

ORIGINAL

Inyección intraoperatoria de trombina como método de prevención de fugas tipo II en el tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta abdominal[☆]



M. Herrando Medrano^{a,*}, A.C. Marzo Álvarez^a, C. Lapresta Moros^b,
M.I. Rivera Rodríguez^a, A.C. Fernández-Aguilar Pastor^a y M. Parra Rina^a

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^b Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

Recibido el 16 de noviembre de 2013; aceptado el 3 de febrero de 2014

Disponible en Internet el 16 de abril de 2014

PALABRAS CLAVE

Aneurisma de aorta abdominal;
Tratamiento endovascular;
Fugas tipo II;
Trombina

Resumen

Objetivo: Evaluar si la inyección de trombina intrasaco durante el tratamiento endovascular (EVAR) de los aneurismas de aorta abdominal (AAA) reduce el porcentaje de fugas tipo II.

Material y métodos: Elaboramos un estudio de cohortes históricas de pacientes intervenidos mediante EVAR entre 2005 y 2012. Comparamos 2 grupos, uno formado por pacientes a los que realizamos EVAR de forma convencional (A) y otro al que añadimos la inyección de trombina (B). Las variables principales fueron: el porcentaje de fugas tipo II, el tiempo quirúrgico y las complicaciones relacionadas con la trombina. Analizamos los siguientes factores de control: permeabilidad de la arteria mesentérica inferior (AMI), oclusión con la endoprótesis de renales accesorias, número de lumbares permeables y antiagregación/anticoagulación postoperatoria. Calculamos los test estadísticos Chi cuadrado de Pearson, de Fisher y t de Student y como medidas de efecto, el riesgo relativo (RR) y la reducción absoluta del riesgo (RAR) con intervalos de confianza (IC) al 95%.

Resultados: El porcentaje de fugas tipo II en el grupo A fue de 27% comparado con 16% en el grupo B ($p=0,268$; RR: 0,6 [IC 95%: 0,22-1,59]; RAR de 0,1% [IC 95%: -0,01-0,28]; NNT: 10). El tiempo quirúrgico fue en el grupo A de 270 + 65 min y en el grupo B de 290 + 66 min ($p=0,156$). No observamos ninguna complicación relacionada con la inyección de trombina. Detectamos como factor de interacción la permeabilidad de AMI.

Conclusiones: La inyección de trombina intrasaco es una técnica sencilla y segura que podría ser útil en la prevención de fugas tipo II, pero es conveniente realizar nuevos estudios para confirmar nuestra hipótesis.

© 2013 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

[☆] Parte de la información del manuscrito fue presentada previamente en el 57 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular como comunicación oral: «Inyección intraoperatoria de trombina como método de prevención de fugas tipo II en EVAR». Celebrado del 1 al 4 de junio de 2011 en Valladolid.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: monica.h.m83@gmail.com (M. Herrando Medrano).

KEYWORDS

Abdominal aortic aneurysm;
Endovascular treatment;
Type II endoleak;
Thrombin

Thrombin injection during endovascular abdominal aortic aneurysm repair as a method for preventing type II endoleaks

Abstract

Objective: To evaluate whether thrombin injection into the aneurysm sac during endovascular abdominal aortic aneurysm (AAA) repair reduces the percentage of type II endoleaks.

Materials and methods: An historical cohort study was conducted on patients who underwent endovascular repair (EVAR) between 2005 and 2012. Two groups were compared; the first consisting of those who underwent conventional EVAR (A), and the second with those who had thrombin injection during the EVAR (B). The main endpoints were: the percentage of type II endoleaks, the surgical time and complications related to the thrombin injection. The control factors that were taken into account were: inferior mesenteric artery (IMA) patency, accessory renal arteries occlusion, number of lumbar arteries, and post-operative anti-platelet/anticoagulation treatment. The Pearson chi-squared, Fisher exact, and Student t tests were performed, as well as effect measurements such as, relative risk (RR), absolute risk reduction (ARR), with confidence intervals (CI) of 95%.

Results: The percentage of type II endoleaks in group A was 27% versus 16% in group B ($P=.268$; RR: 0.6 [95% CI: 0.22-1.59]; ARR 0.1% [95% CI: -0.01-0.28]; NNT: 10). Surgical time was not significantly increased with the addition of the injection technique (NT: 270 + 65 min; T: [A: 270 + 65 min; B: 290 + 66 min. ($p=.156$)]). No complications were observed with the thrombin injection.

Conclusions: Thrombin injection into the aneurysm sac is a simple and safe technique, and could be useful to prevent type II endoleaks, but more studies are necessary to confirm this hypothesis.

