



ORIGINAL

Serie de casos. Experiencia de un único centro en el tratamiento de fístulas aortoentéricas

J. Álvarez García*, L.F. Riera Del Moral, L. Cuervo Vidal, M. Gutierrez Nistal, A. Fernandez Heredero y L. Riera De Cubas

Servicio de Cirugía Vasculard, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

Recibido el 24 de octubre de 2011; aceptado el 6 de febrero de 2012

Disponibled en Internet el 25 de junio de 2012

PALABRAS CLAVE

Fístula aortoduodenal; Fístula aortoentérica; Fístula paraprotésica; Infección protésica; Recidiva de fístula aortoentérica

Resumen

Objetivo: Analizar nuestra experiencia y resultados obtenidos en una patología infrecuente, compleja y grave como la fístula aortoentérica (FAE).

Material y métodos: Nueve pacientes (7 hombres y 2 mujeres) con fístula secundaria aortoentérica tratados durante el periodo 2000-2010 se agruparon en función de la estabilidad hemodinámica: 3 hombres estables, 4 hombres y 2 mujeres inestables.

La patología aórtica previa y su tratamiento fueron: 4 síndromes de Leriche y 2 aneurismas de aorta y un aneurisma roto tratados con *bypass* aortobifemoral y dos *endovascular aneurysms repair* (EVAR). Otros datos recogidos fueron: factores de riesgo cardiovascular, patología y cirugía abdominal previa, la localización de FAE secundaria, periodo de tiempo hasta la FAE, evolución y recidivas.

Resultados: Las FAE secundarias aparecieron tras una media de tiempo de 85,8 meses (mediana: 104; rango: 5-204). Cuatro se trataron con *bypass* extra-anatómico, 3 inestables. Tres pacientes con reparación *in situ*, 2 inestables. Dos de forma endovascular, uno inestable. Hubo una muerte intra-quirófono, inestable, y durante los primeros 30 días fallecieron otros 4 pacientes, 3 inestables y uno estable. Los 4 pacientes que sobrevivieron sufrieron una recidiva de la FAE tras tres meses de media (intervalo: 2-5); solo dos se trataron, uno con endoprótesis y otro con *bypass* axilobifemoral.

Conclusiones: La FAE secundaria es una complicación grave, rara y compleja, con una alta morbilidad y mortalidad. No existe un tratamiento estándar, aunque es fundamental el tratamiento urgente de la hemorragia, incluyendo la terapia endovascular, con o sin una nueva intervención para el tratamiento definitivo.

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

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jesalvagar1985@gmail.com (J. Álvarez García).

KEYWORDS

Aortoduodenal
fistula;
Aortoenteric fistula;
Paraprosthetic
fistula;
Protésic infection;
Recurrent
aortoenteric fistula

A case series. Experience of a single centre in the treatment of aortoenteric fistulas**Abstract**

Objective: To analyse our experience and results of a rare, complex and serious disease, aortoenteric fistula (AEF).

Material and methods: Nine patients (seven males and two females) with secondary aortoenteric fistula treated during the period 2000-2010, were grouped according to hemodynamic stability: stable three males. Four males and two females were unstable.

Previous aortic pathology and its treatment were: four Leriche syndrome, two aortic aneurysms and a ruptured aortic aneurysm treated by aortobifemoral bypass and two EVAR (endovascular aneurysms repair). Other data collected: cardiovascular risk factors, previous abdominal pathology and its surgery, the location of the secondary AEF, period of time until the appearance of AEF, evolution and recurrence.

Results: The secondary AEF appeared after a mean time of 85.8 months (median 104, range 5-204). Four were treated with extra-anatomical bypass, and three were unstable. Three patients with in situ repair, two unstable. Two with endograft, one unstable. There was one death during surgery, unstable, and during the first 30 days, four patients died, 3 unstable, one stable. The four surviving patients had a recurrence of the AEF after a mean of three months (range, 2-5), only two were treated, one patient with endograft and one with axilobifemoral bypass.

Conclusions: Secondary AEF is a serious, rare and complex complication, with high morbidity and mortality. No standard treatment exists, although the urgent treatment of bleeding is essential, including endovascular therapy, with or without a new intervention for definitive treatment.

