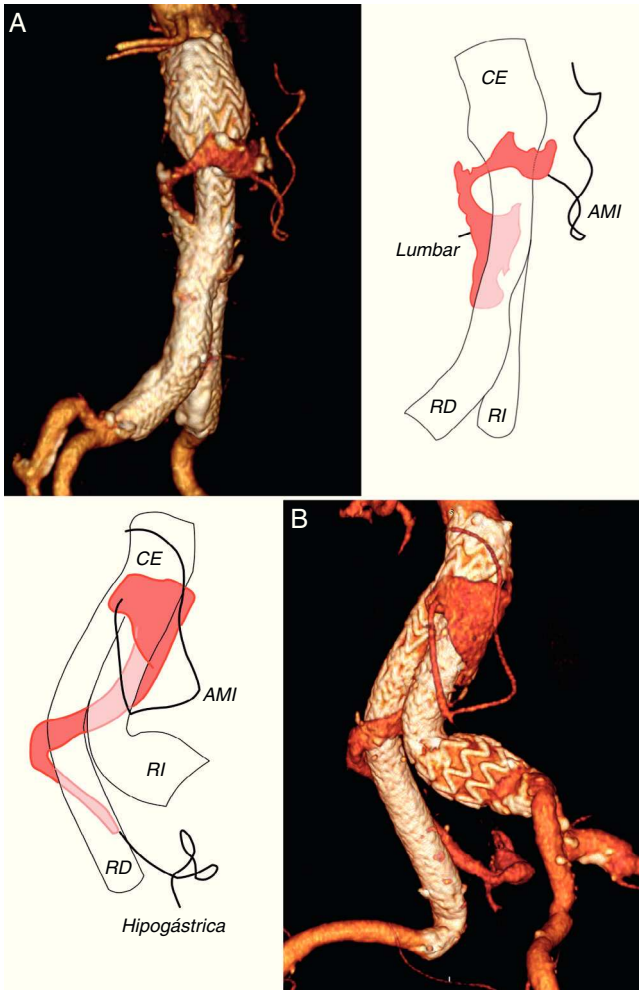

Figura 2 Reconstrucción tridimensional de angiotomografía computarizada en dos casos de endofuga compleja, por arteria mesentérica inferior (AMI) y una arteria lumbar A) y por AMI y arteria hipogástrica derecha B). CE: cuerpo de la endoprótesis; RD: rama derecha de la endoprótesis; RI: rama izquierda de la endoprótesis.

experimentaron reducción respecto a los diámetros preoperatorios (22,8%). La media de supervivencia libre de crecimiento (> 5 mm) fue de 38,5 ± 17 meses. Once EF2 recibieron tratamiento, con una media de 1,18 procedimientos por paciente y una efectividad del 63,6% (7/11). Uno de los tratamientos se efectuó de forma precoz, antes de un año de seguimiento. El saco aneurismático había crecido una media de 12,5 ± 7 mm en el momento del tratamiento de la EF2, que tuvo lugar un tiempo medio de 29,6 ± 16 meses (rango 7–62 meses) tras el procedimiento EVAR. El tratamiento inicial consistió siempre en embolización, bien selectiva de las ramas aferentes por vía transarterial (n = 8) o no selectiva del saco aneurismático por vía translumbar (n = 3), con materiales diversos como Onyx® (ev3 Endovascular, Inc., Plymouth, MN), coils o trombina. Un caso precisó conversión a cirugía abierta para ligadura de arterias lumbares tras intento infructuoso de embolización transarterial.

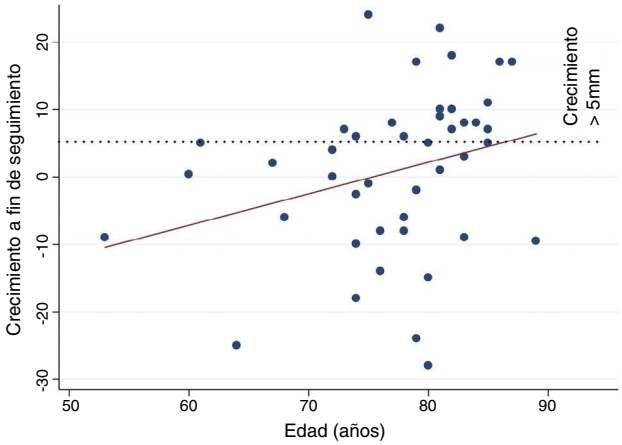

Figura 3 Correlación y recta de regresión lineal simple entre la edad del paciente y el crecimiento del saco a fin de seguimiento (R = 0,228).

