

ORIGINAL

Eficacia del dispositivo Viabahn® en el tratamiento de la enfermedad oclusiva del sector femoropoplíteo

S. González Sánchez*, G. Moñux Ducajú, F.J. Serrano Hernando, I. Martínez López, A. Martín Conejero y M. Hernando Rydings

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

Recibido el 4 de abril de 2011; aceptado el 14 de junio de 2011

PALABRAS CLAVE

Sector femoropoplíteo; Viabahn®; Endoprótesis

Resumen

Introducción: Los avances en la cirugía endovascular han aportado nuevas opciones terapéuticas en la enfermedad oclusiva del sector femoropoplíteo.

Objetivo: Evaluar la eficacia del dispositivo Viabahn® para tratar la enfermedad oclusiva del sector femoropoplíteo.

Material y métodos: Desde 2005 hasta 2010 se han tratado 30 pacientes con oclusiones/estenosis de la femoral superficial y poplíteo supragenicular mediante dispositivo Viabahn®. El seguimiento se ha realizado con datos clínicos, hemodinámicos y ecográficos al mes, a los 3, 6 y 12 meses y, posteriormente, al año.

Resultados: Se han tratado 30 pacientes, con una edad media de 69 años (rango: 45-82), que incluyen un 87% de varones (26), 57% de diabéticos(17), 73% de hipertensos (22) y 87% de fumadores (26). Presentaban isquemia crónica en estadio de Fontaine IIb 13,3%, III 46,7% y IV 40%. Las lesiones tratadas fueron TASC II A 16,7% (5), B 60% (18) y C 23,3% (7). Veinticinco (83,3%) eran oclusiones crónicas. La longitud media de la lesión fue de 69 mm (rango: 20-150 mm). En dos casos se produjeron complicaciones derivadas del procedimiento (una trombosis precoz y una embolización). El seguimiento mediano fue de 16 meses. La permeabilidad primaria fue del 74,7, 65,4 y 56% a los 6, 12 y 24 meses. La permeabilidad primaria asistida fue del 80,7, 75,3, y 64,6% a los 6, 12 y 24 meses. Hubo 7 trombosis tardías (23,3%). La permeabilidad secundaria fue del 84,2, 78,9 y 69% a los 6, 12 y 24 meses.

Conclusiones: El tratamiento de las lesiones crónicas del sector femoropoplíteo con endoprótesis tiene aceptables resultados clínicos en pacientes seleccionados. Sin embargo, es necesario un seguimiento estricto para mantener una correcta permeabilidad.

© 2011 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: saragonzalezsanchez@gmail.com (S. González Sánchez).

KEYWORDS

Femoro-popliteal artery;
Viabahn®;
Endoprosthesis

Efficacy of Viabahn® in the treatment of superficial femoral arterial occlusive disease**Abstract**

Introduction: Advances in endovascular therapy have provided new options for treatment of femoropopliteal disease.

Objective: To evaluate the safety and efficacy of Viabahn® for the treatment of femoral-popliteal artery disease.

Materials and methods: From 2005 until 2010, a Viabahn® endoprosthesis was implanted in 30 limbs of 30 patients to treat superficial femoral artery and above-knee occlusive lesions. Follow-up evaluation with ankle-brachial indices and colour flow duplex imaging were performed at 1, 3, 6, 12 months, and then, each year.

Results: A total of 30 patients were treated, with a mean age of 69 years (range 45-82), including 87% (26) male, 57% (17) diabetic, 73% (22) hypertensive, and 87% (26) current or former smokers. Patients had chronic limb ischemia in Fontaine stages IIb 13.3%, III (46.7%), and IV (40%). The treated lesions were TASC II A 16.7% (5), B 60% (18) and C 23.3% (7). There were 25 chronic occlusions (83.3%) and 5 stenoses (16.7%). The average length of treated lesions was 69 mm (range 20-150 mm). In 2 cases, major complications (1 early thrombosis and 1 thromboembolism) required additional surgery. The mean follow-up was 16 months. The primary patency rates were 74.7%, 65.4%, and 56% at 6, 12 and 24 months. Four restenoses were successfully treated. The assisted primary patency rates were 80.7%, 75.3%, and 64.6% at 6, 12 and 24 months. Late thrombosis was observed in 7 cases (23.3%). The secondary patency rates were 84.2%, 78.9%, and 69% at 6, 12, and 24 months.

Conclusions: Management of femoro-popliteal arterial occlusive lesions with stent-grafts has acceptable clinical results in selected patients. However, strict monitoring is needed, and a high number of reoperations are expected to ensure proper patency.

© 2011 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Desde que en 1964 Dotter y Judkins¹ publicaran por primera vez el tratamiento de la arteria femoral superficial (AFS) mediante angioplastia simple, la terapia endovascular ha alterado drásticamente el manejo de la enfermedad arterial periférica. Lesiones que previamente sólo se consideraban subsidiarias de revascularización mediante bypass, hoy pueden ser tratadas satisfactoriamente de forma percutánea.

La utilización de stents se ha mostrado beneficiosa, fundamentalmente, en aquellas lesiones más complejas, donde la angioplastia simple presenta una alta tasa de fracaso². En este tipo de lesiones, estenosis largas y oclusiones, las endoprótesis ofrecen una serie de ventajas teóricas, siendo la principal la disminución de la hiperplasia intimal a lo largo del segmento tratado³⁻⁵. Lammer et al⁶ publicaron una permeabilidad primaria en el tratamiento de lesiones de la AFS con Hemobahn® (W. L. Gore & Associates, Flagstaff, Ariz, EE.UU.) del 90 y 79% a los 6 y 12 meses. Posteriormente, los escasos estudios realizados con Viabahn® (W. L. Gore & Associates, Flagstaff, Ariz, EE.UU.) en el sector femoropoplíteo han demostrado resultados muy similares^{7,8}.

El objetivo del presente trabajo es describir y analizar los resultados iniciales y durante el seguimiento de la revascularización del sector femoropoplíteo mediante endoprótesis tipo VIABAHN®.

Material y métodos

Diseño del estudio y de la muestra.

El período de estudio comprende entre marzo de 2005 y marzo de 2010. Se han incluido de forma consecutiva todos los casos de revascularización femoropoplíteo con el dispositivo Viabahn® por enfermedad oclusiva sintomática. La recogida de datos ha sido prospectiva en una base de datos diseñada al efecto. Los datos obtenidos incluyen información demográfica, factores de riesgo cardiovascular, comorbilidad, presentación clínica, características de la lesión de acuerdo con la clasificación TASC II⁹ (*Trans-Atlantic Intersociety Consensus*), datos hemodinámicos pre y postoperatorios y de seguimiento.

Se han incluido pacientes con claudicación intermitente invalidante (estadio IIb de Fontaine) que persiste tras 6 meses con el mejor tratamiento médico y aquellos con isquemia avanzada de la extremidad (estadios III y IV de Fontaine). Con el objetivo de homogeneizar la muestra se han incluido exclusivamente las estenosis y oclusiones limitadas a la AFS y primera porción de la arteria poplíteo. Han sido excluidas las isquemias agudas de la extremidad y las lesiones que se extienden hasta la segunda porción de la arteria poplíteo. Asimismo, se han excluido aquellos pacientes con stent en AFS previamente implantados. Ninguno de ellos tenía vena safena útil, ya fuera por haber sido extirpada previamente por varices o para bypass coronario, o por calibre menor de 2 mm de diámetro medido con eco-doppler.

Características del dispositivo

El dispositivo Viabahn® es una prótesis endoluminal consistente en un *stent* autoexpandible de nitinol cubierto en su

cara interna por ePTFE (politetrafluoroetileno expandido) en toda su longitud. Se encuentra comprimido y sujeto a un catéter de liberación de doble luz. La luz central, de mayor tamaño, sirve para el lavado y paso de la guía, y la de menor tamaño contiene los elementos de despliegue de la endoprótesis. El dispositivo se encuentra disponible en longitudes de 25, 50, 100 y 150 mm, con diámetros desde 5 a 13 mm.

Técnica

En todos los casos, de forma rutinaria, se utilizó la vía trans-femoral anterógrada, ya sea mediante abordaje percutáneo o quirúrgico. El procedimiento comenzaba con una arteriografía estándar para documentar la lesión y los vasos distales. La medida de longitud se realizó mediante una regla adhesiva dispuesta paralela a la arteria. Tras la administración de heparina intravenosa (1 mg/kg) se realizaba angioplastia simple si se trataba de oclusiones o estenosis muy severas. Posteriormente, se procedía a la implantación del dispositivo cubriendo la lesión y 1 cm proximal y distal de la arteria sana. Para conseguir la expansión completa y la adherencia a la pared del vaso la endoprótesis se remodelaba con balón de angioplastia, evitando dilatar en la arteria contigua. En caso de precisar más de un dispositivo el segmento solapado entre ambos es de 2-3 cm.

Seguimiento

Tras el procedimiento se administra doble antiagregación durante, al menos, 6 semanas con clopidogrel (75 mg/24 horas) y ácido acetilsalicílico (100 mg/24 horas), salvo contraindicación, alto riesgo de sangrado y/o alergia o intolerancia a alguno de ellos. Posteriormente, se continúa con antiagregación simple de forma indefinida con clopidogrel.

Se ha realizado un seguimiento clínico, hemodinámico y ecográfico en todos los pacientes al mes, a los 3, 6 y 12 meses y, posteriormente, de forma anual. Se registró el empeoramiento de claudicación intermitente o aparición de dolor en reposo. El seguimiento hemodinámico consistió en el registro de presiones segmentarias y curvas de PVR. La permeabilidad del dispositivo se confirmó mediante eco-doppler. Se consideraron criterios de fracaso el empeoramiento clínico, la caída del ITB $\geq 0,15$ y una ratio de las velocidades pico sistólicas en el estudio ecográfico ≥ 3 .

Análisis estadístico

El análisis estadístico se ha realizado utilizando los test chi-cuadrado y t de Student en función de la variable analizada. La supervivencia, salvación de extremidad y permeabilidades se han analizado mediante curvas de Kaplan-Meier y la significación estadística mediante la prueba de Breslow.

Resultados

Desde marzo de 2005 hasta marzo de 2010 se han tratado 30 pacientes (30 extremidades) mediante dispositivo Viabahn®, de los cuales un 86,7% (26) eran varones y un 13,3% (4) mujeres, con una edad media de 69 años (rango: 45-82). Los datos demográficos de la serie y la estratificación clínica preoperatoria se resumen en la [tabla 1](#). En el

Tabla 1 Datos demográficos y características de la lesión

Características	n
<i>Sexo masculino</i>	26 (86,7%)
<i>Hábito tabáquico*</i>	26 (86,7%)
<i>Diabetes mellitus</i>	17 (56,7%)
<i>Hipertensión arterial</i>	22 (73,3%)
<i>Hipercolesterolemia</i>	3 (10%)
<i>Cardiopatía isquémica</i>	10 (33,3%)
<i>EPOC</i>	2 (6,6%)
<i>IRC</i>	4 (13,3%)
<i>PCV</i>	5 (16,7%)
<i>Clínica</i>	
Claudicación invalidante	4 (13,3%)
Dolor en reposo	14 (46,7%)
Lesiones tróficas	12 (40%)
<i>Vasos distales</i>	
3	8 (26,7%)
Menos de 3	22 (73,3%)
<i>TASC II⁹</i>	
A	5 (16,7%)
B	18 (60%)
C	7 (23,3%)

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IRC: insuficiencia renal crónica (FG < 60 ml/ min/ 1,73 m²); PCV: patología cerebrovascular.

* Tabaquismo activo y en remisión

momento del diagnóstico el 86,7% (26) de los pacientes presentaban isquemia crítica: 14 pacientes con dolor en reposo (46,7%) y 12 con lesiones isquémicas (40%). Atendiendo a la clasificación de la TASC II⁹, predominaron las lesiones tipo B (60%, n = 18), seguidas por las tipo C (23,3%, n = 7) y tipo A (16,7%, n = 5). Solo un 26,7% tenían permeabilidad de los tres troncos distales.

Veinticinco lesiones (83,3%) eran oclusiones y tan solo 5 (16,7%) estenosis severas. El éxito técnico fue del 100%. La media de longitud de la lesión tratada fue de 69 mm (rango: 20-150). Se implantaron un total de 42 stents cubiertos, con una media de 1,4 dispositivos por extremidad. La media del segmento arterial cubierto para tratar la lesión fue de 89 mm (rango: entre 50-150 mm). Asimismo, el diámetro medio de la endoprótesis fue de 6,1 (rango: entre 5-7). Seis pacientes precisaron tratamiento asociado de lesiones que limitaban el flujo de entrada: en dos (6,6%) se realizó angioplastia/stent en la iliaca común y en 4 (13,3%) endarterectomía de la femoral común. La mitad de los procedimientos se realizó bajo anestesia local, y la otra mitad bajo anestesia raquídea. Se empleó el abordaje ipsilateral en el 100% de los casos, siendo percutáneo en 10 pacientes (33,3%) y quirúrgico en 20 (66,7%).

Tras el tratamiento el 83,3% (25) recibió doble antiagregación durante al menos 6 semanas con ácido acetilsalicílico y clopidogrel. Cinco pacientes (16,7%) fueron tratados con antiagregación simple por contraindicación o alergia al ácido acetilsalicílico.

La estancia mediana fue de tres días. La tasa de reintervención precoz fue del 6,7%. Se produjeron dos complicaciones inmediatas derivadas del procedimiento

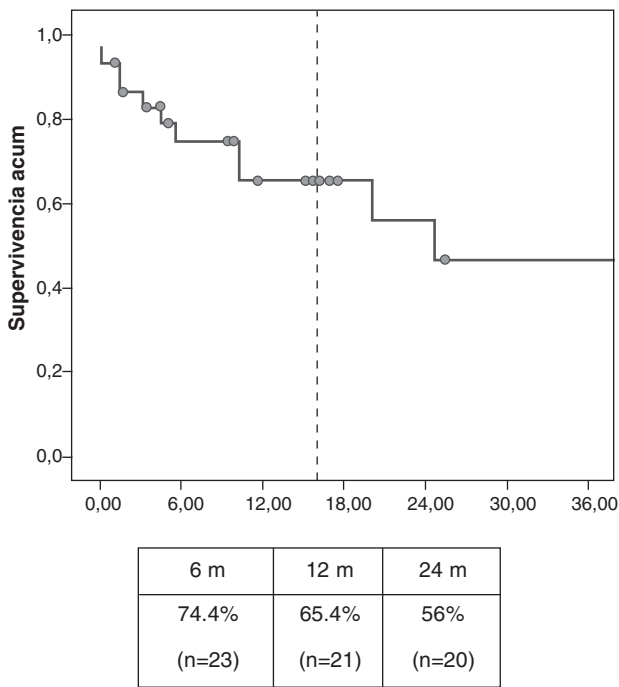


Figura 1 Permeabilidad primaria durante el seguimiento.

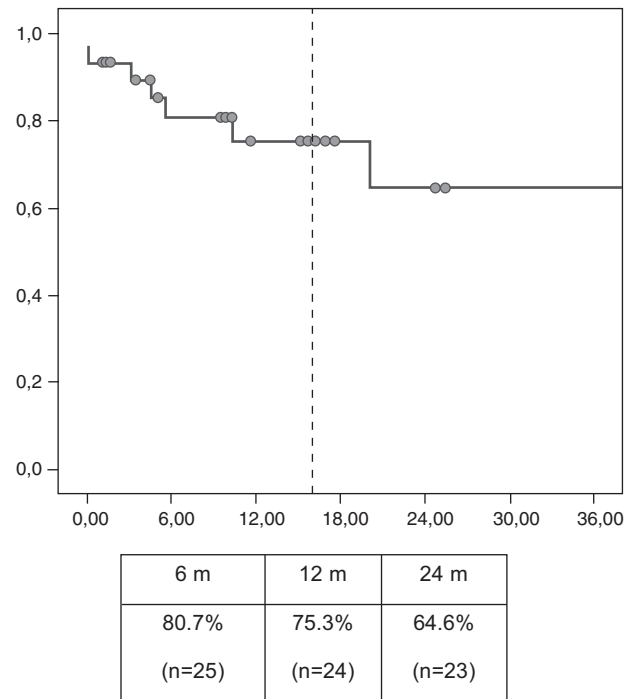


Figura 2 Permeabilidad asistida durante el seguimiento.

realizado: una trombosis aguda y una embolización distal. Ambas se resolvieron mediante trombectomía. En el primer caso no se evidenció en la arteriografía de control ninguna lesión subyacente como causa de la trombosis. No hubo ninguna muerte y la salvación de la extremidad fue del 100% durante los primeros 30 días tras el procedimiento. Un paciente presentó un cuadro de angina inestable, que se resolvió mediante tratamiento médico.

El seguimiento mediano de la serie fue de 16,1 meses (rango: entre 1-59). Durante el periodo de estudio no se produjo ninguna muerte. La permeabilidad primaria fue del 74,7% ($\pm 8,3$; n = 23), 65,4% ($\pm 9,6$; n = 21) y 56% ($\pm 10,1$; n = 20) a los 6, 12 y 24 meses, respectivamente (fig. 1). Cuatro pacientes (13,3%) presentaron una reestenosis severa del procedimiento en una mediana de 11 meses (7-18 meses). Todas ellas se resolvieron mediante técnicas endovasculares: en tres casos se implantó un stent en el anclaje distal y en uno en el anclaje proximal. La permeabilidad asistida fue del 80,7% ($\pm 7,9$; n = 25), 75,3% ($\pm 9,0$; n = 24) y 64,6% ($\pm 10,2$; n = 23) en los mismos periodos de tiempo (fig. 2). Se evidenciaron 7 oclusiones tardías (23,3%), fundamentalmente dentro de los 10 primeros meses (5 casos). Cinco trombosis se produjeron por progresión de la enfermedad en el anclaje proximal o distal de la endoprótesis, resolviéndose satisfactoriamente mediante angioplastia y stent tras la trombectomía. De estos pacientes 4 requirieron una revascularización mediante derivación infrainguinal con prótesis por retrombosis en una media de 8 meses, y uno se manejó de forma conservadora. Los dos casos restantes de trombosis tardía requirieron amputación mayor. La permeabilidad secundaria fue del 84,2% ($\pm 7,3$; n = 26), 78,9% ($\pm 8,6$; n = 25) y 69% ($\pm 10,1$; n = 24) a los 6, 12 y 24 meses, respectivamente (fig. 3). Se realizaron tres amputaciones mayores durante el seguimiento, una de ellas con procedimiento permeable por mala evolución de las lesiones tróficas. La tasa

de salvación de la extremidad en los pacientes tratados por isquemia crítica fue del 87,6% a los 36 meses. El análisis por grupos no demostró diferencias estadísticamente significativas de permeabilidad ni salvación de la extremidad en función de la clínica (isquemia crítica), el sexo, los vasos distales, el tipo de TASC II, la presencia de diabetes o tabaquismo, de la longitud de la lesión y del dispositivo o del diámetro del mismo (tabla 1).

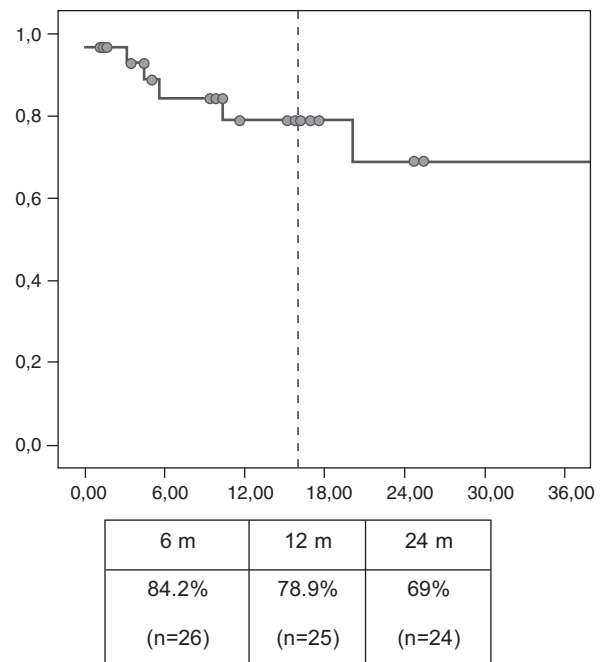


Figura 3 Permeabilidad secundaria durante el seguimiento.

Tabla 2 Comparación de la literatura^{4-6,8,11,13-15}

	n	IC (%)	Longitud lesión (mm)	Oclusión (%)	P1/P2 (%)
Lammer ⁶	80	11	131	62	Un año: 78,7/ 93,4
Bauermeister ⁴	35	74	220	100	Un año: 73,2/ 82,6
Bray ⁵	59	17	178	100	Un año: 58/ 73
Jahnke ¹¹	52	-	109	82,7	Un año: 78,4/ 88,3
Fischer ¹⁴	55	11	116	85	Dos años: 61/ 76
Hartung ¹³	34	53	108	47	Un año: 85/ 87,9
Alimi ⁸	102	32	124	-	Un año: 74/ 84
McQuade ¹⁵	50	34,7	256	-	Un año: 63/ 74

IC: isquemia crítica; P1: permeabilidad primaria; P2: permeabilidad secundaria.