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

Introducción

Las fistulas aortoentéricas (FAE), comunicaciones entre tubo digestivo y aorta o seno aortoparaprotésico, descritas por primera vez por Sir Astley Cooper en 1829¹, constituyen una entidad rara y de muy mal pronóstico², cuya etiología no está claramente definida, existiendo teorías infecciosas y de naturaleza física³. Se clasifican en primarias (FAE 1.^a) y secundarias (FAE 2.^a), utilizando como criterio la aparición espontánea de la misma, o tras una manipulación previa, incluyendo técnicas endovasculares⁴, o no de la aorta, respectivamente. Las FAE 1.^a, con una incidencia que se encuentra entre el 0,04 y 0,07%³, se deben principalmente a aneurismas de aorta abdominal (AAA), aunque hay otras causas como el úlcus péptico, las neoplasias, la aortitis, los pseudoquistes pancreáticos, la tuberculosis, la patología apendicular o diverticular, el daño por radiación, la necrosis quística, los cólicos biliares y los traumatismos². En lo referente a las FAE 2.^a, la manipulación de las estructuras retroperitoneales, junto con la pérdida de la barrera original de separación entre aorta y tubo digestivo, hacen más probable la producción de una fistula.

Nuestro objetivo es analizar nuestra experiencia y resultados obtenidos en pacientes de nuestro ámbito, y compararlos con estudios y series internacionales.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional retrospectivo en un único centro, durante un periodo de 11 años, comprendido entre enero de 2000 y diciembre de 2010, en los que se trató a 9 pacientes con FAE 2.^a.

Los pacientes se trataron con ligadura aórtica y *bypass* axilobifemoral, reparación *in situ* (fig. 1) o con tratamiento endovascular, según el criterio del médico responsable que valoró, en cada caso, la disponibilidad de recursos, la

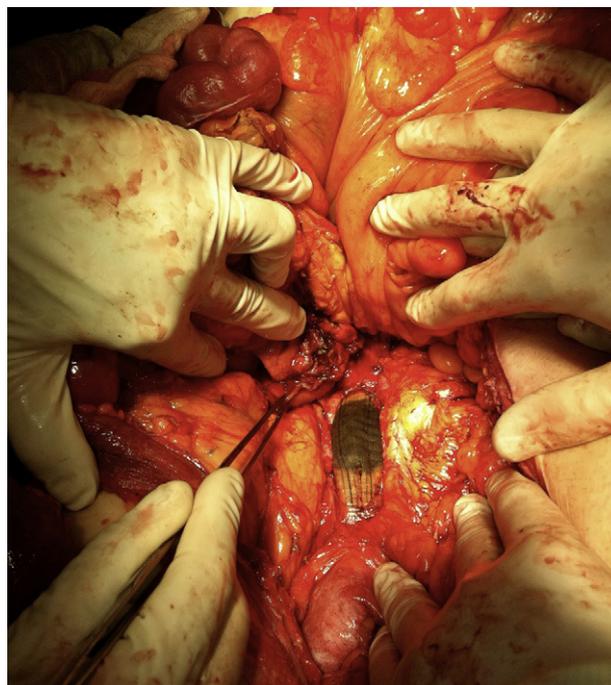


Figura 1 Tratamiento abierto de FAE. Tracción del duodeno con la pinza y visualización de prótesis incluida dentro del mismo.

Tabla 1 Características de los pacientes

Caso n.º	Sexo	Edad	Comorbilidades	ATCD quirúrgicos	Clínica de FAE
1	M	53	DL, tabaquismo	Úlcera por estrés	HDA-HDB + shock
2	V	73	Tabaquismo, EPOC, Ca. papilar urotelial	Úlcera duodenal, Gastrectomía Billroth II	Hematemesis, irritación peritoneal, hipotensión, pérdida de conciencia
3	V	54	DL, tabaquismo, cardiópata	Perforación duodenal por AINE	Hematoquecia
4	M	64	DL, tabaquismo, cardiópata, EPOC	-	HDA, dolor MID
5	V	73	Tabaquismo, EPOC	Perforación colon-sigma	Hematemesis
6	V	55	Tabaquismo, ACVA	-	Dolor en fosa lumbar, disnea y hemoptisis
7	V	73	DL, HTA, IRespC	-	Dolor en fosa lumbar izquierda
8	V	75	Tabaquismo, HTA, EPOC, DL, Ca próstata	-	Hematemesis e inestabilidad hemodinámica
9	V	63	DM, tabaquismo, cardiópata	Hemicolectomía derecha por Ca colorrectal	Febícula, vómitos hemáticos, hematemesis y melenas