Factores predictores

La media de edad fue significativamente superior en el grupo con crecimiento del saco > 5 mm (80,0 ± 6 vs. 75,0 ± 8 años, p = 0,015), con una correlación positiva aunque no significativa (R = 0,288) entre edad y crecimiento (fig. 3). También se asoció con aumento de tamaño la hipertensión arterial (p = 0,039). Ninguna otra característica clínica del paciente o anatómica de la endofuga se comportó como predictor de crecimiento (tabla 2).

La mediana de supervivencia libre de crecimiento > 5 mm fue de 59 meses para todos los pacientes con EF2. La función de Kaplan-Meier mostró una supervivencia libre de crecimiento superior a 5 mm significativamente inferior para el grupo de pacientes de más de 80 años (Mantel-Cox p = 0,017), (fig. 4), menos de la mitad a cinco años (65,4 vs. 31,4%). La regresión de Cox confirmó a la edad como único predictor independiente de crecimiento, con una hazard ratio de 2,71 (IC 95% 1,01-7,19, p = 0,046).

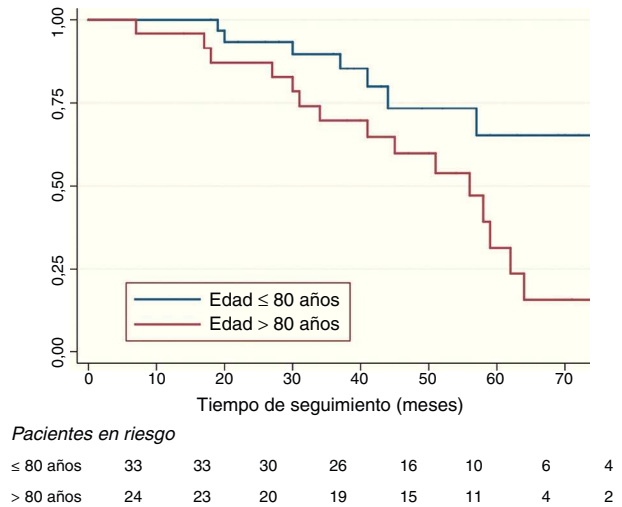

Figura 4 Supervivencia libre de crecimiento > 5 mm para los grupos de pacientes con edad superior e inferior a 80 años (Mantel-Cox p = 0,017).

Tabla 2 Datos biométricos, de factores de riesgo, anatómicos y evolutivos de los grupos con endofuga tipo 2 con y sin crecimiento de saco

	Crecimiento > 5 mm (n = 22)	Crecimiento < 5 mm o regresión (shrink) (n = 35)	p-valor
Edad	**80,0 ± 6**	**75,0 ± 8**	**0,015**
Edad > 80 años	**15 (68,2%)**	**9 (25,7%)**	**0,002** (RR 6,2 IC95% 1,9–20,0)
Sexo femenino	4 (18,2%)	1 (2,8%)	0,067 F
IMC	28,0 ± 3	28,0 ± 4	0,938
IMC > 30 (obesidad)	4 (18,2%)	11 (31,4%)	0,360 F
Riesgo ASA	2,68 ± 0,8	2,68 ± 0,6	0,979
Riesgo ASA ≥ 3	12 (54,5%)	20 (57,1%)	0,752
Tabaco	17 (77,3%)	28 (80,0%)	0,806
Hipertensión	**19 (86,4%)**	**20 (57,1%)**	**0,039 F** (RR 4,7 IC95% 1,2–19,0)
Diabetes mellitus	3 (13,6%)	5 (14,3%)	0,633 F
Dislipemia	12 (54,5%)	11 (31,4%)	0,083
Cardiopatía	11 (50,0%)	14 (40,0%)	0,459
Cardiopatía isquémica	6 (27,3%)	10 (28,6%)	0,915
Fibrilación auricular	2 (9,0%)	4 (11,4%)	0,575 F
EPOC	4 (18,2%)	14 (40,0%)	0,142 F
Enf. cerebrovascular	2 (9,0%)	2 (5,7%)	0,635 F
Enf. arterial periférica	1 (4,5%)	9 (25,7%)	0,071 F
Enfermedad renal	3 (13,6%)	4 (11,4%)	0,556 F
Cr preoperatoria	1,12 ± 0,2	1,37 ± 1,7	0,506
Cr > 1,4 mg/dL	3 (13,6%)	5 (14,3%)	0,633 F
Diámetro máximo AAA	57,7 ± 13	59,9 ± 11	0,525
AAA > 70 mm	8 (36,4%)	13 (37,1%)	0,953
Tiempo quirúrgico (min)	169 ± 47	157 ± 48	0,346
Número de colaterales	1,5 ± 0,7	1,3 ± 0,6	0,360
EF2 compleja	8 (36,4%)	11 (31,4%)	0,700
EF2 por lumbar	13 (59,1%)	17 (48,6%)	0,439
EF2 por AMI	6 (27,3%)	14 (40,0%)	0,327
Mortalidad < 30 días	0	1 (2,8%)	0,614 F
Complicaciones mayores	2 (9,0%)	1 (2,8%)	0,540 F
Reintervenciones	**10 (45,5%)**	**4 (11,4%)**	**0,012 F**
Muerte en el seguimiento	4 (18,2%)	5 (14,3%)	0,684 F
Muerte relacionada con AAA	1 (4,5%)	0	0,329 F
Diámetro fin de segt°	**68,1 ± 16**	**49,0 ± 13**	**< 0,001**
Variación diámetro a fin de segt°	**11,1 ± 6**	**-7,8 ± 9**	**< 0,001**
Tratamiento de EF2	**10 (45,5%)**	**0**	**< 0,001 F**