© 2013 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Dentro de las posibles complicaciones del tratamiento endovascular (EVAR) en los aneurismas de aorta abdominal (AAA), la más frecuente es la fuga tipo II o reentrada, definida como la presencia de flujo retrógrado intrasaco procedente de arterias colaterales de la aorta: lumbares, renales accesorias y mesentérica inferior (AMI)¹. Su incidencia según la literatura se encuentra entre el 10 y el 30%²⁻⁴.

Hay autores que han identificado factores de riesgo independientes para la aparición y persistencia de reentradas como el número de lumbares permeable y su grosor, la permeabilidad y calibre de AMI, la presencia de renales accesorias y la anticoagulación postoperatoria⁵⁻¹⁵.

La repercusión y la indicación de tratamiento de las fugas tipo II todavía se encuentran en discusión. Habitualmente presentan una evolución benigna y pueden resolverse de forma espontánea; sin embargo, en ocasiones se asocian a un constante crecimiento del AAA e incluso a su rotura¹⁶⁻²².

Existen métodos descritos para el tratamiento de este tipo de fugas: embolización transarterial o translumbar, punción ecoguiada de trombina en el saco aneurismático, ligadura vía laparoscópica; ninguno exento de complicaciones y, en ocasiones, con poca efectividad²³⁻²⁸.

Por todo esto, creemos que la mejor opción es la prevención.

El objetivo del estudio es evaluar nuestra experiencia en el uso de trombina inyectada intraoperatoriamente en el saco aneurismático, como método de prevención en la

aparición de esta complicación, comparándolo con el procedimiento EVAR habitual.

Material y métodos

Diseño del estudio y descripción de la muestra

Realizamos un estudio analítico observacional prospectivo de cohortes históricas incluyendo a todos los pacientes intervenidos en nuestro hospital de AAA mediante EVAR, entre enero de 2005 y diciembre de 2012. Este estudio fue diseñado para comparar 2 grupos de pacientes, ambos intervenidos mediante EVAR, con la diferencia de que en uno el procedimiento realizado fue el habitual (grupo A) y en el otro se asoció inyección de trombina intrasaco intraoperatoria (grupo B).

La indicación de EVAR se basó en los siguientes criterios: abdomen hostil, comorbilidad asociada o pacientes mayores de 65 años que presentaban criterios anatómicos adecuados (longitud del cuello igual o mayor a 10 mm, menos de 50% de calcio o trombo circunferencial en el cuello, angulación menor de 90°, ilíacas no tortuosas y con diámetro igual o mayor a 7 mm).

La indicación de inyección de trombina se realizó según criterio del cirujano principal.

La información fue obtenida de una base de recogida de datos prospectiva, en la que están incluidos aspectos clínicos y radiológicos de cada paciente, así como evolución postoperatoria y seguimiento.

Consideramos como criterios de exclusión el éxito precoz o seguimiento postoperatorio inferior a 6 meses.

Procedimiento quirúrgico

Utilizamos 2 modelos de endoprótesis, aortomonoiliacas y aortobiiliacas, de 3 diseños diferentes: Excluder (Gore®), Talent y Endurant (Medtronic®). En los casos en los que colocamos un dispositivo aortomonoiliaco, asociamos un oclisor contralateral y una derivación femorofemoral.

En el grupo en el que inyectamos trombina, una vez desplegado el cuerpo de la endoprótesis (según las características pertinentes de cada dispositivo) y tras haber cateterizado la rama contralateral, dejamos un catéter vertebral de 4F en el saco aneurismático de tal forma que, una vez desplegada la rama, queda emplazado entre la endoprótesis y la arteria nativa (fig. 1a). Comprobamos bajo escopia que el extremo proximal de dicha guía o catéter queda en el interior del saco aneurismático (fig. 1b).

A nivel iliaco se coloca un balón de moldeo endoprótesis, para evitar la embolización distal de trombina. Tras comprobar la correcta colocación y anclaje de la endoprótesis, inyectamos por el catéter la trombina inflando a su vez el balón de moldeo a presiones medias. Decidimos la cantidad necesaria en dependencia del relleno persistente del saco aneurismático, con controles arteriográficos sucesivos (fig. 1c).

Al finalizar, retiramos el catéter vertebral e hinchamos totalmente el balón, moldeando el anclaje distal de la rama de la endoprótesis.

Seguimiento

Todos los pacientes se incluyeron en el protocolo de seguimiento habitual del servicio que consiste en la realización de TAC periódicas, al mes y 6 meses tras la cirugía y posteriormente, anual. En cada TAC se evaluó la presencia o no de fugas tipo II y el diámetro del aneurisma excluido.

