

- Khairy P, Seslar SP, Triedman JK, Cecchin F. Ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in tricuspid atresia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004; 15:719-22.
- Nehgme RA, Carboni MR, Care J, Murphy JD. Transthoracic percutaneous access for electroanatomic mapping and catheter ablation of atrial tachycardia in patients with a lateral tunnel Fontan. *Heart Rhythm*. 2006;3:37-43.

- Dave AS, Aboulhosn J, Child JS, Shivkumar K. Transcatheter puncture for catheter ablation of atrial tachycardia in a patient with extracardiac Fontan palliation. *Heart Rhythm*. 2010;7:413-6.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recsep.2012.08.005>

Utilidad de la tomografía computarizada multidetector en el seguimiento de las endoprótesis aórticas

Utility of Multidetector Computed Tomography for Postprocedure Evaluation of Endovascular Aortic Stent-grafts

Sra. Editora:

Las técnicas de reparación endovascular en el tratamiento de las enfermedades que afectan a la aorta torácica descendente¹ se utilizan habitualmente como alternativa a la cirugía, especialmente en sujetos de edad avanzada y con enfermedades asociadas, por su menor morbilidad². Los resultados a largo plazo de la reparación endovascular varían mucho de un estudio a otro; la complicación más frecuentemente descrita es la detección de endofugas (*endoleaks*), que se definen como persistencia de flujo arterial fuera de la luz de la endoprótesis. Aunque el diagnóstico se ha realizado clásicamente con la angiografía de sustracción digital, la tomografía computarizada, que suele ser la técnica de diagnóstico inicial de estas enfermedades aórticas, se utiliza cada vez más en el control a largo plazo de estos pacientes³.

El objetivo de nuestro trabajo es valorar la presencia y el tipo de endofugas a largo plazo de las endoprótesis en aorta descendente mediante tomografía computarizada multidetector.

Se incluyó a 36 pacientes, de los que 32 eran varones, con una media de edad de 63 (36-83) años y tratamiento endovascular en aorta descendente entre enero de 2008 y enero de 2011, seguidos durante más de 1 año con tomografía computarizada multidetector.

Las indicaciones para el tratamiento endovascular incluían: aneurismas aórticos (14 pacientes), disección aórtica tipo B (16), hematoma intramural asociado a úlcera penetrante aórtica (5) y rotura traumática aórtica (1).

Se utilizó un tomógrafo de 64 detectores cubriendo todo el tórax y el abdomen para realizar dos adquisiciones, la primera sin contraste y la segunda con contraste en fase arterial, con el fin de identificar calcificaciones que pudieran semejar una endofuga por su elevada densidad radiológica. Además de las proyecciones habituales axial, coronal, sagital y oblicua, se realizaron reconstrucciones MPR, MIP y 3D-VR. En todos los casos se realizó un análisis avanzado de vaso calculando el área y los diámetros de toda la aorta en cortes perpendiculares a su eje longitudinal. En los casos necesarios, se corrigió manualmente la sección del vaso, al igual que en los casos de aneurismas trombosados para incluir la zona excluida y valorar posible crecimiento.

Se analizó la presencia de cuatro de los cinco tipos de endofugas descritas⁴: tipo I, deficiente sellado de la endoprótesis (cuello proximal o distal); tipo II, flujo retrógrado por colaterales; tipo III, alteración estructural de la endoprótesis (rotura o separación modular); y tipo V, endotensión (crecimiento del aneurisma trombosado sin fuga demostrable). No se incluyó el tipo IV (porosidad), que es una endofuga rara y transitoria que se detecta en la arteriografía invasiva.

Se observaron endofugas en 9 (25%) de los 36 pacientes. En 8 se objetivaron endofugas de tipos I, II y III en su primer examen con tomografía computarizada multidetector tras el implante de la endoprótesis (1-6 meses) y en el control al año en 1 paciente se demostró una endofuga tipo V que continuó su crecimiento en los controles sucesivos.

Las endofugas tipo I se observaron en 4 pacientes con disección aórtica; las de tipo II, en 1 paciente con aneurisma; las de tipo III, en 3 pacientes con aneurisma, y las de tipo V, en 1 paciente también con aneurisma (figura).

Las endofugas son las complicaciones tardías más frecuentes de la reparación endovascular de la aorta descendente cuya incidencia alcanza el 30% según estudios, con una media del 13%⁵. En nuestro estudio la incidencia fue del 25%.