Discusión

La angioplastia simple ha demostrado su eficacia en el tratamiento de estenosis cortas de la femoral superficial. En 2007 la TASC II publicaba una permeabilidad del 77 y 61% al año y a los tres años respectivamente⁹. Sin embargo, en el sector femoropoplíteo es frecuente la presencia de lesiones más complejas, como estenosis largas u oclusiones, donde la angioplastia (PTA) aislada no ofrece buenos resultados. La utilización de stents puede mejorar el éxito técnico inmediato, así como la permeabilidad a medio plazo respecto a la PTA simple¹⁰. La durabilidad a largo plazo de estos dispositivos depende de numerosos factores, fundamentalmente de la remodelación arterial e hiperplasia intimal, que pueden conllevar una estenosis recurrente y fallo del procedimiento. En este contexto, los dispositivos cubiertos poseen la ventaja, respecto de los no cubiertos, de evitar la infiltración de tejido a través de la malla del stent durante el proceso de remodelación postimplantación^{6,11-14}.

Tras nuestra experiencia con el dispositivo Hemobahn^{®15}, el objetivo del trabajo ha sido evaluar los resultados con la endoprótesis de la siguiente generación. Las indicaciones para el uso de endoprótesis son más comparables con las derivaciones con prótesis a nivel supragenicular. Fischer et al¹⁴, en su serie de 78 pacientes, concluyeron que las indicaciones ideales para la implantación de un stent cubierto eran las oclusiones largas de la femoral superficial con al menos 1 cm de arteria sana proximal y distal, arteria poplítea sin lesiones, escasa calcificación y, al menos, un vaso distal. Sin embargo, en la práctica diaria son infrecuentes dichas condiciones. En nuestra serie el 30% (n = 9) presentaba afectación de la arteria poplítea y un 26,7% presentaba los tres vasos distales. Progresivamente, y a medida que ha ido avanzado la experiencia del cirujano y la tecnología específica para el sector femoropoplíteo, se han ido tratando lesiones más complejas, excediendo los límites de las instrucciones de uso de los dispositivos. McQuade¹⁶, de acuerdo con los resultados de su estudio aleatorizado y con otros autores, concluye que las endoprótesis deberían ser utilizadas en lesiones largas de la AFS (más de 10 cm), dado que mejoran los resultados frente a otras modalidades de tratamiento endovascular. Martín-Conejero et al¹⁶ también concluyen que estos dispositivos son una alternativa en lesiones largas, especialmente aquellas que requieren recanalización de la AFS.

En nuestra serie la permeabilidad primaria para el dispositivo Viabahn[®] ha sido cercana al 60% a los dos años, comparable a la del bypass protésico supragenicular. Existen diferentes estudios que analizan los resultados del stent cubierto tipo Hemobahn/ Viabahn^{®3,11-15} en el tratamiento de la enfermedad oclusiva de la femoral superficial. Como se resume en la tabla 2, hay gran variabilidad en cuanto a la indicación clínica (11-74% de isquemia crítica), el tipo de lesión (47-100% de oclusiones) y la longitud media de la misma (108 a 256 mm). A pesar de esto, las permeabilidades primaria y secundaria al año varían entre 58-85 y 73-93,4%, respectivamente. Jahnke et al¹¹ publicaron el primer estudio aleatorizado frente a angioplastia simple, obteniendo resultados superponibles a los estudios previos y mostrando superioridad frente a la PTA simple. Un reciente trabajo prospectivo y aleatorizado¹⁵, que compara Viabahn[®] con el bypass protésico supragenicular, muestra una permeabilidad primaria para Viabahn[®] del 63%, secundaria del 74% a los dos años y del 59 y 74% a los 4 años. Asimismo, concluye que para cualquier tipo de TASC la durabilidad del procedimiento es similar a la del bypass femoropoplíteo con prótesis a primera porción. Históricamente, el tratamiento endovascular de las lesiones TASC C y D presentaba una permeabilidad menor que en las tipo A y B. Algunos trabajos recientes no han confirmado este tipo de consideraciones¹⁵. Del mismo modo, en nuestra serie hemos observado trombosis tardía en todas las formas TASC II. El 57% (n = 4) de las mismas eran lesiones clasificadas como TASC B, correspondiendo con el grupo mayoritario de pacientes tratados. Por el contrario, Alimi et al⁸ concluyen que el tratamiento de lesiones tipo B y C presentan resultados similares a los del bypass con prótesis a primera porción de la poplítea; sin embargo, en lesiones tipo D los resultados parecen ser inferiores. El diámetro del stent (5, 6 y 7 mm) tampoco ha resultado ser un factor significativo para la trombosis tardía del dispositivo: el 16% (n = 5) eran de 5 mm, de los cuales solo uno presentó una trombosis tardía.

La mayoría de las oclusiones durante el seguimiento (n = 5) se produjeron por lesiones subyacentes en el anclaje proximal o distal de la endoprótesis. Estas estenosis se pudieron tratar satisfactoriamente mediante angioplastia y stent. Kedora et al⁷ describieron fenómenos similares en su estudio aleatorizado. La sobredilatación fuera de la endoprótesis durante la remodelación tras su implantación se ha asociado a una mayor hiperplasia en dichos anclajes

proximal o distal y, en consecuencia, con una mayor tasa de oclusiones tardías⁴. Un punto crítico en el fallo agudo del procedimiento es la posibilidad de agravar el grado de isquemia respecto al que presentaba el paciente de inicio, pudiendo precisar procedimientos de revascularización más complejos y haciendo mayor el riesgo de pérdida de la extremidad. En este punto no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en nuestra serie. De las tres amputaciones durante el seguimiento dos habían presentado una trombosis tardía, y la tercera se realizó por mala evolución de las lesiones tróficas. No está claramente documentado que, a nivel del canal de Hunter, la oclusión de colaterales suponga un empeoramiento de la evolución clínica cuando se compara con stents no cubiertos. Un aspecto técnico de gran importancia y propio de este tipo de dispositivos es evitar una sobredimensión excesiva, ya que puede relacionarse con una expansión incompleta del dispositivo, y precipitar una trombosis precoz por creación de un flujo turbulento en el interior del dispositivo.

El principal inconveniente de las endoprótesis es el coste del dispositivo. Las indicaciones para su utilización son lesiones largas del sector femoropoplíteo (> 10 cm) y en las oclusiones (donde existe un mayor riesgo de reestenosis intrastent), particularmente en casos de ausencia de conducto autólogo para realizar la revascularización.

El tamaño muestral constituye la principal limitación del presente estudio. Por esta circunstancia, probablemente, no se hayan encontrado diferencias entre las distintas lesiones TASC, la presencia de isquemia crítica, el número de vasos distales y otros factores conocidos de peor pronóstico de permeabilidad.

Conclusiones

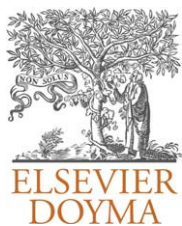
El dispositivo Viabahn® es eficaz en el tratamiento de estenosis severas u oclusiones de la femoral superficial, con una aceptable permeabilidad primaria y secundaria y con altas tasas de salvación de la extremidad. Por ello, tiene su papel en el sector femoropoplíteo en pacientes seleccionados, con una baja tasa de complicaciones periprocedimiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses en todos los aspectos del presente estudio.

Bibliografía

- Dotter CT, Judkins MP. Transluminal treatment of atherosclerotic obstruction. Description of a new technique and a preliminary report of its application. *Circulation*. 1964;30:654-70.
- Scott E, Biuckians A, Light R, Scibelli C, Milner T, Meier G, et al. Subintimal angioplasty for the treatment of claudication and critical limb ischemia: 3-year results. *J Vasc Surg*. 2007;46:959-64.
- Rodríguez López JA, Soler L, Werner A, Martínez E, Papazoglou K, Diethrich EB. Long-term follow-up of endoluminal grafting for aneurysmal and occlusive disease of the superficial femoral artery. *J Endovasc Surg*. 1999;6:270-7.
- Bauermeister G. Endovascular stent-grafting in the treatment of superficial femoral artery occlusive disease. *J Endovasc Ther*. 2001;8:315-20.
- Bray PJ, Robson WJ, Bray AE. Percutaneous treatment of long superficial femoral artery occlusive disease: efficacy of the Hemobahn stent-graft. *J Endovasc Ther*. 2003;10:619-28.
- Lammer J, Dake MD, Bley J, Katzen BT, Cejna M, Piquet P, et al. Peripheral arterial obstruction: prospective study of treatment with a transluminally placed self-expanding stent-graft. *Radiology*. 2000;217:95-104.
- Kedora J, Hohmann S, Garrett W, Munschaur C, Theune B, Gable D. Randomized comparison of percutaneous Viabahn® stent grafts vs prosthetic femoral-popliteal bypass in the treatment of superficial femoral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2007;45:10-6.
- Alimi YS, Hakam Z, Hartung O, Boufi M, Barthélemy P, Aissi K, et al. Efficacy of Viabahn® in the treatment of severe superficial femoral artery lesions: Which factors influence long-term patency? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008;35:346-52.
- Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, Nehler M, Harris K, Fowkes F, et al. Inter-Society consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33 Suppl 1:55-81.
- Twine CP, Coulston J, Shandall A, Mc Lain AD. Angioplasty versus stenting for superficial femoral artery lesions. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2009:CD006767.
- Jahnke T, Andresen R, Muller S, Schafer FK, Voshage G, Heller M, et al. Hemobahn stent-grafts for treatment of femoropopliteal arterial obstructions: midterm results of a prospective trial. *J Vasc Interv Radiol*. 2003;14:41-51.
- Dorrucci V. Treatment of superficial femoral artery occlusive disease. *J Cardiovasc Surg*. 2004;45:193-201.
- Hartung O, Otero A, Dubuc M, Boufi M, Barthelemy P, Aissi K, et al. Efficacy of Viabahn® in the treatment of superficial femoral artery lesions in patients with acute or critical ischemia: a comparative study with claudicants. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;30:300-6.
- Fischer M, Schwabe C, Schulte KL. Value of the Hemobahn/Viabahn® endoprosthesis in the treatment of long chronic lesions of the superficial femoral artery: 6 years of experience. *J Endovasc Ther*. 2006;13:281-90.
- Martín-Conejero A, Serrano-Hernando FJ, Rodríguez-González R, Muela-Méndez M, Sánchez-Hervás L, Reina-Gutiérrez T, et al. Tratamiento de la patología oclusiva de la arteria femoral superficial con el dispositivo Viabahn®. *Angiología*. 2008;60:117-25.
- McQuade K, Gable D, Pearl G, Theune B, Black S. Four-year randomized prospective comparison of percutaneous ePTFE/nitinol self-expanding stent graft versus prosthetic femoral-popliteal bypass in the treatment of superficial femoral artery occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2010;52:584-91.



ARTÍCULO ESPECIAL

Fístula aortoentérica post-EVAR. Presentación de un caso y revisión de la literatura[☆]

R. Fernández-Samos Gutiérrez*, C. Martínez Mira, G. Alonso Argüeso, R. Peña Cortés, M.I. Alonso Alvarez y F. Vaquero Morillo

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Complejo Asistencial Universitario de León, España

Recibido el 19 de diciembre de 2010; aceptado el 16 de febrero de 2011

Disponible en Internet el 6 de julio de 2011

PALABRAS CLAVE

Aneurisma;
Aorta;
Aortoentérica;
Endoprótesis;
EVAR;
Fístula

Resumen El tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal (EVAR) no previene la aparición de fístula aortoentérica (FAE), rara y devastadora complicación. Su etiopatogenia es imprecisa, atribuyéndose a migración, angulación o dislocación del endoinjerto, a daño directo del intestino por erosión mecánica, o por presurización, inflamación, infección o rotura del aneurisma, pero también puede aparecer sin fallos en el dispositivo implantado y con pruebas de seguimiento de imagen normales. La clínica es larvada, por eso requiere un alto índice de sospecha. La angio-TC es el mejor método diagnóstico. El tratamiento precoz es esencial para obtener buenos resultados: consiste en la explantación del endoinjerto y la revascularización aórtica directa o extraanatómica. Presentamos el caso de un paciente varón de 73 años, portador de AAA, con alto riesgo quirúrgico, que fue tratado con endoprótesis aortomonoiliaca e injerto cruzado. Seis meses después de EVAR presentó una FAE, con evacuación del contenido aneurismático por vía digestiva.

Con este se han publicado un total de 32 casos en la literatura. Es necesaria una constante vigilancia de la aparición de complicaciones en los pacientes sometidos a EVAR.

© 2010 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Aneurysm;
Aorta;
Aortoenteric;
Stent-graft;
EVAR;
Fistulating

Post-EVAR aortoenteric fistula. Presentation of a case and a review of the literature

Abstract Endovascular aneurysm repair (EVAR) is not immune to aorto-enteric fistulas (AEF), a rare and devastating high death rate complication. Pathogenesis is not clear, and may be attributed to graft migration, erosion, kinking, dislodging or adjacent organ injury due to mechanical forces, or aneurysm pressurisation, inflammation, infection and rupture. But AEF may appear despite accurate device placement or without stent or aortic failure in follow-up imaging studies. Symptoms are usually masked. A high level of suspicion, early recognition and treatment

[☆] El caso clínico fue presentado como Póster en el 56 Congreso Nacional de la SEACV. Madrid, 9-12 de junio de 2010.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rafasamos@telefonica.net (R. Fernández-Samos Gutiérrez).

are essential for successful outcome. CT angiography is better than endoscopy for diagnosis. Surgical treatment consists of graft removal and direct aortic replacement or extra-anatomic bypass. A new case of post-EVAR AEF and a review of the literature reports a total of 32 cases. We emphasise the need for continued awareness in patients undergoing EVAR. © 2010 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La fístula aortoentérica (FAE) secundaria es una infrecuente y grave complicación tras la cirugía reconstructiva o derivativa aortoiliaca. El riesgo teórico de FAE tras el tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal (EVAR) debería ser mínimo, ya que el injerto está oculto en el saco aneurismático, no tiene contacto con el intestino, no hay líneas de sutura y no hay maniobras quirúrgicas que puedan desencadenar erosión intestinal. Sin embargo, ya en 1998¹ se comunicó el primer caso de fístula aortoduodenal después de EVAR.

En este artículo se presenta un caso muy demostrativo de FAE post-EVAR, se realiza una revisión de la literatura publicada al respecto y se actualiza este tema crucial en la evolución y el seguimiento de los pacientes portadores de AAA tratados con EVAR.

Caso clínico

Varón de 73 años, con antecedentes de HTA, dislipemia, tabaquismo, enfermedad coronaria multivaso no revascularizable, ictus isquémico y fibrilación auricular. Ingresó en nuestro centro por diarrea, anemia y pérdida de peso de unas semanas de evolución que se acompañaba de febrícula. A la exploración se palpaba tumoración pulsátil abdominal, y los pulsos estaban ausentes en la extremidad inferior derecha. La angio-TC abdominopélvica detectó la presencia de un aneurisma de aorta infrarrenal (AAA) de 70 mm de diámetro, con cuello parcialmente calcificado, trombo intramural, luz excéntrica y obstrucción de arteria iliaca común derecha (fig. 1A). El duodeno mantenía un contacto estrecho con la pared anterior del aneurisma (fig. 1B), pero ni en la endoscopia digestiva alta y baja a las que fue sometido el paciente,

ni en los estudios de imagen realizados, ni por datos clínicos o analíticos podía sospecharse comunicación directa entre la aorta y el tubo digestivo.

Una vez estabilizado el proceso digestivo que se etiquetó como de etiología vírica, y estando descartada la presencia de enfermedad tumoral, se valoró al paciente para tratamiento de su AAA. Debido a sus procesos de base fue considerado de alto riesgo quirúrgico (ASA 3-4), por lo que se decidió tratamiento endovascular.

Bajo anestesia general se implantó una endoprótesis aortomonoiliaca izquierda Talent[®] AUB2214C155AX, (Medtronic, Inc, Minneapolis, Minn, USA) sin extensiones. Debido a la obstrucción crónica de la arteria iliaca común derecha no precisó oclusor contralateral. Se finalizó la intervención con injerto cruzado femorofemoral de dacron. No hubo complicaciones en el postoperatorio inmediato, siendo el alta hospitalaria al quinto día.

A los tres meses del EVAR el paciente reingresó por síndrome coronario agudo e insuficiencia cardiaca. Se practicó angio-TC de control, comprobando AAA totalmente excluido con injerto cruzado normofuncionante (fig. 2). No había clínica ni datos de imagen que hicieran sospechar de una comunicación aortoentérica. Fue dado de alta hospitalaria precisando, sin embargo, nuevo ingreso a las dos semanas por mal estado general, abdominalgia, vómitos, diarrea, anemia, hipotensión y angor precordial; sin fiebre. Tras su estabilización clínica fue dado de alta con el diagnóstico de hepatitis isquémica por bajo gasto, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca congestiva y anemia de trastornos crónicos. En la ecografía y en la angio-TC no se apreciaron alteraciones. Endoprótesis sin fugas ni migración, AAA excluido. Asintomático vascular.

Dos meses más tarde, es decir, 6 meses post-EVAR, el paciente precisó reingreso por cuadro digestivo iterativo sin

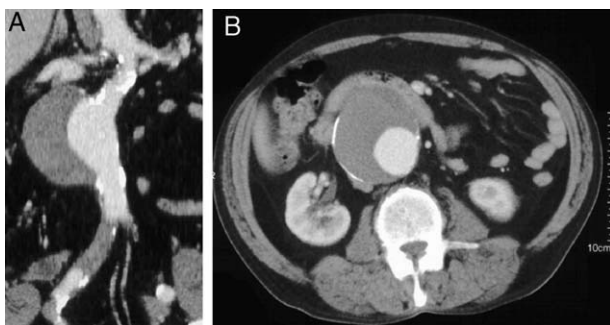


Figura 1 Angio-TC. A. Reconstrucción del AAA. Cuello largo y parcialmente calcificado. Iliaca común derecha obstruida. B. Corte axial: AAA de 7 cm de diámetro, trombo abundante y luz excéntrica. Duodeno en estrecha relación con la pared anterior del AAA.



Figura 2 Angio-TC. Aneurisma excluido. Endoprótesis aortomonoiliaca. No hay fugas.

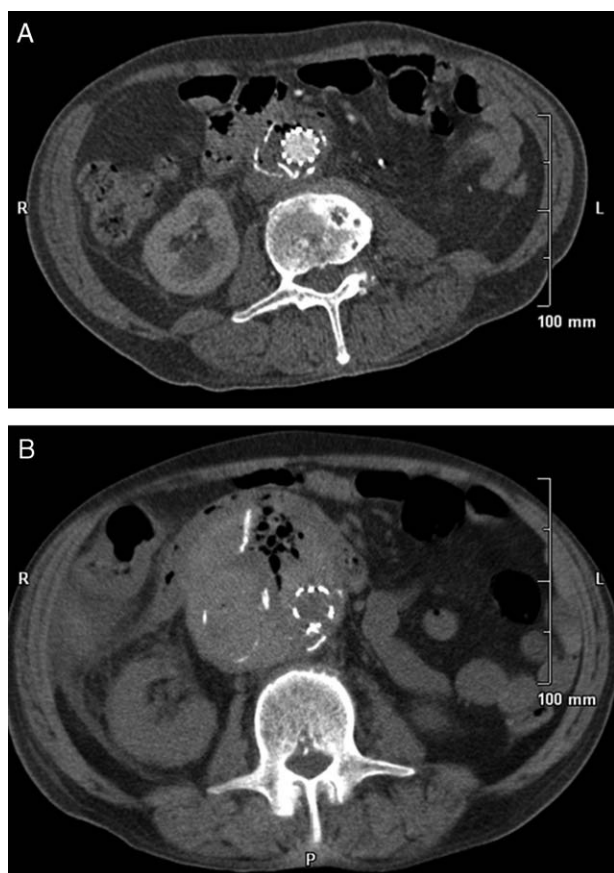


Figura 3 Angio-TC. A. El saco aneurismático ha perdido su diámetro y contenido, evacuado por vía digestiva. Endoprótesis en su interior, presencia de burbujas de gas. B. El saco aneurismático se encuentra lleno de contenido, trombo y gas. Endoprótesis en su interior.

fiebre, pero que evolucionó en dos semanas con presencia de heces melánicas y fiebre. Hemocultivos negativos. En una nueva angio-TC de control había desaparecido, sorprendentemente, el trombo aneurismático y había presencia de gas entre la pared aórtica —que se encontraba replegada— y la endoprótesis: el contenido aneurismático se había evacuado por vía digestiva (fig. 3A). Era evidente el diagnóstico de FAE. El paciente experimentó deterioro del estado general, con anemia progresiva y heces melánicas recurrentes. Dos días más tarde, un nueva angio-TC demostró reconstitución del contenido aneurismático, con trombo excéntrico y gas junto a la endoprótesis (fig. 3B).