AAA: aneurisma de la aorta abdominal; AMI: arteria mesentérica inferior; ASA: American Society of Anesthesiology; Cr: creatinina sérica; EF: endofuga; EF2: endofuga tipo 2; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; F: test exacto de Fisher; IC95%: intervalo de confianza al 95%; IMC: índice de masa corporal; RR: riesgo relativo.
Negrita indica aquellas variables en las que la comparación entre grupos tiene un p-valor significativo.

Discusión y conclusiones

El término *endofuga* fue acuñado primero en 1996[13] y sistematizado después en 1997[14] por el grupo de G.H. White, de la Universidad de Sydney (Australia). En esa primera aproximación se define la endofuga tipo 2 como la persistencia de flujo dentro del saco tras la colocación de una endoprótesis, ocasionada por la afluencia retrógrada de sangre a través de vasos colaterales[14]. Es el tipo de endofuga más frecuente (40-45%)[15] y la complicación más común tras el EVAR[1,16].

Las series más antiguas comunican incidencias de EF2 postimplantación de hasta un 44%,[4] aunque trabajos más recientes la reducen a cifras que oscilan entre el 13-14%[3,17] y el 23-24%[18–22]. En nuestra cohorte, un 32,2% de casos presentaron endofuga en el primer control post-EVAR, cifra levemente superior a las anteriores aunque concordante con los resultados del estudio EUROSTAR[23], que mostró incidencias levemente superiores en endoprótesis modelo Gore® Excluder de primera generación. Asimismo, nuestra tasa de resolución espontánea en el segundo control (35,7%) es

comparable a las que se han obtenido en otros estudios previos (35,2%),[22] aunque las series más tempranas obtenían cifras mucho más elevadas (70%)[4,24]. Los estados neoplásicos, la enfermedad coronaria y la EPOC se comportan como factores protectores frente a la persistencia de la endofuga,[20] en probable relación con la discrasia sanguínea y el aumento de factores protrombóticos que se les asocia, y así en nuestra población la persistencia fue significativamente inferior en los grupos con EPOC y enfermedad arterial periférica. También el uso de antiagregantes se ha implicado en la persistencia de la endofuga y la ausencia de regresión del saco[25]. Este extremo no es comprobable en nuestro estudio por escasez de grupo control: el 78,5% (n = 55) de los pacientes recibieron algún antiagregante al alta, de acuerdo a las recomendaciones más recientes[8].

La importancia de la EF2 como problema de salud no deriva de su elevada incidencia sino fundamentalmente de los eventos adversos que asocia. El más evidente es la aproximación de la presión arterial intrasaco a la sistémica[26], llevando al crecimiento del aneurisma (hasta un 55% si la EF2 es persistente)[5,] y su eventual rotura hasta en un 20% de los casos[2,27]. En nuestra experiencia, en torno a uno de cada dos pacientes con EF2 persistente experimentó aumento en los diámetros máximos del aneurisma por encima de 5 mm. Además, la EF2 es la causa más frecuente de reintervención tras EVAR[16,28] siendo responsable de en torno a un 40% de los procedimientos secundarios[27]. Por si fuera poco, los pacientes con EF2 presentan más complicaciones[29], en muchos casos reciben más dosis de radiación de la permitida[9], tienen una elevada incidencia de nefropatía por contraste[9] e incluso sufren ansiedad por ser etiquetados con el diagnóstico de endofuga[30]. Finalmente, la aparición de una EF2 multiplica por 4,6 los costes globales del procedimiento EVAR a 5 años (por 8,6 si se necesitan procedimientos secundarios)[9].

