

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.recresp.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, malaposición 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

Tabla

Hallazgos por ecografía intravascular en los pacientes incluidos y manejo terapéutico

Caso	Edad	Vaso	Stent	Tiempo (días)	Hallazgos angiográficos	Hallazgos en ecografía intracoronaria	Manejo terapéutico
1	68	DA	SF	0	Oclusión completa del borde proximal del <i>stent</i>	Infraexpansión y trombo adherido	Aspiración trombótica, abciximab y posdilatación
2	70	CD	SC	1	Oclusión completa del borde proximal del <i>stent</i>	Flap intimal en el borde proximal del <i>stent</i>	Aspiración trombótica e implante de nuevo SC
3	69	CD	SC	4	Imagen de trombo organizado en el <i>stent</i> , con flujo distal TIMI 1	Infraexpansión ligera. Lesión grave en el borde distal del <i>stent</i>	Aspiración trombótica e implante de nuevo SC
4	72	DA	SF	4	Oclusión completa del <i>stent</i> en el solapamiento de dos <i>stents</i> implantados en tándem	Infraexpansión grave (anillo de calcio de 360° en el vaso) (Figura B)	Posdilatación a altas presiones con balones de perfil creciente
5	63	DA	SF	4	Oclusión completa del borde proximal del <i>stent</i>	Flap intimal en el borde distal del <i>stent</i> , malaposición	Aspiración trombótica, abciximab e implante de nuevo SF
6	69	DA	SF	4	Oclusión completa del borde proximal del <i>stent</i>	Infraexpansión del <i>stent</i> y malaposición	Aspiración trombótica, abciximab y posdilatación
7	47	CD	SF	4	Oclusión completa del <i>stent</i> (borde distal)	Flap intimal en el borde distal del <i>stent</i> con puerta de entrada visible distalmente y proximalmente atrapada por el <i>stent</i> . Arco de 60-90°	Aspiración trombótica, abciximab y nuevo SF
8	76	Cx	SF	5	Oclusión completa del borde proximal del <i>stent</i>	Infraexpansión grave, malaposición	Aspiración trombótica, abciximab y posdilatación
9	72	CD	SC	5	<i>Stents</i> en V a nivel de la bifurcación con oclusión desde el origen del <i>stent</i> de la posterolateral	Infraexpansión del <i>stent</i> de la posterolateral	Abciximab y posdilatación
10	40	DA	SC	8	Oclusión completa anterior al <i>stent</i> con imagen de placa rota en el borde proximal del <i>stent</i>	Flap intimal en el borde proximal del <i>stent</i> . Trombo adherido (Figura A)	Aspiración trombótica, abciximab y nuevo SF
11	83	Dx	SC	9	Oclusión completa desde el origen del <i>stent</i> de la primera diagonal	<i>Struts</i> del <i>stent</i> ajustados al ostium de la diagonal sobresaliendo en descendente anterior. Infraexpansión	Aspiración trombótica hacia la DA, abciximab y posdilatación
12	64	CD	SC	14	Trombosis del <i>stent</i> de coronaria derecha media con flujo TIMI 0	Infraexpansión del <i>stent</i>	Aspiración trombótica, abciximab y posdilatación
13	71	VSI	SF	240	Reestenosis crítica focal en el <i>stent</i> en el borde distal del puente (anastomosis hacia la obtusa marginal) con flujo distal TIMI 1	Hiperplasia concéntrica grave	Aspiración trombótica, abciximab y nuevo SF
14	58	OM	SF	290	Imagen de trombo en el <i>stent</i> con dilatación aneurismática del vaso en el borde proximal del <i>stent</i>	Malaposición por remodelado positivo del vaso (Figura C)	Aspiración trombótica, abciximab y posdilatación; comprobación de resultado con EIC
15	49	CD	SF	350	Oclusión completa del borde proximal del <i>stent</i>	<i>Stent</i> bien apuesto y sin proliferación. Trombo adherido	Aspiración trombótica y abciximab
16	69	IVP	SF	683	Oclusión completa del <i>stent</i> (en segmento medio) implantado en coronaria derecha distal hacia descendente posterior	Infraexpansión y trombo adherido	Abciximab y posdilatación
17	70	DA	SF	1.858	Imagen de trombo organizado en el <i>stent</i> con flujo distal TIMI 1	Infraexpansión, malaposición y trombo residual	Aspiración trombótica, abciximab y posdilatación
18	51	CD	SC	2.221	Oclusión completa del borde proximal del primer <i>stent</i> (dos <i>stents</i> solapados)	Proliferación difusa en el <i>stent</i> (probable neoaterosclerosis) con estenosis grave (Figura D)	Abciximab e implante de SF