Se indicó intervención quirúrgica urgente, en la que se practicó derivación axilar izquierda al injerto femorofemoral. En la laparotomía no se apreció sangre libre, material purulento ni contenido intestinal, pero el duodeno estaba íntimamente adherido al AAA. Tras el control del cuello aórtico infrarrenal se procedió al pinzamiento aórtico practicando una mínima apertura del aneurisma que permitió la explantación de la endoprótesis (fig. 4A y B). Una vez abierto completamente el saco aneurismático se visualizó la comunicación con la cuarta porción duodenal. Posteriormente se procedió a la sutura del muñón aórtico, con resección parcial del saco aneurismático, ligadura de la arteria iliaca común izquierda, cierre con plicatura de la pared de la aorta

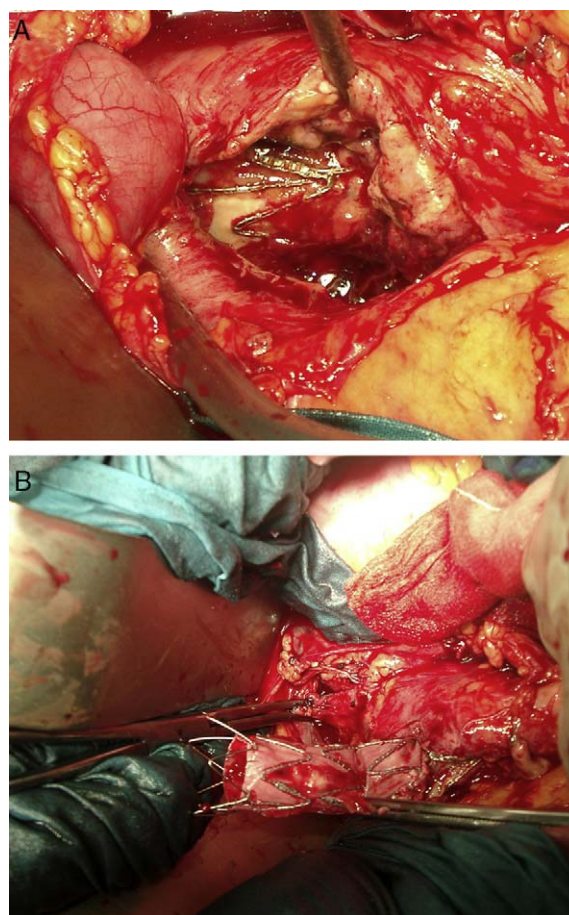


Figura 4 Imágenes quirúrgicas. A. Saco aneurismático parcialmente abierto, endoprótesis en su interior. Presencia de contenido biliar. B. Aorta infrarrenal pinzada, explantación de la endoprótesis.

aneurismática y sutura directa del orificio duodenal, con interposición de epiplón mayor (fig. 5A). La endoprótesis explantada no presentaba ningún defecto técnico (fig. 5B).

El paciente permaneció en la Unidad de Reanimación durante 6 días, recibiendo tratamiento antibiótico a base de amikacina, metronidazol y piperacilina-tazobactam. Tras un postoperatorio favorable pasó a planta iniciando tránsito intestinal, pero falleció súbitamente al décimo día. La familia rechazó la necropsia. El cultivo del trombo extraído del AAA fue positivo a *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus epidermidis* y *Candida albicans*.

Discusión

Las FAE secundarias a cirugía aórtica convencional se producen por decúbito de un asa intestinal sobre la prótesis en su cuerpo o sus ramas (fístula enteroparaprotésica) o sobre la línea de sutura aórtica, provocando la erosión simultánea de la prótesis y del intestino y la comunicación entre ambas estructuras. En este último caso la comunicación directa entre la luz aórtica o de la prótesis arterial con la luz intestinal constituye la verdadera FAE².

La cirugía aórtica convencional más frecuentemente asociada a la FAE es la reparación del AAA, siendo menos

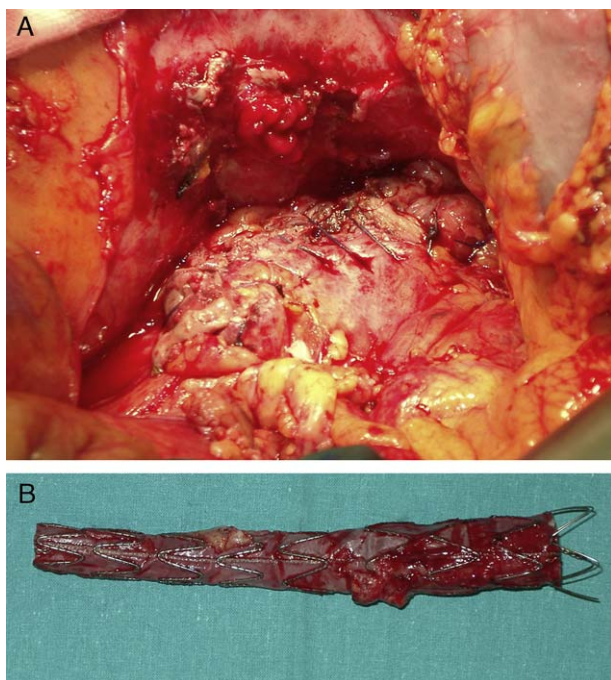


Figura 5 Imágenes quirúrgicas. A. Aorta ligada y saco aneurismático suturado. Se puede ver el orificio duodenal con la mucosa herniada. B. Endoprótesis explantada, sin defectos estructurales.

frecuente en la cirugía derivativa aortobifemorales. Su presentación clínica más común es la hemorragia digestiva; pero la FAE es una entidad cuyo diagnóstico precisa de un alto grado de sospecha según la clínica y datos indirectos de las técnicas de imagen, incluso en ausencia de signos o síntomas de infección crónica. De hecho, cuando hay hemorragia digestiva tras cirugía reconstructiva aórtica debería considerarse que es causada por una FAE hasta que se demuestre lo contrario.

Afortunadamente es una complicación muy poco frecuente, pero temible, pues a pesar de un rápido diagnóstico y un tratamiento quirúrgico adecuado conlleva elevada mortalidad.

Apenas se han publicado en la literatura médica una treintena de casos de FAE post-EVAR, teniendo en cuenta que hoy en día el tratamiento endovascular del AAA es un procedimiento ampliamente difundido y contrastado y de práctica habitual en todo el mundo. Aunque sea una complicación extraordinariamente rara, el EVAR no evita la posibilidad de aparición de FAE.

Entre las causas citadas por las que puede acontecer una FAE post-EVAR se encuentran las derivadas del crecimiento, rotura³, infección o inflamación del aneurisma y las derivadas de la propia endoprótesis, directamente o por causas mecánicas⁴ (fugas, migraciones, fracturas, angulaciones y erosiones directas a partir del endoinjerto).

La erosión mecánica puede causar una FAE al lesionar simultáneamente la pared aórtica e intestinal suprayacente. Las endofugas proximales con o sin migración protésica, el crecimiento del cuello, la endotensión y la expansión del AAA post-EVAR también pueden provocar FAE: una presurización continuada puede predisponer a este evento, especialmente en AAA grandes⁵.

La etiología de un caso publicado⁶ (paciente con enfermedad de Crohn) se relacionó con erosión del AAA a partir del intestino inflamado. Otra teoría contempla la erosión de la pared intestinal a partir de tejido inflamatorio de la pared del AAA. Algunos casos comenzaron como rotura aneurismática, y es en la intervención cuando se descubrió la presencia de la comunicación entero-aneurismática.

En la bibliografía revisada se contempla la posibilidad de que algunos casos fueran AAA previamente infectados o contaminados (micóticos) pero asintomáticos o subclínicos, o que la infección o contaminación de la endoprótesis se produjera en el momento de su implantación. Otros casos publicados tenían diagnóstico previo de AAA inflamatorio.

Durante el EVAR una lesión o perforación de la pared aórtica podría ser causa de FAE. Se han descrito FAE tras procedimientos endovasculares complementarios, como la embolización con *coils* para el tratamiento de fugas tipo II^{7,8}.

Es habitual que, una vez explantada, no se aprecien alteraciones de la estructura metálica o material protésico de los endoinjertos⁹.

El tratamiento mediante EVAR en pacientes con abdomen hostil parece añadir un factor de riesgo de aparición de FAE. En un caso (paciente con insuficiencia renal terminal en hemodiálisis¹⁰) se cita la infección de la endoprótesis por vía hematogena como causa de FAE.

Una historia larvada y heterogénea de síndrome general, con astenia, febrícula, anemia, marcadores inflamatorios elevados, episodios de bacteriemia, en pacientes a los que luego se les detecta AAA previamente asintomáticos, orienta a que sean portadores de AAA micóticos subclínicos; si se tratan con endoprótesis esta puede infectarse secundariamente.

El tiempo de aparición de los síntomas de FAE tras el EVAR puede variar de días a semanas, meses o años. El curso clínico de los pacientes parece más benévolo y menos dramático, dentro de la gravedad de la entidad: el sangrado es menos intenso y los síntomas pueden ser menos evidentes. La presencia de la endoprótesis protege, de alguna manera, las hemorragias cataclísmicas, pero a la vez provoca una clínica más sutil y enmascara los síntomas tradicionales.

Esa clínica insidiosa¹¹ puede incluir episodios autolimitados de sangrado digestivo acompañados de fiebre o anemia crónica, con o sin dolor abdominal. Por eso es importante la sospecha de que toda esta sintomatología pueda estar relacionada con una FAE. Para excluir otras causas de sangrado intestinal, si el estado del paciente lo permite, es mandatoria la realización de endoscopias tanto altas como bajas, aunque es frecuente que en estos estudios no se observen signos directos de FAE. Los segmentos intestinales más frecuentemente implicados son la tercera y cuarta porción del duodeno suprayacente al AAA¹², si bien hay un caso publicado de comunicación con el yeyuno¹³.

Tres casos de los publicados comenzaron con clínica de embolismos sépticos¹⁴⁻¹⁶: un paciente requirió amputación de la extremidad por infección masiva días previos a la detección definitiva de la FAE post-EVAR, otro paciente presentó abscesos purulentos en una extremidad como signo inicial de FAE y el último presentó embolismos sépticos periféricos en los dedos de un pie.

La prueba de imagen determinante es la angio-TC^{17,18}, que aporta información acerca de la presencia de endofugas, roturas, tejido inflamatorio periaórtico, contacto íntimo

Tabla 1 Casos recogidos en la revisión bibliográfica

Caso	Año	Autor y cita	Clínica	Endoprótesis	Meses post-EVAR	Etiología-hallazgos	Reconstrucción vascular	Resultado
1	1998	Norgren ¹	A + HD	Stentor	17	Masa periaórtica, rotura de endoprótesis	PFTE aortobiiliaco	Vivo a 6 meses
2	1999	Hausegger ⁵	A + HD	Vanguard	18	Migración de endoprótesis	Dacron aortobiiliaco	Vivo a 6 meses
3	2000	DiOthée ²²	HD + I	Stentor	22	Migración de endoprótesis	Axilobifemoral	Vivo a 40 meses
4	2000	Makar ⁷	A + HD + F	Zenith	4	Enfermedad de Crohn	No	Exitus
5	2001	Ohki ²⁴	HD	No descrita	9	Desconocida	No	Exitus
6	2001	Ohki ²⁴	I	No descrita	30	Desconocida	No	Exitus
7	2001	Parry ¹⁵	AS + HD	AneuRX	6	Masa inflamatoria periaórtica	Dacron plata bifurcado	Vivo a 7 meses
8	2002	Kar ¹¹	I	AneuRX	20	Desconocida (¿endotensión?)	Dacron + rifampicina	Vivo a 12 meses
9	2003	Alankar ³	A	AneuRX	4	Endoleak	Dacron + rifampicina	Vivo a 6 meses
10	2003	Elkouri ⁶	HD	Talent	17	Embolización endoleak	Axilobifemoral	Exitus
11	2003	Bertges ⁸	I + V	Ancure	53	Embolización endoleakl	Axilobifemoral	Vivo a 1 mes
12	2003	Abou-Zamzam ⁵	I	Ancure	11	Desconocida (¿endotensión?)	Axilobifemoral	Vivo a 4 meses
13	2004	French ²⁷	HD	Zenith	16	Infección de endoprótesis	Axilobifemoral	Exitus
14	2005	Lyden ¹⁴	ES	No se cita	24	Desconocida	Axilobifemoral	Exitus
15	2006	Ueno ¹³	A	Hecha a mano	19	Masa inflamatoria periaórtica	Axilobifemoral	Vivo a 15 meses
16	2006	Ghosh ¹²	A + HD	AneuRX	9	Infección de endoprótesis	No	Exitus
17	2007	Ruby ²⁰	A + HD	Ancure	58	Desconocida (¿endotensión?)	Dacron aortobiiliaco	Vivo a 13 meses
18	2007	Chenu ¹⁹	I	Zenith	14	Desconocida (¿endotensión?)	Aloinjerto aortobiiliaco	Vivo a 2 meses
19	2007	Sharif ¹⁷	HD	Talent	10	Desconocida	No	Exitus
20	2007	Sharif ¹⁷	HD	Zenith	8	Enfermedad de Crohn	Antibióticos	Exitus
21	2007	Ratchford ²⁶	HD	AneuRX	5,5	Infección, endoleak	Axilobifemoral	Vivo a 30 meses
22	2008	Riera ¹⁶	ES	Talent	36	Infección de endoprótesis	Axilobifemoral	Exitus
23	2008	Riera ¹⁶	HD + I	AneuRX	12	Infección de endoprótesis	Nueva endoprótesis	Exitus
24	2008	Riera ¹⁶	HD + I	Talent	2	Endoleak	No	Exitus
25	2008	Saratzis ¹⁰	A + HD	Anaconda	6	Infección	Explantación	Exitus
26	2008	Saratzis ¹⁰	A + HD	Endofit	12	Endoleak	No	Exitus
27	2008	Saratzis ¹⁰	A + HD	Powerlink	4	Rotura aneurisma	No descrita	Exitus
28	2008	Saratzis ¹⁰	A + HD	Endofit	0,5	Infección	Axilobifemoral	Vivo a 36 meses
29	2008	Saratzis ¹⁰	A + HD	Endofit	6	Infección	Axilobifemoral	Vivo a 12 meses
30	2009	Lane ¹⁸	I	Excluder	6	Infección	Axilobifemoral	Vivo (2 semanas)
31	2009	Fdez-Alonso ²⁸	A + HD	Excluder	48	Endotensión	Axilobifemoral	Vivo
32	2011	Fdez-Samos	A + I + HD	Talent	6	Desconocida ¿previa a EVAR?	Axilobifemoral	Exitus

A: abdominalgia; AS: artritis séptica; ES: embolismo séptico; F: fiebre; HD: hemorragia digestiva; I: Infección; V: vómitos

entre la pared del AAA con el intestino, abscesos o gas, aunque no se aprecie paso de contraste hacia el tubo digestivo. En muchas ocasiones en la TC tampoco se observan signos directos de FAE, y esta solo se descubre en la intervención urgente a la que se ven sometidos estos pacientes, pero puede excluir otras patologías asociadas a sangrado intestinal.

El tratamiento obligado es la extirpación de la endoprótesis mediante abordaje directo del AAA y la reparación de la comunicación intestinal, salvo deterioro grave del paciente que oriente hacia la abstención terapéutica. El intestino suele suturarse directamente con interposición de epiplón. Tratar solamente con antibioterapia es sinónimo de mala evolución a corto plazo y muerte de los pacientes.

La técnica de explantación varía según los diferentes diseños de las endoprótesis, pero si la FAE surge tras implantación de un dispositivo con fijación activa suprarrenal será necesario un control supraceliaco u oclusión temporal con balón aórtico. En el resto, la apertura del aneurisma una vez pinzada la aorta permite extraer el endoinjerto sin más complicaciones.

Otra cuestión más compleja es cómo reconstruir la continuidad arterial¹⁹⁻²¹. Parece más razonable la derivación extraanatómica previa a la intervención abdominal si la urgencia del caso lo permite. Si no hay evidencia clara de gran comunicación aortoentérica, o la infección se evalúa como de bajo grado, podría intentarse reconstrucción *in situ* con nueva prótesis (PTFE, dacron-plata o bañada en antibióticos) o aloinjerto criopreservado. En determinadas ocasiones, si hay desequilibrio hemodinámico agudo, podría ser conveniente implantar una nueva endoprótesis para permitir estabilizar a los pacientes hasta demorar una cirugía reglada.

El tratamiento quirúrgico debe asociarse con antibióticos, pero no hay guías respecto al producto a prescribir o la duración exacta del tratamiento.

Analizado *a posteriori*, es probable que en nuestro caso, en el momento del diagnóstico del AAA antes del EVAR, ya hubiera una FAE primaria con sintomatología inespecífica, y pruebas de imagen y endoscópicas reiteradamente negativas. También es posible que en el momento del tratamiento nuestro paciente fuera portador de un AAA primariamente infectado, por la sintomatología tan inespecífica que presentaba. Entre las causas de muerte súbita postoperatoria debería contemplarse la dehiscencia del muñón aórtico.

Nuestro caso no presentaba fallo mecánico de la endoprótesis, distorsión ni migración, y la primera intervención transcurrió sin complicaciones, consiguiendo una exclusión satisfactoria y completa del aneurisma. Lo verdaderamente sorprendente es que, una vez desarrollada la FAE, el contenido aneurismático se evacuara completamente por vía digestiva, como demuestra la [fig. 3A](#).

Conclusiones

La FAE post-EVAR es una complicación muy rara: la mayoría de los artículos revisados recogen casos aislados, a excepción de un autor que aporta 5 casos, otro que aporta tres y otros dos autores que aportan dos casos cada uno ([tabla 1](#)).

Aunque el EVAR es un tratamiento menos invasivo y muy efectivo a medio plazo, los seguimientos a largo plazo

pueden detectar complicaciones²²⁻²⁶. Algunas pueden ser resueltas de forma endovascular, pero otras como las FAE precisan intervención quirúrgica que conlleva elevada morbilidad y mortalidad.

Es muy difícil concretar las secuencias etiopatogénicas implicadas en las FAE después de tratamiento endovascular del AAA, como ha quedado expuesto en la discusión²⁷. Pero es muy importante destacar dos cosas: que la FAE puede aparecer en ausencia de fallos mecánicos de la endoprótesis y que hay que sospechar presentaciones inhabituales de FAE, porque los seguimientos clínicos y radiológicos no permiten detectar ni prevenir a tiempo esta fatal complicación. Como el diseño y mercado de endoprótesis está en constante evolución, muchas de las complicaciones directamente relacionadas actualmente con el EVAR irán paulatinamente disminuyendo.

Los cirujanos vasculares, entrenados hoy en día para la práctica de procedimientos endovasculares, no deben abandonar la destreza en la cirugía abdominal, el abordaje directo de la aorta y el manejo de derivaciones extraanatómicas para poder desenvolverse en el tratamiento de las FAE post-EVAR, en donde la mortalidad operatoria supera el 50%.

Esta revisión es la primera que se publica en español y es la más extensa de la literatura, recogiendo un total de 32 casos. Incluido el de esta aportación, se han publicado 5 casos en nuestro país^{12,28}.

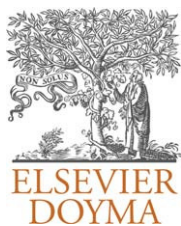
Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Norgren L, Jernby B, Engellau L. Aortoenteric fistula caused by a ruptured stent-graft: a case report. *J Endovasc Surg.* 1998;5:269-72.
2. Martínez-Aguilar E, Acín F, March JR, Medina FJ, Haro J, Flórez A. Reparación de las fístulas aortoentéricas secundarias. Revisión sistemática. *Cir Esp.* 2007;82:321-7.
3. Alankar S, Barth MH, Shin DD, Hong JR, Rosenberg WR. Aortoduodenal fistula and associated rupture of abdominal aortic aneurysm after endoluminal stent graft repair. *J Vasc Surg.* 2003;37:465-8.
4. Hausegger KA, Tiesenhausen K, Karaic R, Tauss J, Koch G. Aortoduodenal fistula: a late complication of intraluminal exclusion of an infrarenal aortic aneurysm. *J Vasc Interv Radiol.* 1999;10:747-50.
5. Abou-Zamzam AM, Bianchi C, Mazraany W, Teruya TH, Hopewell J, Vannix RS, et al. Aortoenteric Fistula Development following Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Case Report. *Ann Vasc Surg.* 2003;17:119-22.
6. Elkouri S, Blair JF, Therasse E, Oliva VL, Bruneau L, Soulez G. Aortoduodenal fistula occurring after type II endoleak treatment with coil embolization of the aortic sac. *J Vasc Surg.* 2003;37:461-4.
7. Makar R, Reid J, Pherwani AD, Johnston LC, Hannon RJ, Lee B, et al. Aorto-enteric Fistula Following Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000;20:588-90.
8. Bertges DJ, Vilella ER, Makaroun MS. Aortoenteric fistula due to endoleak coil embolization after endovascular AAA repair. *J Endovasc Ther.* 2003;10:130-5.

