

# Angiología

www.elsevier.es/angiologia



## MESA REDONDA: MANEJO DE LAS COMPLICACIONES TARDÍAS DE LA REPARACIÓN ENDOVASCULAR DE LOS ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL

### Tratamiento de las fugas tipos I y III: técnicas y resultados

M. de Blas Bravo

Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España

La reparación endovascular (EVAR) de los aneurismas de aorta abdominal (AAA) se ha convertido en un procedimiento generalizado en los últimos tiempos. Dos recientes trabajos muestran que la EVAR tiene resultados clínicos similares a los de la cirugía abierta a los 6 y 10 años, con una menor tasa postoperatoria de morbilidad y mortalidad<sup>1,2</sup>.

Si embargo, y a diferencia de la cirugía abierta, donde el saco es excluido de la circulación arterial de modo permanente, en la EVAR puede darse un flujo de sangre por fuera del *endograft* pero dentro del saco aneurismático. Este fenómeno conocido como *endoleak* por White et al<sup>3</sup> conlleva un sellado incompleto del saco, con los consiguientes riesgos de rotura de este.

Según el origen de la fuga se pueden distinguir 5 tipos de *endoleaks*:

- Tipo I: la entrada ocurre en el lugar de sellado del *endo-graft*. Si es proximal se denomina IA y si se produce en el sellado distal, IB.
- Tipo II: cuando el aneurisma se perfunde a través de las ramas arteriales que se originan desde la luz aórtica.
- Tipo III: está causado por un fallo en el *graft*. Puede ocurrir por una fatiga de la tela o una fractura de los *stents* o por ambas cosas, con el consiguiente paso de sangre a través de la prótesis al saco aneurismático. También puede darse por una desconexión de sus componentes. Se puede dividir en tipo IIIA, si es por un orificio en el *graft*, tipo IIIB, si es por desconexión, y tipo IIIC, causado por otro tipo de fallo en el *graft*.
- Tipo IV: es el causado por la porosidad del *graft*.
- Tipo V: se conoce también como endotensión, que describe el crecimiento del saco aneurismático durante el seguimiento sin poder diagnosticar ningún *endoleak* en las pruebas de imagen.

Las fugas tipos I y III tienen una incidencia entre un 0% y un 10% en los AAA y representan un factor de riesgo signifi-

cativo en la rotura del saco después de un tratamiento con EVAR<sup>4</sup>. Se ha visto que aneurismas con cuellos cortos, angulación severa o cuellos con trombo o calcificados tienen un mayor riesgo de presentar un *endoleak* tipo I, por lo que tienen una incidencia dependiente de nuestra selección de pacientes como candidatos a una EVAR.

Las fugas tipo III han disminuido considerablemente con las últimas generaciones de *endograft*, aunque se han vuelto a poner de manifiesto con el uso de prótesis fenestradas y con ramas. Así, en una serie sobre reparación endovascular, con 166 pacientes con aneurismas toracoabdominales tratados con prótesis fenestradas y con ramas<sup>5</sup>, el porcentaje de *endoleaks* tipos I y III fue del 12% (20 pacientes), de los cuales 3 fueron tipo IA (1,8%), 11 tipo IB (6,6%) y 6 tipo III (3,6%).

Cuando son AAA con cuello corto, yuxtarenales o suprarrenales, tratados con prótesis fenestradas, en una serie de 280 pacientes<sup>6</sup>, el porcentaje de fugas tipo IB fue del 1,4% y el de tipo III, del 0,7%.

Las modalidades de imagen que se utilizan para el seguimiento post-EVAR y el diagnóstico de *endoleaks* son la tomografía computarizada, los ultrasonidos, la resonancia magnética, la angiografía por sustracción digital y la radiografía simple.

### Manejo de los *endoleaks*

Las fugas tipos I y III, también denominadas *endoleaks* de alta presión, requieren tratamiento tan pronto como sea posible<sup>7</sup>.

Las de tipo IA se deben a un fallo en el sellado del cuello. Pueden ocurrir durante el procedimiento (relacionado con cuellos angulados) o en el seguimiento del paciente. En este caso suele estar motivado por la migración de la prótesis o la dilatación del cuello<sup>8</sup> o por ambas cosas a la vez.

Para los casos intraoperatorios existen 2 técnicas que pueden ayudar a corregir la endofuga: la colocación de un

*stent* extralargo tipo Palmaz<sup>9</sup>, con el objeto de enderezar el cuello y que aumente la superficie de sellado, o el uso de grapas (Aptus), para fijar la tela a la pared aórtica.

Si el motivo es por dilatación del cuello o por migración, se han propuesto diversas técnicas para corregir el sellado. Si el cuello ha dilatado habrá que buscar un nuevo sitio de sellado mediante el empleo de chimeneas o prótesis fenestradas.

El uso de materiales embolizantes como el ónix, aunque pueda ser efectivo a corto plazo, no previene la progresión de la enfermedad y la evolución del cuello.

Si la prótesis ha migrado y sigue existiendo un buen cuello de sellado, la combinación de un *cuff* con fijación de este mediante grapas puede ser una buena solución.

Si no podemos corregir con garantías el endoleak tipo IA se debe plantear una conversión a cirugía abierta. De hecho, el endoleak tipo IA representa la causa más frecuente de reconversión tardía<sup>9</sup>.

La fuga tipo IB se suele tratar con la colocación de una extensión (*stent-graft*) buscando una nueva zona de sellado, en la iliaca común o en la externa si es distal o en la arteria diana en los casos de prótesis fenestradas o ramas, para evitar el flujo retrógrado.

Las fugas tipo III han disminuido considerablemente con las nuevas generaciones de prótesis bifurcadas aórticas<sup>10</sup>. La separación del *stent-graft* es la causa más frecuente de este tipo de fugas y es más infrecuente la aparición de una rotura de la tela. Donde tienen un significado mayor es en los casos de prótesis fenestradas y ramas, por desconexión de sus componentes, fractura del *stent* que va al vaso visceral o imposibilidad de conectar la fenestración con el vaso diana.

La colocación de un nuevo *stent-graft* para realinear la separación o cubrir la rotura del *stent* suele ser la solución.

Cuando la fuga se produce por imposibilidad de conectar la prótesis con el vaso diana se debe cerrar la fenestración, habitualmente con un *cuff* y, en determinados casos, además requiere la colocación de chimeneas dependiendo de donde se encuentren los demás vasos viscerales.

## Conclusiones

Las fugas tipos I y III están asociadas a una incidencia alta de eventos adversos durante el seguimiento, por lo que una reparación endovascular es obligada.

La modalidad de imagen más frecuente para su diagnóstico es la tomografía computarizada.

Elegir una adecuada zona de sellado representa la mejor profilaxis para evitar las fugas tipo I.

## Bibliografía

1. De Bruin JL, Baas AF, Buth J, Prinssen M, Verhoeven EL, Cuypers PW, et al. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 2010;362:1881-9.
2. The United Kingdom EVAR trial Investigators, Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 2010;362:1863-71.
3. White GH, Yu W, May J, et al. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysm: classification, incidence, diagnosis, and management. *J Endovasc Surg*. 1997;4:152-68.
4. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, et al. 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.
5. Verhoeven ELG, Katsargyris A, Bekkema F, Oikonomou K, Zeebregts CJ, Ritter W, et al. Editor's Choice - Ten-year Experience with Endovascular Repair of Thoracoabdominal Aortic Aneurysm: Results from 166 Consecutive Patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015;49:524-31.
6. Verhoeven ELG, Katsargyris A, Oikonomou K, Kouvelos G, Renner H, Ritter W. Fenestrated Endovascular Aortic Aneurysm Repair as a First Line Treatment Option to Treat Short Necked, Juxtarenal, and Suprarenal Aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016;doi:10.1016/j.ejvs.2015.12.014. [Epub ahead of print].
7. Harris PF, Vallabhaneni SR, Desgranges P, Becquemin JP, Van Marrewijk C, Laheij RJ. 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.
8. 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.
9. Metha M, Sternbach Y, Taggart JB, Kreienberg PB, Roddy SP, Paty PS, et al. Long-term outcomes of secondary procedures after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2010;52:1442-9.



## MESA REDONDA: MANEJO DE LAS COMPLICACIONES TARDÍAS DE LA REPARACIÓN ENDOVASCULAR DE LOS ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL

### Tratamiento de las fugas tipo II: cuándo y cómo

J.P. Linares Palomino

*Departamento de Cirugía, Universidad de Granada, UGC Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Hospitalario y Universitario de Granada, Granada, España*

#### Introducción

La reparación endovascular del aneurisma aórtico abdominal (EVAR), desde su inicio en 1990 se ha convertido en el tratamiento de elección de los aneurismas de aorta abdominal (AAA) cuando las condiciones anatómicas lo permiten. Acorde con los nuevos tiempos en la cirugía y en todos sus campos, la EVAR se caracteriza por ser menos invasiva que la cirugía convencional y se ha asociado con menor mortalidad, morbilidad y duración de la hospitalización. Aunque estos beneficios iniciales se reducen con el tiempo, estudios recientes demuestran aumentos en las tasas de reintervención y convergencia de las tasas de mortalidad después de los 4 primeros años<sup>1</sup>.

La indicación más frecuente de reintervención tras EVAR es el tratamiento de endofuga<sup>2</sup>, definido como el mantenimiento de flujo y presión en el saco del AAA. Las endofugas tipo II (EF-II) son las más comunes, y se presentan entre el 10 y el 44% de los pacientes y suponen la mitad de todas las endofugas<sup>3,4</sup>.

La EF-II se produce por la persistencia de flujo de las arterias colaterales, especialmente la hipogástrica (AH), la mesentérica inferior (AMI) y las arterias lumbares, aunque pueden surgir de otras colaterales como la sacra media o las renales accesorias<sup>5</sup>.

No existe una subclasificación aceptada de las EF-II, pero se pueden dividir en simples, con un vaso de entrada y otro de salida, o complejas, con múltiples flujos cruzados en su interior<sup>5</sup>. Estas fugas complejas pueden comportarse como las malformaciones arteriovenosas, con el reclutamiento de nuevos vasos a lo largo del tiempo y, por lo tanto, ser más difíciles de embolizar.

Otra manera de clasificar las EF-II es la que se hace en función del tiempo de aparición. Tempranas (que ocurren en los 30 días post-EVAR), persistentes (que duran más de 6 meses) o tardías (que se producen después de 1 año).

También existe controversia en cuanto al manejo terapéutico de la EF-II. Algunos propugnan un enfoque conservador<sup>6</sup>, mientras que otros mantienen que la intervención temprana es la mejor manera de prevenir resultados adversos tardíos; el más grave sería el crecimiento del saco y la ruptura<sup>5,7,8</sup>.

A lo largo de este trabajo se revisarán aspectos del tipo: métodos diagnósticos, prevención de EF-II, criterios de intervención o, para mantener una actitud expectante, métodos de tratamiento de EF-II.

#### Métodos diagnósticos

La recomendación más extendida es la de realizar en los 30 primeros días tras EVAR una tomografía computarizada (TC) y una radiografía simple multiproyección del dispositivo<sup>9</sup>. Estos estudios se deben repetir cada 12 meses para identificar el desarrollo de cualquier complicación y evitar la ruptura. Las radiografías simples identifican problemas estructurales del *stent*: migración, fractura o desconexión; sin embargo, no proporcionan información del tamaño del saco o de su expansión.

La ecografía dúplex (ED) es fácilmente accesible y tiene varias ventajas en comparación con la TC: no exposición a radiaciones ionizantes o riesgo de nefropatía inducida por contraste. Sin embargo, la ED tiene menor sensibilidad y especificidad para detectar endofugas en comparación con la TC<sup>10,11</sup>. En el caso de la EF-II es más complicado y fugas de bajo flujo pueden pasarse por alto; la superposición entre diferentes endofugas puede hacer difícil la clasificación<sup>12</sup>.