Manejo terapéutico realizado en ambos grupos			p
	Estudio con EIC (n = 18)	Sin estudio EIC (n = 27)	
Trombosis precoz	12 (66,7)	5 (3,7)	0,01*
Trombosis tardía	6 (33,3)	14 (51,8)	0,22
<i>Stents</i> convencionales	7 (38,9)	9 (33,3)	0,71
<i>Stents</i> farmacoactivos	11 (61,1)	18 (66,7)	0,71
Aspiración	14 (77,8)	13 (48,2)	0,05*
Abciximab	15 (83,3)	14 (51,8)	0,03*
Implante de un nuevo <i>stent</i>	6 (33,3)	17 (62,9)	0,05*
Mortalidad	4 (22,2)	4 (14,8)	0,52
Retrombosis	1 (5,5)	3 (11,1)	0,52

CD: coronaria derecha; Cx: circunfleja; DA: descendente anterior; Dx: diagonal; EIC: ecografía intravascular; IVP: interventricular posterior; OM: obtusa marginal; SC: *stent* convencional; SF: *stent* farmacoactivo; TIMI: *Thrombolysis in Myocardial Infarction*; VSI: vena safena interna.

Malaposición: al menos un *strut* sin contacto con la pared del vaso, exceptuando el origen de una rama secundaria. Infraexpansión: área mínima en el *stent* < 80% de la media de las áreas de referencia proximal y distal.

*Resultado con significación estadística.