9. Bergqvist D, Björck M, Nyman R. Secondary Aortoenteric Fistula after Endovascular Aortic Interventions: A Systematic Literature Review. *J Vasc Interv Radiol.* 2008;19:163–5.
10. Saratzis N, Saratzis A, Melas N, Ktenidis K, Kiskinis D. Aortoduodenal Fistulas After Endovascular Stent-Graft Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: Single-Center Experience and Review of the Literature. *J Endovasc Ther.* 2008;15:441–8.
11. Kar B, Dougherty K, Reul GJ, Krajcer Z. Aortic stent-graft infection due to a presumed aortoenteric fistula. *J Endovasc Ther.* 2002;6:901–6.
12. Ghosh J, Murray D, Khwaja N, Murphy MO, Halka A, Walker MG. Late infection of an endovascular stent graft with septic embolization, colonic perforation, and aortoduodenal fistula. *Ann Vasc Surg.* 2006;20:263–6.
13. Ueno M, Iguro Y, Nagata T, Sakata R. Aortoenteric fistula after endovascular stent grafting for an abdominal aortic aneurysm: report of a case. *Surg Today.* 2006;36:546–8.
14. Lyden SP, Tanquilut EM, Gavin TJ, Adams JE. Aortoduodenal fistula after abdominal aortic stent graft presenting with extremity abscesses. *Vascular.* 2005;13:305–8.
15. Parry DJ, Waterworth A, Kessel D, Robertson I, Berridge DC, Scott DJ. Endovascular repair of an inflammatory abdominal aortic aneurysm complicated by aortoduodenal fistulation with an unusual presentation. *J Vasc Surg.* 2001;33:874–9.
16. Riera del Moral L, Fernández-Alonso S, Kiuri SS, Fernández-Caballero D, Fernández-Heredero A, Gutiérrez-Nistal M, et al. Aortoenteric Fistula Arising as a Complication of Endovascular Treatment of Abdominal Aortic Aneurysm. *Ann Vasc Surg.* 2009;23:255.e13–7.
17. Sharif MA, Lee B, Lau LL, Ellis PK, Collins AJ, Blair PH, et al. Prosthetic stent graft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2007;46:442–8.
18. Lane JS, Barleben AR, Kubaska SM, Fujitani RM. Aortoduodenal fistula after endovascular aneurysm repair presenting with aneurysm sac abscess. *J Vasc Surg.* 2009;50:919–20.
19. Chenu C, Marcheix B, Barcelo C, Rousseau H. Aortoenteric Fistula After Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Case Report, Review. *Eur J. Vasc Endovasc Surg.* 2009;37:401–6.
20. Ruby BJ, Cogbill TH. Aortoduodenal fistula 5 years after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the Ancure stent graft. *J Vasc Surg.* 2007;45:834–6.
21. Tiesenhausen K, Hessinger M, Konstantiniuk P, Tomka M, Baumann A, Thalhammer M, et al. Surgical Conversion of Abdominal Aortic Stent-grafts—Outcome and Technical Considerations. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;31:36–41.
22. D’Othée DJ, Soula P, Otal P, Cahill M, Joffre P, Cérène A, et al. Aortoduodenal fistula after endovascular stent-graft of an abdominal aortic. *J Vasc Surg.* 2000;31:190–5.
23. Mehta M, Sternbach Y, Taggart 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.
24. Ohki T, Veith FJ, Shaw P, Lipsitz E, Suggs WD, Wain RA, et al. Increasing Incidence of Midterm and Long-Term Complications After Endovascular Graft Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: A Note of Caution Based on a 9-Year Experience. *Ann Surg.* 2001;234:323–35.
25. Desai M, Eaton-Evans J, Hillery C, Bakhshi R, You Z, Lu J, et al. AAA Stent-Grafts: Past Problems and Future Prospects. *Ann Biomed Eng.* 2010;38:1259–75.
26. Ratchford EV, Morrissey NJ. Aortoenteric fistula: a late complication of endovascular repair of an inflammatory abdominal aortic aneurysm. *Vasc Endovascular Surg.* 2006;40:487–91.
27. French JR, Simring DV, Merrett N, Thursby P. Aorto-enteric fistula following endoluminal abdominal aortic aneurysm repair. *ANZ J Surg.* 2004;74:397–9.
28. Fernández-Alonso L, Alegret J, Urtasun F, Jiménez Arribas JM, Atienza M, Centeno R, et al. Aortoenteric fistula after endovascular abdominaoortic aneurysm treatment with the original Gore Excluder endoprosthesis and Cook aortouniiliac converter for endotension. *J Cardiovasc Surg.* 2011;52:391–4.



GUÍA CLÍNICA

Tratamiento endovascular de la aorta torácica

B. Álvarez García^{a,*}, V. Gutiérrez Alonso^b, L. Del Río Sola^b, L. Riera de Cubas^c,
V. Fernández Valenzuela^d, E. Ros Die^e y M. Martín Pedrosa^f

^a Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

^b Hospital Clínico Universitario, Valladolid

^c Hospital Clínico La Paz, Madrid, España

^d Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España

^e Hospital Clínico San Cecilio, Granada, España

^f Hospital General Yagüe, Burgos, España

Recibido el 8 de junio de 2011; aceptado el 8 de junio de 2011

Disponible en Internet el 9 de agosto de 2011

PALABRAS CLAVE

Aorta torácica;
Tratamiento
endovascular

KEYWORDS

Thoracic aorta;
Thoracic
Endovascular Aortic
Repair (TEVAR)

Resumen El tratamiento endovascular ha supuesto un cambio muy importante en las posibilidades terapéuticas que implican la aorta torácica. La disminución de la morbimortalidad gracias a los procedimientos menos invasivos hacen que este tratamiento se plantee como la primera opción terapéutica en el territorio que nos ocupa. En este trabajo se resumen las distintas entidades nosológicas que pueden afectar a la aorta torácica, los métodos diagnósticos más adecuados en cada caso y las distintas estrategias de tratamiento basándonos en una revisión actualizada de la literatura disponible.

© 2011 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Endovascular treatment of the abdominal aortic aneurysm

Abstract The endovascular approach has led to great changes in therapeutic possibilities involving the thoracic aorta. Low morbidity and mortality rates due to the less invasive procedures, tends to make this the first therapeutic option. This paper summarises the most important diseases involving the thoracic aorta, the most suitable diagnostic methods, and different treatment options based on an updated review of the literature.

© 2011 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

El tratamiento endovascular de la patología de la aorta torácica (TEVAR) representa una alternativa poco invasiva frente

a la cirugía convencional, y supone una disminución de la morbimortalidad que ha llevado a esta técnica a ser el tratamiento de primera elección en casos seleccionados. Es una opción válida para el tratamiento de los aneurismas de aorta torácica y de algunos casos de disecciones aórticas tipo B,

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: 30908bag@comb.cat (B. Álvarez García).

así como para la rotura de aorta generalmente de origen traumático.

Los rápidos avances que han tenido lugar en la tecnología endovascular, y el aumento de experiencia en los procedimientos, han dado lugar a una transformación radical en el tratamiento de la patología de la aorta torácica desde que se reportó el primer caso de aneurisma de aorta torácica tratado mediante un stent.

Nicholas Volodos implantó por primera vez un stent recubierto en el tratamiento de un pseudoaneurisma torácico en 1986, pero es en 1994 cuando Dake et al. publican el primer caso de reparación endovascular de un aneurisma de aorta torácica mediante la colocación de un dispositivo endovascular. Desde entonces hasta la actualidad la mejoría en los dispositivos, y la mayor claridad en las indicaciones, han abierto posibilidades terapéuticas poco agresivas en pacientes que años atrás eran desestimados para cualquier opción quirúrgica.

Los distintos capítulos que trata esta guía hacen referencia a la definición de los diferentes tipos de lesiones de la aorta torácica tributarias de reparación endovascular, al diagnóstico de las mismas, a la indicación de dicha reparación, al procedimiento y aspectos técnicos y a los resultados inmediatos y de seguimiento del tratamiento endovascular.

Patologías de aorta torácica tributarias de tratamiento endovascular

Aneurisma de aorta torácica

Se define como una dilatación permanente e irreversible de la aorta torácica, pudiendo distinguirse dos tipos fundamentales por la morfología y la etiopatogenia: los fusiformes, que típicamente interesan a las tres capas arteriales, a toda la circunferencia aórtica, y que se consideran habitualmente como «verdaderos aneurismas» y los aneurismas saculares, generalmente asimétricos, con morfología de una zona dilatada que no afecta a toda la circunferencia aórtica, llamados también «falsos aneurismas» y causados por infección, traumatismos o úlceras aórticas penetrantes. En general, el riesgo de rotura es proporcional al tamaño del aneurisma, y se considera indicado el tratamiento electivo de los mismos cuando alcanzan los 55-60 mm de diámetro máximo en la aorta torácica descendente, o cuando siendo de menor diámetro se acompañan de algún tipo de sintomatología por complicación del mismo o por compresión de estructuras vecinas (disnea, disfagia, hemoptisis, etc.) o si existe crecimiento documentado superior a 1 cm al año.

La prueba diagnóstica de elección es la angio tomografía computarizada (angioTC), que valora el tamaño y la extensión de la dilatación aórtica y de los segmentos de aorta sana proximal y distal, la afectación de los troncos arteriales cercanos así como el tamaño de la luz, la presencia y la morfología del trombo mural, el grado y la localización de las calcificaciones de la pared y las relaciones con las estructuras vecinas.

Los aneurismas de la aorta ascendente son tratados generalmente mediante reconstrucción quirúrgica, y en el caso de los aneurismas que afectan además al arco aórtico se requieren técnicas de cirugía híbrida que combina

la cirugía de los troncos supraaórticos con la reparación endovascular.

Rotura traumática de la aorta torácica

Los traumatismos torácicos de alta energía condicionan fuerzas de aceleración-desaceleración en el corazón y en la aorta torácica que pueden tener como consecuencia la rotura de la misma. En aquellos casos, cada vez más frecuentes, de los pacientes que son rescatados en el momento del accidente y llevados a un hospital terciario, y que consiguen ser estabilizados, se diagnostican los pseudoaneurismas traumáticos de forma aguda; otras veces el diagnóstico tiene lugar al cabo de años tras el traumatismo y muchas es un diagnóstico casual. La localización en el 90% de los casos es el istmo aórtico inmediatamente distal al origen de la subclavia izquierda y la evolución natural es el crecimiento y la rotura, por lo que la indicación de tratamiento es cuando se diagnostican, independientemente del tamaño de los mismos, y siempre que la situación global del paciente lo permita en el caso del diagnóstico inmediato tras el traumatismo.

Síndrome aórtico agudo

Este síndrome, de relativa reciente descripción, agrupa tres entidades nosológicas: la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante aórtica.

Disección de aorta

Es el resultado de una lesión penetrante en la íntima arterial que permite el paso de flujo a través de la misma, que es el responsable de separar las distintas capas de la aorta, con lo que la sangre fluye hacia distal y proximal de dicha lesión a través de la capa media, creando un doble canal de paso, verdadero y falso, separados por un *flap* intimal. Son frecuentes varios puntos de reentrada que establecen nuevas comunicaciones entre ambas luces.

Se han descrito varias clasificaciones de las disecciones aórticas; la clasificación de Stanford se centra en la presencia o no de afectación aórtica proximal y distingue:

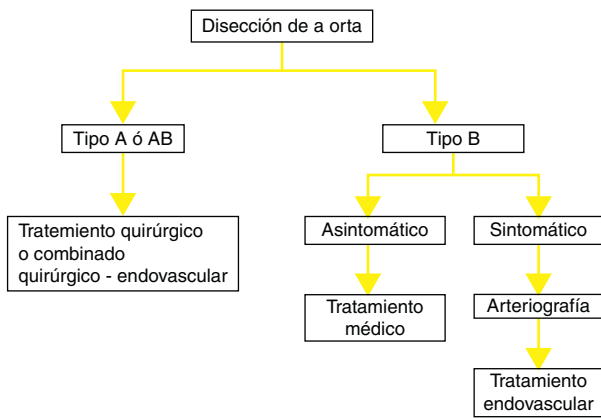
1. Disecciones tipo A: incluyen la aorta ascendente, con o sin repercusión en la aorta descendente.
2. Disecciones tipo B: se limitan a la aorta descendente, distal al origen de la subclavia izquierda.

También las podemos clasificar en:

1. Agudas: durante las dos primeras semanas de la aparición (tipos A o B de Stanford).
2. Crónicas: después de dos semanas (solo tipo B de Stanford).

Las aproximaciones diagnósticas más rápidas y disponibles en la actualidad son la TC y la ecocardiografía transesofágica (ETE).

La TC valora la localización, el tamaño de la aorta, el *flap* intimal. La afectación de los troncos arteriales supraaórticos o viscerales, la extensión de la disección., la persistencia de



Esquema de manejo de las disecciones aórticas.

Figura 1 Esquema de manejo de las disecciones aórticas.

flujo o la trombosis en la falsa luz, el grado de compresión de la luz verdadera y signos de isquemia visceral.

Habitualmente la luz verdadera es menor que la falsa por la compresión que esta le produce, y se localiza frecuentemente en la cara posterolateral de la aorta descendente y abdominal.

La ETE tiene un alto rendimiento en el diagnóstico de esta patología, sobre todo en lo que se refiere a la detección del flap y de las dos luces, así como para el cálculo del tamaño de la puerta de entrada. Esta prueba presenta un valor añadido en el tratamiento endovascular, ya que ayuda en el implante de los dispositivos tanto para la localización de la luz verdadera, la posición definitiva de la misma y el resultado del procedimiento.

Deben ser consideradas como indicaciones para el tratamiento de pacientes con disección aguda tipo B (menos de 14 días desde la aparición de los síntomas) la extensión retrógrada de la disección, la rotura aórtica, la isquemia visceral con shock, la isquemia de miembros inferiores, el dolor intratable o la presencia de hipertensión arterial incontrolable.

En los casos de isquemia visceral se ha descrito como alternativa a la colocación de una endoprótesis aórtica la fenestración de la íntima arterial como técnica de revascularización del sector esplácnico y renal (fig. 1).

Hematoma intramural

Se produce por la rotura espontánea de los *vasa vasorum* aórticos, en general sobre un proceso aterosclerótico previo, y la localización más frecuente es en la aorta descendente (60% de los casos). Esta hemorragia debilita la pared de la aorta y puede progresar hacia la rotura de la misma o hacia la fenestración íntima y progresión a disección aórtica.

La presentación clínica es similar a la de la disección aórtica clásica; el dolor torácico brusco irradiado a la espalda es el síntoma más común, aunque es rara la insuficiencia aórtica que muchas veces se asocia a las disecciones tipo A.

El hematoma intramural no presenta *flap* y no existe comunicación con la luz aórtica, por lo que la TC, la ETE y la resonancia magnética nuclear (RMN) tienen un rendimiento similar. Se evidencia por TC simple mediante un área de alta atenuación con forma de semiluna o con una

señal hiperintensa en la RMN. La ETE es útil para demostrar el engrosamiento de la pared, aunque no puede distinguir entre hematoma intramural agudo o crónico.

La mortalidad precoz depende de la localización del hematoma, de su grosor y del tamaño aórtico, y la evolución más frecuente es a aneurisma o falso aneurisma. La estrategia terapéutica más segura es el tratamiento hipotensor riguroso y el seguimiento estricto con pruebas de imagen, estando indicado el tratamiento endovascular si los síntomas o la hemorragia recurren o si la aorta se dilata significativamente.

Úlcera aórtica penetrante

Por definición la úlcera penetrante aórtica es aquella que invade la capa media después de haber roto la lámina elástica interna en una aorta con placas ateroscleróticas previas, siendo la localización más frecuente la aorta descendente.

Los pacientes con esta entidad suelen ser ancianos con múltiples factores de riesgo cardiovascular, sobre todo hipertensión arterial, y su presentación clínica recuerda una vez más a la de la disección aórtica.

En cuanto al diagnóstico mediante TC la presencia de una ulceración distingue esta entidad del hematoma intramural, aunque en la práctica clínica esta distinción no siempre es posible, dado que los hematomas intramurales presentan también superficies ulceradas en el origen de las lesiones. La ETE también puede ayudar en el diagnóstico, y sobre todo en las úlceras que evolucionan a disecciones aórticas.

El tratamiento de estos pacientes se fundamenta en el alivio de la sintomatología, prevenir la rotura aórtica y prevenir la progresión a un hematoma intramural extenso o a una disección aórtica. Se impone como en las entidades previas un tratamiento individualizado, en general cuando está ubicada en la aorta descendente y se acompaña de dolor recurrente, embolia distal, dilatación progresiva de la aorta, aumento del hematoma intramural o rotura aórtica, estaría indicado el tratamiento endovascular del paciente. En caso de un paciente asintomático o un hallazgo casual el tratamiento conservador y el seguimiento mediante una prueba de imagen sería la actitud más indicada.

Coartación de aorta

Se trata de una estenosis de la aorta (habitualmente situada en el istmo aórtico) que aparece de forma congénita.

Puede comenzar con clínica de hipertensión arterial y claudicación intermitente en las extremidades inferiores, tanto en la edad adulta como en la infantil. El tratamiento endovascular de la misma incluye la angioplastia con o sin stent asociado.

Exploraciones diagnósticas

Para la preparación de un procedimiento endoluminal es necesario un estudio exhaustivo de la patología que pretendemos tratar.

Las pruebas de imagen permiten seleccionar pacientes susceptibles de recibir un tratamiento endovascular, ya que es necesaria una valoración de las características anatómicas de las lesiones de la aorta torácica debido a las limitaciones de los dispositivos endovasculares disponibles.

De ahí la importancia de alcanzar la máxima exactitud posible en el diagnóstico por imagen.

El diagnóstico por imagen en el tratamiento endovascular lo constituyen la angioTC, la angiorrsonancia magnética, la arteriografía y los ultrasonidos. Con el avance de la tecnología cada modalidad tiene una función en el diagnóstico del paciente y ofrece una información única e increíblemente valiosa.

La tendencia actual de utilizar procedimientos diagnósticos menos invasivos también afecta a las técnicas de imagen endovasculares. Mientras que la angiografía fue el primer procedimiento para diagnosticar la enfermedad vascular, las modalidades no invasivas de la TC y la RMN (en particular la angioTC y la angioRMN) continúan ganando popularidad entre los médicos y los especialistas en procedimientos endovasculares.

Tomografía computarizada

Se utiliza un equipo helicoidal multicorte siempre que sea posible. El protocolo estándar incluye estudios con y sin contraste intravenosos en fase arterial, seriando cortes desde las cúpulas diafragmáticas hasta la bifurcación de las arterias femorales. Todas las imágenes obtenidas se procesan para obtener reconstrucciones multiplanares y volumétricas.

Nos da información fundamentalmente referida al diámetro, mas si tenemos una buena reconstrucción podemos obtener incluso datos sobre las longitudes de la patología a tratar¹.

Para optimizar la imagen y evitar el artefacto creado por la respiración del paciente se debe pedir al paciente que aguante su respiración tanto como le sea posible; la mayoría de los pacientes pueden hacerlo durante 30 segundos. Los aparatos de angioTC modernos son capaces de realizar cortes mucho más finos (0,3mm), con lo que aumentan la resolución de forma importante².

En la evaluación del paciente es esencial la medición del diámetro y la longitud del cuello de la lesión proximal y distal, y de ambas arterias ilíacas comunes para valorar la posible navegación con los dispositivos endovasculares.

La angioTC permite distinguir fácilmente entre la luz, el trombo mural y la pared aórtica; esto, junto con el procesamiento posterior de la imagen, proporciona la base para una medición exacta. A diferencia de la arteriografía la angioTC permite una descripción excelente tanto del trombo como del calcio de la pared arterial. Esta prueba nos permite también una valoración sobre el estado de los troncos supraaórticos y de la aorta abdominal.

Arteriografía

A pesar de su utilidad potencial tiene importantes limitaciones. Es incapaz de detectar el tamaño del aneurisma y del trombo asociado, ya que sólo estudia la luz arterial. Este método no es capaz de detectar con exactitud la calcificación aórtica y de las arterias ilíacas, lo cual es un aspecto muy importante si nos planteamos una reparación endovascular³⁻⁵.

No es ya una prueba imprescindible en la planificación del procedimiento quirúrgico y para la toma de medidas

con vistas a la elección de los dispositivos adecuados en cada caso, ya que su información es fundamentalmente longitudinal, y estos datos nos los puede proporcionar una buena reconstrucción de la TC.

El acceso vascular más empleado es la arteria femoral común, a través de la cual se usa un introductor de 5F y un catéter centimetrado.

La arteriografía diagnóstica debe incluir imágenes de la aorta toracoabdominal, vasos pélvicos y femorales, para verificar no solo las lesiones, sino también las arterias a través de las cuales se van a introducir los dispositivos endovasculares⁶.

Resonancia magnética nuclear

Basado en su capacidad de aportar imágenes funcionales, la RMN se utiliza en los casos de disección aórtica.

El protocolo de estudio incluye una secuencia de *spin-eco* doble guiada por electrocardiografía en cortes transversos, sagitales y oblicuos, así como reconstrucciones tridimensionales de angiorrsonancias dinámicas con contraste intravenoso.

La angiorrsonancia utiliza contraste de gadolinio y permite realizar imágenes en tres dimensiones de la aorta abdominal y de sus ramas, al igual que de las arterias ilíacas. El gadolinio no es tan nefrotóxico, por lo que la posibilidad de inducir insuficiencia renal con esta exploración es menor. La RMN tiene otras teóricas ventajas sobre la angioTC, incluyendo una imagen tridimensional con gran resolución y un excelente contraste de los tejidos blandos, y todo ello sin someter al paciente a una radiación ionizante.