ACVA: accidente cerebrovascular; ATAD: antecedentes; DL: dislipemia; DM: diabetes mellitus; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial; IRespC: insuficiencia respiratoria crónica; M: mujer; V: varón.

técnica a la que estuviera más habituado y las características del paciente: edad, comorbilidad, anatomía y accesos vasculares.

Se recogieron las siguientes variables: edad y sexo de los pacientes, comorbilidades presentes en el desarrollo del primer episodio de FAE (hipertensión, hábito tabáquico, dislipemia, diabetes, neoplasias, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal en hemodiálisis, patología obstructiva respiratoria y patología y cirugías de la cavidad abdominal). También recogimos la patología vascular original y su tratamiento, tiempo hasta que se presentó la FAE, localización de la misma, método diagnóstico, procedimiento que se realizó y evolución posterior, así como los cultivos tomados antes, durante y/o después de la cirugía.

Se clasificó a los pacientes en función de su estabilidad hemodinámica. Se utilizaron como criterios de inestabilidad hemodinámica los previamente publicados y utilizados en otros estudios⁵: a) presión arterial sistólica menor a 100 mm Hg, asociada a taquicardia; b) hipotensión severa; c) necesidad de transfusión sanguínea masiva; y d) hemorragia masiva.

La mortalidad asociada al procedimiento la dividimos en mortalidad intraquirófono, mortalidad en el primer día, primera semana y antes del alta. Al ser una serie pequeña se describe la evolución de los pacientes que sobrevivieron.

Definimos las recidivas como una nueva FAE, demostrada en quirófono, o como una hemorragia digestiva alta, habiendo descartado otras causas, aparecida tras un tratamiento efectivo y con un periodo libre de enfermedad de al menos un mes.

Resultados

De los 9 pacientes tratados (7 hombres:2 mujeres; mediana de 64 años; rango: 53-73), 6 tenían inestabilidad hemodinámica (4 hombres:2 mujeres; 68,5 años) y 3 pacientes

estaban clínicamente estables (3:0; 55 años). El síntoma principal que llevó al diagnóstico fue la hemorragia digestiva documentada por el clínico (7/9), bien fuera hematemesis bien hematoquecia, seguido por dolor abdominal (4/9) y alteraciones hemodinámicas (2/9). Otros síntomas descritos fueron: hemorragias a otros niveles, síndrome febril prolongado y alteración del nivel de conciencia (1/9) (tabla 1).

La prueba complementaria más usada fue la angioTC (7/9), que interpretando signos indirectos (figs. 2 y 3), como la presencia de aire en la pared aórtica o retroperitoneo, adelgazamiento de la pared intestinal y discontinuidad de la grasa periaórtica fue diagnóstica en el 71% (5/7). Otras pruebas utilizadas fueron técnicas endoscópicas, arteriografía y enema opaco, no resultando diagnósticas. Dos pacientes se trataron sin realizar ninguna prueba de imagen (tabla 2).



Figura 2 Imagen perteneciente al paciente 5. Se observa íntimo contacto entre duodeno y prótesis, con interrupción de la grasa periaórtica.