Para mejorar la sensibilidad de la ED se está extendiendo el uso de la ecografía con contraste, que ha demostrado tasas similares a las que se obtienen por TC<sup>13,14</sup>. Para algunos trabajos incluso superior a la TC, ya que permite detectar la

dirección del flujo de sangre, lo que permite la visualización en tiempo real tanto de flujo de entrada como de flujo de salida<sup>15</sup>.

La angiorresonancia magnética (angio-RM) tiene una resolución superior en la diferenciación de tejidos blandos y es de gran precisión en la identificación y clasificación de endofugas<sup>16</sup>. Sin embargo, la angio-RM no está disponible, es costosa y consume mucho tiempo, por lo que no es una opción de primera línea para el seguimiento de la EVAR.

La TC es el “gold standard” en la evaluación de endofugas; sin embargo, debido a sus riesgos asociados, muchos centros emplean ED como primera aproximación, seguida de TC, para confirmar o aclarar cualquier tipo de complicaciones.

## Prevención de la endofuga tipo II

La prevención primaria de la EF-II es un aspecto muy controvertido, su efectividad está cuestionada y supone efectuar procedimientos generalmente muy agresivos.

El crecimiento del saco y la presencia de EF-II se consideran los principales factores determinantes de rotura de un AAA tras EVAR<sup>17</sup>. En la tabla 1<sup>9</sup> se muestran los factores protectores y de riesgo para el desarrollo de EF-II.

La razón para excluir la AH viene dada para evitar el flujo periprotésico a partir de la AH, que determinaría una EF-II. El registro EUROSTAR<sup>1</sup> (con 3.264 pacientes tratados) mostró la presencia de 191 fugas tipo II. Es destacable cómo en el 85,9% de estos casos el origen era la permeabilidad de una AH. Sin embargo, se ha producido una modificación en el tipo de tratamiento endovascular del AAA. Se utilizan cada vez más dispositivos de anclaje ilíacos de mayor diámetro. Esto hace que cada vez se utilice menos la iliaca externa como vaso distal y no haya necesidad de cubrir y excluir la AH.

Las arterias lumbares destacan por su número y diámetro; las arterias más grandes se asocian con endofuga persistente, mientras que las arterias lumbares < 2 mm parecen causar una endofuga transitoria. La permeabilidad de la AML ha demostrado su riesgo en los estudios de Güntner, que han puesto de manifiesto cómo la permeabilidad de la AML contribuye a reclutar lumbares y crear EF-II complejas, que tienden a perpetuar la endofuga y a progresar el saco<sup>18</sup>.

La carga de volumen de trombo es un tema también a debate; parece que a mayor espacio del saco ocupado por trombo menos posibilidad de EF-II. Serrano propone que cuanto mayor es la cantidad de trombo en el hemicírculo posterior mayor es la regresión/estabilidad del saco aneurismático<sup>19,20</sup>. Existen procedimientos de resultados controvertidos que pretenden aumentar el trombo intrasaco, liberando *coils* o geles. El estudio de Fabre et al<sup>21</sup> incrementa el coste en 1.500 €, sin complicaciones isquémicas y con un 1,2% de desarrollo posterior de EF-II. El diámetro del saco se redujo significativamente a 6, 12 y 24 meses, en comparación con el control poblacional. Por el contrario, Gould et al<sup>22</sup> no encontraron diferencias significativas en incidencia de EF-II después de la embolización perioperatoria. La utilización de *coils* y fibrina combinada en el trabajo de Piazza et al<sup>23</sup> tampoco ha demostrado una menor incidencia de EF-II o en el tamaño del saco.

La embolización de las ramas laterales de la aorta o hipogástrica es técnicamente factible, con tasas de éxito variables. Sin embargo, este procedimiento está relacionado con algunas desventajas, como son:

- Procedimiento más largo.
- Alargamiento de los tiempos de fluoroscopia.
- Riesgo de mal emplazamiento de *coils*.
- Incremento de costes.

Dado que muchos EF-II se trombosan espontáneamente<sup>5</sup>, estos riesgos pueden ser mayores que cualquier beneficio obtenido con la exclusión profiláctica.

## Criterios de intervención o seguimiento de las endofugas tipo II

Las guías actuales recomiendan la intervención en pacientes con EF-II cuando el diámetro del saco crece más de 10 mm en 1 año<sup>9</sup>. La EF-II es un factor de riesgo independiente para el crecimiento del saco<sup>2,24-26</sup>.

Sin embargo, la presencia de una EF-II sin crecimiento del saco no supone un mayor riesgo de mortalidad<sup>27</sup>.

Otra manera de evaluar el riesgo de una EF-II es la medición del volumen del saco aneurismático, en vez del diámetro. También se produce un incremento del volumen de forma más frecuente cuando el paciente es portador de una EF-II<sup>28</sup>.

Aunque la EF-II parece estar asociada con la expansión del saco, la relación con el riesgo de ruptura sigue sin estar clara. Wyss et al encontraron una asociación significativa entre el crecimiento del saco y la ruptura<sup>7</sup>. Por el contrario, otros autores, como van Marrewijk et al, demostraron que la expansión del saco se asoció significativamente con la EF-II, pero no hubo correlación con la ruptura o aumento de mortalidad<sup>29</sup>.

Una reciente revisión sistemática reportó una baja incidencia de rotura en pacientes con EF-II (menos del 1%), aun cuando el 57% presentó crecimiento del saco<sup>6</sup>.

Otro parámetro estudiado es la presión intrasaco. Algunos estudios han sugerido que la presión arterial en la cavidad alimentada por una EF-II puede acercarse a la sistémica en los pacientes<sup>30,31</sup>. Otros estudios han concluido lo contrario, que la presencia de una EF-II no tenía incidencia significativa en la progresión natural de presión intrasaco<sup>32</sup>.

**Tabla 1** Factores relacionados con el riesgo de endofugas tipo II

Factores de riesgo	Factores protectores
Permeabilidad de arterias hipogástricas	Enfermedad vascular periférica
Permeabilidad de arterias lumbares	Tabaquismo activo
Diámetro de las arterias lumbares	
Permeabilidad de mesentérica inferior	
Proporción de trombo respecto del saco	
Carga o tamaño del trombo	
Edad superior a 80 años	

La expansión del saco y/o la necesidad de intervención pueden ser predecibles sobre la base del análisis de imágenes obtenidas con TC. Para Keedy et al, un crecimiento de 1,42 cm sería el umbral indicativo de necesidad de reintervención<sup>33</sup>.

Para Müller-Wille et al, los indicadores más potentes de crecimiento del saco del aneurisma eran: EF-II complejas (que implica la AMI y arterias lumbares) y el diámetro del vaso aferente o eferente<sup>34</sup>.

Existe un amplio cuerpo de evidencia a favor del tratamiento conservador de la EF-II. Muchos autores creen que las EF-II son benignas. Los primeros en afirmarlo fueron Greenhalgh et al, quienes en el registro EUROSTAR en más de 2.000 pacientes concluyeron que las EF-II no se relacionaban con la rotura del aneurisma<sup>1</sup> a los 2 años.

Por otra parte, varios estudios han demostrado una razonable tasa de resolución espontánea de EF-II, cifras que oscilan entre el 35 y el 80%<sup>2,25</sup>. Un reciente metaanálisis de más de 2.000 pacientes confirmó la resolución espontánea del 50% de EF-II en un plazo de 1 año de seguimiento<sup>3</sup>. La revisión sistemática del grupo de la Universidad de Leicester<sup>5</sup> informó que de 1.515 EF-II, el 35,4% se resolvió espontáneamente y la tasa de ruptura fue del 0,9%.

En cuanto al tiempo de resolución de las EF-II, Silverberg et al demostraron la resolución dentro de un promedio de 14,5 meses y que tres cuartas partes de todas las EF-II desaparecieron a los 5 años<sup>35</sup>.

El siguiente aspecto es estudiar si el tratamiento de la endofuga mejora la tasa de ruptura y/o mortalidad. En este sentido, Walker et al<sup>36</sup> demostraron que no había diferencias en la mortalidad o la mortalidad asociada con el aneurisma entre los pacientes que se sometieron a una reintervención y los que se trataron de forma conservadora de EF-II.

Karthikesalingam et al<sup>37</sup> también mostraron la mínima modificación en el tamaño del saco de los pacientes tratados de forma conservadora, selectivamente (expansión de 0,5 mm o endofuga persistente durante 6 meses) o de manera agresiva (cualquier EF-II o los que persisten durante 3 meses).

El último aspecto a comentar es el éxito de la embolización. En el trabajo ya comentado de Walker et al<sup>36</sup>, de 169 procedimientos de embolización realizados en 82 pacientes, solo fueron exitosos en un 31,5% de los enfermos. De estos, solo en el 45,1% se produjo control en la tasa de crecimiento del saco.

La evidencia disponible ha llevado a muchos centros a adoptar un enfoque conservador para el tratamiento de la EF-II con mínima o nula expansión del saco.

## Técnicas de embolización de endofugas tipo II

Los enfoques para conseguir la embolización de los vasos responsables de la EF-II son 3:

- La técnica transarterial implica embolizar selectivamente la AMI o la AH, con navegación arterial selectiva<sup>38</sup> o navegación por el lateral de la endoprótesis con abordaje femoral, técnica de “road side”<sup>39</sup>. Esto puede involucrar embolizar únicamente la arteria de alimentación, el saco aneurismático o ambas cosas.
- La técnica translumbar implica la punción de una aguja de calibre 19 de 20 cm bajo control con TC, a través del flanco

derecho en el nivel de la endofuga. El saco del aneurisma es perforado y se emboliza el saco con diversos agentes<sup>40</sup>.

- La técnica transcava supone la navegación vía transcava para el abordaje del saco aneurismático.

## Embolización transarterial

La embolización transarterial percutánea es la más común en el tratamiento de la EF-II.

Una reciente revisión sistemática reportó una tasa de éxito del 62,5% en 120 procedimientos transarteriales<sup>5</sup>; sin embargo, el éxito clínico (recurrencia de EF-II) es muy variable, con tasas que van del 15 al 89%<sup>41,42</sup>.

Bosiers et al<sup>43</sup> refieren sus resultados a medio plazo, 20 meses, con el uso de Onyx en pacientes con EF-II y crecimiento de más de 0,5 mm. Sellaron el 92% de los sacos tratados con un 20% de complicaciones mayores.

Es interesante el trabajo de Sarac et al<sup>44</sup>, en el que efectuaban 140 procedimientos en 95 pacientes. El 20% de sus pacientes requiere más de una intervención.

El diseño de los estudios varía enormemente. Algunos centros son muy agresivos y tratan todas la EF-II independientemente del tamaño del saco, mientras que otros solo tratan EF-II persistentes o con crecimientos continuados de saco. Además, la duración del seguimiento es generalmente pobre y muy variable.

Los malos resultados de intervención transarterial se deben principalmente a no tratar la arteria nutricia responsable de la EF-II. Diversos autores coinciden en que, para lograr los mejores resultados clínicos, la oclusión completa del “nido” es obligatoria<sup>45,46</sup>.

## Embolización translumbar

La técnica translumbar de embolización supone la punción directa del saco de forma percutánea. Se ha sugerido que este proceder puede dar lugar a menores tasas de reintervención que la técnica transarterial<sup>40</sup>. Se le atribuye un éxito del 76%<sup>5</sup>.

En una serie de 19 EF-II se obtuvo un éxito inicial del 88%, con necesidad de reintervención a los 40 meses de seguimiento del 50%<sup>47</sup>.

