



ORIGINAL

¿Es la carga de trombo y su localización en el saco un factor protector de endofugas tipo II?



S. González Sánchez*, Á. Galindo García, A. Martín Conejero, I. Martínez López y F.J. Serrano Hernando

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

Recibido el 3 de mayo de 2014; aceptado el 26 de mayo de 2014
Disponibile en Internet el 15 de julio de 2014

PALABRAS CLAVE

Reparación aórtica endovascular;
Carga de trombo;
Endofugas tipo II

Resumen

Objetivo: Las endofugas tipo II (EFII) pueden incrementar la tasa de complicaciones. Se evaluó la relación entre la cantidad de trombo en el saco con el desarrollo de EFII y el crecimiento del aneurisma.

Material y método: Se estudió a 103 pacientes tratados mediante EVAR. El grosor máximo del trombo (GMT), los porcentajes del área (PAOT) y perímetro aórticos con trombo (PPCT, PTHP) y el grosor (GMHP) en la cara posterior se determinaron en la TC preoperatoria en: zona A (diámetro máximo), zona B (entre zona A y bifurcación) y zona C (entre inicio del aneurisma y zona A). Se cuantificó el número de ramas permeables y el diámetro del saco durante el seguimiento.

Resultados: Hubo 51 endofugas (49,5%). Los pacientes con EFII presentaron unos GMT (18,6 vs. 24 mm; $p=0,01$) y GMHP (13,9 vs. 18,9 mm; $p=0,003$) menores en la zona A y tenían un PAOT (49,7 vs. 65,4%; $p<0,001$), PPCT (72,4 vs. 82,3%; $p<0,001$) y PTHP (63,7 vs. 74,7%; $p=0,03$). El número medio de ramas fue de 5 en los pacientes sin EFII frente a 6 en los que la tenían ($p=0,004$). Se observó un riesgo de EFII menor con: PAOT (OR=0,65 por cada aumento del 10%; IC 95%: 0,44-0,98; $p=0,03$), PPCT en la zona B (OR=0,69 por cada aumento del 10%; IC 95%: 0,50-0,95; $p=0,01$) y C (OR=0,68; IC 95%: 0,52-0,88; $p=0,002$), GMHP en la zona A (OR=0,71 por cada aumento de 5 mm; IC 95%: 0,49-0,99; $p=0,04$) y PTHP en la B (OR=0,81 por cada aumento del 10%; IC 95%: 0,67-0,9; $p=0,02$). La arteria mesentérica inferior (AMI) permeable (OR=3,1; IC 95%: 1,1-8,9; $p=0,033$), el mayor número de ramas (OR=4,6 con más de 4 vasos; IC 95%: 1,8-12,2; $p=0,024$) y lumbares (OR=1,9 por cada incremento en una lumbar; IC 95%: 1,1-3,5; $p=0,017$) se asociaron a un mayor riesgo. Cuanto mayor era el PAOT, PPCT, GMHP y PTHP mayor era la tendencia a la regresión/estabilidad del saco.

Conclusiones: La cuantificación de la carga de trombo y número de ramas permeables permite determinar pacientes con mayor riesgo de EFII y crecimiento del saco durante el seguimiento.

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

* Autor para correspondencia.

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

KEYWORDS

Endovascular aortic repair;
Thrombus load;
Type II endoleaks

Is thrombus load and location a protection factor of type II endoleaks?**Abstract**

Background: Type II endoleaks (ELII) may increase the complication rate. An evaluation was made of the association between thrombus load and development of ELII, and aneurysm sac growth.

Material and method/methods: A total of 103 endovascular aortic repair patients were analyzed. The maximum thrombus thickness (GMT), percentages of area (PAOT) and perimeter lined by thrombus (PPCT), and posterior thickness (GMHP) were determined from pre-operative CT at 3 levels: zone A (maximum diameter), zone B (from zone A to bifurcation), and zone C (from neck to zone A). The number of aortic side branches was recorded, and sac diameter was measured during follow-up.