Variables

La variable resultado principal fue el porcentaje de fugas tipo II en ambos grupos.

Las variables resultado secundarias fueron tiempo quirúrgico, complicaciones asociadas a la inyección de trombina, procedimientos asociados para tratamiento de fugas tipo II y persistencia de las fugas en la última revisión en ambos grupos.

Consideramos como fuga tipo II, las fugas procedentes de cualquier colateral de la aorta, persistentes en la primera TAC realizada durante el postoperatorio, excluyendo aquellas que aparecían en la arteriografía de comprobación intraoperatoria que no se vieron en el primer control, ni en los sucesivos.

El tiempo quirúrgico se midió en minutos; evaluamos cuánto tiempo incrementaba la inyección de trombina el acto quirúrgico.

Dentro de las posibles complicaciones relacionadas con la inyección de trombina, analizamos si hubo algún caso de embolización distal, isquemia aguda de miembros inferiores, isquemia mesentérica, paraplejía secundaria o reacción alérgica.

Para indicar el tratamiento de una fuga tipo II nos basamos en 2 criterios: uno fue la confirmación del cre-

cimiento progresivo del saco aneurismático durante el seguimiento ≥ 5 mm, siempre y cuando el procedimiento necesario para ello fuera factible y no supusiera un riesgo inasumible para el paciente.

El otro criterio fue la permeabilidad de una colateral de la aorta de grueso calibre, bien fuera AML o una arteria lumbar, a lo largo del seguimiento, aunque no se demostrara un crecimiento.

Realizamos además un análisis de la comorbilidad preoperatoria de los pacientes, características aneurismáticas tales como etiología, forma de presentación y anatomía, endoprótesis utilizada y tiempo de seguimiento en ambos grupos.

Por último, examinamos como posibles factores de confusión o interacción el número de lumbares permeables, la permeabilidad de AML, la existencia de renales accesorias ocluidas con la endoprótesis intencionadamente y el tratamiento postoperatorio.

Análisis estadístico

Para el análisis descriptivo, las variables cualitativas se han expresado como porcentajes y las variables cuantitativas, como media y desviación típica.

Para comprobar la asociación entre variables se utilizaron los test estadísticos Chi cuadrado de Pearson, el test de Fisher y el test t de Student. Se utilizaron como medidas del efecto el riesgo relativo (RR), la reducción absoluta del riesgo (RAR) y el número necesario a tratar (NNT). Se analizó la existencia de factores de confusión o interacción en la relación entre la trombina y fugas tipo II mediante la realización de análisis estratificado.

La significación estadística se estableció con valores de $p < 0,05$ y el intervalo de confianza al 95%. Se utilizó el programa IBM SPSS Statistic versión 20.0.

Resultados

Incluimos en el estudio a 103 pacientes; en 78 realizamos el procedimiento EVAR de la forma habitual (grupo A) y en 25 añadimos la inyección de trombina intraoperatoria (grupo B). La totalidad de la muestra fueron varones excepto una mujer del grupo A. La comorbilidad de los pacientes y las características aneurismáticas por grupos se adjuntan en la [tabla 1](#) junto con el modelo y diseño de las endoprótesis utilizadas.

El tiempo medio de seguimiento fue en el grupo sin trombina (A) de 36 ± 22 meses y en el grupo con trombina (B) de 21 ± 16 meses ($p = 0,002$).

La utilización de la inyección de trombina en el saco aneurismático supuso una reducción de la presencia de fugas tipo II; en el grupo A, 21 pacientes (27%) de los 78 desarrollaron una fuga tipo II respecto a 4 pacientes (16%) de los 25 del grupo B, aunque estas diferencias no alcanzaron significación estadística ($p = 0,268$).

El RR de tener una fuga tipo II en los pacientes a los que asociamos trombina fue de 0,6 (IC 95%: 0,22-1,59) y la RAR de 0,1% (IC 95%: -0,01-0,28) que se corresponde con un NNT de 10 pacientes.

El tiempo medio quirúrgico fue en el grupo A de 270 ± 65 min y en el grupo B de 290 ± 66 min ($p = 0,156$). No