Se han reportado complicaciones. Hay pocos estudios publicados que implican el tratamiento único de la EF-II a través de un enfoque translumbar puro; de hecho, esta técnica se reserva para los casos en los que la técnica transarterial ha fallado.

La revisión sistemática de la Universidad de Leicester de 2013 concluyó que la técnica translumbar proporcionaba los mejores resultados técnicos con la menor tasa de complicación<sup>5</sup>.

## Embolización transcava

Muestra certera de que el ingenio y el riesgo no parecen tener límites en la patología vascular es que ya hay series sobre abordaje transcava de las EF-II.

Giles et al<sup>48</sup>, recientemente describieron un método propio con éxito técnico del 90% de los procedimientos sin eventos adversos significativos. Pero el 17% de pacientes necesitó de reintervención por expansión del saco. Gandini et al<sup>49</sup> incluso consiguen, por esta vía, 17 embolizaciones de los

vasos nutrientes. Lógicamente, estos autores sugieren que la embolización transcava puede ser el procedimiento de más éxito y que puede ser de primera elección para el tratamiento de las EF-II.

## Técnicas quirúrgicas

De menor a mayor agresividad se comentará el abordaje laparoscópico y el abordaje quirúrgico. Se cierran las opciones con la reconversión a cirugía abierta.

### Clipaje laparoscópico

Se han publicado 2 grandes series. Touma et al<sup>50</sup> utilizan la vía retrorrenal transperitoneal izquierda evitando la disección del saco y comenzando con la disección y la ligadura de la AMI a 2 cm de la pared del saco. Las arterias lumbares se tratan seguidamente. Posteriormente clamplan la aorta y se abre el saco, se vacía de trombo y se confirma la ausencia de nueva hemorragia. Kolvenbach et al<sup>51</sup> propusieron una técnica similar en 2002.

Otra variación fue la propuesta por Voûte et al<sup>52</sup>, en la que practican ventanas en el saco para el abordaje de las arterias de reentrada, en vez de abrir todo el saco.

### Abordaje quirúrgico

En determinados casos no queda otra opción que hacer cirugía abierta. La "sacotomía" fue descrita por primera vez en 2002<sup>53</sup>; requiere una laparotomía media para exponer el saco del aneurisma, sin necesidad de clampaje, se abre y los vasos sanguíneos permeables se transfixian directamente. Posteriormente se cierra de nuevo el saco.

### Reconversión

En una revisión de 26 artículos que comprende 641 pacientes, la indicación más común para conversión a cirugía abierta fue la endofuga (62,4%), siendo la EF-II el 26,8% del total de casos. La mortalidad global fue del 3,2%<sup>54</sup>.

## Conclusiones

Persisten una serie de controversias en cuanto a las EF-II.

- La incidencia real de las EF-II varía en un amplio rango, posiblemente dependiendo de cuándo se efectúan los controles y el método diagnóstico<sup>19</sup>.
- El segundo tema controvertido es la necesidad de detectar factores preoperatorios que puedan aumentar el riesgo de desarrollar EF-II, como el grosor del trombo preoperatorio, el número de arterias lumbares y la permeabilidad de la AMI. Sin embargo, también hay series en contra, como la de Yeung et al<sup>55</sup>, que hacen que este tema no quede claro todavía.
- El tercer tema de controversia es la supuesta benignidad de las EF-II. En general, los grupos europeos son más conservadores<sup>2</sup> frente a las largas series americanas<sup>8</sup>, donde consideran que se deben tratar para evitar la rotura del saco aneurismático en el seguimiento.

La evidencia disponible sugiere que las EF-II tienen una posibilidad razonable y espontánea de trombosarse y no provocar la expansión del saco, con su riesgo asociado de complicaciones, por lo que muchos han adoptado un enfoque conservador.

La intervención se ofrece normalmente para endofugas persistentes y para aquellos con crecimientos anuales superiores a 10 mm o aumento de presión intrasaco.

## Bibliografía

1. United Kingdom EVAR Trial Investigators, Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 2010;362:1863-71.
2. Sidloff DA, Gokani V, Stather PW, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Type II endoleak: conservative management is a safe strategy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014;48:391-9.
3. Gelfand DV, White GH, Wilson SE. Clinical significance of type II endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg*. 2006;20:69-74.
4. Choke E, Thompson M. Endoleak after endovascular aneurysm repair: current concepts. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2004;45:349-66.
5. Sidloff DA, Stather PW, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *Br J Surg*. 2013;100:1262-70.
6. Avgerinos ED, Chaer RA, Makaroun MS. Type II endoleaks. *J Vasc Surg*. 2014;60:1386-91.
7. Wyss TR, Brown LC, Powell JT, Greenhalgh RM. Rate and predictability of graft rupture after endovascular and open abdominal aortic aneurysm repair: data from the EVAR Trials. *Ann Surg*. 2010;252:805-12.
8. El Batti S, Cochenne F, Roudot-Thoraval F, Becquemin JP. Type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm are not always a benign condition. *J Vasc Surg*. 2013;57:1291-7.
9. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al; European Society for Vascular Surgery. 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.
10. 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.
11. 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.
12. Nagre SB, Taylor SM, Passman MA, Patterson MA, Combs BR, Lowman BG, et al. Evaluating outcomes of endoleak discrepancies between computed tomography scan and ultrasound imaging after endovascular abdominal aneurysm repair. *Ann Vasc Surg*. 2011;25:94-100.
13. Gürtler VM, Sommer WH, Meimarakis G, Kopp R, Weidenhagen R, Reiser MF, et al. A comparison between contrast-enhanced ultrasound imaging and multislice computed tomography in detecting and classifying endoleaks in the follow-up after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2013;58:340-5.
14. Iezzi R, Basilico R, Giancristofaro D, Pascali D, Cotroneo AR, Storto ML. Contrast-enhanced ultrasound versus color duplex ultrasound imaging in the follow-up of patients after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2009;49:552-60.

15. Picel AC, Kansal N. Essentials of endovascular abdominal aortic aneurysm repair imaging: postprocedure surveillance and complications. *AJR Am J Roentgenol*. 2014;203:W358-72.
16. Habets J, Zandvoort HJ, Reitsma JB, Bartels LW, Moll FL, Leiner T, et al. Magnetic resonance imaging is more sensitive than computed tomography angiography for the detection of endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013;45:340-50.
17. Brown A, Saggu GK, Bown MJ, Sayers RD, Sidloff DA. Type II endoleaks, challenges and solutions. *Vasc Health Risk Manag*. 2016;12:53-63.
18. Güntner O, Zeman F, Wohlgemuth WA, Heiss P, Jung EM, Wiggermann P, et al. Inferior mesenteric arterial type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: are they predictable? *Radiology*. 2014;270:910-9.
19. González Sánchez S, Galindo García A, Martín Conejero A, Martínez López I, Serrano Hernado FJ. ¿Es la carga de trombo y su localización en el saco un factor protector de endofugas tipo II? *Angiología*. 2014;66:234-40.
20. López-Espada C, Linares-Palomino JP. ¿Es la carga de trombo y su localización en el saco un factor protector de endofugas tipo II? *Angiología*. 2015;67:73-4.
21. Fabre D, Fadel E, Brenot P, Hamdi S, Gomez Caro A, Musso S, et al. Type II endoleak prevention with coil embolization during endovascular aneurysm repair in high-risk patients. *J Vasc Surg*. 2015;62:1-7.
22. Gould DA, McWilliams R, Edwards RD, Martin J, White D, Joeke E, et al. Aortic side branch embolization before endovascular aneurysm repair: incidence of type II endoleak. *J Vasc Interv Radiol*. 2001;12:337-41.
23. Piazza M, Frigatti P, Scrivere P, Bonvini S, Noventa F, Ricotta JJ 2nd, et al. Role of aneurysm sac embolization during endovascular aneurysm repair in the prevention of type II endoleak-related complications. *J Vasc Surg*. 2013;57:934-41.
24. Van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJ, Harris PL, Buth J; EUROSTAR Collaborators. Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of open conversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;27:128-37.
25. 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.
26. Cieri E, De Rango P, Isernia G, Simonte G, Ciucci A, Parlani G, et al. Type II endoleak is an enigmatic and unpredictable marker of worse outcome after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2014;59:930-7.
27. Dias NV, Ivancev K, Malina M, Resch T, Lindblad B, Sonesson B. Intra-aneurysm sac pressure measurements after endovascular aneurysm repair: differences between shrinking, unchanged, and expanding aneurysms with and without endoleaks. *J Vasc Surg*. 2004;39:1229-35.
28. Kray J, Kirk S, Franko J, Chew DK. Role of type II endoleak in sac regression after endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2015;61:869-74.
29. Nolz R, Schwartz E, Langs G, Loewe C, Wibmer AG, Prusa AM, et al. Stent graft surface movement after infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: comparison of patients with and without a Type 2 endoleak. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015;50:181-8.
30. Baum RA, Carpenter JP, Cope C, Golden MA, Velazquez OC, Neschis DG, et al. Aneurysm sac pressure measurements after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2001;33:32-41.
31. Ikoma A, Nakai M, Sato M, et al. Systolic sac pressure index for the prediction of persistent type II endoleak for 12 months after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2016;39:522-9.
32. Hinnen JW, Koning OH, Van Bockel JH, Hamming JF. Aneurys sac pressure after EVAR: the role of endoleak. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;34:432-41; discussion 442-3.
33. 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.
34. Müller-Wille R, Borgmann T, Wohlgemuth WA, Zeman F, Pfister K, Jung EM, et al. Dual-energy computed tomography after endovascular aortic aneurysm repair: the role of hard plaque imaging for endoleak detection. *Eur Radiol*. 2014;24:2449-57.
35. 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;44:453-59.
36. Walker J, Tucker LY, Goodney P, Candell L, Hua H, Okuhn S, et al. Type II endoleak with or without intervention after endovascular aortic aneurysm repair does not change aneurysm-related outcomes despite sac growth. *J Vasc Surg*. 2015;62:551-61.
37. Karthikesalingam A, Thrumurthy SG, Jackson D, Sayers RD, Loftus IM, Thompson MM, et al. Current evidence is insufficient to define an optimal threshold for intervention in isolated type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther*. 2012;19:200-8.
38. Stavropoulos SW, Park J, Fairman R, Carpenter J. Type 2 endoleak embolization comparison: translumbar embolization versus modified transarterial embolization. *J Vasc Interv Radiol*. 2009;20:1299-302.
39. Torres-Blanco Á, Schmidt A, Gómez-Palónés F, Ortiz-Monzón E. The roadside technique for type II endoleak embolization 4 years after endovascular aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg*. 2015;29:837.e13-6.
40. Stavropoulos SW, Kim H, Clark TW, Fairman RM, Velazquez O, Carpenter JP. Embolization of type 2 endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with use of cyanoacrylate with or without coils. *J Vasc Interv Radiol*. 2005;16:857-61.
41. Baum RA, Carpenter JP, Golden MA, Velazquez OC, Clark TW, Stavropoulos SW, et al. Treatment of type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: comparison of transarterial and translumbar techniques. *J Vasc Surg*. 2002;35:23-9.
42. Haulon S, Tyazi A, Willoteaux S, Koussa M, Lions C, Beregi JP. Embolization of type II endoleaks after aortic stent-graft implantation: technique and immediate results. *J Vasc Surg*. 2001;34:600-5.
43. Bosiers MJ, Schwindt A, Donas KP, Torsello G. Midterm results of the transarterial use of Onyx in the treatment of persisting type II endoleaks after EVAR. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2013;54:469-75.
44. 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.
45. Kasirajan K, Matteson B, Marek JM, Langsfeld M. Technique and results of transfemoral superselective coil embolization of type II lumbar endoleak. *J Vasc Surg*. 2003;38:61-6.
46. Müller-Wille R, Wohlgemuth WA, Heiss P, Wiggermann P, Güntner O, Schreyer AG, et al. Transarterial embolization of type II endoleaks after EVAR: the role of ethylene vinyl alcohol copolymer (Onyx). *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2013;36:1288-95.
47. Uthoff H, Katzen BT, Gandhi R, Peña CS, Benenati JF, Geisbüsch P. Direct percutaneous sac injection for postoperative endoleak treatment after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2012;56:965-72.
48. Giles KA, Fillingner MF, De Martino RR, Hoel AW, Powell RJ, Walsh DB. Results of transcaval embolization for sac expansion from