Results: A total of 51 endoleaks (49.5%) were noted. Patients with ELII had significantly less GMT (24.0 vs. 18.6 mm, $P=.01$) and GMHP (13.9 vs. 18.9 mm, $P=.003$) in zone A, and PAOT (49.7 vs. 65.4%, $P<.001$), PPCT (72.4 vs. 82.3%, $P<.001$), and PTHP (63.7 vs. 74.7%, $P=.03$). The average number of side branches was 5 in patients without ELII versus 6 with ($P=.004$). Lower risk of ELII was observed with: PAOT (OR=0.65 for a 10% increase, 0.44-0.98, $P=.03$), PPCT in zone B (OR=0.69 for each 10% increase, 0.50-0.95, $P=.01$), and C (OR=0.68, 0.52-0.88, $P=.002$), GMHP in zone A (OR=0.71 for each 5 mm increase, 0.49-0.99, $P=.04$), and PTHP in zone B (OR=0.81 for 10% increase, 0.67-0.99, $P=.02$). The patent IMA (OR=3.1, 1.1-8.9, $P=.033$), the number of patent branches (OR=4.6 with more than 4 branches, 1.8-12.2, $P=0.024$), and lumbar branches (OR=1.9 for each patent lumbar, 1.1-3.5, $P=.017$) were associated with an increased risk of ELII. The greater PAOT, PPCT, GMHP, and PTHP were, the higher regression/stability of the sac was.

Conclusions: Quantification of the thrombus load and the number of patent side branches can be used to determine patients at increased risk of ELII and sac growth during follow-up.

© 2014 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El manejo del aneurisma de aorta abdominal (AAA) ha cambiado en la última década con la introducción del tratamiento endovascular (EVAR), que ha demostrado ser una alternativa eficaz en la prevención de la rotura del mismo¹. A pesar de que las endoprótesis de última generación tienen una baja tasa de complicaciones^{2,3}, la durabilidad a largo plazo de estos procedimientos no se ha establecido de forma definitiva. La existencia de endofugas (EF) en algún momento del seguimiento es una anomalía frecuente⁴, principalmente aquellas atribuidas a un flujo retrógrado desde las arterias lumbares y mesentérica inferior (AMI).

Generalmente, las EF tipo II (EFII) poseen un carácter benigno¹, a pesar de lo cual, en una minoría de los casos pueden incrementar la incidencia de complicaciones, incluyendo crecimiento del saco aneurismático, aumento de la tasa de reintervención, necesidad de cirugía abierta y la rotura⁵⁻⁷. Estos hechos motivaron estudios previos con el objetivo relacionar las características morfológicas preoperatorias del aneurisma con el riesgo de desarrollar EFII y el crecimiento del saco durante el seguimiento⁸. Varios autores han demostrado la asociación con el número de ramas permeables; sin embargo, no ha sido bien establecida con la carga de trombo preoperatoria^{9,10}.

Por ello, el objetivo de nuestro estudio fue determinar si la cantidad de trombo y las ramas permeables en el estudio preoperatorio estaban asociadas a una mayor incidencia de EFII y crecimiento del saco aneurismático durante el seguimiento.

Material y métodos

Se realizó un análisis retrospectivo de nuestro registro de datos, mantenido prospectivamente, de los pacientes tratados mediante EVAR entre el año 2005 y el 2012. Quedaron excluidos del estudio los aneurismas ilíacos aislados, aneurismas rotos, pseudoaneurismas y hematomas intramurales. Aquellos casos con angio-TC pre- y postoperatoria de baja calidad o con un seguimiento menor de 6 meses también fueron excluidos. Para evitar factores de confusión y obtener una muestra más homogénea se seleccionó únicamente a aquellos pacientes tratados con endoprótesis Excluder de segunda generación (porosidad cero). Finalmente, nuestra muestra se conformó con 103 pacientes de un total de 191 EVAR realizados durante dicho periodo de estudio. Se obtuvieron los datos clínicos y demográficos de cada paciente.

Todos los casos fueron evaluados utilizando una angio-TC preoperatoria realizada con cortes de menos de 3 mm de grosor. El seguimiento se realizó igualmente con angio-TC al mes, 6 y 12 meses y, posteriormente, de forma anual en los casos sin evidencia de endofuga o de forma semestral en el caso de haberla.