Esta prueba tiene la capacidad de distinguir la existencia de sangrado activo o hematomas en desarrollo en los procesos agudos. Para extraer toda la información necesaria para la selección del paciente, tamaño de la endoprótesis y planificación del tratamiento desde la RMN se requieren varios registros, lo cual requiere un tiempo de exploración aproximado de 20 minutos.

Estas imágenes permiten valorar, al igual que la angiografía, la longitud del cuello aneurismático, la estenosis o tortuosidad de las arterias ilíacas y el diámetro interno de las arterias ilíacas comunes y externas. Sin embargo, ni la Resonancia Magnética (RMN) ni la Angioresonancia magnética (AngioRM) pueden describir el calcio, lo cual puede ser un problema. Tampoco se puede realizar en pacientes portadores de marcapasos y ciertos implantes metálicos. La angioRMN también permite obtener una imagen en tiempo real, parecida a la arteriografía convencional. Esta técnica se denomina TRICKS (*time-resolved imaging of contrast kinetics*). TRICKS tiene la ventaja de realizar una RMN de alto rendimiento, al igual que los más modernos software permiten mejorar la resolución temporal.

Ecografía transesofágica

Se utiliza para identificar el cuello verdadero de los aneurismas torácicos y su relación precisa con la salida de la arteria subclavia izquierda. También de detecta con precisión la puerta de entrada de las disecciones aórticas y evalúa el flujo en la luz verdadera y en la falsa, así como una buena colocación de guías y catéteres.

Ultrasonido intravascular

Se emplea sobre todo durante el procedimiento endovascular para asegurar la colocación exacta de la endoprótesis (especialmente en un cuello aneurismático difícil) y es muy útil para identificar la verdadera luz en el tratamiento de las disecciones.

Esta técnica como método diagnóstico es menos utilizada, aunque algunos abogan por su utilización en pacientes con insuficiencia renal para realizar un primer estudio de aproximación sin contraste, y si las conclusiones obtenidas no son lo suficientemente claras como para saber si un paciente es candidato a un tratamiento endovascular, se añadirán otros estudios diagnósticos⁷.

Algunos autores son muy positivos en cuanto al uso rutinario del ultrasonido intravascular (IVU). El IVU puede medir con exactitud el cuello aneurismático, puede determinar la existencia y la extensión de calcio en la pared arterial de los vasos ilíacos y puede determinar la longitud exacta necesaria que debe tener el dispositivo⁸.

La ventaja del IVU sobre la arteriografía es que no requiere contraste. Las limitaciones del IVU incluyen que requiere una punción arterial, lo cual no está exento de complicaciones, su curva de aprendizaje y, además, no está disponible en muchos centros donde se realiza cirugía endovascular. Requiere una importante inversión en el equipo y en el adiestramiento para ser utilizado de forma rutinaria como una técnica de imagen diagnóstica en el planteamiento terapéutico del abordaje endovascular.

Eco-doppler

Nos permite la valoración de arterias femorales y de los ejes ilíacos, lo que nos permite una buena valoración de los posibles accesos vasculares, como predecir las posibilidades de navegación por dichas arterias.

Todas estas técnicas nos permiten determinar:

1. La localización de la lesión aórtica.
2. La anatomía y morfología exactas de los aneurismas.
3. La presencia de calcificaciones de la pared y del trombo intramural.
4. Las medidas intraluminales exactas de los diámetros de la lesión aórtica y de los segmentos de aorta sana proximales y distales a ella.
5. Las relaciones anatómicas del cuello de los aneurismas con los troncos supraaórticos y viscerales, especialmente arteria subclavia izquierda y tronco celiaco.
6. La anatomía de la aorta abdominal.
7. El acceso vascular para el procedimiento endovascular.

En el caso de las disecciones aórticas se necesita una información específica:

- Anatomía del *flap* disecante.
- Identificación de los puntos de entrada y reentrada.
- Confirmación del flujo de entrada y reentrada.
- Dimensiones de la verdadera y la falsa luz.
- El grado de trombosis de la falsa luz.
- La relación de ambas, la verdadera y la falsa luz con la salida de los troncos viscerales, ilíacas y femorales.

- El diámetro del arco aórtico distal.
- El diámetro y la extensión de la disección hacia los ejes ilio-femorales.

Requisitos para el tratamiento endovascular

Zona de anclaje proximal y distal

-Longitud mínima de 15-20 mm entre el origen de la arteria subclavia izquierda y el inicio del aneurisma, de la puerta de entrada de la disección tipo B o de la lesión aórtica a tratar. En el caso de que para asegurar un sellado proximal se deba cubrir la arteria subclavia izquierda las Guías clínicas de la Sociedad Americana de Cirugía Vasculosa proponen las siguientes recomendaciones⁹:

1. Revascularización previa a TEVAR de forma rutinaria.
2. En pacientes que presentan una anatomía que comprometa la perfusión de órganos críticos (presencia de bypass coronario de mamaria izquierda, ausencia o hipoplasia de la vertebral derecha, mala colateralidad del sistema vertebrobasilar, fístula arteriovenosa en la extremidad superior izquierda, planificación de cobertura de un segmento largo de aorta torácica, cirugía de aorta infrarrenal previa, oclusión de arterias hipogástricas o presencia de aneurismas en la aorta torácica más distal que hagan prever futuros tratamientos) la revascularización de la arteria subclavia previa a TEVAR es altamente recomendada.
3. En pacientes que necesitan reparación urgente con TEVAR la revascularización debe ser individualizada en función de la anatomía, la estabilidad hemodinámica del paciente y la disponibilidad y experiencia del equipo quirúrgico.

Las técnicas de revascularización de dicha arteria incluyen el bypass carótido subclavio o el reimplante de la arteria subclavia en la arteria carótida común izquierda.

En cuanto a los cuellos distales cortos, donde se puede ver comprometido el tronco celiaco, se debe tener en cuenta que cubrir intencionadamente el mismo, incluso cuando existe una buena circulación colateral a través de la arteria mesentérica superior, puede no ser un procedimiento inocuo. Es necesario un estudio preoperatorio para evaluar la arteria gastroduodenal y sus conexiones. En caso de ser necesaria la revascularización de dicha rama visceral el bypass aorto o iliohepático es una técnica sencilla y con buenos resultados.
4. Diámetro máximo del cuello de 42 mm.
5. Si la patología afecta al arco aórtico y a la aorta descendente se puede realizar un tratamiento combinado quirúrgico y endovascular.

Acceso vascular adecuado

- 1 Acceso vascular de tamaño suficiente.
- 2 Tortuosidad limitada de la aorta torácica, abdominal y del sector aortoiliaco.

Acto quirúrgico

En la realización de este tipo de tratamiento es imprescindible un cambio en la forma de preparación del paciente y fundamentalmente en la del cirujano, que deberá cambiar sus procedimientos quirúrgicos de forma radical.

Formación y adiestramiento previo

La realización de las técnicas endovasculares va a requerir:

- Nuevos conceptos teóricos: diagnósticos y de indicación clínica.
- Materiales: utilidad, calidad y tipos.
- Familiarización con nuevas herramientas de trabajo.
- Equipo radiológico, ETE, bombas inyectoras, IVU
- Aprendizaje: manipulación de material fungible y nuevas prótesis; técnica quirúrgica.

Los conceptos teóricos pueden ser muy particulares de la patología a tratar, pero los conocimientos sobre material, nuevas herramientas y manipulación deben ser generales para todas las técnicas endovasculares, por lo que la formación y adiestramiento en el tratamiento endovascular de la patología de aorta torácica tiene como primer paso una formación general básica. Esta formación básica es ineludible si se quieren resolver las posibles necesidades y complicaciones que comporte el tratamiento y no tener que recurrir a ayudas externas a la especialidad.

Material endovascular

Existen multitud de artículos y pequeñas particularidades en cada uno que pueden interesar en un momento dado. El cirujano debe familiarizarse con unos determinados productos, conocerlos en profundidad y solo modificarlos ante la necesidad. Se pueden resumir en:

- Aguja de punción: tipo abocatt o aguja Seldinger. Vendrá determinado por la aptitud del cirujano, calidad de la arteria (ante calcificaciones mejor aguja Seldinger).
- Guías: teflonadas, hidrofílicas, rígidas, súper rígidas.
- Introdutores: vaina corta (cateterización y paso de material), vaina larga con gran diámetro (paso de endoprótesis).
- Catéteres: diagnósticos, intercambio, selectivos.
- Balones de dilatación: látex (remodelación y fijación de las prótesis) y presión (dilatación arterial para abrir una lesión estenótica de paso o resolver complicaciones posteriores).
- Otros: catéter lazo, material de embolización, stent vascular no cubierto y cubierto.
- Endoprótesis: diversas casas comerciales y tipos.

Para tratar la patología aórtica torácica es habitual utilizar: introductores cortos (5F, 7F, 9F, 12F), largos (habitualmente con la prótesis) o aislados (20F a 26F), guías hidrofílicas y rígidas, catéteres diagnósticos (centímetros) y de intercambio, balones de remodelación de la endoprótesis y dilatación arterial, endoprótesis aórticas

(configuración y necesidades dependiendo de la casa comercial).

Aprendizaje y manipulación

El aprendizaje inicial debe de ser realizado mediante simuladores, pasando posteriormente al campo clínico y colaboración quirúrgica. La utilización de modelos nos permite familiarizarnos con el tipo de material, habituarnos a trabajar bajo control radiológico y sobre todo a memorizar los pasos técnicos y la sistemática de trabajo. El uso de modelos animales para el aprendizaje de este tipo de cirugía no es imposible, pero sí tremendamente dificultoso debido a los calibres de los dispositivos y la necesidad de utilizar animales de gran tamaño, con las dificultades que conlleva su mantenimiento, preparación, anestesia y realización del procedimiento¹⁰.

Para la realización de técnicas endovasculares en la aorta torácica se debe dominar: la punción y cateterización arterial, intercambio de guía, cateterización de ramas supraaórticas, dilatación/colocación de stent arterial y métodos de ubicación y liberación de endoprótesis torácicas^{11,12}. El equipo quirúrgico debe conocer la manipulación de todo el material y pasos quirúrgicos.

La formación de los cirujanos vasculares que realizan estos procedimientos exige un adiestramiento importante en varios sentidos¹³. El consenso de la Sociedad Americana de Cirugía Vascular¹⁴ hace las siguientes recomendaciones sobre los requisitos necesarios para el tratamiento endovascular de la aorta torácica:

1. Estar familiarizado con la selección de pacientes tributarios de TEVAR, interpretación de TC y reconstrucciones tridimensionales, mediciones, planificación y realización de procedimientos endovasculares en aneurismas de aorta. Debería acreditarse el tratamiento endovascular exitoso como primer cirujano de 25 aneurismas de aorta abdominal en los dos años previos o 10 endoprótesis torácicas en el mismo periodo.
2. Conocimiento de la patología de la aorta: diagnóstico, historia natural, opciones terapéuticas y diagnóstico y tratamiento de las complicaciones más frecuentes de esta patología, como la isquemia medular, el fallo renal, el ictus, la isquemia miocárdica o las embolizaciones.
3. Capacidad para obtener y reparar los distintos accesos vasculares en vasos braquiales, femorales o ilíacos y experiencia en la realización de bypass anatómicos y extranatómicos en troncos supraaórticos.

La formación del personal de enfermería y técnicos en radiología es fundamental para la ayuda externa en el procedimiento (manipulación de la fuente de rayos, bomba inyectora).

Todo personal que actúe y manipule la fuente de rayos debe cumplir los requisitos legales que se exigen: titulación de dirección o manipulación de instalaciones radiológicas y utilización de medidas de protección (delantales, protectores tiroideos, guantes protectores y dosímetros personales)¹⁵.

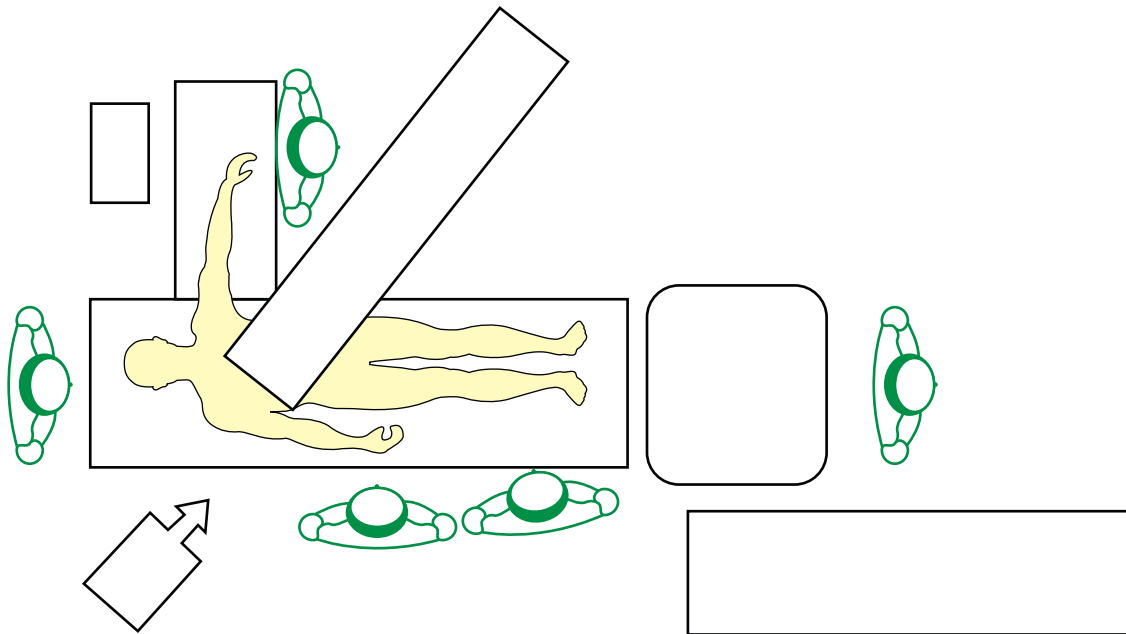


Figura 2 Diagrama del quirófano.

Técnica quirúrgica

La patología de la aorta torácica suele ser compleja, y su tratamiento endovascular puede ser simple o asociado a cirugía del arco aórtico y/o troncos supraaórticos. Por otro lado, una complicación grave puede comportar una intervención urgente con cirugía abierta. Estos dos motivos hacen que un quirófano sea el lugar ideal para realizar estos procedimientos. Por tanto, es necesaria la reestructuración y adecuación de un quirófano o creación de un quirófano radiológico: sistemas radiológicos digitales semirrígidos o móviles con arco en C, mesas quirúrgicas (único pie, movimientos laterales y accesorios), monitorización por techo, bombas inyectoras y material de protección endovascular, sala de material endovascular y necesidades habituales de un quirófano⁹. El arco digital debe de tener un diámetro mínimo que se adecue al campo, poder realizar cine y repetición de la angiografía y sustracción digital (fig. 2).

Implantación

- Accesos: el acceso femoral es el más común; una incisión pequeña inguinal suele ser suficiente para exponer la arteria femoral común (si el tamaño arterial lo permite el lado derecho es el más cómodo para trabajar). Debe hacerse una incisión inguinal alta para controlar la arteria femoral al nivel del arco inguinal y poder movilizar la arteria iliaca externa si es necesario (acodaduras o elongaciones importantes). En ocasiones, si el calibre de las arterias femoral común y/o iliaca externa es pequeño, comparado con el diámetro de los introductores, será necesario realizar un abordaje de la arteria iliaca común mediante una vía retroperitoneal (habitualmente izquierda), colocar un injerto protésico, transitorio o definitivo, término lateral o término terminal en la misma

y tunelizarlo hasta arteria femoral común izquierda para mayor comodidad de uso. Adicionalmente se obtiene un acceso percutáneo de la arteria femoral común izquierda o arteria braquial derecha (dependerá de la patología a tratar, las características del arco, elongaciones aórtica e iliacas y preferencia del cirujano).

- Cateterización arterial: punción de arteria femoral común abierta mediante Abocatt n.º 16 e introducción de guía hidrofílica de 280 cm hasta el arco aórtico, extracción de abocatt y colocación de introductor de 7-9F al nivel femoral. En la región inguinal izquierda se punciona de forma percutánea la arteria femoral común y se procede del mismo modo anterior. Si fuera necesario puncionar la arteria braquial inicialmente se introduciría guía de 180 cm hasta la aorta ascendente, y se colocaría introductor de 5F. Tanto la vía arterial femoral izquierda como la braquial derecha servirán para realizar angiografía del arco y aorta torácica lesionada. En las disecciones aórticas tipo B la utilización del ETE nos permitirá saber la ubicación exacta de cada guía y al nivel de qué luz arterial se encuentran. Una vez puncionados los dos accesos se procede a la anticoagulación completa del paciente (heparina sódica: 1 mg/ kg).
- Intercambio de guía y angiografía: colocación de catéter largo (100 cm) tipo vertebral o multipropósito sobre guía derecha hasta el arco, extracción de la guía hidrofílica e introducción de guía rígida o muy rígida (si es el lado por el cual se va a introducir la prótesis). En el lado izquierdo se coloca un catéter centimetrado, tipo *pig-tail*, hasta la aorta ascendente; si se ha utilizado una vía braquial el catéter centimetrado puede colocarse por la misma.
- Colocación de la prótesis: se habrá decidido, dadas las características de las arterias iliacas, el lado por el que se va a introducir la prótesis. En este habrá que realizar un intercambio de introductor (dependiendo de la prótesis a utilizar será independiente o se utilizará el propio sistema del dispositivo). Introducción de la prótesis hasta cayado

aórtico habitualmente. La realización de una angiografía (sustracción, *road mapping*) del cayado es necesaria para marcar el inicio de los troncos supraórticos y donde se va a realizar la liberación del cuello proximal; para ello se utilizará el catéter centimetrado que nos permitirá realizar las oportunas medidas de longitud necesarias.

Un punto en discusión es ¿cuándo debe realizarse la angiografía? La realización de la misma antes de subir el dispositivo nos aporta información del arco sin alteraciones posicionales del mismo, nos permite colocar y oblicuar mejor el arco, si es necesario, y nos permite medir previamente diámetros y longitudes. Esta forma es adecuada cuando inicialmente no tenemos suficiente información angiográfica y necesitamos decidir el tamaño de la prótesis. Por otro lado, si se tienen previamente reconstrucciones angiográficas suficientes del arco y la aorta torácica, la realización de la angiografía podría hacerse con el dispositivo introducido; ello nos da, por un lado, una información anatómica más aproximada a la que quedará después de la suelta, y por otro la posibilidad de movilización y alteración de las marcas, dado que el pequeño intervalo de tiempo entre angiografía y suelta es menor.

Cada dispositivo presenta unas características particulares para su implantación que es preciso conocer.

Después de la liberación se procede a la extracción del catéter de *pig-tail*. Si su paso era por vía femoral puede volverse a cateterizar la prótesis con guía y posterior introducción del *pig-tail*; si era braquial no es necesario que se extraiga. Se añadirán del mismo modo cuantas extensiones sean necesarias o se hayan previsto. Se procede a la remodelación y baloneado de la prótesis con diámetros adecuados. En los casos de disección aórtica y traumatismos se debe valorar la necesidad de la remodelación. Se realizará una angiografía final para evaluar el procedimiento, colocación y existencia de fugas.

Retirada de los dispositivos, catéteres y guías, control arterial y sutura de la arteriotomía, cierre inguinal o retroperitoneal. Compresión de las zonas de punción o utilización de dispositivos de cierre arterial percutáneo. La realización del procedimiento suele ser similar para todos los tipos de patología con aspectos diferentes para cada una. Así, la utilización de ETE durante el tratamiento de las disecciones aórticas es fundamental, ya que nos aporta información básica para el procedimiento: colocación de las guías, ubicación de la prótesis con arreglo a la puerta de entrada, valoración de antiguas o nuevas puertas distales, estado de la aorta abdominal, trombosis de la falsa luz y necesidad de remodelación.

La utilización de IVUS puede ser de gran ayuda para medir con precisión el diámetro en la zona de suelta, ver la calidad de la zona del cuello (calcificaciones, trombo).

Tipos de dispositivos para realizar estos procedimientos.

En la actualidad disponemos de varios tipos de dispositivos para realizar estos procedimientos, como son:

Prótesis Valiant® (Medtronic, Minneapolis, MN, EE.UU.)

Prótesis TAG® y C-TAG® (W.L. Gore & Associates, Flagstaff, AZ, EE.UU.)

Prótesis Zenith TX 2® (Cook Inc.; Bloomington, IN, EE.UU.)

Prótesis Relay® (Bolton Medical, Sunrise, FL, EE.UU.)

Prótesis Endofit® (LeMaitre Vascular, Burlington, MA, EE.UU.)

Valiant® (Medtronic)

Está formada por un stent de nitinol cubierto con poliéster; la estructura metálica se soporta por distintos anillos de nitinol conectados al poliéster con múltiples suturas de polipropileno. Los diámetros de esta prótesis van de 22 a 46 mm y las longitudes pueden ser de 10, 15 y 22 cm. Los sistemas de liberación son de 22 a 25 F.