- type II endoleaks after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2015;61:1129-36.
49. Gandini R, Chiocchi M, Loreni G, Del Giudice C, Morosetti D, Chiaravalloti A, et al. Treatment of type II endoleak after endovascular aneurysm repair: the role of selective vs. nonselective transcaval embolization. *J Endovasc Ther.* 2014;21:714-22.
50. Touma J, Coscas R, Javerliat I, Colacchio G, Goëau-Brissonnière O, Coggia M. A technical tip for total laparoscopic type II endoleak repair. *J Vasc Surg.* 2015;61:817-20.
51. Kolvenbach R, Pinter L, Raghunandan M, Cheshire N, Ramadan H, Dion YM. Laparoscopic remodeling of abdominal aortic aneurysms after endovascular exclusion: a technical description. *J Vasc Surg.* 2002;36:1267-70.
52. Voûte MT, Bastos Gonçalves FM, Hendriks JM, Metz R, Van Sambeek MR, Muhs BE, et al. Treatment of post-implantation aneurysm growth by laparoscopic sac fenestration: long-term results. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012;44:40-4.
53. Hinchliffe RJ, Singh-Ranger R, Whitaker SC, Hopkinson BR. Type II endoleak: transperitoneal sacotomy and ligation of side branch endoleaks responsible for aneurysm sac expansion. *J Endovasc Ther.* 2002;9:539-42.
54. Kouvelos G, Koutsoumpelis A, Lazaris A, Matsagkas M. Late open conversion after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2015;61:1350-6.
55. Yeung JJ, Hernández-Boussard TM, Song TK, Dalman RL, Lee JT. Preoperative thrombus volume predicts sac regression after endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther.* 2009;16:380-8.



## MESA REDONDA: MANEJO DE LAS COMPLICACIONES TARDÍAS DE LA REPARACIÓN ENDOVASCULAR DE LOS ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL

### Rotura del aneurisma tras tratamiento endovascular

I. Martínez López, M.M. Hernández Mateo y F.J. Serrano Hernando

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España*

Desde su aparición, a principios de los años noventa del pasado siglo, el tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal (EVAR) se ha convertido en una técnica en auge, que en el momento actual constituye el procedimiento más empleado en esta patología<sup>1</sup>. Se han publicado numerosos estudios que muestran los beneficios de la reparación endovascular frente a la cirugía abierta en el tratamiento del aneurisma de aorta abdominal infrarrenal, especialmente en términos de morbilidad a 30 días<sup>2-5</sup>. Sin embargo, esta ventaja inicial en la supervivencia se pierde durante el seguimiento, y en la mayoría de los estudios, los resultados a largo plazo se equiparan entre ambas técnicas<sup>2-5</sup>. La principal desventaja de esta técnica es la elevada tasa de reintervenciones secundarias fundamentalmente a la aparición de endofugas y, en menor medida, a la rotura del aneurisma durante el seguimiento.

La rotura tras EVAR (fig. 1) es la complicación más temida, por lo que es de vital importancia conocer su incidencia, sus causas, así como las opciones terapéuticas y sus resultados.

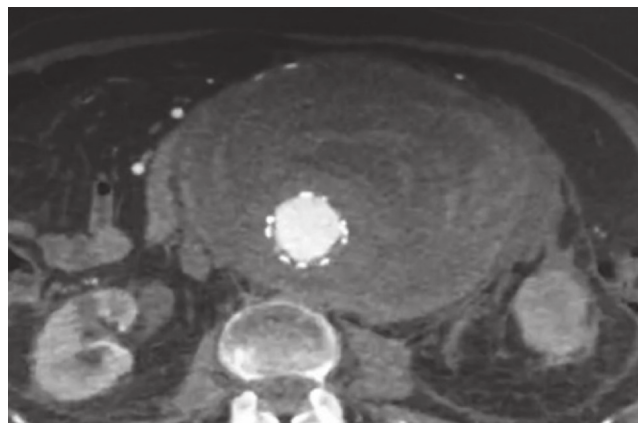
Uno de los principales problemas existentes a la hora de valorar esta complicación es que, a pesar de los numerosos estudios publicados sobre los resultados del EVAR, pocos incluyen los datos referentes a las causas y el tratamiento empleado en los casos de rotura tras EVAR. Además, muchos de estos estudios son retrospectivos y muy heterogéneos en cuanto a los dispositivos empleados, la selección de pacientes para el EVAR primario y el tratamiento de las diferentes complicaciones surgidas durante el seguimiento.

En cuanto a la incidencia, la rotura post-EVAR es una complicación rara, y es menor del 1% en la mayoría de los estudios publicados, incluidos los estudios EVAR 1<sup>3</sup> y 2<sup>6</sup> y el registro EUROSTAR<sup>7</sup>. Sin embargo, su incidencia real se desconoce, ya que en la bibliografía existente se incluyen los casos en los que se ha demostrado mediante una tomografía computarizada o intraoperatoriamente la rotura del aneurisma, y no se incluyen los pacientes tratados mediante

EVAR fallecidos durante el seguimiento de forma repentina sin una causa aparente. Por tanto, la incidencia real de la rotura tras EVAR puede ser más alta, aunque esto es difícil de establecer.

En un metaanálisis reciente publicado por Antoniou et al<sup>8</sup>, la incidencia de la rotura del aneurisma de aorta tras EVAR fue del 0,9%. Este metaanálisis incluyó un total de 11 estudios publicados entre 2000 y 2014, con un total de 16.974 pacientes incluidos, de los cuales 190 presentaron una rotura tras EVAR; la mayoría de las roturas se produjeron en los primeros 5 años, con un tiempo medio de 37 meses desde el EVAR primario hasta la rotura. De igual manera, en un estudio multicéntrico publicado por Candell et al en 2014<sup>9</sup>, la incidencia de rotura aórtica tras EVAR es inferior al 1% (20/1.736).

En lo referente a las causas de la rotura del saco aneurismático durante el seguimiento, las endofugas constituyen el principal factor causal identificado en todos los estudios pu-



**Figura 1** Rotura postratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal.

blicados (fig. 2). En el trabajo de Antoniou et al, la endofuga tipo I fue la principal causa de rotura reportada, que supuso un 52% del total. La endofuga tipo III fue la causa en el 14% de los casos, y la endofuga tipo II aislada fue una causa rara de rotura tras EVAR. Otra de las causas fue la migración del dispositivo, presente en un 6% del total. Es importante recalcar que hasta el 29% de estos pacientes había tenido una o más reintervenciones por endofuga previas a la rotura del aneurisma.

Dos aspectos fundamentales a la hora de evaluar la aparición de complicaciones tras EVAR de forma histórica son el tipo de dispositivo empleado y las características anatómicas del aneurisma de aorta. Así, existe una gran heterogeneidad de dispositivos utilizados en los diferentes estudios incluidos, entre los cuales la rotura post-EVAR se produjo de una forma predominante en endoprótesis de primera generación, como se muestra en el trabajo de Antoniou et al. Por otro lado, la mejoría continua de estos dispositivos y la mayor experiencia acumulada en los grupos quirúrgicos, llevan al tratamiento de aneurismas con anatomías complejas, tratándose en el momento actual más de un 40% de aneurismas cuyas características están fuera de las instrucciones de uso de la mayoría de las endoprótesis. Este hecho se ha relacionado con complicaciones durante el seguimiento, como el crecimiento del saco aneurismático y, por tanto, el mayor riesgo de rotura de este. Así Schanzer et al<sup>10</sup>, en una revisión publicada en 2011, observaron un crecimiento del saco a los 5 años de seguimiento tras EVAR en el 41% de los pacientes incluidos, relacionado fundamentalmente con las características anatómicas desfavorables de los aneurismas tratados, sobre todo a nivel del cuello proximal. Esta es la razón por la que, a pesar de la mejoría de los dispositivos, la rotura tras EVAR continúa siendo un problema existente e incluso en aumento. Así se ha mostrado en un estudio multicéntrico griego<sup>11</sup> publicado recientemente, donde la proporción de rotura tras EVAR pasó del 0,3% en 2007 al 2,8% en 2012, con un incremento anual del 0,4%.

En lo referente al tratamiento de la rotura tras EVAR, en la bibliografía se han descrito diferentes alternativas terapéuticas, como:

- Conversión a cirugía abierta con explante de la endoprótesis en los casos con fuga tipo I y/o migración.

- Conversión a cirugía abierta con/sin apertura del saco aneurismático y ligadura de arterias lumbares/mesentérica inferior en casos de rotura por fugas tipo II.
- Tratamiento endovascular con el empleo de extensiones proximales o distales, embolizaciones o el uso de endoprótesis/conversores aortouniiliacas. El uso de *stents* en paralelo también se ha descrito en este grupo de pacientes.

La cirugía abierta se ha asociado a peores resultados precoces en términos de mortalidad con respecto al tratamiento endovascular no solo por la menor agresividad inherente al procedimiento endoluminal, sino también porque muchos de estos pacientes fueron tratados inicialmente mediante EVAR, por presentar un alto riesgo quirúrgico. Así, en el metaanálisis de Antoniou et al, la cirugía abierta se llevó a cabo en un 61% de los casos, frente al 39% del tratamiento endovascular. La mortalidad fue del 37% en el grupo cirugía frente al 21% en el grupo endovascular, diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0,027$ ). Estos datos, sin embargo, no se observaron en el estudio de Candell et al, donde la mortalidad fue muy elevada, el 44% a los 30 días y el 66,7% al año de seguimiento, con independencia de la técnica empleada.

La realización de una u otra técnica dependió fundamentalmente de la estabilidad hemodinámica de los pacientes en el momento del ingreso. El estudio con tomografía computarizada y la planificación terapéutica preoperatorios fueron posibles en los pacientes estables; el tratamiento endovascular se utilizó como primera opción si era posible.

Otro aspecto es el incremento del número de casos de rotura aneurismática tras EVAR dentro del grupo de aneurismas de aorta rotos tratados. Tanto en el metaanálisis de 2015 como en el estudio multicéntrico griego se ha observado un incremento de la proporción de aneurismas rotos post-EVAR tratados, constituyendo aproximadamente un 10% del total de aneurismas rotos en el estudio de Antoniou et al y del 18,2% en el estudio griego; esta cifra fue inferior al 2% en 2007. Los resultados del tratamiento son mejores para el grupo de rotura tras EVAR, en relación nuevamente con una mejor situación hemodinámica de estos pacientes con respecto a los aneurismas rotos sin procedimiento previo.

En lo referente a la proporción de rotura tras EVAR en nuestro servicio, desde enero de 2005 hasta diciembre de 2015 se han tratado 268 pacientes de forma electiva mediante una endoprótesis aortobiiliaca por aneurisma de aorta infrarrenal, de los cuales solo 1 (0,37%) presentó una rotura durante el seguimiento como consecuencia de una endofuga tipo IA. Se trata de un paciente al que se realizó el EVAR primario en 2005 implantándose una endoprótesis aortobiiliaca con anclaje suprarrenal. Se trataba de un caso con mal cuello proximal, corto y cónico divergente. Durante el seguimiento, ya requirió una reintervención por fuga IB derecha. Posteriormente, el saco experimentó un crecimiento progresivo sin evidenciarse ninguna fuga hasta el momento de la rotura aórtica a los 6 años del EVAR primario, donde se objetivó un defecto en el sellado proximal del dispositivo con una fuga IA (fig. 3). El paciente falleció previo a la reintervención.