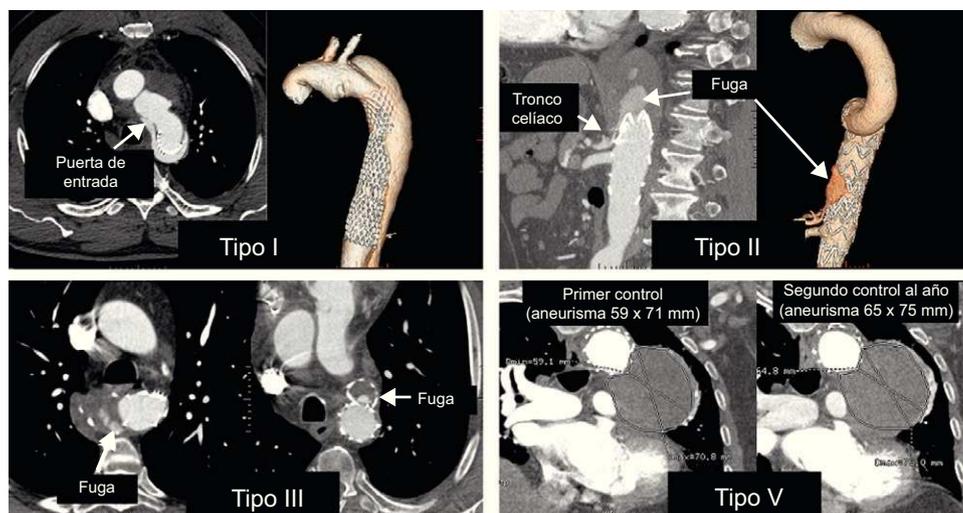


Figura. Endofuga tipo I: disección de aorta descendente con deficiente sellado de la endoprótesis en su cuello proximal. Endofuga tipo II: con reperfusión del saco aneurismático a través del tronco celiaco, ocluido en su origen, con relleno a su vez a través de colaterales desde la mesentérica superior. Endofuga tipo III: dos casos con paso de contraste al aneurisma debido a alteración estructural de la endoprótesis. Endofuga tipo V: crecimiento del aneurisma trombosado en examen de control sin fuga demostrable.

La endofuga tipo I suele acontecer en pacientes cuya enfermedad aórtica de base es una disección, y persiste la comunicación entre la verdadera y la falsa luz. La endofuga tipo II suele acontecer en pacientes cuya enfermedad aórtica tratada es un aneurisma, y consiste en la repermeabilización del saco aneurismático por colaterales. En el único caso que tuvimos con este tipo de endofuga, la colateral se originaba a partir de ramas de la mesentérica superior que rellenaban la parte proximal del tronco celíaco (ocluido por la endoprótesis que cubría el tercio distal de aorta torácica descendente y el tercio superior de la aorta abdominal). La endofuga tipo III suele darse en pacientes cuya enfermedad aórtica tratada es un aneurisma. Además del fallo estructural de la endoprótesis, el estrés al que se ve sometida por la pulsatilidad de la aorta o la constricción del saco aneurismático puede facilitar su aparición. La endofuga tipo V consiste en el progresivo crecimiento del saco aneurismático en ausencia de fuga demostrable.

En conclusión, la presencia de endofugas tras el tratamiento endovascular en aorta descendente es frecuente, y es factible realizar un seguimiento no invasivo con tomografía computarizada multidetector.

Jordi Estornell-Erill^{a,*}, Raquel García-García^a,
Begoña Igual-Muñoz^a, Oscar Gil-Alberola^b,
Amalia Talens-Ferrando^c y Francisco Ridocci-Soriano^{d,e}

^aUnidad de Tomografía Computarizada y Resonancia Magnética, ERESA, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

^bServicio de Cirugía Cardíaca, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

^cUnidad de Radiología Intervencionista, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

^dServicio de Cardiología, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

^eDepartamento de Medicina, Universitat de València, Valencia, España

* Autor para correspondencia:

Correos electrónicos: jestornellerill@gmail.com,
jestornell@eres.com (J. Estornell-Erill).