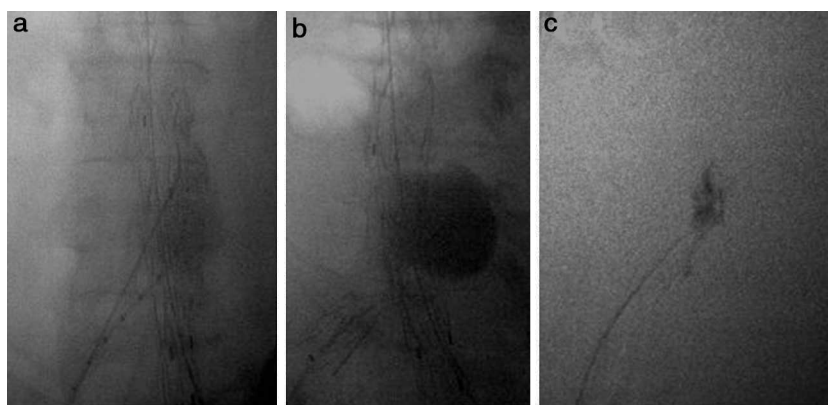


Figura 1 a) Catéter 4F emplazado entre la prótesis y la aorta nativa. b) Comprobación de su colocación en el interior del saco aneurismático. c) Se observa la disminución notable del relleno del saco aneurismático tras la inyección de trombina.

Tabla 1 Análisis de la distribución de variables demográficas, anatómicas y dispositivos utilizados por grupos

Variables ^a	No trombina (A)	Trombina (B)	p
Pacientes	78	25	
Comorbilidad n (%)			
Edad (años)	73 ± 7	72 ± 9	0,880
HTA	60 (77)	20 (80)	0,748
DLP	48 (61)	15 (60)	0,891
Tabaquismo	66 (85)	18 (72)	0,157
Neumopatía	19 (24)	8 (32)	0,450
Cardiopatía	42 (54)	14 (56)	0,851
Tratamiento postoperatorio n (%)			
Antiagregación	65 (83)	20 (80)	0,703
Anticoagulación	13 (17)	5 (20)	0,703
Características del AAA n (%)			
Etiología			0,153
Arterioesclerótico	72 (92)	25 (100)	
Inflamatorio	6 (8)	0	
Forma de presentación			0,020
Asintomático	73 (94)	19 (76)	
Sintomático	3 (4)	1 (4)	
Rotura contenida	1 (1)	4 (16)	
Roto	1 (1)	1 (4)	
Características anatómicas			
Diámetro máximo (mm)	61 ± 12	66 ± 17	0,121
Permeabilidad de AML	58 (74)	22 (88)	0,154
Oclusión de renales accesorias	3 (12)	20 (26)	0,154
Nº de lumbares permeables	5 ± 3	7 ± 2	0,016
Modelo de endoprótesis n (%)			0,016
Aortouniiliaca	11 (14)	9 (36)	
Aortobiiliaca	67 (86)	16 (64)	
Diseño de endoprótesis n (%)			0,129
Excluder (Gore®)	34 (44)	8 (32)	
Talent (Medtronic®)	33 (42)	9 (36)	
Endurant (Medtronic®)	11 (14)	8 (32)	

AAA: aneurisma de aorta abdominal; AML: arteria mesentérica inferior; DLP: dislipidemia; HTA: hipertensión arterial; Nº: número.

^a Las variables continuas se presentan con la media ± su desviación típica; las variables categóricas como números absolutos (porcentajes).

Tabla 2 Análisis de los resultados del procedimiento y de la evolución postoperatoria por grupos

Variables ^a	No trombina (A)	Trombina (B)	p
Éxito técnico	78/78	25/25	-
Fugas			
Tipo I	3/78	1/25	0,972
Tipo II	21/78	4/25	0,268
Endotensión	1/78	0/25	0,569
Otras fugas	0/78	0/25	-
Reconversión	0/78	0/25	-
Crecimiento aneurismático	9/78	0/25	0,075
Diámetro medio en última revisión	56 ± 16	60 ± 17	0,282

^a Las variables continuas se presentan con la media ± su desviación típica; las variables categóricas como números absolutos.

se observó ninguna complicación relacionada con la inyección de trombina durante, ni después del procedimiento.

El éxito técnico en ambos grupos fue del 100%.

Durante el seguimiento hubo 9 casos de crecimiento aneurismático, todos pertenecientes al grupo A ($p=0,075$), de los cuales 8 fueron secundarios a fugas tipo II y uno a endotensión, dado que no se pudo demostrar la existencia de otro tipo de fugas (tabla 2).

De los 8 casos de fugas tipo II del grupo A en los que hubo crecimiento del saco, 6 precisaron uno o más procedimientos asociados, siendo efectivos en 5. De los 3 restantes, el primero era por una reentrada a través de una lumbar que no pudimos confirmar con arteriografía; la paciente rechazó continuar con el seguimiento a posteriori. En el segundo caso está pendiente de confirmar la desaparición de la fuga tras un ingreso reciente en el que se embolizó, en 2 sesiones, la arteria hipogástrica izquierda y parte de sus ramas. Y el tercero está pendiente de ingreso para embolizar una rama iliolumbar de hipogástrica derecha.