También en este período se valoraron en nuestro servicio otros 4 pacientes por rotura tras EVAR; en todos los casos, el EVAR primario se realizó en otro centro. El tiempo desde el EVAR primario hasta la rotura fue mayor de 5 años en los 4 pacientes. Las causas de la rotura en estos casos fueron 2 casos por fuga tipo II, 1 caso por una fuga de origen indeter-

**Figura 2** Tomografía computarizada que muestra rotura aneurismática tras tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal, con hematoma retroperitoneal y endofuga en el saco (flecha).



5/2011

3/2011

2005

2008

Control 1m

Rotura postEVAR, 5/2011

**Figura 3** Cortes axiales de las tomografías computarizadas de seguimiento desde 2005 (tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal [EVAR] primario) hasta 2011 (rotura post-EVAR). Aumento progresivo del diámetro del saco aneurismático hasta su rotura.

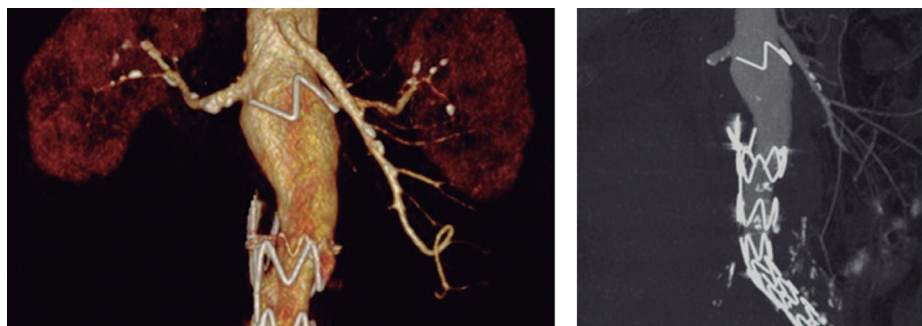
minado y 1 caso por fractura del *stent* proximal y migración del dispositivo con una gran fuga IA (fig. 4). En los 3 primeros casos se llevó a cabo una cirugía abierta, con apertura del saco y ligadura de lumbares en 2 pacientes y explante de la endoprótesis e injerto aortobiliaco en el otro. El paciente con la migración del dispositivo no fue candidato de la reparación de la rotura aórtica por su edad y comorbilidades. Por tanto, de los 5 pacientes con rotura tras EVAR valorados en nuestro servicio, 2 no fueron intervenidos y fallecieron, y de los 3 intervenidos, 1 falleció en los primeros 30 días, lo que supone un 33% de mortalidad postoperatoria.

Por tanto, y al igual que lo publicado en la bibliografía, en nuestra propia experiencia la rotura tras EVAR ha sido

una complicación excepcional en el seguimiento de estos pacientes, y en todos los casos las endofugas fueron la causa.

### Comentarios

La rotura del aneurisma de aorta tras la reparación endovascular es una complicación rara, pero con una mortalidad elevada. Las endofugas constituyen la principal causa, por lo que es fundamental un seguimiento estrecho de estos pacientes y un tratamiento agresivo de estas, especialmente las fugas tipos I y III. Por último, el tratamiento endovascu-



**Figura 4** Reconstrucciones tridimensional y coronal multiplanar que muestran la fractura del *stent* proximal y la migración de la endoprótesis.

lar debe ser la primera opción terapéutica en estos pacientes, siempre y cuando la situación clínica y hemodinámica del paciente y el factor causal lo permitan.

## Bibliografía

1. Dua A, Kuy S, Lee CJ, Upchurch GR Jr, Desai SS. Epidemiology of aortic aneurysm repair in the United States from 2000 to 2010. *J Vasc Surg*. 2014;59:1512-7.
2. De Bruin JL, Baas AF, Buth J, Prinssen M, Verhoeven EL, Cuypers PW, et al. Long term outcome of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 2010;362:1881-9.
3. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT, Matsumura JS, Kohler TR, et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA*. 2009;302:1535-42.
4. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG; EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: a randomized controlled trial. *Lancet*. 2004;364:843-48.
5. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 2010;362:1863-71.
6. EVAR Trial Participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;365:2187-92.
7. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, Becquemin JP, Van Marrewijk C, Laheij RJ. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2000;32:739-49.
8. Antoniou GA, Georgiadis GS, Antoniou SA, Neequaye S, Brennan JA, Torella F, et al. Late rupture of abdominal aortic aneurysm after previous endovascular repair: a systematic review and meta-analysis. *J End Ther*. 2015;22:734-44.
9. Candell L, Tucker LY, Goddard P, Walker J, Okuhn S, Hill B, et al. Early and delayed rupture after endovascular abdominal aortic aneurysm repair in a 10-year multicenter registry. *J Vasc Surg*. 2014;60:1146-52.
10. 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.
11. Antonopoulos CN, Kakisis JD, Giannakopoulos TG, Andrikopoulos V, Antoniadis P, Bessias N, et al. Rupture after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a multicenter study. *Vasc Endovascular Surg*. 2014;48:476-81.



# Angiología

www.elsevier.es/angiologia



## MESA REDONDA: MANEJO DE LAS COMPLICACIONES TARDÍAS DE LA REPARACIÓN ENDOVASCULAR DE LOS ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL

### Manejo de la trombosis de endoprótesis

F. Gómez-Palónés, P. Bargay Juan, M. Ramírez Montoya y V. Sala Almonacil

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

#### Introducción

La trombosis de una endoprótesis aórtica se presenta generalmente como un proceso unilateral de una de sus ramas ilíacas y su frecuencia se sitúa entre el 0,4 y el 7,2%<sup>1-13</sup>.

Excepcionalmente se ha descrito la oclusión bilateral, cuya incidencia oscila entre el 0 y el 0,6% de los casos de trombosis de endoprótesis aórtica<sup>14-18</sup>.

Aunque no suele ser un motivo de atención tan relevante como las incidencias con el cuello proximal o las endofugas, supone el tercer motivo de reintervención, después de las endofugas y la migración de los dispositivos.

Además, las reintervenciones motivadas por oclusión de una endoprótesis aórtica, aparte del coste económico, se asocian a una mortalidad de entre el 0,6 y el 3% derivada de dicha complicación<sup>2,6,13,15,19</sup>.

La solución de dicha complicación precisa repermeabilizar la prótesis y, además, corregir la causa que motivó la trombosis. Para reducir la incidencia de la complicación, la necesidad de su tratamiento y sus consecuencias potenciales, se impone conocer las variables de riesgo de la trombosis, una planificación adecuada, así como una intervención en el implante precisa.

#### Formas clínicas de presentación

Según los diferentes estudios, la presentación más frecuente es la de isquemia aguda, que supone el 50% de los casos<sup>17</sup> o incluso superior<sup>7,19,20</sup>. Según las mismas referencias bibliográficas, las peores consecuencias clínicas, incluyendo la mortalidad, se han concentrado de forma casi exclusiva en esta forma de presentación.

La claudicación intermitente sin dolor en reposo de tipo isquémico se da entre el 30 y el 50% y puede ser un hallazgo en las pruebas de imagen realizadas durante el seguimiento,

sin haber manifestación clínica previa que motive la consulta por parte del paciente, entre un 17-20%<sup>7,17,19,20</sup>.

La presentación clínica de esta complicación tiene lugar en el 90% de los casos a lo largo del primer año de seguimiento<sup>7,15,17,19</sup>, y más del 50% incluso dentro de los 3 primeros meses desde la intervención original<sup>17</sup>.

Por ello, el seguimiento para un tratamiento preventivo o detección precoz de esta complicación debería concentrarse en el primer año de seguimiento.

#### Patogenia

Las causas que llevan a la oclusión de una de las ramas o de toda la endoprótesis son muy variadas. En algunas series, la causa de la trombosis no se puede determinar, y ello representa hasta un 40% de los casos<sup>17</sup>.

De forma general, las causas con las que se ha relacionado la oclusión se pueden clasificar por grupos.

#### Relacionadas con el paciente

Las características demográficas y comorbilidades de los pacientes son habitualmente incluidas en los estudios, y en ellos se suele analizar la influencia de ellas sobre las diversas complicaciones y también sobre la oclusión de la rama o de la endoprótesis. Aunque algún trabajo aislado ha encontrado relación entre el índice de masa corporal y la trombosis de rama<sup>21</sup>, en general no hay una concordancia entre los diversos estudios que den a estos factores un valor predictivo relevante sobre la oclusión de rama.

La mayoría de estudios han encontrado elementos predictivos en relación con diversos factores de la anatomía del aneurisma aortoiliaco. Así, entre ellos figuran la calcificación, la presencia de trombo, la angulación y la tortuosidad del sector arterial ilíaco, y en especial en la zona de anclaje

distal<sup>21,22</sup>. El diámetro de la zona de sellado distal por debajo de 14 mm, también se ha descrito como un elemento asociado a la trombosis de la rama de una endoprótesis<sup>23</sup>. Algunos otros trabajos han identificado un valor umbral para la trombosis cuando la iliaca externa media menos de 10 mm, sobre todo si se asociaba a una acodadura de la rama de la endoprótesis<sup>24</sup>.

La falta de observancia de las instrucciones de uso de una endoprótesis, también se ha asociado a una mayor tasa de trombosis de la rama de la endoprótesis<sup>5</sup>.

Un elemento vinculado de forma frecuente a la incidencia de trombosis de rama es la extensión de la endoprótesis a la iliaca externa<sup>7,16,19,23,24</sup> en vez de a la iliaca común, por lo que se ha propuesto este factor como de alto riesgo y a tener en cuenta en árboles de decisión a la hora de planificar el implante<sup>24</sup>, sugiriendo evitar esas ilíacas e incluso optar por aortouniiliaco + femorofemoral desde la otra iliaca o la opción de cirugía abierta.

Otros estudios, algo críticos con estas consideraciones, han llevado a cabo la comparación entre casos con oclusión de rama y casos controles emparejados por características demográficas, fisiológicas y anatómicas análogas, sin encontrar diferencias significativas para algunos de los factores clásicamente atribuidos como de alto riesgo. Así Mantas et al<sup>25</sup>, en una serie de 439 pacientes, encuentran 18 trombosis de rama (4,1%) y hallan que la oclusión está asociada a la angulación de la arteria iliaca > 60°, la calcificación perimetral y al sobredimensionamiento del diámetro de la prótesis > 15% en la arteria iliaca común. Así, algunas características clásicas como el sellado en iliaca externa desaparecen como predictores independientes al compararlos con casos controles sin trombosis emparejados por características de edad, sexo y tipo comercial de endoprótesis.