Tabla 2 Tratamiento de la FAE. Resultados

Caso n.º	Pruebas complementarias (PC)	Tratamiento	Mortalidad	Tiempo a a recidiva (meses)	Tratamiento de la recidiva	Mortalidad
1	TC -Arteriografía - Endoscopia-	Reparación <i>in situ</i>	Supervivencia mayor al mes	5	Endovascular	Exitus a los 3 años
2	Sin PC	Bp extranatómico tras ligadura y resección	Exitus intraquirófono	-	-	-
3	TC -enema opaco - colonoscopia -gastroscopia -	Tratamiento endovascular	Supervivencia mayor al mes	11	Bp extra- anatómico tras ligadura y resección	Exitus en la primera semana
4	TC +	Bp extranatómico tras ligadura y resección	Exitus en primeras 24h	-	-	-
5	TC +	Bp extranatómico tras ligadura y resección	Exitus en la primera semana	-	-	-
6	TC +	Bp extranatómico tras ligadura y resección	Exitus en la primera semana	-	-	-
7	TC +	Reparación <i>in situ</i>	Supervivencia mayor al mes	2	No se realiza tratamiento	Exitus sin tratar
8	Sin PC	Tratamiento endovascular	Exitus en las primeras 24h	-	-	-
9	TC -	Reparación <i>in situ</i>	Supervivencia mayor al mes	2	Endovascular	Exitus en la primera semana

TC: angio-TAC.

Tabla 3 Características de la FAE

Caso n.º	Localización	Estabilidad	Cirugía Previa	Intervalo hasta FAE 2. ^a (meses)	Cultivo
1	Duodeno	I	L Leriche-Bp	143	<i>K. pneumoniae</i> , <i>C. albicans</i>
2	Yeyuno	I	AAA-EVAR	120	<i>K. oxytoca</i> , <i>Sintermedis</i> , <i>C. glabatra</i> , <i>C. albicans</i> , <i>E. coli</i>
3	No localizada	E	Leriche-Bp	132	-
4	Duodeno	I	Leriche-Bp	5	<i>E. cloacae</i> , <i>S. constellatus</i>
5	Ileon apendicular	I	AAA-Bp	28	SARM
6	Duodeno	E	Leriche-Bp	24	<i>C. glabatra</i>
7	Duodeno	E	AAA-Bp	204	-
8	Duodeno	I	AAA-Bp	104	-
9	Duodeno	I	AAA-EVAR	13	<i>S. constellatus</i> , <i>Prevotella</i> sp., <i>Peptostreptococcus</i> sp., <i>V. parvula</i> , <i>A. odostolyticus</i>

AAA: aneurisma de aorta abdominal; AAAr: aneurisma de aorta abdominal roto; Bp: *bypass* aortobifemoral; E: clínicamente estable; EVAR: tratamiento endovascular de AAA; I: inestable hemodinámicamente; Leriche-Bp: síndrome de Leriche; SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina.

Los gérmenes más frecuentemente aislados fueron *Enterococcus cloacae*, *Candida albicans*, *Candida glabatra* y *Streptococcus constellatus* (tabla 3).

Durante el periodo estudiado se trataron 824 pacientes sobre el sector aórtico, de los cuales 133 tenían AAA abierto, 395 AAA *endovascular aneurysm repair* (EVAR), 60 aneurisma de aorta abdominal roto (AAAr) abiertos, 37 AAAr endovascular, 124 síndromes de Leriche tratados con *bypass* aortobifemoral y 75 pacientes, 24 abierto y 51 endovasculares, que por diferentes circunstancias (migración de la endoprótesis, endofugas, pseudoaneurismas anastomóticos, *bypass* aorto-mesentérico, disecciones, infecciones protésicas, úlceras aórticas penetrantes, etc.) sufrieron cirugía aórtica, obteniendo una incidencia de FAE 2.^a global del 1,1% (tabla 4).

En el grupo de los pacientes con inestabilidad hemodinámica 4 eran portadores de un *bypass* aortobifemoral, dos por patología oclusiva y dos por AAA. Dos pacientes habían sido tratados de un AAA mediante EVAR. El tiempo transcurrido desde la cirugía hasta la aparición de la FAE 2.^a fue de 66 meses de mediana (media 68,8 meses; rango: 5-143). La localización más frecuente del defecto visceral fue el