De forma intencionada no se utilizó la necesidad de tratamiento de la EF2 como variable resultado de este trabajo, por ausencia de sistematización en su indicación. Esta ha sido siempre objeto de controversia, con opiniones que abogan por tratar de forma agresiva casi todas las EF2[31] frente a otras más conservadoras que solo tratan crecimientos de saco superiores al centímetro[8]. En cualquier caso, es evidente que ofrece resultados pobres en su variante endovascular (embolización transarterial o translumbar)[6,7] o bien obliga a la reintervención abierta, perdiendo los beneficios del EVAR. Nuestra tasa de éxito del 63,6% en el tratamiento así lo confirma, e incide en la necesidad de estratificar el riesgo dentro de las EF2 y mejorar la selección de pacientes[32].

Para ello, distintos trabajos han buscado variables con potencial predictivo de persistencia o crecimiento del saco, y han señalado a las características anatómicas del aneurisma y la endofuga como las que muestran una asociación más clara. Brountzos et al.[33] y AbuRahma et al.[34] relacionan la persistencia de la EF2 con el número de colaterales aferentes al saco y la cantidad de trombo intraluminal preoperatorios; otros trabajos refuerzan la importancia del número de colaterales permeables,[19] de su calibre[17,35] y del tamaño de la cavidad de la endofuga[17,35], incluso con evaluación exclusiva mediante ultrasonografía[3]. En nuestra población algún factor anatómico (número de colaterales) se asoció a la persistencia de la endofuga pero no al crecimiento del saco, lo que sugiere la existencia de subpoblaciones entre las endofugas persistentes cuyo potencial de crecimiento no depende de la anatomía. Factores no morfológicos como el hábito tabáquico pueden aumentar el riesgo de crecimiento[6], al igual que en nuestro estudio lo elevó significativamente la hipertensión arterial. El único predictor independiente, sin embargo, fue la edad del paciente en el momento del EVAR, un factor que ensombrece su pronóstico en multitud de estudios[6,36] pese a ser la técnica de elección en los pacientes más ancianos por su menor morbimortalidad[37,38]. Cinco años tras el procedimiento, un 65% de octogenarios y nonagenarios sufrirían crecimiento significativo del aneurisma según la función de Kaplan-Meier, frente a solo un 31% en la población con edades inferiores.

Nuestro estudio se ve limitado por la heterogeneidad en la indicación del tratamiento, no sistematizada en los primeros años del total de 9 que comprende. En el momento actual, se tratan todas aquellas endofugas tipo 2 con crecimiento superior a los 10 mm, o con aumentos rápidos del tamaño del saco (5 mm en un año), de acuerdo a las recomendaciones publicadas[8]. Asimismo, no se realizó volumetría del saco aneurismático ni de la cavidad de cada endofuga, variables que sí han mostrado relevancia en otros trabajos[35].

En resumen, la EF2 es una complicación frecuente en los pacientes tratados con la endoprótesis modelo Gore® Excluder, encontrándose en más de un tercio (32,2%) a lo largo del seguimiento. Del total de endofugas detectadas, casi dos tercios (64,3%) persisten en un segundo control y un 38,6% origina aumento del diámetro máximo del aneurisma superior a 5 milímetros. Factores sistémicos como la hipertensión arterial y sobre todo la edad predisponen a un crecimiento significativo y temprano del saco, por lo que el seguimiento debe ser especialmente exhaustivo en estos subgrupos. El futuro augura que pruebas de imagen menos dañinas como la tomografía sin contraste[39] y la ecografía Doppler[40] pueden formar parte de los controles estándar tras el EVAR con resultados similares al seguimiento con contraste[12,41,42], por lo que los grupos de pacientes con un perfil de riesgo más bajo pueden ser idóneos para su implantación.