### Relacionadas con el procedimiento de implante

El hecho de que el 90% de las oclusiones de rama se presenten durante el primer año del implante y más del 50% en los 2 primeros meses, le confiere un papel relevante al procedimiento del implante. Aunque este está condicionado por la planificación preoperatoria, que puede anticipar dificultades e imprecisiones posibles, se pueden presentar situaciones que, de no ser advertidas y corregidas, favorecen la trombosis de rama. Algunos trabajos llegan a cuantificar los errores técnicos como causa de trombosis de rama en un 60% de los procedimientos<sup>17</sup>. Dentro de los errores técnicos en relación con el implante se encuentran:

- Liberación inadecuada en zonas de acodamiento de la arteria. Esta eventualidad es, en ocasiones, difícil de predecir, ya que, en ilíacas tortuosas, la guía rígida necesaria para avanzar el dispositivo crea unas distorsiones, y cualquier referencia con la anatomía final es casi imposible (fig. 1).
- Presencia de estenosis residuales. Cuando las zonas no soportadas por armazón metálico de la endoprótesis coinciden con zonas de angulación de la arteria. La corrección de estas estenosis funcionales mediante *stents* adicionales<sup>26,27</sup> puede reducir la incidencia de trombosis de rama. Una práctica muy recomendada y que evita pasar por alto esa incidencia es la retirada de la guía rígida o su sustitución por una guía blanda a la hora de realizar la angiografía de comprobación, ya que estenosis posicionales

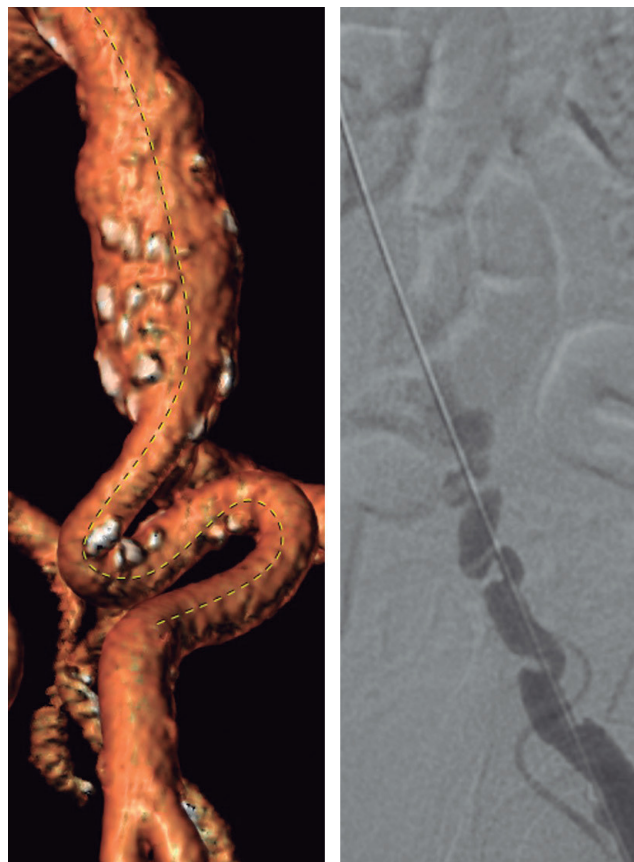


Figura 1 Distorsión de la anatomía tortuosa con la guía rígida.

pueden estar ausentes con la guía rígida y aparecer con su retirada<sup>17</sup>.

- La manipulación endovascular durante el procedimiento, especialmente cuando las arterias ilíacas están enfermas por patología oclusiva aterosclerótica o cuando se requieren introductores de grueso calibre, puede provocar lesiones en forma de disección o laceraciones intimales, o que llevan a la estenosis en el proceso de cicatrización o incluso oclusiones a medio plazo (fig. 2).



Figura 2 Evolución de una zona de disección provocada durante el implante (izda.) hacia estenosis (dcha.) tras 1 año de evolución.

Una minuciosa planificación preoperatoria puede poner en antecedentes de estas posibles incidencias o bien encontrar una forma de obviarlas, o permite contar con los elementos adicionales para resolverlas.

### Relacionadas con la endoprótesis

La evolución de las endoprótesis a lo largo de la historia de la reparación endovascular de aorta ha sido notable. La retirada de modelos inadecuados y las mejoras implementadas en las que se han mantenido, mostraron ya hace tiempo la mejora de los resultados, incluso en los resultados de los primeros informes del registro EUROSTAR<sup>28</sup>.

- Una de las más relevantes es la transformación de endoprótesis con estructura metálica que soporta toda la longitud de la prótesis, sin espacios entre *stents*, mediante diseños espirales o sinusoidales. Con ello se evita gran parte de los acodamientos de la endoprótesis en zonas de angulaciones en las arterias ilíacas. Este puede ser uno de los motivos de las diferencias de permeabilidad entre un tipo y otro de endoprótesis, que favorece más a una determinada que emplea una estructura de *stent* de nítinol sinusoidal continuo y tejido de PTFE<sup>29</sup>.
- La adaptabilidad de la endoprótesis debe ser no solo a la anatomía en el momento del implante, sino a los cambios que el remodelamiento de la aórtica tiene sobre la endoprótesis. Así, al encogerse el saco aneurismático residual puede inducir a plicaturas (fig. 3).
- Además de la elección del modelo adecuado, la selección del diámetro apropiado se ha mostrado importante. Los diámetros de las arterias ilíacas comprendidos como adecuados en las instrucciones de uso de las endoprótesis se mueven entre 7 y 22 mm, a lo que hay que aplicar una sobredimensión. Los diámetros disponibles de endoprótesis se incrementan en 1 a 2 mm de una medida a otra. Ello supone que pasar de una medida a la siguiente superior es un incremento de más del 10%, con lo que la posibilidad de sobredimensión es fácil en las arterias ilíacas y más cuanto más pequeño es el diámetro. La medida a partir de la que se establece la elección del diámetro de endoprótesis en las ilíacas puede basarse en el diámetro interno o

en el externo, dependiendo del fabricante, por lo que el riesgo de sobredimensión es mayor al considerar el diámetro externo, y aún más establecer análisis comparativos cuando se emplean diversas prótesis. Este punto cobra su relevancia, pues la sobredimensión por encima del 20% se ha hallado como un factor predictivo de trombosis en diversas series<sup>17,25</sup>.

### Otras causas

- Tratamiento con microondas<sup>30</sup>: el empleo terapéutico de las microondas se ha correlacionado con trombosis de endoprótesis.
- Situaciones trombogénicas: incluiría las diátesis trombóticas por desórdenes de la coagulación y la resistencia a antiagregantes.
- Enfermedad arterial de tipo oclusivo distal: una salida arterial distal a la endoprótesis, con patología oclusiva, se ha correlacionado con trombosis de rama por progresión de la enfermedad arterial<sup>17</sup>.

### Manejo de la trombosis del injerto

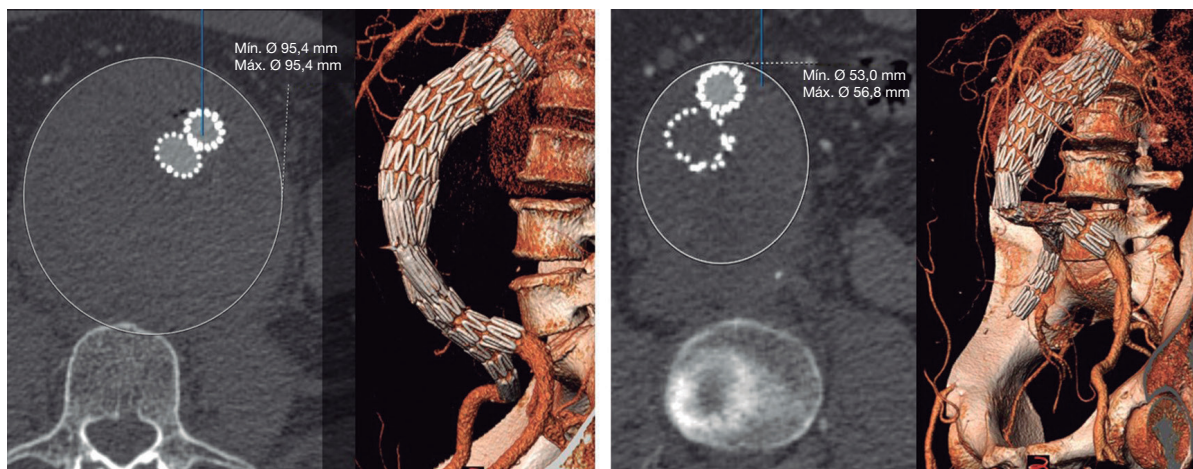
Una vez se produce la trombosis, la necesidad de tratamiento va en función de la clínica asociada y la demanda del paciente por mejorar. En general, la clínica se presenta en forma aguda y con síntomas intensos, por lo que en más del 60% de los casos se necesita tratamiento, más allá de medidas conservadoras o tratamiento médico.

Las posibilidades de tratamiento incluyen:

- La repermeabilización de la trombosis, que debe llevar asociada la corrección de la causa que la provocó.
- La revascularización de tipo extraanatómico, que corregiría las 2 cuestiones.

Para la repermeabilización de la rama trombosada existen varias opciones:

1. La *trombectomía quirúrgica* por arrastre mecánico con balón. Mediante los catéteres de trombembolotomía tipo



**Figura 3** Efecto de la reducción del tamaño del saco aneurismático sobre la endoprótesis. A la izquierda tras el implante y a la derecha tras 9 meses de seguimiento.

Fogarty. Tienen el inconveniente de que al arrastrar el trombo se puede provocar el arrastre de la endoprótesis o el desacople de los módulos de esta y derivar en nuevas endofugas. Además, la luz interior de la endoprótesis puede, según el modelo, ser irregular por la presencia del esqueleto metálico del *stent*, lo cual favorece que quede trombo residual o que la trombectomía por arrastre con balón no sea tan eficaz. Al practicar esta técnica se recomienda, para minimizar las complicaciones, realizarla bajo fluoroscopia, emplear catéter de trombectomía sobre guía y objetivar el avance del balón al traccionar, rellenándolo con mezcla de suero y contraste. De esta manera se controla el movimiento del balón de trombectomía, el posible efecto sobre los módulos de la endoprótesis y, además, al ir sobre guía queda la posibilidad de, a través de ella, insertar nuevos módulos en caso de separación entre ellos. Otro posible efecto de esta maniobra es la embolización en la arteria iliaca interna, difícil de proteger durante la trombectomía.

## 2. Métodos endovasculares percutáneos:

- Trombólisis locorregional dirigida por catéter. Consiste en el empleo de fibrinolítico intraarterial directo en la zona de trombosis, a través de catéter con acceso remoto. Se accede a través de la extremidad contralateral o bien por acceso braquial colocando un catéter en la zona del trombo e instilando fibrinolítico. Existen varios tipos de tratamiento según el agente lítico empleado y la dosis y duración de este. Requiere el control de la zona de punción, observar las indicaciones y contraindicaciones de estos, y controlar los efectos sobre la hemostasia mediante analíticas seriadas. Tiene los inconvenientes de las complicaciones del acceso local, de embolizaciones distales y de la diátesis hemorrágica. Además, su efectividad es mayor en las trombosis de instauración reciente, pero requiere un margen de tiempo de unas horas para que empiece a aparecer su efecto, por lo que, en isquemias agudas con amenaza inminente, no se considera la primera opción terapéutica.
- Trombectomía basada en catéteres. Incluye una gran variedad de opciones:
  - Trombectomía mecánica asistida endovascularmente: algunos autores han descrito métodos modificados, en los que emplean catéter de trombectomía quirúrgica con un introductor grueso que recoge el material trombotico arrastrado con el balón de trombectomía<sup>31</sup>.
  - Trombectomía quimicomecánica<sup>32</sup>: emplea un catéter con balones de oclusión proximal y distal, entre los que se infunde fibrinolítico asociado a un efecto mecánico vibratorio y posterior aspiración.
  - Trombectomía aspirativa simple: consiste en el mecanismo aspirativo a partir de un catéter de calibre lo más grueso posible impactado en el trombo. Se puede aspirar con jeringa o dispositivo especial, que crea presión negativa para el aspirado, al tiempo que se retira el catéter. Aunque la mayor parte de la experiencia en este campo proviene del campo sobre coronarias, también se ha evidenciado en el terreno de arterias periféricas<sup>33</sup>.
  - Trombectomía aspirativa con catéteres específicos: diferentes catéteres que producen un efecto mecánico de trombectomía mediante elementos de rotación que

asocian un efecto aspirativo<sup>34</sup> del trombo fragmentado. Tiene el riesgo potencial de producir embolizaciones si la aspiración no es efectiva del todo, y de que son catéteres sofisticados con precio elevado.