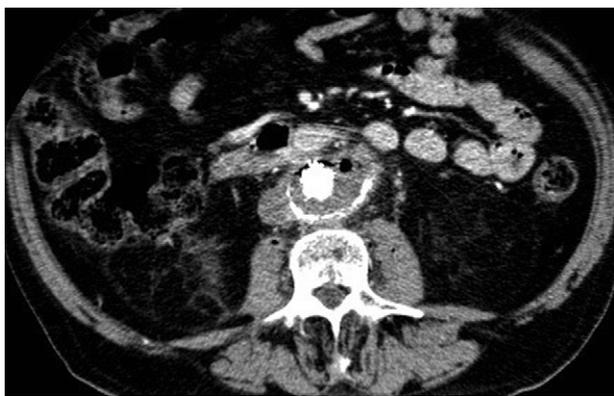


Figura 3 Imagen perteneciente al paciente 7. Se observa colección y gas periaórtico, junto con íntimo contacto entre aorta e intestino.

duodeno (3/6). De los otros tres pacientes, uno tenía lesionado el yeyuno, otro el íleon y en uno no se localizó, ya que se trató exclusivamente de forma endovascular (tabla 3). Tres pacientes se trataron mediante resección y *bypass* axilobifemoral, dos con reparación *in situ* y uno mediante tratamiento endovascular. La mortalidad asociada al procedimiento fue del 66%: un exitus intraquirófono, 2 en las primeras 24 horas y otro en los primeros 30 días. Dos pacientes sobrevivieron más de un mes, los 2 tratados mediante reparación *in situ*. Estos 2 pacientes presentaron un nuevo episodio de FAE 2.^a a los 5 y 2 meses, que se trataron de forma endovascular, con antibioticoterapia asociada, falleciendo uno en la primera semana y otro a los 36 meses por complicaciones sépticas (tabla 2).

De los pacientes estables clínicamente todos eran portadores de *bypass* aortobifemoral, dos por síndrome de Leriche y uno por AAAr. El intervalo de tiempo hasta presentar FAE 2.^a fue de 132 meses de mediana (media 120 meses; rango 24-204). En dos pacientes se localizó la FAE en el duodeno, en el otro paciente no se localizó al tratarse exclusivamente de forma endovascular (tabla 3). El tratamiento de estos pacientes consistió en resección y *bypass* extraanatómico, reparación *in situ* y endoprótesis. El paciente tratado con *bypass* extraanatómico falleció en los primeros 30 días, tras hemorragia incontrolable por dehiscencia del muñón aórtico. La reparación *in situ* fue exitus a los 2 meses. El enfermo con tratamiento exclusivo endovascular falleció a los 11 meses. La causa de fallecimiento de estos dos pacientes fue un segundo episodio de FAE. En el primer caso el paciente falleció sin tratar y en el segundo, tras tratarse con

Tabla 4 Incidencias de FAE 2.^a por grupos

AAA tratamiento abierto	1,5%
AAA tratamiento EVAR	0,5%
AAAr tratamiento abierto	1,7%
Síndrome de Leriche tratamiento <i>bypass</i>	3,3%

AAA: aneurisma de aorta abdominal; AAAr: aneurisma de aorta abdominal roto.

Tabla 5 Mortalidad

	Asociada a procedimiento	Supervivencia mayor al mes
Global	56%	44%
Inestables	66%	33%
Estables	33%	66%

bypass extraanatómico, el exitus sobrevino en la primera semana (tabla 2).

La mortalidad precoz fue del 56%, con una supervivencia mayor al mes del 44% y al año del 22% (tabla 5). Ningún paciente sufrió una amputación mayor.

Discusión y conclusiones

La FAE es una complicación muy grave que conlleva altas cifras de mortalidad. Dada su complejidad, rareza y la poca experiencia acumulada, no existe un tratamiento estándar. En lo que se refiere a la población española no encontramos revisión alguna sobre esta patología, por lo que nos parece interesante exponer nuestros resultados con pacientes de nuestro ámbito.

Los AAA y su tratamiento son la causa más frecuente de FAE 2.^a (54,51%) seguida por la patología arterial oclusiva (42,96%)², datos que no discrepan con los nuestros: AAA 44%, patología oclusiva 44%, AAAr 11%, el 77% tratados mediante bypass y 33% con técnica endovascular.

También hay casos descritos de formación de FAE tras angioplastias percutáneas, o tras la embolización con coils metálicos². La incidencia de las FAE 2.^a se sitúa entre el 0,36 y el 1,6% de todas las cirugías aórticas^{3,5}, cifras similares a las obtenidas en nuestra serie.