El diámetro máximo del aneurisma se midió de adventicia a adventicia. La carga de trombo se analizó utilizando los siguientes parámetros con el *software* de imagen *OsiriX*: grosor máximo de trombo (GMT), el porcentaje del área ocupada por trombo (PAOT) y el porcentaje del perímetro aórtico cubierto por trombo (PPCT). Cada medición se realizó en 3 cortes diferentes: a nivel del diámetro máximo

(zona A), en la zona entre la bifurcación aórtica y la zona A (zona B) y en la zona entre el cuello y la zona A (zona C). Teniendo en cuenta que el mayor número de EFII corresponde a arterias lumbares permeables, se estudió la carga de trombo en el hemicírculo posterior del corte transversal, midiendo el grosor máximo del trombo (GMHP) y el porcentaje de trombo cubriendo el hemiciclo posterior (PTHP) en las 3 zonas descritas. El PTHP se calculó con la siguiente fórmula:

$$PTHP = \frac{180 - \alpha}{180} \times 100$$

α : ángulo libre de trombo del hemicírculo posterior.

Se evaluó la permeabilidad de todas las ramas aórticas desde la renal más baja hasta la bifurcación aórtica. Cada vaso fue clasificado de acuerdo a su anatomía como arteria lumbar, AML y renal accesoria.

Todas las TC postoperatorias fueron revisadas para la detección de EFII. Se definió como EFII precoz la detectada en los primeros 30 días tras el procedimiento y tardía después del primer mes. Asimismo, se definió como EFII persistente aquella que permaneció hasta el final del seguimiento.

Se compararon los diámetros preoperatorios y postoperatorios durante el seguimiento, clasificando los casos en 3 grupos: regresión, estabilidad y crecimiento. Se consideró crecimiento o regresión si el saco variaba ± 5 mm, respectivamente. Se analizó la relación entre estas variables y la presencia de EFII.

Las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar. Las variables cualitativas se compararon con el test χ^2 y el test exacto de Fisher. Las variables continuas se compararon con test t. Se realizó un análisis univariable y regresión logística multivariable para analizar la relación de una determinada variable con la existencia de EFII. Se estableció como nivel de significación estadística una $p \leq 0,05$.

Resultados

Durante el período de estudio, se trató a 103 pacientes mediante EVAR, todos ellos con la endoprótesis *Excluder* (W.L. Gore & Associates, Flagstaff, Ariz). El seguimiento mediano de la serie fue de 22,8 meses (6,3-81,4). Se detectaron 51 EFII (49,5%), de las que fueron precoces el 74,5% ($n = 38$) y tardías el 25,5% ($n = 13$) restante. La [tabla 1](#) muestra los datos demográficos y clínicos de los pacientes con y sin EFII durante el seguimiento, sin observarse diferencias significativas entre los grupos. El origen de la EFII se relacionó con arterias lumbares en el 72,5% (37), con la AML en el 5,9% (3) y con ambas en el 13,7% (7). En 4 casos (7,8%) no pudo determinarse con certeza absoluta la arteria involucrada en la EFII. Al final del seguimiento persistieron 28 EFII (53,8%): de las EFII precoces se resolvieron espontáneamente el 53,6% en un tiempo mediano de 25,3 meses, mientras que lo hicieron en un tiempo de 8,36 meses el 53,8% de las tardías ($p = 0,21$).

Tabla 1 Características clínicas y demográficas de los pacientes con y sin endofuga

Característica	Endofuga		p
	Sí % (n)	No % (n)	
<i>Edad</i>			
Tabaquismo ^a	55,9 (19)	44,1 (15)	0,36
Hipertensión	47,9 (35)	52,1 (38)	0,62
Diabetes	35,7 (5)	64,3 (9)	0,27
Cardiopatía isquémica	50 (17)	50 (17)	0,95
EPOC	54,5 (12)	45,5 (10)	0,59
IRC	46,2 (12)	53,8 (14)	0,69
Dislipidemia	53,4 (31)	46,6 (27)	0,37

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IRC: insuficiencia renal crónica.

^a Hábito tabáquico activo o en remisión.

Características anatómicas preoperatorias

El análisis univariable mostró que la probabilidad de desarrollar una EFII disminuye a medida que aumenta la carga de trombo. Las características relacionadas con la cantidad de trombo en la TC preoperatoria se resumen en la [tabla 2](#). El GMT ($24 \pm 11,9$ vs. $18,6 \pm 9,4$ mm; $p = 0,013$), PAOT ($63,4 \pm 17,6\%$ vs. $49,7 \pm 23,7\%$; $p < 0,001$) y PPCT ($82,3 \pm 23,5\%$ vs. $72,5 \pm 24,7\%$; $p < 0,001$) en la zona A estaban asociados a un menor riesgo de EFII. En la zona B, se observaron diferencias en el PAOT ($62,9 \pm 16,4\%$ vs. $51,2 \pm 21,6\%$; $p = 0,002$) y PPCT ($83,9 \pm 15,7\%$ vs. $68,4 \pm 24,9\%$; $p < 0,001$). Únicamente el PPCT ($77,8 \pm 16,8\%$ vs. $62,6 \pm 20,7\%$; $p < 0,001$) tuvo una asociación significativa con las EFII en la zona C.