TAG® y C-TAG®

El esqueleto de estas prótesis es de nitinol y está cubierto por PTFE. En cada extremo del material protésico hay una banda radioopaca de oro que facilita la visualización del dispositivo. La endoprótesis está disponible en diámetros de 21 a 45 mm y en longitudes de 10 a 20 cm. El perfil de estos dispositivos comprimidos y unidos al catéter portador es de 18 a 24 F. La C TAG® presenta mayor conformabilidad en anatomías tortuosas.

Zenith TX2® (Cook Inc.)

Está diseñada con stents de acero inoxidable cubiertos con poliéster (Dacron). Los diámetros van de 22 a 42 mm para el componente proximal y de 28 a 42 mm para el distal. Las longitudes varían desde 108 a 206 mm a 127 a 207 mm proximal y distal respectivamente, y el sistema de liberación oscila de 20 a 22 F.

Relay® (Bolton Medical).

Está compuesta por stents de nitinol y cubierta por poliéster prefabricado. Presenta *free flow* proximal.

Los diámetros de esta prótesis oscilan de 22 a 46 mm, las longitudes llegan hasta 25 cm y los sistemas de liberación van de 22 a 26 F dependiendo del diámetro de la prótesis.

Endofit® (LeMaitre Vascular)

Está formada por stents de nitinol cubiertos de PTFE, el rango de diámetros oscila de 32 a 42 mm con extensiones de hasta 20 cm y los sistemas de liberación oscilan de 22 a 24 F.

Procedimientos asociados

- Abordaje retroperitoneal: se realizará en aquellos casos que el diámetro de arteria femoral común y/o arteria iliaca externa presenta un diámetro inferior a 7 mm y/o elongaciones o acodaduras difíciles de salvar por vía femoral, así como calcificaciones extremas que imposibiliten el paso del dispositivo. Es de interés realizar un eco-doppler de la arteria femoral común e iliaca externa para valorar su diámetro previamente. En ocasiones la

dilatación global del eje iliofemoral puede ser suficiente para evitar la vía retroperitoneal.

- Abordaje a través de troncos supraaórticos: tan solo es realizable con prótesis que no necesiten sistema de inductor para su paso. Se han descrito casos de embolización cerebral al pasarlo por la arteria subclavia derecha.
- Guía braquio-femoral: consiste en introducir una guía vía braquial izquierda o incluso derecha y mediante un catéter lazo capturarla y pasarla por la vía femoral.

Este procedimiento nos permite tener una guía muy rígida y tensa que facilitará la ascensión de las prótesis en arterias ilíacas tortuosas, o en cayados aórticos con una gran angulación. Este procedimiento requiere proteger a la arteria braquial, axilar y subclavia con catéter introducido en la guía.

Procedimientos combinados o híbridos

En la aorta torácica es frecuente tener que recurrir a procedimientos combinados para tratar aneurismas localizados en la aorta ascendente, cayado e inicios de la aorta descendente. La mayoría de ellos consiste en derivar los troncos supraaórticos para poder cubrir sus salidas desde el arco aórtico.

Arteria subclavia izquierda

Las indicaciones y técnicas de revascularización de la arteria subclavia izquierda han sido tratadas previamente.

Arterias carótidas

Cuando el cuello proximal es insuficiente para un correcto anclaje de la endoprótesis, a pesar de cubrir el ostium de la subclavia izquierda, es necesario cubrir el de la arteria carótida común izquierda y en ocasiones el del tronco braquiocefálico. La revascularización de la arteria carótida izquierda puede llevarse a cabo mediante la realización de un bypass carótido-carotídeo (vía retrofaríngea o subcutánea) asociándose un bypass carótido-subclavio izquierdo.

Finalmente, en casos menos frecuentes hay que recurrir todo el arco aórtico, siendo necesario para ello derivar previamente todos los troncos supraaórticos. Esto suele realizarse practicando una esternotomía media, por la que se instala un puente desde la raíz de la aorta con prótesis bifurcada al tronco braquicefálico y a la carótida izquierda, pudiendo añadirse una derivación carótido-subclavia izquierda. Puede aportar seguridad al procedimiento marcar con hemoclips la boca anastomótica en raíz de la aorta para referenciarla y no taponarla con la endoprótesis. Otro detalle técnico de interés es anastomosar a la prótesis bifurcada una tercera rama en la cara anterior, por la que se introduce la guía traída desde femoral, y ulteriormente la punta del sistema de la endoprótesis, con lo que se evita que esta se introduzca en la válvula aórtica y que la suelta de la endoprótesis pueda taponar la anastomosis. Finalizado el procedimiento se retira esta tercera rama. De esta última técnica hay muy pocos casos publicados en la literatura mundial¹⁶ (fig. 3).

Cirugía derivativa en el cuello distal

Cuando la lesión aórtica afecta a las arterias viscerales, por cuellos distales muy cortos o inexistentes, puede ser necesaria la realización de un bypass aortohepático, aortomesentérico o aorto-renal, o una revascularización global, siendo dos las posibles revascularizaciones a realizar¹⁷⁻¹⁹ (fig. 4).

Complicaciones

Isquemia medular

Uno de los problemas más graves relacionados con la reparación de patología en la aorta torácica es la paraplejía secundaria a isquemia medular, aunque con la reparación endovascular la incidencia de esta complicación ha disminuido considerablemente hasta situarse entre un 3 -6%. Para reducir el riesgo de isquemia espinal durante TEVAR se sugiere, como medidas más eficaces, drenar el líquido cefalorraquídeo vía lumbar y evitar hipotensiones mantenidas. La recomendación sería mantener la presión del líquido espinal ≥ 15 mm Hg y la presión arterial sistémica por encima de 90 mm Hg.

Ictus

Su aparición podría estar relacionada con la manipulación del arco aórtico con guías, catéteres, dispositivos, etc. y con la exclusión de la arteria subclavia, por lo que en principio, y como se ha comentado previamente, se debe revascularizar antes de la realización de procedimientos endovasculares en la aorta torácica.

Disecciones aórticas retrógradas

Es junto con la rotura aórtica la complicación más grave durante el tratamiento endovascular de las disecciones tipo B. Se asocia con el uso de guías rígidas y se da especialmente en los casos donde existen angulaciones aórticas severas. El manejo de esta complicación es difícil, y cuando la colocación de una endoprótesis proximal no es posible se hace necesaria la reconversión a cirugía abierta.

Seguimiento y resultados. Evidencias sobre la efectividad y durabilidad del tratamiento endovascular de la aorta torácica

Es necesario el seguimiento de las endoprótesis aórticas, y más si cabe en el territorio de la aorta torácica, ya que necesitamos trabajos que avalen esta terapéutica a largo plazo; además, debemos detectar y solucionar las complicaciones propias derivadas de esta técnica, como lo hacemos habitualmente con cualquier otro tratamiento quirúrgico.

El principal objetivo del control y seguimiento será prevenir y detectar complicaciones para lograr el éxito clínico y técnico.

Durante la colocación de la endoprótesis debemos controlar la introducción del dispositivo y asegurar un correcto posicionamiento, la permeabilidad aórtica y de las ramas arteriales proximales y distales a la endoprótesis, así como la ausencia de fugas o *endoleaks*.

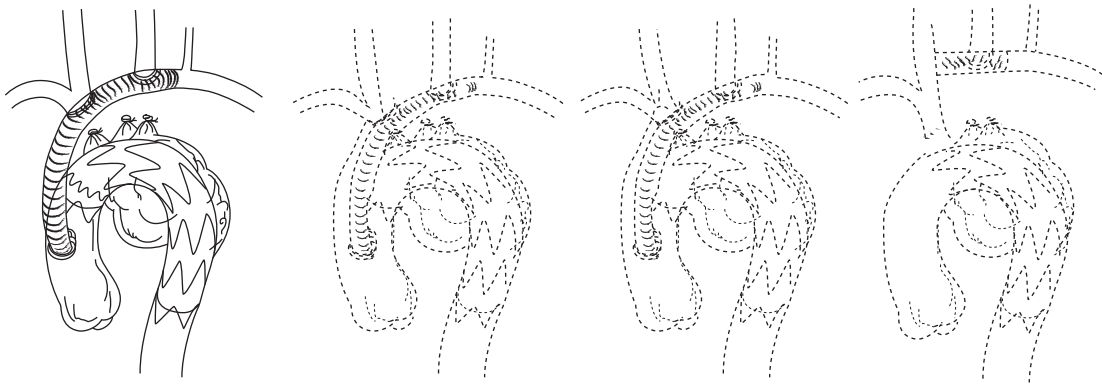


Figura 3 Derivación de troncos supraorticos en casos de cuello proximal insuficiente.

En el postoperatorio debemos valorar fundamentalmente el estado clínico del paciente, la posición de la endoprótesis, la permeabilidad del árbol vascular y de las arterias proximales y distales a la endoprótesis y complicaciones a corto, medio y largo plazo derivadas de la técnica, como son las fugas y el crecimiento aórtico.

Métodos de seguimiento

Evolución clínica. Exploración física

Fundamental en toda técnica quirúrgica, tanto en el postoperatorio inmediato como en todas las sucesivas visitas del paciente a nuestras consultas, es valorar el estado de las

heridas quirúrgicas, la función renal y hemática mediante analíticas y valorar el estado arterial para detectar trombosis o embolizaciones, apoyándonos en pruebas funcionales (doppler continuo, claudicometría, etc.).

Radiografía simple tórax

Se trata de un estudio sencillo y económico, que nos ayuda a valorar cambios posicionales e integridad estructural de la endoprótesis. También es útil para valorar un posible derrame pleural asociado con la colocación de endoprótesis en la aorta torácica. Es por tanto necesario realizarla en el pre y postoperatorio inmediato para poder comparar posteriormente.

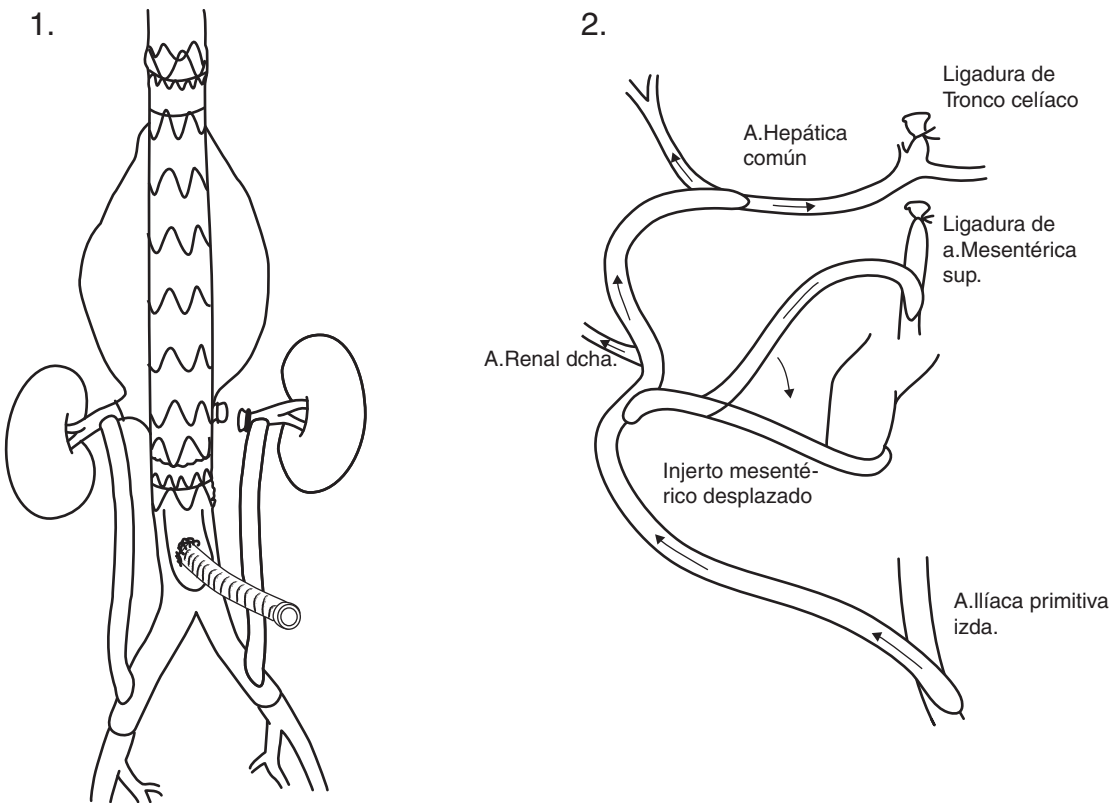


Figura 4 1. Bypass iliorenal bilateral y ligadura proximal de arterias renales. 2. Bypass de iliaca comun izquierda a arteria hepatica comun y desde este bypass a arteria renal derecha y a arteria mesenterica superior con ligadura proximal de arteria renal derecha, de tronco celiaco y de arteria mesenterica superior.

Angio tomografía computarizada

Se trata de la técnica de elección para el seguimiento de las endoprótesis aórticas. Nos aporta datos sobre el tamaño, diámetro y morfología de la aorta torácica postimplante, nos muestra fugas, sellados correctos, angulaciones, migraciones, integridad del injerto, permeabilidad o trombosis de los troncos supraaórticos y de los troncos viscerales.

Es importante realizar cortes con una colimación de al menos 3 mm y realizar la exploración sin y con contraste para poder comparar imágenes dudosas de fugas.

Eco-transesofágica

Es una técnica fundamental en el diagnóstico de la patología de la aorta torácica, especialmente en el síndrome aórtico agudo. Es sumamente útil durante la colocación de la endoprótesis aórtica, nos muestra de forma más fiable y exacta que la arteriografía la puerta de entrada de las disecciones aórticas, nos dice si nos encontramos en la luz verdadera o en la falsa cuando introducimos guías y demás dispositivos, diagnostica posibles disecciones retrógradas, informa del sellado en las disecciones, de posibles reentradas y de la trombosis o permeabilidad de los troncos supraaórticos durante el acto quirúrgico.

Todo esto nos hace pensar que no es tan solo útil de forma intraoperatoria, y que podemos aprovecharnos de esta técnica no invasiva en el seguimiento de injertos endovasculares en la aorta torácica.

Arteriografía

Es fundamental su uso de forma intraoperatoria y como control final tras la colocación de una endoprótesis aórtica. Al tratarse de una técnica invasiva y no exenta de complicaciones, la reservamos para casos donde aparecen complicaciones y es necesario completar el estudio, así como resolverlas de forma endovascular.

Angio-resonancia magnética nuclear

El papel de la angiorresonancia magnética esta aún por determinar. Hay varios estudios que equiparan esta prueba a la TC, sin ofrecer ventajas sobre ella, salvo para alérgicos a contrastes.

Protocolo de seguimiento

En el momento actual no existen protocolos estandarizados en el seguimiento de las endoprótesis aórticas. En líneas generales recomendamos:

- Intraoperatoriamente postimplante: arteriografía y eco-transesofágica.
- A las 24 - 48 horas: Evaluación clínica, analítica, radiografía de tórax y TC.
- Al tercer, sexto y duodécimo mes posprocedimiento y posteriormente cada año: Evaluación clínica, radiografía de tórax y TC.

Reservamos la arteriografía cuando existen complicaciones o altas sospechas de las mismas.

Resultados y complicaciones del tratamiento endovascular de la aorta torácica

En los últimos 10 años el tratamiento endovascular de la aorta torácica se ha ido incrementando paulatinamente,

revolucionando la práctica clínica de esta patología. Inicialmente se reservó para aquellos pacientes con elevado riesgo para llevar a cabo una cirugía abierta convencional, pero la evidencia de la baja mortalidad y los aceptables resultados a corto y medio plazo han ido apoyando el amplio uso de endoprótesis.

Las actuales técnicas endovasculares permiten el tratamiento de diversas patologías de la aorta torácica que incluyen el aneurisma de aorta torácica descendente, el síndrome aórtico agudo (disección aguda tipo B, hematoma intramural, úlcera penetrante), disección crónica tipo B, lesiones o roturas traumáticas y fistulas.

La terapia endovascular supone un gran avance en el tratamiento de estas patologías, con una baja morbimortalidad con respecto a la cirugía convencional, ofreciendo una opción terapéutica incluso a pacientes que eran considerados no candidatos al tratamiento quirúrgico. Sin embargo, como otros procedimientos, no está exenta de complicaciones.

Revisando la literatura actual queremos evaluar los resultados publicados, así como las complicaciones de las diversas patologías de la aorta torácica tratadas de forma endovascular.

Aneurisma de aorta torácica

El trabajo de Greenberg²⁰ publica 81 aneurismas de aorta torácica tratados con endoprótesis; su seguimiento medio fue de 14 meses y el diámetro medio de 62 mm. La mortalidad al año fue de un 14%. Se observó una regresión del saco en el 52 y 56% a los 12 y 24 meses. Un 7,4% presentó una isquemia espinal aguda, siendo un 6% parálisis permanente. Un 2,5% presentó un accidente cerebrovascular agudo. Las migraciones de endoprótesis fueron de un 6,3% y el crecimiento del saco aneurismático se observó en un 2,3%. Doce pacientes precisaron de procedimientos secundarios, y se observó un 8,5% de *endoleaks* a los 30 días y un 6% al año.

Makaroun²¹ presenta los resultados de un estudio multicéntrico para el tratamiento de aneurismas torácicos con una determinada endoprótesis. Ciento treinta y nueve (98%) de un total de 142 pacientes tuvieron una correcta colocación de la endoprótesis. El tamaño medio del aneurisma fue de 64,1 mm. El 90% fueron pacientes ASA III-IV. El 56% requirió dos o más endoprótesis. La subclavia izquierda fue cubierta en 28 pacientes, a los que se realizó una transposición carótido-subclavia programada. La estancia media en Cuidados Intensivos fue de 2,6 días, y la estancia hospitalaria media de 7,6 días. En los 30 primeros días postratamiento se presentó al menos una complicación mayor en el 32% de los pacientes: accidentes cerebrovasculares en un 4%, temporal o permanente paroplejía en el 3%, traumatismo vascular o trombosis en un 14% y el 1,2% murió.

El seguimiento medio fue de dos años, con una mortalidad relacionada con el aneurisma de 4 pacientes (2,8%). Durante el primer año presentaron *endoleaks* un 7% de pacientes y un 9% durante el segundo año, precisando tratamiento endovascular por *endoleak* tres pacientes. No hubo rupturas. La supervivencia relacionada con el aneurisma a los dos años fue de un 97% y la supervivencia global del 75%.

Neuhauser²² trata a 31 pacientes, con una mortalidad perioperatoria del 19%. En la TC realizada a los dos días del tratamiento, un 23% presentaron un *endoleak* tipo I,

un 13% de *endoleak* tipo II, y un 6% de *endoleak* tipo III. El seguimiento medio fue de 15 meses, y se observaron en un 23% de pacientes *endoleaks*, todos ellos tipo I. Además se observaron como complicaciones mayores un accidente cerebrovascular, una parálisis, un síndrome espinal anterior y 5 complicaciones relevantes del acceso vascular.

Publicaciones más recientes informan de los resultados a medio plazo del tratamiento endovascular en los aneurismas de la aorta torácica con distintos dispositivos. En este sentido Makaroun²³ reporta una serie de 234 aneurismas de aorta torácica de los que 140 fueron tratados mediante TEVAR con el dispositivo TAG (Gore & Associates) y 94 tratados mediante cirugía abierta. Se realiza un seguimiento de 5 años y encuentra diferencias significativas entre ambos grupos: la mortalidad relacionada con el aneurisma fue significativamente más baja en el grupo TEVAR (2,8% comparado con 11,7%). Lo mismo sucedió con las complicaciones mayores a los 5 años de seguimiento. Se observó una disminución en el tamaño del saco aneurismático en el 50% de los pacientes a los 60 meses y un aumento del mismo en un 19%. La tasa de fugas en el primer mes fue del 8,1% y descendió al 4,3 < 5 a los 5 años. Los autores concluyen que en anatomías favorables el tratamiento con el sistema TAG es superior a la reparación con cirugía abierta a los 5 años.

En el trabajo de Matsumura²⁴ se analizan los resultados de la endoprótesis Zenith TX2[®] en 160 pacientes comparados con 70 reparaciones abiertas. La mortalidad fue similar en los dos grupos en el primer mes. La tasa de reintervenciones fue también similar y en el grupo de TEVAR se observó un crecimiento del aneurisma en el 7,1% de los pacientes al año y la tasa de fugas fue del 3,9%.

Citar por último el estudio de Hughes et al.²⁵ que analiza 79 aneurismas de aorta torácica tratados mediante TEVAR con tres tipos de endoprótesis: Gore TAG[®], Zenith TX2[®] y Talent[®] de Medtronic. La tasa de muerte, ictus o paraplejía los primeros 30 días fue del 5,1%. La media de seguimiento fue de 23 meses y se observó una rotura del aneurisma y una infección de la endoprótesis. La supervivencia a los 55 meses fue del 73% y un 6,3% de los pacientes requirieron reintervención endovascular más allá de los 30 días debido a la presencia de fugas.

Rotura traumática de aorta torácica

Los pacientes que presentan rotura traumática de la aorta torácica son significativamente más jóvenes que los del resto de patologías aórticas, y la comorbilidad está principalmente asociada al traumatismo.