Esta enfermedad, de difícil diagnóstico, puede ser confundida con otras patologías abdominales. La tríada que clásicamente se le ha adjudicado, además de no ser exclusiva de este cuadro, no siempre está presente, con una frecuencia por síntomas del 64% para la hemorragia digestiva, 25% para la masa abdominal pulsátil y 32% para el dolor abdominal¹. En nuestra serie la hemorragia digestiva se presentó en el 77% y en el 44% el dolor abdominal, sin recogerse en la exploración ni en la historia clínica la existencia o no de masa pulsátil. La hemorragia centinela, signo clínico típico de la FAE, es un signo prodromático, que indica la proximidad de hemorragia masiva. Esta proximidad se ha descrito desde horas hasta meses, aunque en diferentes referencias podemos encontrar intervalos de 3,1 días³, o series en las que en el 40% de los pacientes la hemorragia digestiva no se presenta hasta pasada la primera semana¹.

Las pruebas complementarias diagnostican un tercio de los pacientes según ciertas series¹, no habiendo ninguna que haya demostrado absoluta eficacia en el diagnóstico². La esofagogastro-duodenoscopia tiene la particularidad de precisar un endoscopista experimentado y que examine todo el duodeno, alcanzando sensibilidades de entre el 25 y el 80%³. También existe la cápsula endoscópica, con gran utilidad en la hemorragia intestinal de causa desconocida, que incluso ha diagnosticado casos de FAE⁶. La tomografía computarizada (TC), quizá el método más sensible, solo tiene un signo directo de FAE, la extravasación de contraste que

raramente se manifiesta, aunque una buena interpretación de signos indirectos, como son la presencia de aire en la pared aórtica o retroperitoneo, adelgazamiento de la pared intestinal y discontinuidad de la grasa periaórtica⁷ puede llegar a detectar el 93% de los casos³. Otras pruebas descritas en la literatura, como la tomografía por emisión de positrones, la resonancia magnética nuclear, la eco-doppler y las pruebas con contraste, tienen peores resultados que las anteriormente descritas o son poco accesibles. En nuestro centro el método predilecto es la TC, que fue usada en el 77% de los casos alcanzando el diagnóstico de FAE en el 57%. Otras pruebas que se utilizaron fueron arteriografía, enema opaco, colonoscopia y endoscopia, que no fueron diagnósticas (tabla 2).

Ante una hemorragia digestiva, habiéndose descartado patología perianal y gastroduodenal específica del aparato digestivo, en un paciente con bypass o endoprótesis aórtica, la primera sospecha diagnóstica debe ser FAE¹, sabiendo que 1 de cada 500 hemorragias intestinales corresponden a una FAE⁷.

El tiempo de formación de la FAE tras una cirugía aórtica varía entre 2 semanas y 120 meses¹. En nuestra pequeña serie obtuvimos un periodo medio de 85,8 meses o 7 años —mediana de 105 meses— con un rango que va desde los 5 a los 204 meses.

Se han descrito gran variedad de tratamientos posibles. Clásicamente, el desbridamiento del tejido infectado y el bypass extraanatómico era de elección, cumpliendo los principios terapéuticos de rápido control de la hemorragia, mantenimiento de la perfusión distal y resección del tejido infectado⁵; no obstante sus resultados, no son todo lo buenos que cabría desear: mortalidad precoz entre el 18-44%, mortalidad asociada a procedimiento del 42% (12-72%) y tasa de amputaciones temprana del 57%. Alternativas a este tratamiento son: la reparación *in situ* con una mortalidad precoz de 8-13,3% y asociada a procedimiento del 20% (5-52%) y con tasas de amputaciones del 0 al 14%^{1,2}; las técnicas endovasculares⁴, en general, como primera intervención de un tratamiento en dos fases; la reparación de la lesión utilizando criopreservados o vena femoral superficial autóloga. Con los resultados obtenidos en esta pequeña serie, no podemos concluir que ningún tratamiento sea superior a otro, aunque no encontramos grandes discordancias con la literatura consultada, en los que la mortalidad asociada al procedimiento con las estrategias contemporáneas es del 54%⁸, mientras que en nuestra serie es del 56%.