On-line el 27 de noviembre de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Therasse E, Soulez G, Giroux MF, Perreault P, Bouchard L, Blair JF, et al. Stent-graft placement for the treatment of thoracic aortic diseases. *Radiographics*. 2005;25:157-73.
2. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, Bavaria JE, Coselli JS, Curi MA, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg*. 2008;85 Suppl 1: S1-41.
3. Bean MJ, Johnson PT, Roseborough GS, Black JH, Fishman EK. Thoracic aortic stent-grafts: utility of multidetector CT for pre- and postprocedure evaluation. *Radiographics*. 2008;28:1835-51.
4. Pua U, Tay KH, Tan BS, Htoo MM, Sebastian M, Sin K, et al. CT appearance of complications related to thoracic endovascular aortic repair (TEVAR): a pictorial essay. *Eur Radiol*. 2009;19:1062-8.
5. Jones L, Ak Yiku L, Wilson R. A systematic review of the recent evidence for the efficacy and safety relating to the use of endovascular stentgraft (ESG) placement in the treatment of thoracic aortic disease. Londres: NICE; 2005. Disponible en: www.nice.org.uk/ip001review

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.09.005>

Valor de la ecografía intracoronaria en la trombosis de stent

Role of Intravascular Ultrasound in Stent Thrombosis

Sra. Editora:

A pesar del progresivo desarrollo en el diseño de los *stents* y la mayor eficacia del tratamiento antiplaquetario, la trombosis de *stent* (TS) continúa siendo un evento adverso conocido y temido, con una incidencia del 1 al 5%^{1,2} y una mortalidad que supera el 10% en todas las series^{3,4}. En la TS, el implante de un *stent* adicional se ha relacionado con un desenlace desfavorable, mayor riesgo de retrombosis e incremento de mortalidad^{1,2}. La ecografía intravascular (EIC) es una herramienta imprescindible para estudiar el mecanismo causal de la TS; sin embargo, el número de TS estudiadas con EIC en nuestro ámbito es reducido^{1,5}.

Se describen los hallazgos de EIC en TS definitivas remitidas entre 2008 y 2011 a un centro, y se compara el manejo terapéutico realizado en el grupo de pacientes estudiados con EIC respecto a los pacientes no analizados con EIC.

Se trató a 2.028 pacientes con 3.004 *stents*. Se recogieron 45 TS definitivas, 18 de ellas (40%) estudiadas con EIC. La descripción de los hallazgos de la EIC se muestra en la *tabla*. Las TS agudas y subagudas se estudiaron con EIC en mayor frecuencia, en comparación con los cuadros de TS tardía o muy tardía. En la mayoría de los casos se detectaron varios mecanismos relacionados con la TS. En el grupo de TS precoz (aguda y subaguda), la infraexpansión y la lesión en el borde del *stent* fueron los hallazgos ecográficos más frecuentes. En los pacientes con trombosis tardía y muy tardía, se encontró con mayor frecuencia proliferación en el *stent*, con estenosis grave y, en 1 caso, malposición por remodelado positivo del vaso. En la *Figura* se muestran los cuatro mecanismos de TS detectados.

Con respecto al manejo terapéutico, en los casos con trombosis tardía se precisó con más frecuencia predilatación con balón para conseguir avanzar la sonda de EIC, lo que podría sobrestimar el área mínima medida en el *stent*. En 17 pacientes la EIC llegó a detectar el mecanismo definitivo de trombosis. En sólo 1 paciente con trombosis tardía, el cuadro se relacionó con suspensión de la doble antiagregación, sin hallazgos patológicos en el estudio mediante EIC. La utilización de inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa y dispositivos de aspiración trombótica fue más frecuente en el grupo de pacientes valorados con EIC. Las TS valoradas con EIC se trataron menos frecuentemente con implante de un segundo *stent*. El estudio con EIC permitió guiar y optimizar el tratamiento realizado en todos los casos. No se detectaron diferencias significativas en el resultado angiográfico, la mortalidad o la retrombosis.

Los hallazgos de EIC de la TS precoz y tardía en nuestra serie presentan distintos perfiles, lo que podría apuntar a que se trata de dos entidades con mecanismos fisiopatológicos distintos. La relación entre factores mecánicos durante el procedimiento del implante y la trombosis precoz ya se había identificado en estudios previos. Cheneau et al⁶ relacionaron la TS subaguda con un resultado inadecuado en el procedimiento del implante, con áreas en el *stent* significativamente menores y otros hallazgos ecográficos como disección, trombo residual o prolapso del tejido entre los *struts*. En el registro más amplio publicado, Armstrong et al⁴ identificaron múltiples factores clínicos, angiográficos y pronósticos en función de la temporalidad de las TS, lo que indicaría que cada entidad debe de corresponder a un mecanismo etiológico distinto. Además, detectaron mayor tendencia a implantar *stents* en los pacientes con trombosis muy tardía que en el grupo de trombosis precoces.

El implante de un *stent* adicional en los cuadros de trombosis se identificó como factor independiente predictor de mortalidad y recurrencia de TS en el registro ESTROFA¹. En nuestra serie, los