Información adicional

Los autores no presentan ningún conflicto de intereses relativo al diseño y desarrollo del presente estudio.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Donas KP, Torsello G. Complications and reinterventions after EVAR: are they decreasing in incidence? J Cardiovasc Surg (Torino). 2011;52:189–92.
2. Schlösser FJV, Gusberg RJ, Dardik A, Lin PH, Verhagen HJM, Moll FL, et al. Aneurysm rupture after EVAR: can the ultimate failure be predicted? Eur J Vasc Endovasc Surg. 2009;37:15–22.
3. Beeman BR, Murtha K, Doerr K, McAfee-Bennett S, Dougherty MJ, Calligaro KD. Duplex ultrasound factors predicting persistent type II endoleak and increasing AAA sac diameter after EVAR. J Vasc Surg. 2010;52:1147–52.
4. Moore WS, Rutherford RB. Transfemoral endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: results of the North American EVT phase 1 trial. EVT Investigators. J Vasc Surg. 1996;23:543–53.
5. Jonker FHW, Aruny J, Muhs BE. Management of type II endoleaks: preoperative versus postoperative versus expectant management. Semin Vasc Surg. 2009;22:165–71.
6. Sarac TP, Gibbons C, Vargas L, Liu J, Srivastava S, Bena J, et al. Long-term follow-up of type II endoleak embolization reveals the need for close surveillance. J Vasc Surg. 2012;55:33–40.
7. Aziz A, Menias CO, Sanchez LA, Picus D, Saad N, Rubin BG, et al. Outcomes of percutaneous endovascular intervention for type II endoleak with aneurysm expansion. J Vasc Surg. 2012;55:1263–7.
8. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;41 Suppl 1:S1–58.
9. Weerakkody RA, Walsh SR, Cousins C, Goldstone KE, Tang TY, Gaunt ME. Radiation exposure during endovascular aneurysm repair. Br J Surg. 2008;95:699–702.
10. Chambers D, Epstein D, Walker S, Fayter D, Paton F, Wright K, et al. Endovascular stents for abdominal aortic aneurysms: a systematic review and economic model. Health Technol Assess. 2009;13:1–189.
11. Noll RE, Tonnessen BH, Mannava K, Money SR, Sternbergh WC. Long-term postplacement cost after endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg. 2007;46:9–15.
12. Cantisani V, Ricci P, Grazhdani H, Napoli A, Fanelli F, Catalano C, et al. Prospective comparative analysis of colour-Doppler ultrasound, contrast-enhanced ultrasound, computed tomography and magnetic resonance in detecting endoleak after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;41:186–92.
13. White GH, Yu W, May J. Endoleak-a proposed new terminology to describe incomplete aneurysm exclusion by an endoluminal graft. J Endovasc Surg. 1996;3:124–5.
14. White GH, Yu W, May J, Chaufour X, Stephen MS. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis, and management. J Endovasc Surg. 1997;4:152–68.
15. Cao P, de Rango P, Verzini F, Parlani G. Endoleak after endovascular aortic repair: classification, diagnosis and management following endovascular thoracic and abdominal aortic repair. J Cardiovasc Surg (Torino). 2010;51:53–69.
16. Gutiérrez Julián JM, Zanabili Al Sibbai AA. Endofugas tipo II tras tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta abdominal: incidencia, factores predisponentes, pruebas diagnósticas, indicaciones y alternativas terapéuticas. Angiología. 2009;61:195–204.
17. Marchiori A, Ristow von A, Guimaraes M, Schönholz C, Uflacker R. Predictive factors for the development of type II endoleaks. J Endovasc Ther. 2011;18:299–305.
18. Nevala T, Biancari F, Manninen H, Matsi P, Mäkinen K, Ylönen K, et al. Inferior mesenteric artery embolization before endovascular repair of an abdominal aortic aneurysm: effect on type II endoleak and aneurysm shrinkage. J Vasc Interv Radiol. 2010;21:181–5.
19. Wisniowski B, Barnes M, Jenkins J, Boyne N, Kruger A, Walker PJ. Predictors of outcome after elective endovascular abdominal aortic aneurysm repair and external validation of a risk prediction model. J Vasc Surg. 2011;54:644–53.
20. 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.
21. Jones JE, Atkins MD, Brewster DC, Chung TK, Kwolek CJ, Lamuraglia GM, et al. Persistent type 2 endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes. J Vasc Surg. 2007;46:1–8.
22. Abularrage CJ, Crawford RS, Conrad MF, Lee H, Kwolek CJ, Brewster DC, et al. Preoperative variables predict persistent type 2 endoleak after endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg. 2010;52:19–24.
23. Sheehan MK, Ouriel K, Greenberg R, McCann R, Murphy M, Fillinger M, et al. Are type II endoleaks after endovascular aneurysm repair endograft dependent? J Vasc Surg. 2006;43:657–61.
24. Makaroun M, Zajko A, Sugimoto H, Eskandari M, Webster M. Fate of endoleaks after endoluminal repair of abdominal aortic aneurysms with the EVT device. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1999;18:185–90.
25. Aoki A, Suezawa T, Sangawa K, Tago M. Effect of type II endoleaks and antiplatelet therapy on abdominal aortic aneurysm shrinkage after endovascular repair. J Vasc Surg. 2011;54:947–51.
26. Hinnen JW, Koning OHJ, van Bockel JH, Hamming JF. Aneurysm sac pressure after EVAR: the role of endoleak. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;34:432–41, discussion 442-3.
27. Mehta M, Sternbach Y, Taggert JB, Kreienberg PB, Roddy SP, Paty PSK, et al. Long-term outcomes of secondary procedures after endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg. 2010;52:1442–9.
28. Bartoli MA, Thevenin B, Sarlon G, Giorgi R, Albertini JN, Lerussi G, et al. Secondary procedures after infrarenal abdominal aortic aneurysms endovascular repair with second-generation endografts. Ann Vasc Surg. 2012;26:166–74.
29. Gould DA, McWilliams R, Edwards RD, Martin J, White D, Joekes E, et al. Aortic side branch embolization before endovascular aneurysm repair: incidence of type II endoleak. J Vasc Interv Radiol. 2001;12:337–41.
30. Taylor A, Cantlay A, Patel S, Braithwaite B, Type Two. Endoleak: medical jargon that causes significant anxiety in patients. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;42:851.
31. Rosen RJ, Green RM. Endoleak management following endovascular aneurysm repair. J Vasc Interv Radiol. 2008;19 6 Suppl:S37–43.
32. Lawrence-Brown MM, Sun Z, Semmens JB, Liffman K, Sutalo ID, Hartley DB. Type II.;1; endoleaks: when is intervention indicated and what is the index of suspicion for types I or III? J Endovasc Ther. 2009;16 Suppl 1:I106–18.
33. Brountzos E, Karagiannis G, Panagiotou I, Tzavara C, Efstathopoulos E, Kelekis N. Risk factors for the development of persistent type II endoleaks after endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. Diagn Interv Radiol. 2012;18:307–13.
34. AbuRahma AF, Mousa AY, Campbell JE, Stone PA, Hass SM, Nanjundappa A, et al. The relationship of preoperative thrombus load and location to the development of type II endoleak and sac regression. J Vasc Surg. 2011;53:1534–41.