Las fugas tipo II pertenecientes al grupo B no requirieron ningún procedimiento asociado en el seguimiento.

La evolución del resto de las fugas se detalla en la tabla 3.

En el caso definido como endotensión, dada la edad del paciente (87 años) y su mal estado general, se optó por tratamiento conservador.

No se demostró una asociación entre los posibles factores confusores analizados y el porcentaje de fugas tipo II como se muestra en la tabla 4. Sin embargo en el análisis estratificado se observó que el efecto de la trombina fue diferente en dependencia de la permeabilidad de AMI, siendo mayor cuando esta se encontraba obstruida (tabla 5).

Discusión

Las fugas tipo II representan el tipo de endofugas más frecuente tras EVAR. El porcentaje de reentradas en nuestro servicio es del 27%, comparable al descrito en otros centros, y hemos observado que se reduce de forma considerable, aunque sin obtener diferencias estadísticamente significativas, hasta un 16%, al añadir la inyección de trombina, sin comprometer el resto del procedimiento ni la seguridad del paciente, ya que no ha habido complicaciones relacionadas con su uso.

Existen múltiples factores predictores de riesgo descritos en la literatura que influyen en su aparición. Aburahma et al.⁶ demostraron una asociación entre la existencia de colaterales de la aorta permeables con un mayor número de fugas tipo II. Abularrage et al.⁷ identificaron en 595 pacientes un incremento del riesgo de reentradas al evaluar variables preoperatorias demográficas, como la edad, y anatómicas como el tamaño del AAA y la presencia de un número considerable de lumbares o la permeabilidad de AMI.

Bobadilla et al.⁵ estudiaron la influencia de la antiagregación y anticoagulación como posibles predictores de riesgo y, al contrario que Fairman et al.¹⁵, encontraron un incremento en la incidencia de fugas tipo II en los pacientes anticoagulados ($p=0,004$).

Nosotros no hemos podido demostrar que las variables analizadas se comporten como factores de confusión como ocurre en uno de los estudios más amplios publicados como el de Jones et al.²² en 873 pacientes o en estudios como los de Broeders, Gould, Petrick et al.²⁹⁻³².

Sin embargo, al realizar el análisis estratificado, hemos identificado la permeabilidad de AMI como factor de interacción o variable modificadora del efecto; es decir, la inyección de trombina intrasaco (factor de exposición) reduce la tasa de fugas tipo II (efecto) pero, según la permeabilidad de AMI, esta relación cambia, siendo débil cuando AMI está permeable ($OR=0,6$) y fuerte cuando AMI está obstruida ($OR=1,2$).

Como ya hemos mencionado en la introducción, existen diferentes opciones sobre el manejo de las reentradas; se han llevado a cabo distintos tipos de tratamiento, pero su efectividad todavía no está comprobada²³⁻²⁸.

Se han descrito múltiples estrategias para prevenir las fugas tipo II, tanto en modelos experimentales como humanos. En el año 2005, Rhee et al.³³ evaluaron el uso de espuma de poliuretano en perros; observaron un descenso en la presión intrasaco respecto a la obtenida en el saco de los perros en los que persistían las reentradas. Previamente, ya en el año 1999 Walker et al.³² realizaron un estudio descriptivo sobre el efecto del Espongostan® intrasaco en la reducción de estas fugas; escogían sus casos en dependencia del grosor de las lumbares y de AMI; ningún paciente de su serie presentó fugas tipo II, aunque el mayor inconveniente fue la necesidad de recurrir en todos los casos a prótesis aortomonoiliacas para poder introducir los «cigarrillos de

Tabla 3 Fugas tipo II. Evolución y procedimientos asociados

n	Arteria origen de reentrada	Desaparición espontánea	Procedimiento asociado	Persistencia de la fuga en última revisión	Crecimiento/disminución		Tiempo de seguimiento (meses)	
					Hasta que se trató o desapareció	En última revisión		
Grupo A: sin inyección de trombina								
5	Lumbar	Sí	Ligadura de AMI durante trasplante renal	No	Crecimiento	Estable	40	
7	AMI	No		No	Crecimiento	Disminución	23	
8	Lumbar desde hipogástrica	No		Embolización de hipogástrica derecha	Sí	Crecimiento	Estable	49
14	Lumbar	No			Sí	–	Estable	74
16	Hipogástrica	No	Embolización de ramas de hipogástrica derecha en 2 ocasiones	Sí	Crecimiento	Crecimiento	82	
17	Lumbar	No	Arteriografía diagnóstica de fuga tipo II	Sí	–	Crecimiento	33	
27	Lumbar y AMI	Sí	1) Intento fallido de embolización anterógrada de AMI 2) Embolización por arcada de Riolano	No	Disminución	Disminución	62	
34	AMI	Sí		No	Crecimiento	Estable	60	
38	AMI	Sí		No	Disminución	Estable	51	
39	AMI	No		No	Estable	Estable	38	
40	Lumbar	No		Sí	–	Disminución	38	
42	–	No		Sí	–	Disminución	6	
47	AMI	No	Embolización de AMI	No	Estable	Estable	32	
57	Lumbar	No		Sí	–	Estable	28	
64	Lumbar	No		Sí	–	Estable	27	
65	Lumbar	No		Sí	–	Estable	34	
68								