Las reparaciones *in situ* se aconsejan en las FAE en las que no se objete infección severa, aunque otras publicaciones, más permisivas, solo excluyen aquellas infecciones en las que se objetiven grandes colecciones purulentas. Las técnicas endovasculares se han postulado como una opción válida en el tratamiento urgente como puente, o no, hacia soluciones más duraderas^{1-3,5}. Estas técnicas con menor morbilidad y mortalidad tienen una alta incidencia de recidiva hemorrágica y sepsis^{4,9}.

Los signos de sepsis preoperatoria se encuentran entre los factores que condicionan el mal pronóstico de esta patología: fiebre, recuento de leucocitos mayor a 10.000 por decilitro, y/o la presencia de colecciones líquidas o aire alrededor de la prótesis en la TC⁵.

En lo referente a las complicaciones posteriores se han descrito reinfecciones o infecciones *de novo*,

pseudoaneurismas, roturas del muñón aórtico y recidivas, las cuales están poco descritas¹.

La literatura consultada recomienda un tratamiento urgente mediante la técnica en la que se tenga más experiencia, incluyendo el tratamiento endovascular⁵. En este caso, se aconseja en la medida de lo posible una segunda intervención en busca de un tratamiento definitivo en función de las características del paciente, ya sea extracción y *bypass* extraanatómico o reparación *in situ* e interposición de epiplón. En nuestra serie el criterio del cirujano de guardia fue el que definió la elección de una u otra técnica.

La falta de experiencia y la ausencia de un protocolo de actuación, debido precisamente a lo excepcional de los casos, así como a la variabilidad en cuanto a la clínica, el diagnóstico, el antecedente quirúrgico y la anatomía de los casos son las limitaciones principales de este análisis retrospectivo de un largo periodo de tiempo. La fortaleza es, asimismo, la experiencia en el «mundo real» de un único centro.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Goschtasby P, Henriksen D, Lynd C, Fielding LP. Recurrent Aortoenteric Fistula: Case Report and Review. *Curr Surg.* 2005;62:638-43.
2. Martínez Aguilar E, Acín F, March JR, Medina FJ, de Haro J, Flórez A. Reparación de las fístulas aortoentéricas secundarias. Revisión sistemática. *Cir Esp.* 2007;82:321-7.
3. Baril DT, Carroccio A, Ellozy SH, Palchik E, Sachdev U, Jacobs TS, et al. Evolving strategies for the treatment of aortoenteric fistulas. *J Vasc Surg.* 2006;44:250-7.
4. Riera del Moral L, Alonso Fernandez S, Stefanov Kiuri S, Fernández Caballero D, Fernández Heredero A, Gutiérrez Nistal M, et al. Fístula aortoentérica originada como complicación del tratamiento endovascular de un aneurisma aórtico abdominal. *Ann Vasc Surg.* 2009;23:280.
5. Antoniou GA, Koutsias S, Antoniou SA, Georgiakakis A, Lazarides MK, Giannoukas AD. Outcome after endovascular stent graft repair of aortoenteric fistula: A systematic review. *J Vasc Surg.* 2009;49:782-9.
6. Dilmé Muñoz J, Escudero Rodríguez JR, Del Foco O, Sánchez I, González B, Balanzó J, et al. Uso de una «cápsula endoscópica» para el diagnóstico de fístulas aortoentéricas. A propósito de un caso. *Angiología.* 2002;06:460-6.
7. San Norberto García EM, Carrera Díaz S, Cenizo Revuelta N, Brizuela Sanz JA, Mengibar Fuentes L, Salvador R, et al. Fístula aortoduodenal primaria: descripción de un caso y revisión de la bibliografía. *Angiología.* 2007;06:445-50.
8. Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S, Saint-Lebes B, Feugier P, Patra P, et al. Early an Late Results of Contemporary Management of 37 Secondary Aortoenteric Fistulae. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:748-57.
9. Kakkos SK, Antoniadis PN, Klonaris CN, Papazoglou KO, Giannoukas AD, Matsagkas MI, et al. Open or Endovascular Repair of Aortoenteric Fistulas? A Multicentre Comparative Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:625-34.