Scheinert²⁶ trata de forma endovascular a 10 pacientes, con una mortalidad del 0% y una morbilidad del 10% por fallo renal, sin complicaciones neurológicas, y Rousseau²⁷ trata a 70 pacientes con rotura aórtica; 35 fueron tratados quirúrgicamente (toracotomía), 28 de los cuales fueron operados de forma inmediata y 7 de forma electiva (en una media de 66 días). Veintinueve pacientes fueron tratados mediante endoprótesis y 6 con mínima lesión aórtica fueron tratados médicamente.

Los 28 pacientes tratados con cirugía convencional urgente presentaron una mortalidad del 21% y una paraplejía del 7%, no observándose muerte ni paraplejía en los pacientes que se demoró la cirugía. De los pacientes tratados con endoprótesis como única complicación presentaron

una rotura iliaca tratada durante el procedimiento, sin morbilidad durante un seguimiento medio de 46 meses. Tampoco hubo morbilidad asociada a los pocos pacientes tratados farmacológicamente.

Fattori²⁸ presenta a 19 pacientes con rotura aórtica que trata mediante endoprótesis; la colocación fue satisfactoria en todos los pacientes, se ocluyó la subclavia en 6 pacientes sin repercusión clínica, todos los pacientes estuvieron asintomáticos y sin complicaciones durante un seguimiento medio de 20 meses.

Morishita²⁹ trata a 29 pacientes, 18 de ellos de forma endovascular y 11 con cirugía abierta, la mortalidad intrahospitalaria fue del 9% para la cirugía convencional, y del 17% para el grupo endovascular. Durante el seguimiento dos pacientes del grupo endovascular requirieron cirugía abierta y uno necesitó una segunda cirugía endovascular por fallo en el stent.

Ott³⁰ trata a 18 pacientes, 6 de forma endovascular y 12 con cirugía abierta. La cirugía abierta presenta un 17% de mortalidad intrahospitalaria, un 16% de paraplejía y un 8,3% de lesión del nervio recurrente, que contrasta con un 0% de complicaciones y mortalidad de los pacientes tratados de forma endovascular.

En el metaanálisis de Xenos et al.³¹ se realiza una revisión de la literatura publicada al respecto desde 2003, y se incluyen 589 pacientes de los que 369 fueron tratados mediante cirugía abierta y 220 mediante TEVAR. La mortalidad relacionada con el procedimiento y la mortalidad global a los 30 días fue significativamente más baja en los tratados mediante reparación endoluminal. En la misma línea el riesgo de paraplejía postoperatoria e ictus fue menor en los pacientes tratados con EVAR. La conclusión por tanto de esta revisión, y en concordancia con la mayoría de las publicaciones al respecto, es que en el tratamiento de la rotura traumática de la aorta torácica el tratamiento endovascular ofrece menos mortalidad y menos riesgo de paraplejía que la cirugía abierta. Los resultados a largo plazo aún están por determinar, lo que en este caso concreto reviste una especial importancia debido a la juventud de la población que sufre mayoritariamente esta patología.

Síndrome aórtico agudo: disección aórtica tipo B, hematoma intramural

Úlcera penetrante aórtica. Los pacientes que sufren una disección aórtica tipo B complicada se han visto beneficiados por el tratamiento endovascular para evitar una rotura aórtica inminente o un síndrome de malperfusión, patología asociada a una elevada mortalidad.

El primer ensayo aleatorizado que evalúa el tratamiento médico versus el endovascular, Instead³², presenta resultados preliminares con 80 pacientes, seguidos durante 12 meses, con un riesgo de mortalidad para el grupo tratado con endoprótesis del 5,1%, con supervivencia del 94,9% frente a una mortalidad histórica con tratamiento médico del 27,5%; la supervivencia en estos pacientes al año de seguimiento es tan solo del 72,5%.

Dialetto³³ trata a 28 pacientes con disección tipo B complicada, presentando una mortalidad intrahospitalaria del 10,7%. Tras un seguimiento medio de 18,1 meses la mortalidad es del 10,7% frente a un grupo de 28 pacientes con disecciones estables tratados médicamente, que

presentaron mortalidad del 14,3%. La trombosis de la falsa luz sucedió en el 75% de casos tratados con endoprótesis, y tan solo en un 10,7% en el grupo tratado de forma conservadora.

Un 28,5% de los pacientes tratados de forma conservadora desarrollaron una dilatación aneurismática de aorta torácica descendente, frente a tan solo un 3,5% del grupo tratado de forma endovascular.

Lonn³⁴ trata de forma endovascular a 18 pacientes con disección aórtica tipo B siendo 14 aguda, la mortalidad intrahospitalaria fue del 15%, un 20% presentaron un accidente cerebrovascular perioperatorio, no hubo en ningún caso paraplejía, migración, ni fugas de la endoprótesis durante un seguimiento medio de 13 meses.

Pero los resultados más espectaculares los presenta Nienaber³⁵, que trata de forma endovascular 127 disecciones tipo B, con un éxito del 98%, una mortalidad en los primeros 30 días del 1,7% y al año del 1,7%, además trata 15 úlceras penetrantes de aorta y 4 hematomas intramurales, con éxito en todos los casos y mortalidad temprana y al año del 0%.

La publicación más reciente al respecto es de Garbade³⁶, que analiza los resultados del tratamiento en 135 pacientes con disección aguda tipo B. Distingue tres grupos de pacientes: 84 fueron manejados de forma conservadora con tratamiento médico (grupo A), en 46 pacientes se realizó tratamiento endovascular (grupo B) y en 5 se realizó cirugía abierta (grupo C). La mortalidad inmediata y a los 5 años fueron del 8,5% y del 27,9% en el grupo A, del 20 y 43,7% en el B y del 20% en ambos periodos para el grupo C. Los autores concluyen que las tres modalidades de tratamiento tienen unas tasas de supervivencia aceptables, y que aunque las endoprótesis o la cirugía abierta se reservan para aquellos pacientes con disecciones tipo B complicadas, los resultados son buenos en ambas modalidades.

Disección aórtica crónica

Los trabajos publicados del tratamiento endovascular de esta patología tienen el inconveniente de mezclar la patología aguda con la crónica, e incluso con entidades diferentes como los aneurismas para aumentar el número de pacientes.

Greenberg²⁰ recientemente presenta 15 pacientes con disección crónica y aneurisma, tratados con un tipo determinado de endoprótesis aórtica, con un 100% de supervivencia a los dos años; como única complicación hubo un 11% de migraciones de prótesis.

Eggebrecht³⁷ trata a 28 pacientes con disección crónica tipo B mediante endoprótesis; la mortalidad intrahospitalaria es del 0%.

Fístulas: aorto-esofágica, aorto-bronquial

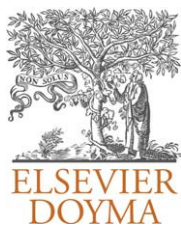
Estaría indicado el tratamiento endovascular en casos muy seleccionados, ya que hemos de tener en cuenta que estamos en territorio infectado, por tanto ha de reservarse para pacientes de muy alto riesgo y como puente a una cirugía de sustitución aórtica. Jonker et al³⁸ realizaron una revisión de todos los casos de fístula aorto-bronquial y aorto-esofágica tratados mediante endoprótesis identificando 66 artículos relevantes que incluyen 114 pacientes. Los resultados de dicha revisión muestran que los pacientes con fístula aorto-esofágica presentan más frecuentemente shock hipovolémico e infección sistémica que los que comienzan con

fístula aortobronquial. La mortalidad tras TEVAR es más elevada en las fístulas aorto-esofágicas que en las bronquiales (19 versus 3%) y además los pacientes con fístulas aorto-esofágicas necesitan cirugía adicional más frecuentemente que las aortobronquiales. Los pacientes reintervenidos de cirugía esofágica durante el primer mes después de TEVAR muestran disminución de la mortalidad relacionada con la fístula durante los primeros 6 meses de seguimiento comparados con los pacientes en los que no se realiza cirugía esofágica adicional. Los autores concluyen que los mejores resultados se dan en las fístulas aortobronquiales y que el manejo endovascular de la fístula aorto-esofágica no debe ser considerado un tratamiento definitivo, y solo debería indicarse en casos de emergencia y como un puente hacia la corrección quirúrgica definitiva tan pronto como sea posible.

Bibliografía

1. Fillinger MF. Imaging of the thoracic and thoracoabdominal aorta. *Semin Vasc Surg.* 2000;13:247-63.
2. Rydberg J, Kopecky KK, Laika SG, Johnson MS, Dalsing MC, Persohn SA. Stent grafting of abdominal aortic aneurysm: pre and postoperative evaluation with multislice helical CT. *J Comput Assist Tomogr.* 2001;25:580-6.
3. Beebe HG, Kritpracha B, Serres S, Pigott JP, Price CL, Willians DM. Endograft planning without preoperative arteriography: a clinical feasibility study. *J Endovasc Ther.* 2000;7:8-15.
4. Blankensteijn JD. Preoperative imaging techniques and criteria for endovascular aneurysm repair. En: Branchereau A, Jacobs M, editores. *Surgical and endovascular treatment of aortic aneurysm.* NY: Armonk; 2000. p. 69-79.
5. Broeders IA, Blankensteijn JD, Olree M, Mali W, Eikelboom BC. Preoperative sizing of grafts for transfemoral endovascular aneurysm management: a prospective comparative study of spiral CT angiography, arteriography and conventional CT imaging. *J Endovasc Surg.* 1997;4:252-61.
6. Pary DJ, Kessel DO, Robertson I, Denton L, Patel JV, Berridge DC, et al. Type II endoleaks: predictable, preventable and sometimes treatable? *J Vasc Surg.* 2002;36:105-10.
7. Bush RL, Lin PH, Bianco CC, Lumsden AB, Gunnond AB, Terramani TT, et al. Endovascular aortic aneurysm repair in patients with renal dysfunction or severe contrast allergy: utility of imaging modalities without iodinated contrast. *Ann Vasc Surg.* 2002;16:537-44.
8. White RA, Donayre C, Kopchok G, Walot I, Wilson E, de Virgilio C. Intravascular ultrasound: the ultimate tool for abdominal aortic aneurysm assessment and endovascular graft delivery. *J Endovasc Surg.* 1997;4:45-55.
9. Matsumura JS, Lee WA, Mitchell RS, Farber MA, Murad MH, Lumsden AB, et al. Society for Vascular Surgery. The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines: Management of the left subclavian artery with thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2009;50:1155-8.
10. Vaquero Morillo E, Aitónaga JR, Morán MF, González Orden JM. Experiencia y aprendizaje en modelos animales. En: Fernández Valenzuela V, editor. *Cirugía endovascular del Sector aortoiálico.* Barcelona: Uriach SA; 2001. p. 79-86.
11. Vaquero C, Gutierrez V, González Fajardo JA, Carrera S. Experiencia y aprendizaje en modelos. Simuladores. En: Fernández Valenzuela V, editor. *Cirugía endovascular del Sector aortoiálico.* Barcelona: Uriach SA; 2001. p. 87-96.
12. Aggarwal R, Black SA, Hance JR, Darzi A, Cheshire NJ. Virtual Reality Simulation training can improve inexperienced surgeons endovascular skills. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;31:588-93.

13. Cronenwett JL. Vascular Surgery training in the United States, 1994 to 2003. *J Vasc Surg.* 2004;40:660-9.
14. SVS/SIR/SCAI/SVMB Writing Committee to Develop a Clinical Competence Standard for TEVAR: Clinical competence statement on thoracic endovascular aortic repair (TEVAR). Multispecialty consensus recommendations. *J Vasc Surg.* 2006;43(4):858-862.
15. Bellmunt S, Royo J, Fernández Valenzuela V, Matas M. Medidas de protección radiológica en un quirófano endovascular y requisitos médico-legales. En: Fernández Valenzuela V, editor. *Cirugía endovascular del Sector aortoiliaco.* Barcelona: Uriach SA; 2001. p. 73-8.
16. Kieffer E, Koskas F, Cluzel P, Benhamou A, Bahnini A, Chiche L. *Endoluminal repair of the aortic arch combined with revascularization of supra-aortic arteries. Hybrid Vascular Procedures.* Brancheureau: Jacobs EVC; 2004. p. 75-83.
17. Robles P, Wolfe J, Cowling M, Clark M. *Endoluminal repair of thoracoabdominal aneurysms combined with revascularization of the visceral arteries. Hybrid Vascular Procedures.* Brancheureau: Jacobs EVC; 2004. p. 91-8.
18. Gregoric ID, Gupta K, Jacobs MJ, Poglajen G, Suvorov N, Dougherty KG, Krajcer Z. Endovascular exclusion of a thoracoabdominal aortic aneurysm after retrograde visceral artery revascularization. *Tex Heart Inst J.* 2005;32:416-20.
19. Bonardelli S, De Lucia M, Cervi E, Pandolfo G, Maroldi R, Battaglia G, et al. Combined Endovascular and Surgical Approach (Hybrid Treatment) for Management of Type IV Thoracoabdominal Aneurysm. *Vascular.* 2005;13:124-8.
20. Greenberg RK, O'Neill S, Walker E, Haddad F, Lyden SP, Svensson LG, et al. Endovascular repair of thoracic aortic lesions with the Zenith TX1 and TX2 thoracic grafts: Intermediate-term results. *J Vasc Surg.* 2005;41:589-96.
21. Makaroun MS, Dillavou ED, Kee ST, Sicard G, Chaikof E, Bavaria J, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the GORE TAG thoracic endoprosthesis. *J Vasc Surg.* 2005;41:1-9.
22. Neuhauser B, Perkmann R, Greiner A, Steingruber I, Tauscher T, Jaschke W, et al. Mid-term results after endovascular repair of atherosclerotic descending thoracic aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;28:146-53.
23. Makaroun MS, Dillavou ED, Wheatley GH, Cambria RP, Gore TAG Investigators. Five-year results of endovascular treatment with the Gore TAG device compared with open repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2008;47:912-8.
24. Matsumura JS, Cambria RP, Dake MD, Moore RD, Svensson LG, Snyder S, TX2 Clinical Trial Investigators. International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft: 1-year results. *J Vasc Surg.* 2008;47:247-57.
25. Hughes GC, Lee SM, Daneshmand MA, Bhattacharya SD, Williams JB, Tucker Jr SW, et al. Endovascular repair of descending thoracic aneurysms: results with "on-label" application in the post Food and Drug Administration approval era. *Ann Thorac Surg.* 2010;90:83-9.
26. Scheinert D, Krankenberg H, Schmidt A, Gummert JF, Nitzsche S, Scheinert S, et al. Endoluminal stent graft placement for acute rupture of the descending thoracic aorta. *Eur Heart J.* 2004;25:694-700.
27. Rousseau H, Dambrin C, Marcheix B, Richeux L, Mazerolles M, Cron C, et al. Acute traumatic aortic rupture: a comparison of surgical and stent-graft repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129:1050-5.
28. Fattori R, Napoli G, Lovato L, Russo V, Pacini D, Pierangeli A, et al. Indications for, timing of, and results of catheter-based treatment of traumatic injury to the aorta. *AJR Am J Roentgenol.* 2002;179:603-9.
29. Morishita K, Kurimoto Y, Kawaharada n, Fukada J, Ha chiro Y, Fujisawa Y, et al. Descending thoracic aortic rupture: role of endovascular stent-grafting. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:1630-4.
30. Ott MC, Stewart TC, Lawlor DK, Gray DK, Forbes TL. Management of blunt thoracic aortic injuries: endovascular stents versus open repair. *J Trauma.* 2004;56:565-70.
31. Xenos ES, Abedi NN, Davenport DL, Minion DJ, Hamdallah O, Sorial EE, et al. Meta-analysis of endovascular vs open repair for traumatic descending thoracic aortic rupture. *J Vasc Surg.* 2008;48:1343-51.
32. Nienaber CA, Zanetti S, Barbieri B, Kische S, Schareck W, Rehders TC. Investigation of STent grafts in patients with type B Aortic Dissection: Design of the INSTEAD trial-a prospective, multicenter, European randomized trial. *Am Heart J.* 2005;149:592-9.
33. Dialetto G, Covino FE, Scognamiglio G, Manduca S, Della Corte A, Giannolo B, et al. Treatment of type B aortic dissection: endoluminal repair or conventional medical therapy? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;27:826-30.
34. Lonn L, Delle M, Falkenberg M, Lepore V, Klingenstierna H, Radberg G, et al. Endovascular treatment of type B thoracic dissections. *J Card Surg.* 2003;18:539-44.
35. Nienaber CA, Ince H, Petzsch M, Rehders T, Körber T, Schneider H, et al. Endovascular treatment of acute aortic syndrome. Supplement to endovascular today. 2003:12-5.
36. Garbade J, Jenniches M, Borger MA, Barten MJ, Scheinert D, Gutberlet M, et al. Outcome of patients suffering from acute type B aortic dissection: a retrospective single-centre analysis of 135 consecutive patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;38:285-92.
37. Eggebrecht H, Herold U, Kuhnt O, Schermund A, Bartel T, Martini S, et al. Endovascular stent-graft treatment of aortic dissection: determinants of post-interventional outcome. *Eur Heart J.* 2005;26:489-97.
38. Jonker FH, Schlösser FJ, Moll FL, van Herwaarden JA, Indes JE, Verhagen HJ, et al. Outcomes of thoracic endovascular aortic repair for aortobronchial and aorto-esophageal fistulas. *J Endovasc Ther.* 2009;16:428-40.



CARTAS CIENTÍFICAS

Tratamiento endovascular de estenosis sintomática de tronco braquiocefálico con stent recubierto Advanta V12 (Atrium®). A propósito de dos casos

Endovascular treatment of symptomatic stenosis of the brachiocephalic trunk with an Advanta V12 covered stent (Atrium®). A presentation of two cases

F.J. Moreno Machuca*, F. Diéguez Rascón, G. Núñez de Arenas Baeza, J.V. González Herráez y J. Haurie Girelli

Unidad de Angiología y Cirugía Vascolar, Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme, Sevilla, España

Recibido el 7 de marzo de 2011; aceptado el 14 de junio de 2011
Disponible en Internet el 5 de agosto de 2011

Las lesiones oclusivas del tronco braquiocefálico (TBC) son una forma particular y poco frecuente de la enfermedad arteriosclerótica de los troncos supraaórticos. El tratamiento endovascular ha demostrado ser una opción terapéutica segura y eficaz para este tipo de lesiones^{1,2}. Presentamos dos casos de pacientes sintomáticos con lesiones severas del TBC tratadas con stents recubiertos de forma exitosa.

El primer caso se trataba de un varón de 67 años, con múltiples factores de riesgo cardiovascular, que presentó un episodio de amaurosis fugax. En el estudio eco-doppler de troncos supraaórticos se objetivó un flujo *parvus et tardus* en la arteria carótida común derecha, y ausencia de lesiones en bifurcación carotídea. La angio-TC de troncos supraaórticos puso de manifiesto una estenosis severa en el origen del TBC (fig. 1 A).

El segundo caso se trataba de un varón de 57 años de edad, con múltiples factores de riesgo cardiovascular, que presentó síncope de repetición. En el estudio eco-doppler

se detectó una oclusión de todo el eje carotídeo izquierdo, oclusión de la arteria subclavia izquierda, flujo *parvus et tardus* en la arteria carótida común derecha y ausencia de lesiones en la bifurcación carotídea derecha. La angio-TC mostró una oclusión completa de los ejes arteriales izquierdos, y estenosis severa del origen del TBC (fig. 2 A).

Ambos pacientes recibieron doble terapia antiagregante con ácido acetil salicílico (AAS) 100 mg/día y clopidogrel 75 mg/día como premedicación, y fueron intervenidos en quirófano bajo anestesia general. En un primer tiempo, se colocó un puerto de 5F a nivel de la arteria femoral común derecha, a través del cual se avanzó un catéter *pigtail* hasta el cayado aórtico, con el fin de realizar series angiográficas. Posteriormente se realizó una cervicotomía lateral derecha, se realizó la disección de la arteria carótida común y, tras la administración de heparina sódica a dosis anticoagulantes se practicó una punción retrógrada de la carótida y se colocó un introductor 9F. Tras esto, se procedió al clampaje de la arteria carótida común derecha por encima de la punción. Tras atravesar la lesión con guías de navegación, y tras la realización de varias series angiográficas por *pigtail* del cayado aórtico y por el introductor carotídeo, se procedió a la colocación de stent recubierto Advanta V12 (Atrium®) de 16 × 41 mm a nivel del TBC. En casos en los

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmorenomachuca@gmail.com
(F.J. Moreno Machuca).