Tabla 3 (continuación)

n	Arteria origen de reentrada	Desaparición espontánea	Procedimiento asociado	Persistencia de la fuga en última revisión	Crecimiento/disminución		Tiempo de seguimiento (meses)
					Hasta que se trató o desapareció	En última revisión	
	Lumbar	No	Embolización de rama iliolumbar de hipogástrica izquierda Arteriografía diagnóstica de fuga tipo II.	No	Crecimiento	Estable	21
69	Lumbar desde hipogástrica	No		Sí	-	Crecimiento	28
72	AMI	No		Sí	-	Estable	23
73	Lumbar	No		Sí	-	Estable	20
76	Lumbar	No		Sí	-	Estable	9
Grupo B: inyección de trombina							
85	Lumbar	Sí		No	Estable	Estable	41
89	AMI	No		Sí	-	Disminución	27
94	AMI	No		Sí	-	Estable	15
99	AMI	No		Sí	-	Estable	8

AMI: arteria mesentérica inferior.

Tabla 4 Factores de confusión e interacción. Distribución con respecto a las fugas tipo II en cada grupo

Variables ^a	Presencia de fugas tipo II (%)	Ausencia de fugas tipo II (%)	p
Nº de lumbares permeables	6 ± 2	6 ± 3	0,930
Permeabilidad de AMI			0,382
AMI permeable	21 (26)	59 (74)	
AMI obstruida	4 (17)	19 (83)	
Oclusión de renales accesorias			0,748
Sí oclusión de renales accesorias	5 (22)	18 (78)	
No oclusión de renales accesorias	20 (25)	60 (75)	
Tratamiento postoperatorio			0,823
Antiagregación	21 (25)	64 (75)	
Anticoagulación	4 (21)	(79)	

AMI: arteria mesentérica inferior. Nº: número.

^a Las variables continuas se presentan con la media ± su desviación típica; las variables categóricas, como números absolutos (porcentajes).

Espongostan®» creados manualmente de un calibre considerable.

Autores como Zanchetta y Muthu et al.³⁴⁻³⁷ recurrieron a la inyección de trombina intrasaco intraoperatoria, asociada o no a coils, con resultados excelentes.

Muthu et al.³⁵ mostraron una disminución de la incidencia de reentradas, de un 26 a un 14% ($p=0,14$), similar a la obtenida en nuestro estudio. En el estudio de Pilon et al.³⁶ se obtuvo una reducción de la incidencia de 30 a 5,5% ($p=0,05$) de las fugas tipo II. Rosinvalle et al.³⁷ demostraron una reducción de riesgo de 0,13 ($p > 0,0001$) y obtuvieron una disminución de 15 a un 2,2% en la incidencia; hay que reseñar que en estos estudios la técnica de inyección de trombina estaba asociada a otras técnicas, como coils intrasaco o embolización de AMI, lo que pudo actuar como sesgo en los resultados obtenidos. En el estudio de Zanchetta et al.³⁴ se utilizó únicamente la inyección intraoperatoria de trombina ($n=84$), obteniendo un descenso notable en la incidencia (2,4%) de fugas tipo II en su serie y la disminución estadísticamente significativa del diámetro del aneurisma ($p=0,0001$);

a pesar de haber utilizado la misma técnica, este grupo no es comparable con el nuestro ni con otros descritos en la literatura, ya que la media del diámetro del AAA en la muestra era de $50,40 \pm 6,7$ mm, el número de lumbares permeables de 1 a 3 pares y solamente 18 pacientes presentaban AMI permeable.

Al igual que Muthu et al., no hemos podido definir de forma exacta la dosis de trombina necesaria, aunque pensamos que hay que individualizarla en cada caso, dependiendo del tamaño del saco, del trombo formado intrasaco y del grosor de las colaterales.