Todos estos métodos han mostrado su efectividad, con las limitaciones indicadas, pero una vez resuelta la oclusión, queda por resolver la parte esencial, que es corregir la causa de la oclusión. Aunque en ocasiones puede no estar presente, en la mayoría de casos suele haber un error de planificación que interpretó inadecuadamente la anatomía, o un error en el momento del implante que dejó sin corregir anomalías presentes.

En general, la corrección de la lesión causante consiste en añadir *stents* que corrijan las acodaduras o plicaturas, o bien extender a zonas más distales donde el sellado se puede garantizar sobre zonas arteriales donde la anatomía es más favorable, o bien empleando materiales de endoprótesis con un armazón metálico completo perimetral.

Si la anatomía era muy hostil es posible que la reparación endovascular no sea duradera y sea mejor optar por revascularización extraanatómica.

Las derivaciones extraanatómicas consisten en la clásica revascularización quirúrgica, mediante *bypass* axilofemoral o femorofemoral. Aunque el femorofemoral se ha asociado clásicamente a mejores permeabilidades, si la anatomía desfavorable iliaca afecta a los 2 lados, quizás parece más razonable no basar la revascularización de una extremidad en otra con riesgo de sufrir la misma evolución.

## Experiencia personal

Hemos realizado una revisión retrospectiva de un período que permite acceder al archivo de imagen en formato digital (DICOM) y que al mismo tiempo permita disponer de un seguimiento teórico postoperatorio mínimo de 2 años. El objetivo era analizar la tasa de permeabilidad de las ramas ilíacas, en función de los factores anatómicos preoperatorios y los factores del implante.

La muestra recogida en el período de julio de 2006 a julio de 2013 contó con 204 pacientes con aneurismas de aorta abdominal infrarrenal tratados mediante EVAR, de forma programada y consecutiva. Se han considerado variables demográficas, fisiológicas y anatómicas, así como detalles del material y particularidades del implante.

El sexo fue mayoritariamente masculino (196 = 96,1%) y la media de edad de 73,69 años (rango, 56-89). Las comorbilidades se describen en la tabla 1.

Respecto a los datos anatómicos analizados en relación con la permeabilidad de las ramas ilíacas se incluyen el diámetro máximo del aneurisma, la zona de sellado distal (iliaca común o externa), tortuosidad iliaca, ángulo máximo iliaco, diámetro arterial en la zona de sellado (de acuerdo a las definiciones de la SVS/AAVS)<sup>35</sup> y tipo de endoprótesis iliaca.

Se han analizado 393 ramas ilíacas; de entre 408 posibles teóricamente se excluyen 15 ilíacas: 4 ilíacas de sellado distal en la aorta distal y 11 casos en una iliaca, solo por haber empleado configuración aortouniliaca.

La descripción de las frecuencias en las variables en estudio se describe en la tabla 2.

**Tabla 1** Comorbilidades

Comorbilidades	Frecuencia	%
Enfermedad coronaria previa	57	27,9
Insuficiencia cardíaca congestiva	25	12,3
EPOC	55	27
Oxígeno domiciliario	3	1,5
Enfermedad cerebrovascular	29	14,2
Diabetes	48	23,5
Enfermedad oclusiva arterial de extremidades inferiores	48	23,5
Hipertensión	160	78,4
Tabaquismo activo	54	26,5
Historia de cáncer	41	20,1
Insuficiencia renal (eGFR < 60 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	70	34
ASA 3	177	86,8
ASA 4	11	5,4

eGFR: filtrado glomerular estimado; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

**Tabla 2** Descripción de las variables de estudio

Variable cuantitativa	Media	Rango
• Diámetro máximo aneurisma (mm)	62,1	30-120
• Tortuosidad iliaca	1,32	1,05-3,7
• Ángulo iliaco máximo	51,59	0-155
• Diámetro zona sellado iliaco (mm)	12,4	7-20
Variable cualitativa	Frecuencia	%
• Sellado en iliaca externa	174	44
• Sellado en iliaca común	219	56
• Prótesis iliaca y <i>stent</i> con soporte completo	240	61
• Cumple IFU en ramas ilíacas	271	69

IFU: instrucciones de uso de los fabricantes.

De estos datos destaca que el sellado distal elegido fue en la iliaca externa en el 44% de los casos. Ello se debe a una política agresiva del servicio respecto de elegir un sellado distal en cuanto el diámetro en iliaca común supera los 18 mm, justificado por experiencias previas<sup>36,37</sup>.

Teniendo en cuenta las instrucciones de uso de los fabricantes (IFU) y las recomendaciones de las sociedades internacionales, se consideraron como “no IFU” los siguientes: ángulo iliaco máximo > 60°; índice de tortuosidad 1,5; diámetro iliaco en la zona de sellado < 7 mm o > 22, calcificación extrema. Según esta definición, en un 31% no se seguía alguna de las recomendaciones, siendo en la mayoría de los casos por angulación o tortuosidad excesiva.

Además, la elección de la prótesis para las ilíacas no siempre fue del mismo material que el del cuerpo proximal, pues las características de las ilíacas no se consideraron para el modelo de rama que el cuerpo proximal ofrecía y se combinaron cuerpos proximales de un tipo con distales de otro. En general, en ilíacas con tortuosidad y angulación acentuada,

se han elegido las que disponen de *stent* sinusoidal o espiral, que ofrecen soporte completo en toda la longitud de la rama. Así, en un 61% este tipo de rama protésica fue la opción. Algunos modelos de endoprótesis han sufrido evolución en este período de estudio incorporando, entre otras, la mejoría del *stent* en la rama iliaca.

El seguimiento medio fue de 53,6 meses y a lo largo de dicho período se registraron 20 trombosis de rama (5,08%). De ellas, 10 fueron unilaterales y 5 bilaterales, afectando a 15 pacientes de los 204 (el 7,3% de los pacientes).

La trombosis de las ramas se produjo en 6 (30%) dentro del primer mes de seguimiento y 14 (70%) dentro del primer año tras la intervención.

La permeabilidad acumulada (o tasa de ausencia de trombosis) fue de 95,9% a los 8 años, como se detalla en la figura 4.

La forma de presentación fue como isquemia aguda, con necesidad de tratamiento urgente en 4 casos, como claudicación limitante de inicio brusco en otros 4 y en los restantes 8 como una ausencia de pulso asintomática o como una claudicación intermitente bien tolerada.

El tratamiento empleado en las 20 ramas ocluidas fue el tratamiento médico en 8 casos (40%), el *bypass* extraanatómico en otros 8 (40%) y el tratamiento endovascular en 4, en todos mediante fibrinólisis, en 3 de ellos asociada a implantación de *stent* y en el otro a angioplastia simple.

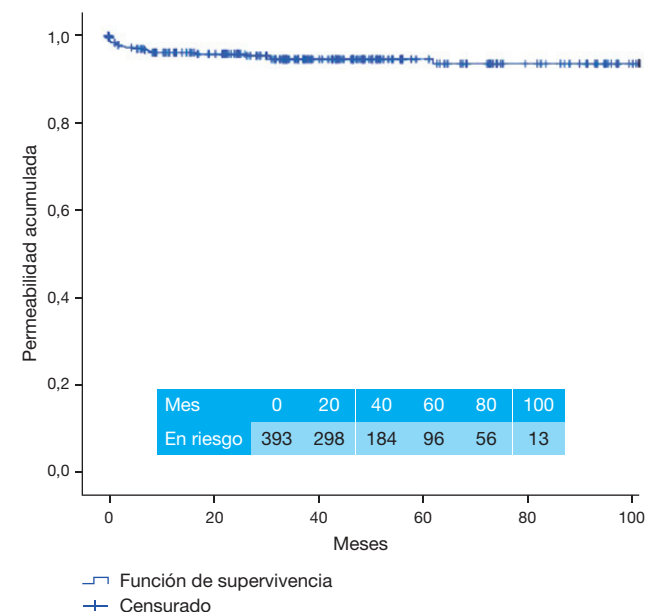
No se registró ningún caso de amputación a corto ni largo plazo entre los casos de trombosis de rama.

Al analizar las variables implicadas se aprecia que en 15 de 20 ramas trombadas se produjo cuando el sellado distal fue en la iliaca externa y en 5 en la iliaca común.

En el análisis de variables independientes cuantitativas muestra significación estadística el diámetro de la iliaca en la zona de sellado (tabla 3).

El análisis de las variables de forma cualitativa ofreció los siguientes resultados:

- La no observación de las instrucciones de uso no mostró en esta experiencia una permeabilidad significativamente

**Figura 4** Permeabilidad acumulada ramas ilíacas.

**Tabla 3** Comparación de medias de variables cuantitativas

Variable	Permeables	Trombosis	t
Diámetro máximo aneurisma	62,1	61,75	ns
Tortuosidad iliaca	1,21	1,08	ns
Ángulo iliaco máximo	51,52	52,91	ns
Diámetro zona sellado iliaco	12,59	9,74	0,029

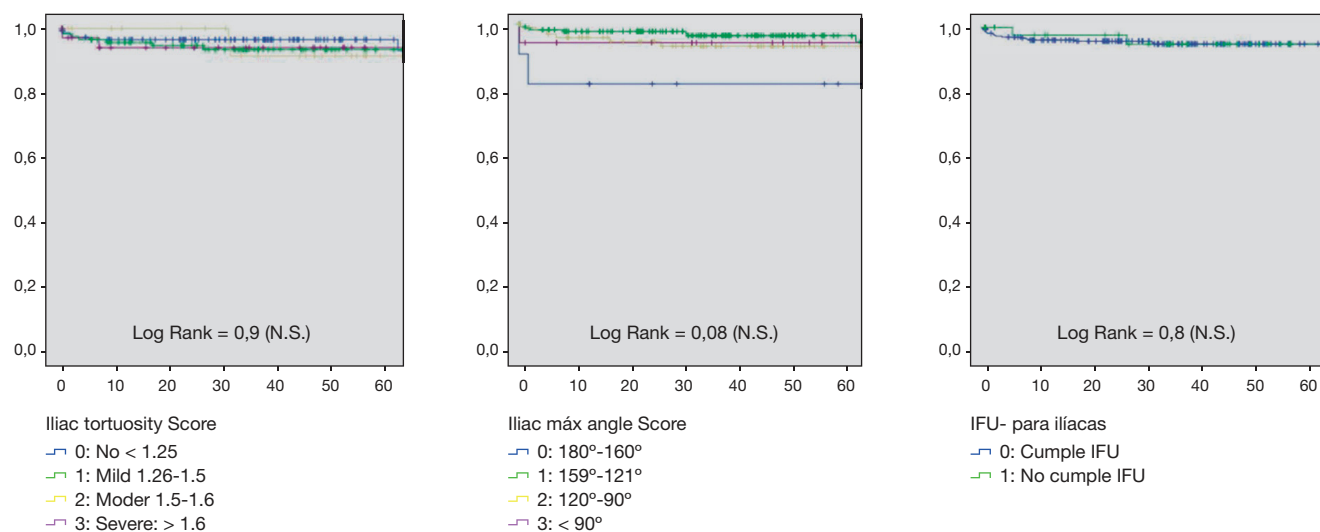
inferior con respecto a los casos que se encontraron dentro de las instrucciones de uso (fig. 5).

- Tampoco se apreciaron diferencias significativas de forma aislada al comparar la permeabilidad acumulada entre los diversos grupos de ángulo iliaco máximo ni del índice de tortuosidad (fig. 5).