En el hemicírculo posterior se observó un efecto protector del GMHP ($18,9 \pm 8,5$ vs. $13,9 \pm 8,4$ mm; $p = 0,003$) en la zona A y PTHP en las zonas B ($74,7 \pm 24,9\%$ vs. $63,7 \pm 25,9\%$; $p = 0,03$) y C ($65,4 \pm 29,5\%$ vs. $54,1 \pm 29\%$; $p = 0,05$) ([tabla 2](#)).

El número medio de ramas permeables fue de 5 en los pacientes sin EFII frente a 6 en los que sí la tenían ($p = 0,004$), siendo la media de lumbares permeables de 5 y 4,3 en pacientes con y sin endofuga ($p = 0,021$), respectivamente. La permeabilidad de la AML se observó en el 59,4% (41) de los pacientes con EFII y en el 40,6% (28) sin EF ($p = 0,004$). En aquellos aneurismas con 2 o 3 lumbares permeables la probabilidad de EFII fue del 20%, siendo del 60% en los que presentaban 6 o más ($p = 0,022$).

Atendiendo al análisis multivariable ([tabla 3](#)) encontramos que el GMT no se comportó como una variable independiente en ninguna zona. Por cada incremento de un 10% en el PAOT en la zona A, la *odds ratio* (OR) fue de 0,65 (IC 95%: 0,44-0,98; $p = 0,03$). El PPCT también se comportó como un factor protector para el desarrollo de EF en la zona B (OR = 0,69 por cada aumento del 10%; IC 95%: 0,50-0,95; $p = 0,01$), que es donde con mayor frecuencia se originan las arterias lumbares, y en la zona C (OR = 0,68; IC 95%: 0,52-0,88; $p = 0,002$). En el hemicírculo posterior cada aumento de 5 mm del GMHP en la zona A (OR = 0,71; IC 95%: 0,49-0,99; $p = 0,04$) y cada aumento de 10% en el PTHP en la zona B (OR = 0,81; IC 95%: 0,67-0,99; $p = 0,02$) también ejercieron un efecto protector.

Tabla 2 Características anatómicas relacionadas con la carga de trombo. Análisis univariable

Característica	Sin endofuga		Con endofuga		p
	Media	DE	Media	DE	
GMT					
Zona A	24,01 mm	11,99	18,64 mm	9,41	0,013
Zona B	20,55 mm	10,60	17,16 mm	9,02	0,083
Zona C	13,97 mm	5,51	12,24 mm	6,88	0,163
PAOT					
Zona A	65,41%	17,59	49,69%	23,70	<0,001
Zona B	62,87%	16,42	51,15%	21,59	0,002
Zona C	48,59%	18,61	41,46%	21,11	0,072
PPCT					
Zona A	82,29%	23,54	72,46%	24,73	0,041
Zona B	83,98%	15,68	68,43%	24,89	<0,001
Zona C	77,75%	16,75	62,57%	20,72	<0,001
GMHP					
Zona A	18,96 mm	8,47	13,91 mm	8,35	0,003
Zona B	16,59 mm	8,69	14,42 mm	8,17	0,195
Zona C	11,69 mm	6,38	10,03 mm	7,24	0,217
PTHP					
Zona A	76,37%	27,80	66,84%	30,12	0,098
Zona B	74,68%	24,96	63,71%	25,90	0,031
Zona C	65,39%	29,48	54,11%	29,00	0,053

GMHP: grosor máximo del trombo en el hemiciclo posterior; GMT: grosor máximo del trombo; PAOT: porcentaje del área ocupada por trombo; PPCT: porcentaje del perímetro aórtico cubierto por trombo; PTHP: porcentaje de trombo cubriendo el hemiciclo posterior.