En lo que respecta a nuestros resultados, la trombina ha supuesto una disminución en el porcentaje de reentradas sin comprometer el resto del procedimiento ni la seguridad del paciente, sin presentar complicaciones relacionadas con su uso. Respecto a la persistencia de las fugas tipo II en el último control, en un primer análisis realizado con menos pacientes observamos que, al realizar las curvas de supervivencia con el método Kaplan Meier, la desaparición era más precoz al asociar la inyección de trombina; sin embargo, en este análisis no hemos podido demostrarlo debido a la diferencia en el tiempo de seguimiento entre ambos grupos.

Las limitaciones de nuestro estudio son fundamentalmente el tamaño de la muestra, el análisis retrospectivo de la misma, a pesar de que los datos se han recogido de forma prospectiva, y la diferencia en el tiempo de seguimiento. Son necesarios nuevos estudios acerca de esta y otras formas de prevención ya que la disminución de la incidencia de fugas tipo II se traduce en el ámbito de la medicina en la mejoría coste-efectividad.

Conclusiones

Nuestro estudio muestra una tendencia a la disminución de las fugas tipo II al añadir la inyección de trombina intrasaco, aunque los resultados no han sido estadísticamente significativos; además, no se ha visto ninguna complicación relacionada con la técnica y el tiempo quirúrgico apenas se ha modificado. A pesar de la potencia limitada de nuestro estudio, pensamos que la inyección de trombina

Tabla 5 Análisis estratificado de la permeabilidad de AMI

Permeabilidad AMI			
Estrato 1	AMI permeable		
	Fugas tipo II		OR (IC 95%)
	Sí	No	
	No trombina (A)	18	
Trombina (B)	4	18	0,6 (0,2-1,6)
Estrato 2	AMI obstruida		
	Fugas tipo II		OR (IC 95%)
	Sí	No	
	No trombina (A)	3	
Trombina (B)	0	3	1,2 (1-1,4)

AMI: arteria mesentérica inferior.

durante EVAR se perfila como una técnica sencilla y segura, que podría ofrecer unos buenos resultados en la prevención de fugas tipo II, pero sería conveniente realizar nuevos estudios para confirmar nuestra hipótesis.

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 han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Ad Hoc Committee for Standardized Reporting Practices in Vascular Surgery of the Society for Vascular Surgery. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2002;35:1048-60.
- Haulon S, Willoteaux S, Koussa M, Gaxotte V, Beregi JP, Warem-bourg H. Diagnosis and treatment of type II endoleak after stent placement for exclusion of an abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg.* 2001;15:148-54.
- Van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJ, Harris PL, Buth J, EUROSTAR Collaborators. Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of open conversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;27:128-37.
- Silverberg D, Baril DT, Ellozy SH, Carroccio A, Greyrose SE, Lookstein RA, et al. An 8-year experience with type II endoleaks: Natural history suggests selective intervention is a safe approach. *J Vasc Surg.* 2006;44:453-9.
- Bobadilla JL, Hoch JR, Levenson GE, Tefera G. The effect of warfarin therapy on endoleak development after endovascular aneurysm repair (EVAR) of the abdominal aorta. *J Vasc Surg.* 2010;52:267-71.
- Abu Rahma AF, Mousa AY, Campbell JE, Stone PA, Hass SM, Nan-jundappa 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.
- Abularrage CJ, Crawford RS, Conrad MF, Lee H, Kwolek CJ, Brewster DJ, et al. Preoperative variables predict persistent type 2 endoleak after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2010;52:19-24.
- Sampaio SM, Panneton JM, Mozes GI, Andrews JC, Bower TC, Kalra M, et al. Aneurysm sac thrombus load predicts type II endoleaks after endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg.* 2005;19:302-9.
- Sheehan MK, Ouriel K, Greenberg R, McCann R, Murphy M, Fillinger M, et al. Are type II endoleaks after endovascular aneurysm repair endograft dependent? *J Vasc Surg.* 2006;43:657-61.
- Warrier R, Miller R, Bond R, Robertson IK, Hewitt P, Scott A. Risk factors for type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *ANZ J Surg.* 2008;78:61-3.
- Velazquez OC, Baum RA, Carpenter JP, Golden MA, Cohn M, Pyeron A, et al. Relationship between preoperative patency of the inferior mesenteric artery and subsequent occurrence of type II endoleak in patients undergoing endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2000;32:777-88.
- 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 aneurysms. *J Endovasc Ther.* 2004;11:649-58.
- Fan CM, Rafferty EA, Geller SC, Kaufman JA, Brewster DC, Cambria RP, et al. Endovascular stent-graft in abdominal aortic aneurysms: The relationship between patent vessels that arise from the aneurysmal sac and early endoleak. *Radiology.* 2001;218:176-82.
- Görich J, Riling N, Sokiranski R, Soldner J, Kaiser W, Kramer S, et al. Endoleaks after endovascular repair of aortic aneurysm. Are they predictable? Initial results. *Radiology.* 2001;218:477-80.
- Fairman RM, Carpenter JP, Baum RA, Larson RA, Golden MA, Barker CF, et al. Potential impact of therapeutic warfarin treatment on type II endoleaks and sac shrinkage rates on midterm follow-up examination. *J Vasc Surg.* 2002;35:679-85.
- Steinmetz E, Rubin BG, Sanchez LA, Choi ET, Geraghty PJ, Thompson RW, et al. Type II endoleak after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: A conservative approach with selective intervention is safe and cost-effective. *J Vasc Surg.* 2004;39:306-13.
- Gelfand DV, White GH, Wilson SE. Clinical significance of type II endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg.* 2006;20:69-74.
- Veith FJ, Baum RA, Ohki T, Amor M, Adiseshiah M, Blankensteijn JB, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: Summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg.* 2002;35:1029-35.
- 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.
- 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;35:661-73.
- Vallabhaneni SR, Harris PL. Lessons learnt from the Eurostar registry on endovascular repair of abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Radiol.* 2001;39:34-41.
- 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.
- Van den Berg JC, Nolthenius RP, Casparie JW, Moll FL. CT-Guided thrombin injection into aneurysm sac in a patient with endoleak after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *AJR Am J Roentgenol.* 2000;175:1649-51.
- Baum RA, Carpenter JP, Tuite CM, Velazquez OC, Soulen MC, Barker CF, et al. Treatment of type 2 endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: Comparison of transarterial and translumbar techniques. *J Vasc Surg.* 2002;35:23-9.
- Wisselink W, Cuesta MA, Berends PJ, van den Berg FG, Rauwerda JA. Retroperitoneal endoscopic ligation of lumbar and inferior mesenteric artery as treatment of persistent endo-