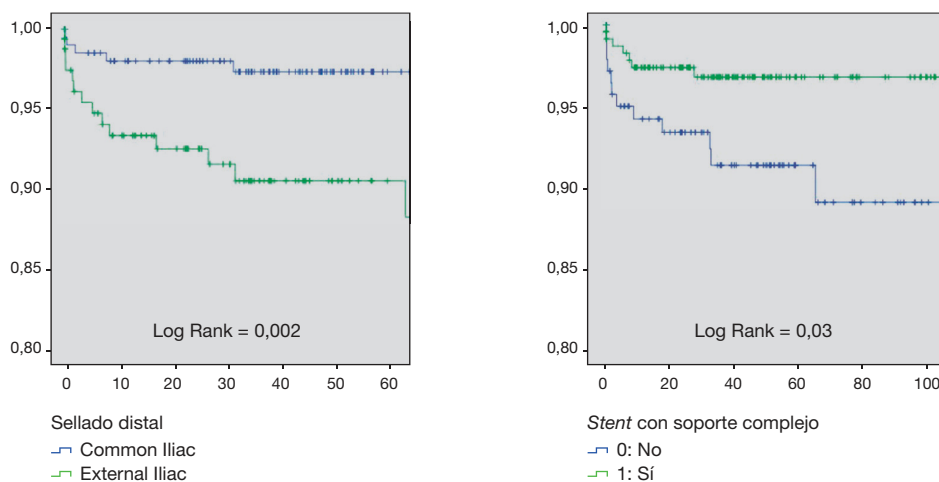
- Entre las variables cualitativas se encontró que el sellado en iliaca externa tenía una permeabilidad acumulada significativamente inferior al sellado en iliaca común.
- El empleo de ramas iliacas con *stent*, que ofrece soporte completo longitudinalmente, sí se asoció con una permeabilidad significativamente mejor (fig. 6).

Un análisis complementario de las ramas trombosadas detectó entre ellas una mayor incidencia de sobredimensión excesiva de la endoprótesis, por encima del 20% en la mayoría de los casos, generalmente en las iliacas externas.

En conclusión, y a pesar de una política de indicación que lleva a elegir la iliaca externa como zona de sellado en una proporción alta y a la no observancia de las instrucciones de uso para las ramas iliacas en un 30% de los casos, la tasa de trombosis de rama se halla dentro del rango de las series internacionales.



**Figura 5** Comparaciones no significativas de permeabilidad según ángulo iliaco, índice de tortuosidad y cumplimiento de instrucciones de uso de los fabricantes (IFU) para iliacas.



**Figura 6** Comparaciones con significación estadística de permeabilidad según zona de sellado distal y empleo o no de endoprótesis iliaca con *stent* de soporte completo.

El empleo preferente de ramas ilíacas con *stent* con soporte completo parece favorecer la permeabilidad. Posiblemente, una reducción de la sobredimensión en las arterias ilíacas, junto con un seguimiento extensivo en el primer año sobre los casos con más riesgo y una corrección precoz y agresiva de posibles estenosis residuales, podría mejorar la permeabilidad de las ramas ilíacas.

En casos en que la causa no queda clara o que difícilmente se pueda corregir mediante métodos endovasculares, la derivación quirúrgica extraanatómica se presenta como una buena alternativa.

## Bibliografía

1. Van Marrewijk CJ, Leurs LJ, Vallabhaneni SR, Harris PL, Buth J, Laheij RJ; EUROSTAR collaborators. Risk-adjusted outcome analysis of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in a large population: how do stent-grafts compare? *J Endovasc Ther.* 2005;12:417-29.
2. Mehta M, Sternbach Y, Taggart JB, Kreienberg PB, Roddy SP, Paty PS, et al. Long-term outcomes of secondary procedures after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2010;52:1442-9.
3. Karthikesalingam A, Holt PJ, Hinchliffe RJ, Nordon IM, Loftus IM, Thompson MM. Risk of reintervention after endovascular aortic aneurysm repair. *Br J Surg.* 2010;97:657.
4. Conrad MF, Adams AB, Guest JM, Paruchuri V, Brewster DC, LaMuraglia GM, et al. Secondary intervention after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Surg.* 2009;250:383-9.
5. Abbruzzese TA, Kwolek CJ, Brewster DC, Chung TK, Kang J, Conrad MF, et al. Outcomes following endovascular abdominal aortic aneurysm repair (EVAR): an anatomic and device-specific analysis. *J Vasc Surg.* 2008;48:19-28.
6. Bos WT, Tielu IF, Van Den Dungen JJ, Zeebregts CJ, Sondakh AO, Prins TR, et al. Results of endovascular abdominal aortic aneurysm repair with selective use of the Gore Excluder. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2009;50:159-64.
7. Maleux G, Claes H, Van Holsbeeck A, Janssen R, Laenen A, Heye S, et al. Ten years of experience with the GORE EXCLUDER stentgraft for the treatment of aortic and iliac aneurysms: outcomes from a single center study. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2012;35:498-507.
8. Bastos Gonçalves F, Jairam A, Voûte MT, Moelker AD, Rouwet EV, Ten Raa S, et al. Clinical outcome and morphologic analysis after endovascular aneurysm repair using the Excluder endograft. *J Vasc Surg.* 2012;56:920-8.
9. Mertens J, Houthoofd S, Daenens K, Fournieu I, Maleux G, Lerut P, et al. Long-term results after endovascular abdominal aortic aneurysm repair using the Cook Zenith endograft. *J Vasc Surg.* 2011;54:48-57.e2.
10. Jean-Baptiste E, Batt M, Azzaoui R, Koussa M, Hassen-Khodja R, Haulon S. A comparison of the mid-term results following the use of bifurcated and aorto-uni-iliac devices in the treatment of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:298-304.
11. Torsello G, Troisi N, Tessarek J, Torsello GF, Dorigo W, Pulli R, et al. Endovascular aortic aneurysm repair with the Endurant stent-graft: early and 1-year results from a European multicenter experience. *J Vasc Interv Radiol.* 2010;21:73-80.
12. Troisi N, Torsello G, Donas KP, Austerlmann M. Endurant stent-graft: a 2-year, single-center experience with a new commercially available device for the treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther.* 2010;17:439-48.
13. Keulen JW, De Vries JP, Dekker H, Gonçalves FB, Moll FL, Verhagen HJ, et al. One-year multicenter results of 100 abdominal aortic aneurysm patients treated with the Endurant stent graft. *J Vasc Surg.* 2011;54:609-15.
14. Sivamurthy N, Schneider DB, Reilly LM, et al. Adjunctive primary stenting of Zenith endograft limbs during endovascular abdominal aortic aneurysm repair: implications for limb patency. *J Vasc Surg.* 2006;43:662-70.
15. Cochennec F, Becquemin JP, Desgranges P, Allaire E, Kobeiter H, Roudot-Thoraval F. Limb graft occlusion following EVAR: clinical pattern, outcomes and predictive factors of occurrence. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;34:59-65.
16. Conway AM, Modarai B, Taylor PR, Carrell TW, Waltham M, Salter R, et al. Stentgraft limb deployment in the external iliac artery increases the risk of limb occlusion following endovascular AAA repair. *J Endovasc Ther.* 2012;19:79-85.
17. Van Zeggeren L, Bastos Gonçalves F, Van Herwaarden JA, Zandvoort HJ, Werson DA, Vos JA, et al. Incidence and treatment results of Endurant endograft occlusion. *J Vasc Surg.* 2013;57:1246-54.
18. Taudorf M, Jensen LP, Vogt KC, Grønvald J, Schroeder TV, Lönn L. Endograft limb occlusion in EVAR: iliac tortuosity quantified by three different indices on the basis of preoperative CTA. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;48:527-33.
19. Erzurum VZ, Sampram ES, Sarac TP, Lyden SP, Clair DG, Greenberg RK, et al. Initial management and outcome of aortic endograft limb obstruction. *J Vasc Surg.* 2004;40:419-23.
20. Maldonado TS, Rockman CB, Riles E, Douglas D, Adelman MA, Jacobowitz GR, et al. Ischemic complications after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2004;40:703-9.
21. Taudorf M, Jensen LP, Vogt KC, Grønvald J, Schroeder TV, Lönn L. Endograft limb occlusion in EVAR iliac tortuosity quantified by three different indices on the basis of preoperative CTA. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;48:527-33.
22. Wyss TR, Dick F, Brown LC, Greenhalgh RM. The influence of thrombus, calcification, angulation, and tortuosity of attachment sites on the time to the first graft-related complication after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2011;54:965-71.
23. Carroccio A, Faries PL, Morrissey NJ, Teodorescu V, Burks JA, Gravereaux EC, et al. Predicting iliac limb obstructions after bifurcated aortic stent grafting: anatomic and device-related causes. *J Vasc Surg.* 2002;36:679-84.
24. Faure EM, Becquemin JP, Cochennec F. Predictive factors for limb occlusions after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2015;61:1138-45.
25. Mantas GK, Antonopoulos CN, Sfyroeras GS, Moulakakis KG, Kakisis JD, Mylonas SN, et al. Factors predisposing to Endograft limb occlusion after endovascular aortic repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;49:39-44.
26. Sivamurthy N, Schneider DB, Reilly LM, Rapp JH, Skovobogatyy H, Chuter TAM. Adjunctive primary stenting of Zenith endograft limbs during endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Implications for limb patency. *J Vasc Surg.* 2006;43:662-70.
27. Massoni, CB, Gargiulo M, Giovanetti F, Freyrie A, Fagioli G, Gallitto E, et al. Adjunctive stenting of endograft limbs during endovascular treatment of infrarenal aortic and iliac aneurysms according to 3-projection completion angiography. *J Endovasc Ther.* 2011;18:585-90.
28. Van Marrewijk CJ, Leurs LJ, Vallabhaneni SR, Harris PL, Buth J, Laheij RJ; EUROSTAR collaborators. Risk-adjusted outcome analysis of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in a large population: how do stent-grafts compare? *J Endovasc Ther.* 2005;12:417-29.
29. Disponible en: <http://www.goremedical.com/resources/downloads/AP0395-EN2.withreferences.pdf>
30. Rimbau V, Caserta G, García-Madrid C. Thrombosis of a bifurcated endograft following lower-back microwave therapy. *J Endovasc Ther.* 2004;11:334-8.
31. Milner R, Golden MA, Velazquez OC, Fairman RM. A new endovascular approach to treatment of acute iliac limb occlusions of bifurcated aortic stent grafts with an exoskeleton. *J Vasc Surg.* 2003;37:1329-31.

32. Kasirajan K, Ramaiah VG, Diethrich EB. The Trellis Thrombectomy System in the treatment of acute limb ischemia. *J Endovasc Ther.* 2003;10:317-21.
33. Registro PRISM: La Trombectomía por Aspiración Restaura el Flujo en pacientes con Oclusiones Arteriales Periféricas. Disponible en: <http://www.tctmd.com/show.aspx?id=133792&langtype=1034>
34. 2016 BUYER'S GUIDE > Mechanical Thrombectomy/Thrombolysis. Endovascular Today. Disponible en: <http://evtoday.com/buyers-guide/chart.asp?id=55>
35. Chaikof EL, Fillinger MF, Matsumura JS, Rutherford RB, White GH, Blankensteijn JD, et al. Identifying and grading factors that modify the outcome of endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2002;35:1061-6.
36. Martínez Parreño C, Plaza Martínez A, Zaragoza García J, Gómez Palonés F, Briones Estébanez J, Sala Almonacil V, et al. Evolución de las ilíacas dilatadas como fijación distal de las endoprótesis aórticas en la reparación de aneurismas abdominales. *Angiología.* 2008;60 Supl 1:S37.
37. Martínez Parreño C, Plaza Martínez A, Zaragoza García JM, Gómez Palonés FJ, Sala Almonacil VA, Ortiz Monzón E. Repercusión de la fijación distal en ilíacas primitivas dilatadas en la reparación endovascular de aneurismas aórticos abdominales. *Angiología.* 2009;61 Supl 1:S38.