Se observó un riesgo mayor de presentar EFII durante el seguimiento en aquellos pacientes con IMA permeable (OR=3,1; IC 95%: 1,1-8,9; p=0,033), mayor número de ramas totales (OR=4,6 con más de 4 vasos; IC 95%: 1,8-12,2; p=0,024) y lumbares permeables (OR=1,9 por cada incremento en una lumbar; IC 95%: 1,1-3,5; p=0,017) (tabla 4).

Evolución del saco aneurismático

Al final del seguimiento persistieron más de la mitad de las endofugas detectadas (53,8%; n=28). La evolución del diámetro del saco se lista en la tabla 5. Se produjo un crecimiento ≥ 5 mm en 5 pacientes: 4 con EFII (80%) y uno sin ella (p=0,02). Por el contrario, se observó una regresión del saco ≥ 5 mm en el 60,9% de los pacientes sin EF (39) y tan solo en el 39,1% de los que sí la presentaban (p=0,02). Analizando los casos con EFII persistente se confirmó de nuevo un mayor número de crecimientos en los pacientes con EFII respecto los pacientes sin ella (p=0,03). No hubo ningún caso de complicación ni rotura del aneurisma. Se realizó punción translumbar de trombina en 2 pacientes con EFII persistente y crecimiento >5 mm. Los 3 pacientes restantes no fueron tratados con métodos invasivos dada su lenta tasa de crecimiento y el alto riesgo quirúrgico.

Los aneurismas con mayor carga de trombo en la TC preoperatoria presentaron un menor crecimiento del saco durante el seguimiento. En cada una de las zonas se observó que cuanto mayor era el PAOT, PPCT, GTHP y PTHP,

mayor era la tendencia a la regresión/estabilidad del saco (tabla 6).

Discusión

La reparación endovascular ha demostrado ser un procedimiento eficaz en la exclusión del AAA, surgiendo como alternativa a la cirugía abierta². Debido a sus potenciales ventajas en términos de morbilidad, su utilización se ha incrementado de forma notable en las últimas décadas, principalmente en los pacientes de alto riesgo quirúrgico¹. A pesar de los buenos resultados a corto plazo, la durabilidad del EVAR a largo plazo aún no ha sido bien establecida. Las EFII son una complicación frecuente tras la implantación de la endoprótesis, observándose en uno de cada 4 pacientes en algún momento del seguimiento^{4,11}.

Las EFII son las detectadas con más frecuencia, pudiendo alcanzar una incidencia superior al 30%⁸. Se ha publicado una frecuencia muy variable de EFII como resultado de diferencias en el diseño de los estudios. Back et al.¹² obtuvieron un 23% de EFII, que es mucho mayor que la indicada por el EUROSTAR registry¹³. La inclusión de las EFII detectadas en los 30 primeros días, un programa estricto de seguimiento durante el primer año (1,6 y 12 meses) con angio-TC y las características de esta prueba (cantidad de contraste, fase tardía, mm de los cortes) podrían explicar una incidencia en nuestra serie superior a la publicada en la literatura.

La relevancia clínica de dichas EFII es controvertida: aunque en la mayoría de las ocasiones tienen un comportamiento benigno y se cierran espontáneamente¹⁴, pueden

Tabla 3 Características anatómicas relacionadas con la carga de trombo. Análisis multivariable

Característica	Incremento	OR (IC 95%)	p
GMT			
Zona A	5 mm	0,99 (0,73-1,45)	0,87
Zona B		0,98 (0,67-1,45)	0,93
Zona C		0,97 (0,64-1,60)	0,96
PAOT			
Zona A		0,65 (0,44-0,98)	0,03
Zona B	10%	0,94 (0,59-1,48)	0,77
Zona C		0,96 (0,79-1,43)	0,67
PPCT			
Zona A		0,99 (0,85-1,42)	0,48
Zona B	10%	0,69 (0,50-0,95)	0,01
Zona C		0,68 (0,52-0,88)	0,002
GMHP			
Zona A		0,71 (0,49-0,99)	0,04
Zona B	5 mm	0,93 (0,74-1,37)	0,96
Zona C		0,98 (0,71-1,58)	0,79
PTHP			
Zona A		0,95 (0,79-1,14)	0,58
Zona B	10%	0,81 (0,67-0,99)	0,02
Zona C		0,89 (0,74-1,69)	0,21