35. Keedy AW, Yeh BM, Kohr JR, Hiramoto JS, Schneider DB, Breiman RS. Evaluation of potential outcome predictors in type II Endoleak: a retrospective study with CT angiography feature analysis. AJR Am J Roentgenol. 2011;197: 234–40.
36. Schanzer A, Greenberg RK, Hevelone N, Robinson WP, Eslami MH, Goldberg RJ, et al. Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair. Circulation. 2011;123:2848–55.
37. Biancari F, Catania A, D'Andrea V. Elective endovascular vs. open repair for abdominal aortic aneurysm in patients aged 80 years and older: systematic review and meta-analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;42:571–6.
38. Raval MV, Eskandari MK. Outcomes of elective abdominal aortic aneurysm repair among the elderly: endovascular versus open repair. Surgery. 2012;151:245–60.
39. Canì A, Cotta E, Recaldini C, Lumia D, Fontana F, Carrafiello G, et al. Volumetric analysis of the aneurysmal sac with computed tomography in the follow-up of abdominal aortic aneurysms after endovascular treatment. Radiol Med. 2012;117:72–84.
40. Verhoeven ELG, Oikonomou K, Ventin FC, Lerut P, Fernandes E, Fernandes R, et al. Is it time to eliminate CT after EVAR as routine follow-up? J Cardiovasc Surg (Torino). 2011;52:193–8.
41. Mirza TA, Karthikesalingam A, Jackson D, Walsh SR, Holt PJ, Hayes PD, et al. Duplex ultrasound and contrast-enhanced ultrasound versus computed tomography for the detection of endoleak after EVAR: systematic review and bivariate meta-analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2010;39:418–28.
42. Perini P, Sediri I, Midulla M, Delsart P, Mouton S, Gautier C, et al. Single-centre prospective comparison between contrast-enhanced ultrasound and computed tomography angiography after EVAR. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;42:797–802.