- leak after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2000;31:1240–4.
26. Görich J, Rilinger N, Sokiranski R, Krämer S, Schütz A, Sunder-Plassmann L, et al. Embolization of type II endoleaks fed by the inferior mesenteric artery: Using the superior mesenteric approach. *J Endovasc Ther.* 2000;7:297–301.
27. Baum RA, Carpenter JP, Tuite CM, Velazquez OC, Soulen MC, Barker CF, et al. Diagnosis and treatment of inferior mesenteric arterial endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Radiology.* 2000;215:409–13.
28. Parry 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.
29. Broeders IA, Blankensteijn JD, Gvakharia A, May J, Bell PR, Swedenborg J, et al. The efficacy of transfemoral endovascular aneurysm management: A study on size changes of the abdominal aorta during mid-term follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997;14:84–90.
30. Gould DA, McWilliams R, Edwards RD, Martin J, White D, Joeke E, et al. Aortic side branch embolization before endovascular aneurysm repair: Incidence of type II endoleak. *J Vasc Interv Radiol.* 2001;12:337–41.
31. Petrik PV, Moore WS. Endoleaks following endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: The predictive value of preoperative anatomic factors, a review of 100 cases. *J Vasc Surg.* 2001;33:739–44.
32. Walker SR, Macierewicz J, Hopkinson BR. Endovascular AAA repair: Prevention of side branch endoleaks with thrombogenic sponge. *J Endovasc Surg.* 1999;6:350–3.
33. Rhee JY, Trocciola SM, Dayal R, Lin S, Chaer R, Kumar N, et al. Treatment of type II endoleaks with a novel polyurethane thrombogenic foam: Induction of endoleak thrombosis and elimination of intraaneurysmal pressure in the canine model. *J Vasc Surg.* 2005;42:321–8.
34. Zanchetta M, Faresin F, Pedon L, Ronsivalle S. Intraoperative intrasac thrombin injection to prevent type II endoleak after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther.* 2007;14:176–83.
35. Muthu C, Maani J, Plank LD, Holden A, Hill A. Strategies to reduce the rate of type II endoleaks: Routine intraoperative embolization of the inferior mesenteric artery and thrombin injection into the aneurysm sac. *J Endovasc Ther.* 2007;14:661–8.
36. Pilon F, Tosato F, Danieli D, Campanile F, Zamarella M, Milite D. Intrasac fibrin glue injection after platinum coils placement: The efficacy of a simple intraoperative procedure in preventing type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010;11:78–82.
37. Ronsivalle S, Faresin F, Franz F, Rettore C, Zanchetta M, Olivieri A, et al. Aneurysm sac thrombization and stabilization in EVAR: A technique to reduce the risk of type II endoleak. *J Endovasc Ther.* 2010;17:517–24.