GMHP: grosor máximo del trombo en el hemiciclo posterior; GMT: grosor máximo del trombo; PAOT: porcentaje del área ocupada por trombo; PPCT: porcentaje del perímetro aórtico cubierto por trombo; PTHP: porcentaje de trombo cubriendo el hemiciclo posterior.

asociarse a una mayor tasa de reintervención, crecimiento del saco y rotura⁵⁻⁷. En este sentido, el estudio de 873 pacientes de Jones et al.⁵ encontró que las EFII persistentes son un predictor significativo de rotura, con un riesgo de crecimiento del saco 23 veces mayor y de 19 veces de reintervención. Por el contrario, otros autores abogan por un seguimiento clínico, incluso en caso de crecimiento del saco aneurismático¹⁵.

La identificación de factores anatómicos preoperatorios de riesgo para el desarrollo de EFII ha sido objetivo de estudios previos. Armon et al.¹⁶ correlacionaron el grosor del trombo posterior con una menor existencia de EFII, aunque sin alcanzar la significación estadística. Posteriormente, Sampaio et al.¹⁷ asociaron la mayor carga de trombo con una menor incidencia de EFII: el PPCT, el GMT y el PTHP fueron factores predictores de EFII. Más recientemente, otro estudio¹⁸ encontró una correlación negativa con la presencia de EFII estudiando estas mismas características. En nuestro

Tabla 5 Evolución del saco aneurismático en pacientes con y sin endofuga persistente

Evolución	Endofuga transitoria		p
	No % (n)	Sí % (n)	
Crecimiento (≥ 5 mm)	20 (1)	80 (4)	0,02
Estabilidad (± 5 mm)	35,3 (12)	64,7 (22)	
Regresión (≥ 5 mm)	60,9 (39)	39,1 (25)	
Evolución	Endofuga persistente		p
	No % (n)	Sí % (n)	
Crecimiento (≥ 5 mm)	25 (1)	75 (3)	0,03
Estabilidad (± 5 mm)	27,3 (6)	72,7 (16)	
Regresión (≥ 5 mm)	64 (16)	36 (9)	

estudio, el GMT, PAOT y PPCT se asociaron significativamente a un menor riesgo de EF.

La participación de las arterias lumbares como causa de la EFII es más frecuente que la participación de la IMA¹². El análisis cuantitativo del trombo según su localización en la cara posterior del saco ha demostrado su valor protector en un estudio reciente¹⁸: un incremento de 5 mm en el grosor del trombo posterior a nivel del ostium de las arterias lumbares (OR = 0,25; p = 0,001) y un incremento del porcentaje de trombo en el hemiciclo posterior del 25% (OR = 0,04; p < 0,001). Sin embargo, otros estudios fallaron para establecer dicha relación⁹. Nuestro estudio mostró que un incremento de 5 mm del GMHP en la zona A y un incremento del 10% del PTHP en las zonas B y C se asociaban a una menor probabilidad de EFII. Asimismo, GMHP en la zona A se comportó como una variable independiente.

La permeabilidad de la AMI^{9,19-21} y arterias lumbares²² ha demostrado ser un factor predisponente para el desarrollo de EFII. Además, en una de las series más largas de EFII persistentes, Abularrage et al.⁸ encontraron que la probabilidad aumentaba cuando la AMI permanecía permeable (OR = 4,0; p = 0,003) y con el mayor número de lumbares permeables (OR = 1,24; p = 0,0006). Arko et al.²³ documentaron la asociación entre 2 o más lumbares permeables con el riesgo de EFII. Gorich et al.²⁴ encontraron la misma relación con al menos 4 lumbares permeables. Brountzos et al.¹⁸ obtuvieron una fuerte correlación cuando analizaban por separado aquellas ramas que se originaban directamente del aneurisma.

En nuestro estudio, la presencia de la AMI ha sido una variable independiente para el desarrollo de EFII. Adicionalmente, cuando se combinaron todas las ramas y los pares de lumbares, se observó un mayor riesgo cuanto mayor era el número de ramas o de lumbares permeables.

Tabla 4 Datos predictivos de EF tipo II basados en la permeabilidad de ramas permeables

Rama permeable	Incremento	OR (95% IC)	p
AMI permeable	Sí/No	3,1 (1,09-8,89)	0,033
Total de ramas permeables	> 4 ramas	4,6 (1,775-12,15)	0,002
Lumbares permeables	1 lumbar	1,4 (1,04-1,82)	0,024
Pares de lumbares permeables	1 par	1,9 (1,13-3,5)	0,017

AMI: arteria mesentérica inferior.