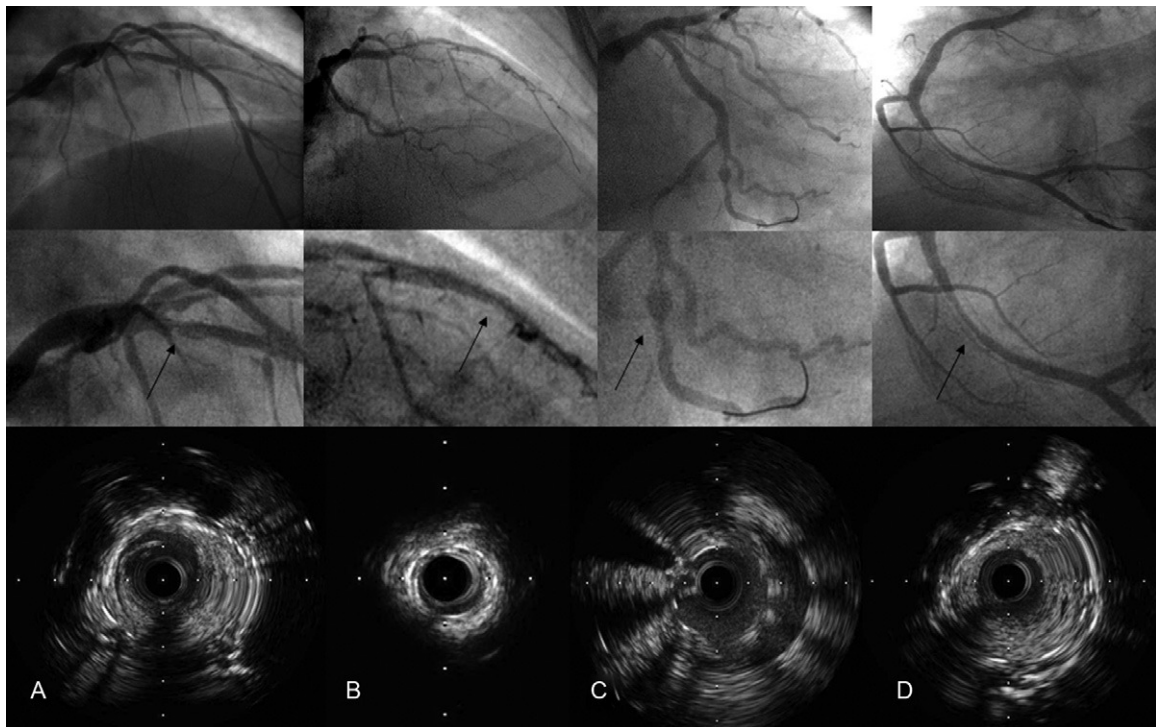


Figura. Esquema de los cuatro mecanismos principales de trombosis de *stent*. En la tira superior se muestran las angiografías una vez recuperado el flujo distal; en la tira central, el detalle del *stent* ampliado, y en la tira inferior, los cortes transversales de la imagen de ecografía intracoronaria. A: *flap* intimal en el borde del *stent*. B: infraexpansión del *stent*. C: malposición por remodelado positivo del vaso. D: proliferación neointimal con estenosis grave.

pacientes estudiados con EIC recibieron con menor frecuencia un segundo *stent* en el manejo de la trombosis, sin observarse diferencias en mortalidad o retrombosis. Sin embargo, las trombosis precoces se estudiaron con EIC con más frecuencia que las tardías, lo cual podría sobrestimar el valor de la EIC a la hora de evitar el implante de un segundo *stent*.

La EIC resulta de gran utilidad para estudiar el mecanismo causal del cuadro de trombosis, pues detecta factores fisiopatológicos subestimados por angiografía convencional e identifica a los pacientes en quienes el implante de un *stent* adicional podría aportar algún beneficio.

Leire Unzué Vallejo*, Felipe Hernández Hernández, María Teresa Velázquez Martín, Julio García Tejada, Agustín Albarrán González-Trevilla y Juan Tascón Pérez

Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: leireunzue@yahoo.es (L. Unzué Vallejo).

On-line el 29 de noviembre de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. De la Torre Hernández JM, Alfonso F, Hernández F, Elizaga J, Sanmartín M, Pinar E, et al. Drug-eluting stent thrombosis: results from the multicenter spanish registry ESTROFA (Estudio Español sobre TROMbosis de stents FArmacoactivos). *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:986-90.
2. Van Werkum JW, Heestermans AA, Zomer AC, Kelder JC, Suttrop MJ, Rensing BJ, et al. Predictors of coronary stent thrombosis: the Dutch Stent Thrombosis Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:1399-409.
3. Kimura T, Morimoto T, Kozuma K, Honda Y, Kume T, Aizawa T, et al. Comparisons of baseline demographics, clinical presentation, and long-term outcome among patients with early, late, and very late stent thrombosis of sirolimus-eluting stents: Observations from the Registry of Stent Thrombosis for Review and Reevaluation (RESTART). *Circulation*. 2010;122:52-61.
4. Armstrong EJ, Feldman DN, Wang TY, Kaltenbach LA, Yeo KK, Wong SC, et al. Clinical presentation, management, and outcomes of angiographically documented early, late, and very late stent thrombosis. *JACC Cardiovasc Interv*. 2012;5:131-40.
5. Alfonso F, Pérez-Vizcaino MJ, Moreno R, Escaned J, Buñuelos C, Jiménez P, et al. Intravascular ultrasound findings during episodes of drug-eluting stent-thrombosis. *J Am Coll Cardiol*. 2007;55:2095-7.
6. Cheneau E, Leborgne L, Mintz GS, Kotani J, Pichard AD, Satler LF, et al. Predictors of subacute stent thrombosis: results of a systematic intravascular ultrasound study. *Circulation*. 2003;108:43-7.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.09.009>

Uso de tolvaptán en pacientes con hiponatremia debida a insuficiencia cardiaca: experiencia inicial

Use of Tolvaptan in Patients With Hyponatremia Due to Heart Failure: Initial Experience

Sra. Editora:

La hiponatremia es la alteración electrolítica más frecuente en pacientes con insuficiencia cardiaca (IC), y actualmente no

existe un tratamiento adecuado para corregirla en el seno de la IC¹.

El tratamiento habitual de la hipervolemia y la retención hídrica se realiza con diuréticos de asa, los cuales producen una natriuresis importante que favorece la aparición de hiponatremia en la IC.

Se conoce que la concentración de arginina vasopresina está elevada en los pacientes con descompensaciones con anasarca de la IC, lo cual contribuye a la progresión de la enfermedad y el empeoramiento del pronóstico². Incluso un pequeño aumento de arginina vasopresina puede causar una retención hídrica consi-