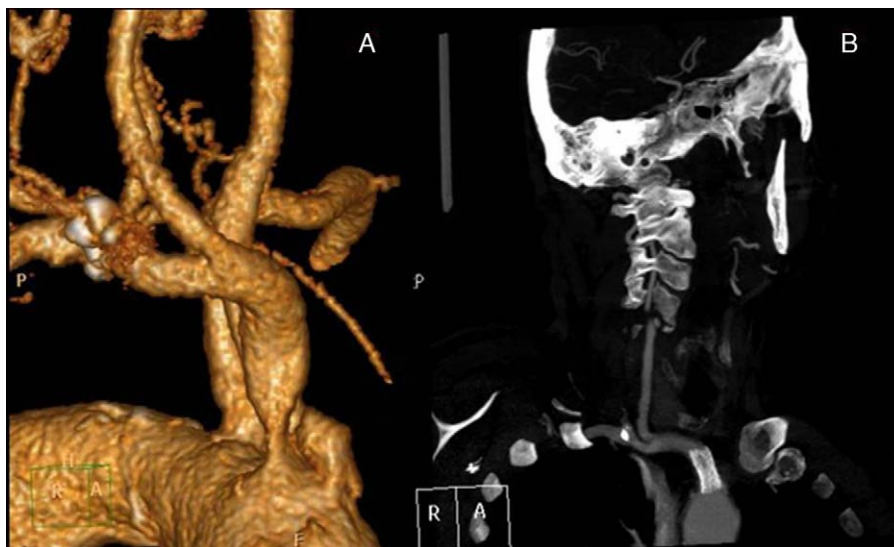


Figura 1 Angio-TC pre (A) y posprocedimiento (B) del primer caso.

que las características de la lesión lo requieran, puede ser necesaria una predilatación con balón. Se realizaron series angiográficas de comprobación con resultado satisfactorio. Previa a la retirada del sistema se realizó una pequeña arteriotomía para evacuar los posibles productos potencialmente embolígenos que hubieran podido generarse durante el procedimiento. El tiempo de clampaje medio fue de 9 minutos.

El postoperatorio inmediato de ambos pacientes fue satisfactorio. Se administró, de igual forma que en otros protocolos de stenting carotídeo y coronario, doble terapia antiagregante durante un mes, dejando el AAS como monoterapia después de este periodo. Debe recordarse que la aplicación y duración de este protocolo es arbitraria, y que por el momento no hay evidencia científica que lo justifique a nivel periférico.

Tras 11 meses de seguimiento medio, los dos pacientes se encuentran asintomáticos y presentan stents permeables sin signos de reestenosis en controles radiológicos y ecográficos (fig. 1 B y fig. 2 B).

Las lesiones severas del TBC son infrecuentes. Representan entre el 0,5 y el 2% de todas las lesiones de los troncos supraaórticos¹. La revascularización abierta, a pesar de tener buenos índices de permeabilidad a largo plazo, se asocia a altas tasas de mortalidad y morbilidad³. La terapia endovascular empieza a ser el tratamiento de primera elección, ya que tiene menor mortalidad, complicaciones y estancia hospitalaria^{1,2}.

Se practicó un abordaje transcervical retrógrado para tener acceso directo a las lesiones, que eran muy próximas al ostium y tortuosas, ya que el introductor largo por acceso femoral podría quedar inestable y habría dificultado

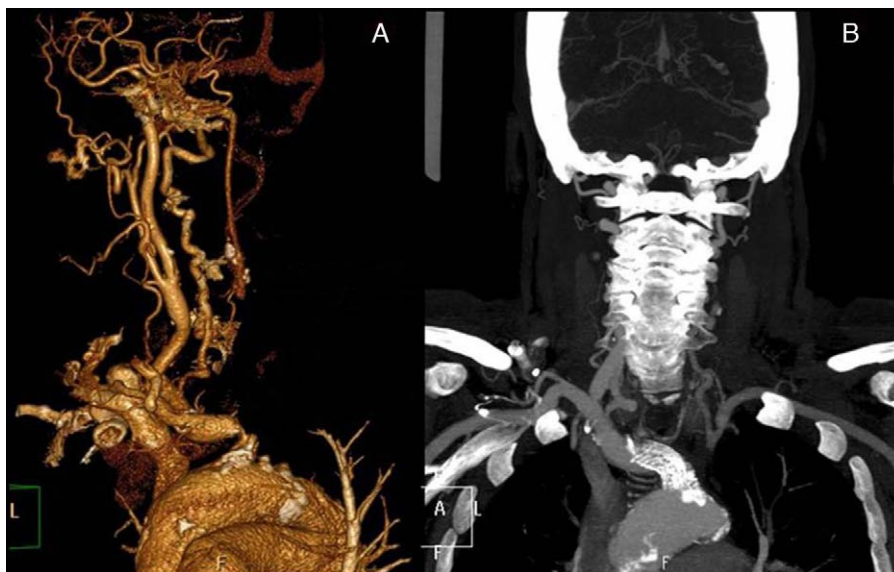


Figura 2 Angio-TC pre (A) y posprocedimiento (B) del segundo caso.

la realización de la angioplastia. Este acceso, además, permite introducir dispositivos de mayor perfil. Se utilizó como sistema de protección el clampaje carotídeo y el posterior lavado. La aspiración de material embolígeno a través del introductor carotídeo, a pesar de ser una maniobra sencilla, nos parece incompleta, ya que el calibre del introductor no es oclusivo en la carótida común, y además no es posible aspirar el material generado de tamaño superior al diámetro del introductor, de ahí que se practicara una arteriotomía.

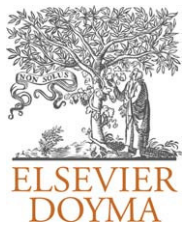
A pesar de que no existe evidencia de que los resultados de la angioplastia y stent sean superiores a los de la angioplastia simple¹, nos decantamos por la primera opción por las características de las lesiones (extremadamente calcificadas, muy próximas al ostium y tortuosas) que hacían esperar, *a priori*, un resultado insatisfactorio de la angioplastia simple.

Los stents recubiertos han sido utilizados de forma exitosa en la resolución de fístulas arterio-venosas, lesiones traumáticas y aneurismas del TBC^{4,5}. Estos stents también pueden ser una herramienta útil en el tratamiento de la patología oclusiva del TBC. Se utilizó el stent Advanta V12 (Atrium®) con el fin de recubrir al máximo el lecho arterial afecto, y así disminuir el riesgo de embolismo distal y rotura de la pared en las placas tratadas. Este dispositivo, balón expandible y con alta fuerza radial, puede ser colocado de

forma precisa en el origen del TBC. Por estas características nos parecen más adecuados que los stents recubiertos autoexpandibles en este tipo de lesiones. Como contrapartida, tienen un coste significativamente superior a los stents convencionales.

Bibliografía

1. Paukovits TM, Lukács L, Bérczi V, Hirschberg K, Nemes B, Hüttl K. Percutaneous endovascular treatment of innominate artery lesions: a single-centre experience on 77 lesions. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;40:35–43.
2. Nakahara I, Higashi T, Iwamuro Y, Watanabe Y, Nakagaki H, Takezawa M, et al. Intraoperative stenting for brachiocephalic and carotid artery stenosis. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;72:569–72.
3. Berguer R, Morasch MD, Kline RA. Transthoracic repair of innominate and common carotid artery disease: immediate and long-term outcome for 100 consecutive surgical reconstructions. *J Vasc Surg.* 1998;27:34–41.
4. Guimaraes M, Schönholz C, Phifer T, D'Agostino H. Endovascular repair of a tracheoinnominate fistula with a stent graft. *Vascular.* 2008;16:287–90.
5. Huang CL, Kao HL. Endovascular management of post-traumatic innominate artery transection with pseudo-aneurysm formation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;72:569–72.



CARTAS CIENTÍFICAS

Resolución endovascular paliativa de fístula arteriovenosa ílio-iliaca secundaria a aneurisma iliaco, con endoprótesis Excluder en el segmento venoso

Paliative endovascular repair of ilio-iliac arterio venous fistula secondary to iliac aneurysm, with an Excluder stent in the venous segment

G.F. Núñez De Arenas Baeza*, J.V. González Herraiz, F.J. Dieguez Rascón, A. García León y J. Haurie Girelli

Departamento de Angiología, Cirugía Vasculat y Endovascular, Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla, España

Recibido el 21 de febrero de 2011; aceptado el 14 de junio de 2011

Disponible en Internet el 30 de julio de 2011

La fístula arteriovenosa (FAV) primaria es una complicación inhabitual del aneurisma de aorta abdominal (AAA). Presentamos un caso clínico de un paciente pluripatológico, diagnosticado de un AAA y de un aneurisma de iliaca común bilateral, complicado con una FAV entre el aneurisma de iliaca común izquierdo y la vena iliaca común izquierda, al que de forma paliativa se le realizó una exclusión endovascular exitosa de la FAV con la colocación de una endoprótesis recubierta Excluder a nivel de la vena iliaca común.

Se trataba de un paciente de 70 años con antecedentes personales de carcinoma epidermoide pulmonar en tratamiento con quimioterapia paliativa, insuficiencia renal crónica (creatinina basal 3,27 mg/ dl), hipertensión arterial, cardiopatía hipertensiva, amputación traumática supracondílea del miembro inferior izquierdo 35 años atrás y un AAA conocido desestimado para tratamiento quirúrgico por alto riesgo y escasa esperanza de vida. Presentaba disnea de moderados esfuerzos.

Ingresó por edema y dolor no controlado con analgésicos al nivel de muñón de amputación supracondílea izquierda. En la exploración llamaba la atención la masa pulsátil abdominal y el muñón de amputación tumefacto a la tensión. En el ecodoppler venoso se evidenció flujo arterial en la vena femoral común izquierda. La angio-TAC puso de manifiesto un AAA complicado. El diámetro máximo de la aorta abdominal era de 5 cm, con un cuello menor de 10 mm con abundante trombo, y el diámetro máximo de la arteria iliaca común izquierda de 8,5 cm, con conexión directa a la vena iliaca común izquierda. Se detectó contraste en fase arterial en la vena iliaca externa, la vena iliaca común y la cava (fig. 1A). El diámetro de la vena iliaca común izquierda proximal a la fístula era de 11 mm y el distal de 13 mm.

Se desestimó la exclusión endovascular convencional por las condiciones anatómicas del aneurisma, la insuficiencia renal crónica del paciente y la corta esperanza de vida. Tampoco existía cuello adecuado en el aneurisma iliaco para realizar una exclusión selectiva del mismo.

El síntoma predominante era el edema y el dolor intenso al nivel del muñón de amputación, difícilmente controlable con analgésicos opiáceos. Por ello, se decidió realizar un tratamiento endovascular paliativo, tratando de cerrar únicamente la FAV sin reparar el AAA, colocando un stent

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: guillermobaeza@yahoo.es
(G.F. Núñez De Arenas Baeza).



Figura 1 Angio-TAC (A) y angiografía intraoperatoria (B): AAA complicado con FAV ílio-iliaca izquierda, con flujo preferente a la vena iliaca externa.

recubierto a través del segmento venoso, ocluyendo la entrada de flujo en la vena iliaca común izquierda.

El procedimiento se realizó de forma percutánea. Se colocaron dos introductores de 5 F: uno a nivel de arteria femoral común derecha y otro a nivel de vena femoral común izquierda, con evidente flujo pulsátil. Se realizaron angiografías seriadas por un catéter *pigtail* en bifurcación aórtica y el introductor venoso, con las que se objetivó la gran FAV del aneurisma iliaco con la vena iliaca común izquierda (fig. 1B). A través del introductor venoso izquierdo se procedió a la cateterización de la vena iliaca común proximal y la vena cava, tras lo cual se colocó una guía de alto soporte. Se retiró el introductor venoso en la ingle izquierda y se progresó un introductor de 12 F (Gore®) hasta la cava inferior. Seguidamente se procedió a la realización de series angiográficas por este introductor hasta la identificación de la FAV (fig. 2A), colocándose un *stent* recubierto Excluder (Gore®) de 16-14/70 mm a nivel del segmento venoso (fig. 2B). En los controles angiográficos realizados, tanto por acceso arterial como venoso, se evidenció una oclusión completa de la FAV (fig. 2C-D). Se realizó compresión manual de las punciones. Se utilizaron 70 ml de contraste.

El dolor desapareció pocas horas tras el procedimiento, y el edema mejoró de forma progresiva. En las revisiones realizadas en los sucesivos meses el paciente continuó asintomático (sin dolor en el muñón y sin dolor abdominal). Únicamente se realizó control ecográfico a las 8 semanas

del procedimiento, no evidenciándose flujo arterial en la vena femoral común, iliaca externa ni en la cava. No se realizaron controles con angio-TAC por la ausencia de clínica asociada y por el riesgo de empeorar la insuficiencia renal crónica avanzada. Tres meses después del procedimiento el paciente falleció por complicaciones secundarias de su enfermedad neoplásica. No hubo complicaciones asociadas del aneurisma durante este periodo.

La FAV primaria es una complicación inhabitual del AAA. El tratamiento de elección consiste en la reparación quirúrgica o endovascular del aneurisma^{1,2}. La reparación abierta se asocia a altas tasas de morbilidad y mortalidad¹. Hay un elevado riesgo de pérdidas sanguíneas, de embolismos a la circulación pulmonar y un aumento de complicaciones cardiorrespiratorias en relación con el estado hiperdinámico. La reparación endovascular es una opción efectiva y segura, con buenos resultados a corto y a medio plazo².

Se plantea un grave problema cuando el paciente es de elevado riesgo quirúrgico para la reparación abierta y el tratamiento endovascular estándar no puede realizarse por las condiciones anatómicas del aneurisma. Pensamos que la oclusión de la FAV por su segmento venoso con endoprótesis recubiertas puede ser utilizada de forma excepcional, como opción paliativa, en este tipo de pacientes. Esta técnica se ha empleado de forma exitosa previa a la reparación abierta del aneurisma, con el fin de disminuir sus posibles complicaciones³.

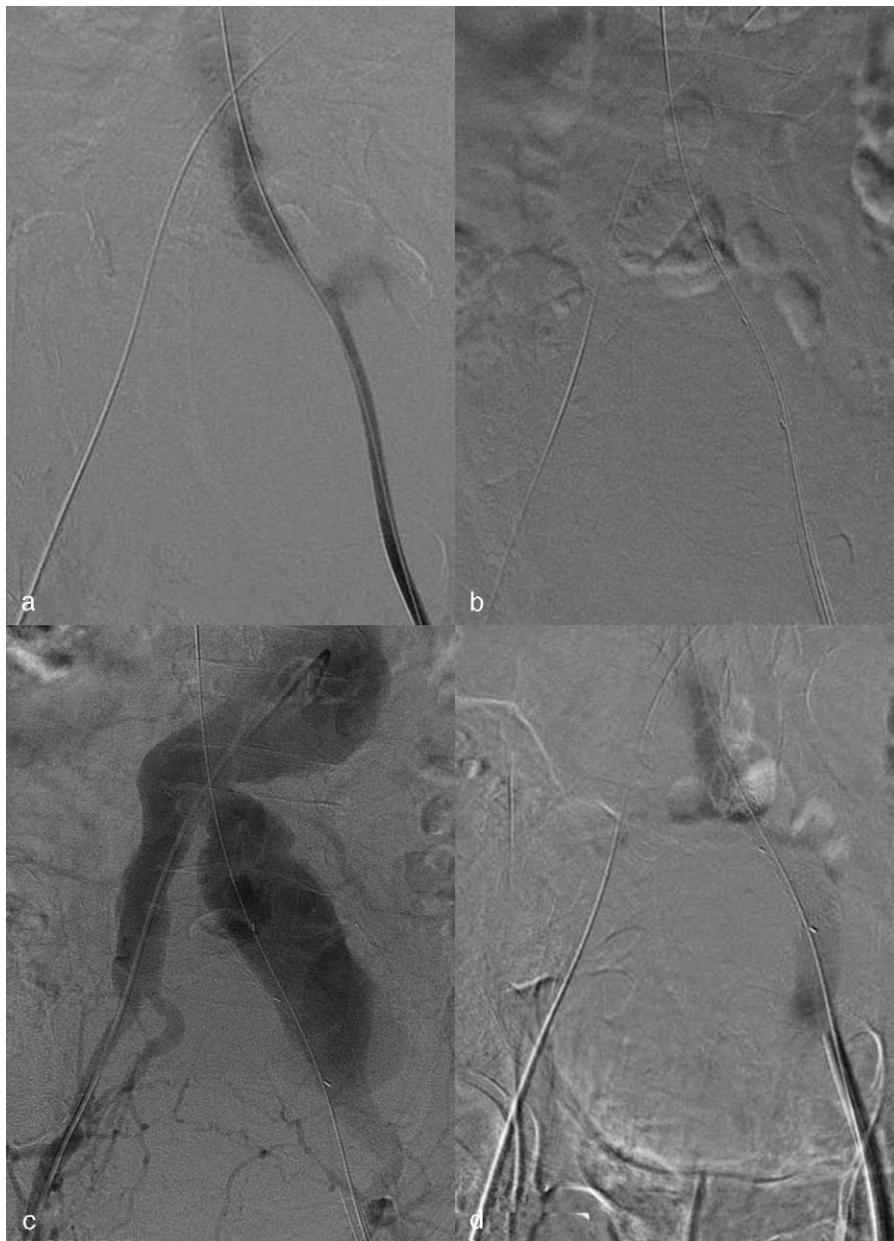


Figura 2 A. Cateterización selectiva de cava y localización de la fístula a través del introductor venoso. B. Progresión de la endoprótesis recubierta. C. Angiografía de control. D. Flebografía por el introductor venoso.

Bibliografía

- Schmidt R, Bruns C, Walter M, Erasmi H. Aortocaval fistula an uncommon complication of infrarenal aortic aneurysms. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;42:208–11.
- Antoniou GA, Koutsias S, Karathanos C, Sfiroeras GS, Vretzakis G, Glannoukas AD. Endovascular Stent-Graft Repair of Major Abdominal Arteriovenous Fistula: A Systematic Review. *J Endovasc Ther.* 2009;16:514–23.
- Siepe M, Koeppel S, Euringer W, Schlensak C. Aorto-caval fistula from acute rupture of an abdominal aortic aneurysm treated with a hybrid approach. *J Vasc Surg.* 2009;49:1574–6.

IMAGEN CLÍNICA DEL MES

Aneurisma poplíteo con embolismo distal en arteria tibial anterior

Popliteal aneurysm with a distal embolism in the anterior tibial artery

Marta Aguilar-Pérez^a, Jesús Aguilar-García^a, Cristobalina Martín-García^b
y M^a Alcázar Iribarren-Marín^{a,*}

^a Servicio de Radiodiagnóstico, Hospitales Universitarios, Virgen del Rocío, Sevilla

^b Servicio de Cirugía Vascul, Hospitales Universitarios, Virgen del Rocío, Sevilla

Disponible en Internet el 23 de julio de 2011

Varón de 60 años, sin antecedentes de interés, que consulta por dolor intenso en pie derecho. A la exploración destacaba la palidez del antepié, pulso poplíteo prominente y la ausencia de pulso en la arteria dorsal del pie derecho.

Se realizó un AngioTomografía Computarizada de miembros inferiores (fig. 1), visualizándose a la altura del hueco poplíteo, la presencia de una dilatación aneurismática de

la arteria poplíteo derecha (flecha blanca) con pequeño trombo mural en su pared posterior (punta de flecha). La arteria poplíteo izquierda era de calibre normal (flecha negra). En las reconstrucciones 3D (fig. 2) se evidenció un aneurisma fusiforme de la arteria poplíteo derecha (flecha blanca), con obstrucción distal de la arteria tibial anterior con margen superior convexo (punta de flecha). Se le

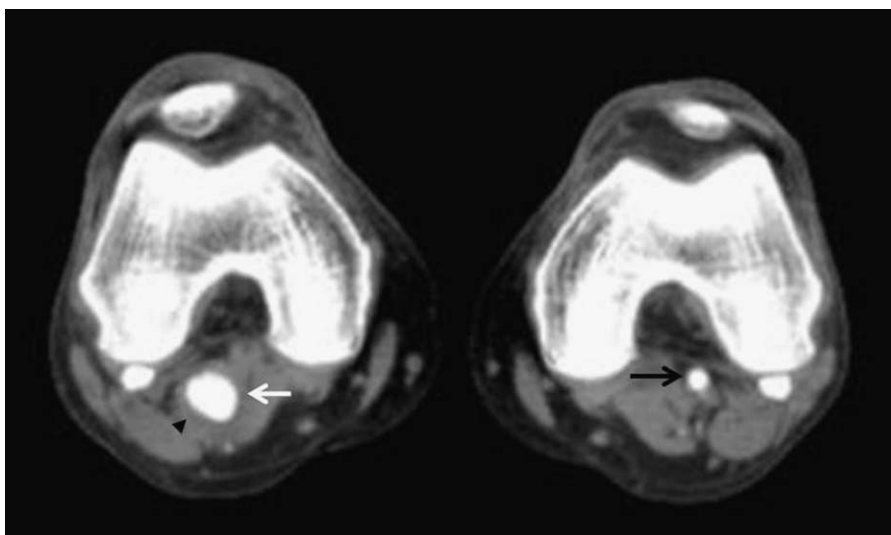


Figura 1 AngioTC de miembros inferiores a nivel del hueco poplíteo.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: hunter1@ono.com (M.A. Iribarren-Marín).



Figura 2 Reconstrucción 3D de territorio poplíteo y troncos distales.

realizó fibrinólisis intraarterial y aneurismorrafia con by-pass de vena. El paciente evolucionó favorablemente.

DIAGNÓSTICO DEL CASO: Aneurisma poplíteo con embolismo distal en arteria tibial anterior.