Tabla 6 Evolución del saco aneurismático con relación a la severidad de la carga de trombo

Característica	Crecimiento		Estabilidad/regresión		p
	Media	DE	Media	DE	
GMT					
Zona A	17,5 mm	13,37	21,6 mm	10,95	0,383
Zona B	14,1 mm	11,09	19,1 mm	9,85	0,224
Zona C	11,8 mm	8,21	13,1 mm	6,17	0,607
PAOT					
Zona A	27,1%	28,48	59,5%	20,47	<0,001
Zona B	33,3%	28,02	58,5%	18,57	0,002
Zona C	28,1%	20,06	46,1%	19,71	0,033
PPCT					
Zona A	52,6%	41,30	78,9%	22,56	0,010
Zona B	41,7%	33,59	78,4%	19,49	<0,001
Zona C	40,3%	25,69	72,1%	18,46	<0,001
GMHP					
Zona A	11,3 mm	9,7	16,8 mm	8,63	0,137
Zona B	8,4 mm	6,92	15,9 mm	8,39	0,050
Zona C	5,0 mm	4,42	11,2 mm	6,81	0,030
PTHP					
Zona A	41%	34,06	73,5%	28,01	0,008
Zona B	37,8%	29,49	71,2%	24,53	0,002
Zona C	22,8%	20,72	62,1%	28,65	0,001

GMHP: grosor máximo del trombo en el hemiciclo posterior; GMT: grosor máximo del trombo; PAOT: porcentaje del área ocupada por trombo; PPCT: porcentaje del perímetro aórtico cubierto por trombo; PTHP: porcentaje de trombo cubriendo el hemiciclo posterior.

Los datos de nuestro estudio indican una naturaleza benigna de este tipo de EF, no habiéndose evidenciado ningún evento fatal relacionado con la rotura del aneurisma. De las 51 EFII, 22 se resolvieron espontáneamente, siendo la mayoría precoces (15 vs. 7; $p=0,21$). Se observó que el crecimiento del saco era más probable en pacientes con EFII persistente. Yeung et al.²⁵ encontraron que la baja carga de trombo preoperatoria actuaba como factor independiente de regresión del saco aneurismático en los primeros 12 meses en los pacientes sin EFII, probablemente por una mayor dificultad para la degradación del trombo en los que presentan una carga alta. Por el contrario, nuestro estudio muestra que aquellos aneurismas con mayor PAOT, PPCT y mayor cantidad de trombo en el hemiciclo posterior tienen una mayor tendencia a la regresión/estabilidad del saco.

Nuestro estudio está limitado por su carácter retrospectivo. La exclusión de 88 EVAR por mala calidad de las imágenes o ausencia de seguimiento adecuado puede también ser objeto de sesgos. Otra limitación es la relacionada con la dificultad para la valoración de la permeabilidad de las pequeñas ramas aórticas, en función de la cantidad de contraste o anatomía del paciente.

Conclusiones

Hemos identificado aquellas características preoperatorias que parecen predecir la existencia de endofugas tipo II. La permeabilidad de la IMA, el PPCT y el grosor del trombo en la cara posterior son variables independientes en el desarrollo de endofugas. La combinación de estos parámetros

identificables en el preoperatorio podrían reconocer una cohorte de pacientes de mayor riesgo de complicaciones durante el seguimiento.

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

- Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms. Clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:S1-58.
- EVAR Trial Participants. Endovascular aneurysm repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR Trial 1): randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;365:2179-86.

3. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg Jr FT, Matsuura JS, Kohler TR, et al. Outcomes following endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysm: A randomised trial. *JAMA*. 2009;302:1535–42.
4. Hobo R, Buth J, Eurostar Collaborators. Secondary interventions following endovascular abdominal aortic aneurysm repair using current endografts. A EUROSTAR report. *J Vasc Surg*. 2006;43:896–902.
5. Jones JE, Atkins MD, Brewster DC, Chung TK, Kwolek CJ, la Murglia GM, et al. Persistent type 2 endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes. *J Vasc Surg*. 2007;46:1–8.
6. Schurink GW, Aarts NJ, Wilde J, van Baalen JM, Chuter TA, Schultze Kool LJ, et al. Endoleakage after stent-graft treatment of abdominal aneurysm: Implications on pressure and imaging: an in vitro study. *J Vasc Surg*. 1998;28:234–41.
7. Hinchliffe RJ, Singh-Ranger R, Davidson IRH, Opkinson BR. Rupture of an abdominal aortic aneurysm secondary to type II endoleak. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2001;22:563–5.
8. Abularrage CJ, Crawford RS, Conrad MF, Lee H, Kwolek CJ, Brewster DC, et al. Preoperative variables predict persistent type 2 endoleak after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2010;52:19–24.
9. AbuRhamah AF, Mousa AY, Campbell JE, Stone PA, Hass SM, Nanjundappa A, et al. The relationship of preoperative thrombus load and location to the development of type II endoleak and sac regression. *J Vasc Surg*. 2011;53:1534–41.
10. Fairman RM, Nolte L, Snyder SA, Chuter TA, Greenberg RK. Factors predictive of early or late aneurysm sac size change following endovascular repair. *J Vasc Surg*. 2006;43:649–56.
11. Ouriel K, Clair DG, Greenberg RK, Lyden SP, O'Hara PJ, Sarac TP, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: Device specific outcome. *J Vasc Surg*. 2003;37:991–8.
12. Back MR, Bowser AN, Johnson L, Schmach D, Zwiwiel B, Bandyk DF. Patency of infrarenal aortic side branches determines early aneurysm sac behavior after endovascular repair. *Ann Vasc Surg*. 2003;17:27–34.
13. Marrewijk C, Buth JM, Harris PL, Norgren L, Nevelsteen A, Wyatt MG. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. *J Vasc Surg*. 2002;35:461–73.
14. Makaroun M, Zajko A, Sugimoto H, Eskandari M, Webster M. Fate of endoleaks after endoluminal repair of abdominal aortic aneurysms with the EVT device. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1999;18:185–90.
15. Rayt HS, Sandford RM, Salem M, Bown MJ, London NJ, Sayers RD. Conservative management of type 2 endoleaks is not associated with increased risk of aneurysm rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;38:718–23.
16. Armon MP, Yusuf SW, Whitaker SC, Gregson RH, Wenham PW, Hopkinson BR. Thrombus distribution and changes in aneurysm size following endovascular aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1998;16:472–6.
17. Sampaio SM, Panneton JM, Mozes GI, Andrews JC, Bower TC, Kaltra M, et al. Aneurysm sac thrombus load predicts type II endoleaks after endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg*. 2005;19:1–8.
18. Brountzos E, Karagiannis G, Paragiotou I, Tzavara C, Efstathiopoulos E, Kelekis N. Risk factors for the development of persistent type II endoleaks after endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Diagn Interv Radiol*. 2011;10.4261/1305-3825.DIR. 4646-11.1.
19. Van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJ, Harris PL, Buth J, EUROSTAR Collaborators. Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of open or open conversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur Vasc Endovasc Surg*. 2004;27:128–37.
20. Warrier R, Miller R, Bond R, Robertson IK, Hewitt P, Scott A. Risk factors for type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *ANZ J Surg*. 2008;78:61–3.
21. Velazquez OC, Baum RA, Carpenter JP, Golden MA, Cohn M, Pyeron A, et al. Relationship between preoperative patency of the inferior mesenteric and subsequent occurrence of type II endoleak in patients undergoing endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2000;32:777–88.
22. Fritz GA, Deutschmann HA, Schoellnast H, Stessel U, Sorantin E, Portugaller HR, et al. Frequency and significance of lumbar and inferior mesenteric artery perfusion after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther*. 2004;11:649–58.
23. Arko FR, Rubin GD, Johnson BL, Hill BB, Fogarty TJ, Zarins CK. Type-II endoleaks following endovascular AAA repair: Preoperative predictors and long-term effects. *J Endovasc Ther*. 2001;8:503–10.
24. Gorich J, Rilinger N, Sokiranski R, Söldner J, Kaiser W, Krämer S, et al. Endoleaks after endovascular repair of aortic aneurysm: Are they predictable? *Radiology*. 2001;218:477–80.
25. Yeung JJ, Hernandez-Boussard TM, Song TK, Dalman RL, Lee JT. Preoperative thrombus volumen predicts sac regression after endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther*. 2009;16:380–8.