Síndrome postimplantación en la reparación aórtica endovascular

Luis C. Hernandez-Moreno^{1,2}, Alejandro J. Kotlik-Aguilera^{1,2} y Juan R. Bombin-Franco^{1,2}

¹Servicio de Cirugía. Hospital Dr. Eduardo Pereira Ramírez.
²Departamento de Cirugía. Universidad de Valparaíso. Valparaíso, Chile.

Recibido 2020-05-18 y
aceptado 2020-07-21

Correspondencia a:
Dr. Luis C. Hernandez-Moreno
luiscesarh@gmail.com

Post implantation syndrome in endovascular aortic repair

Introduction: Postimplantation syndrome is a common disorder, produced in the immediate postoperative period after endovascular treatment of aortic disease, characterized by anorexia, thoracic or low back pain, leukocytosis, fever and elevation of C-reactive protein, occasionally associated with decreased platelet count or coagulation disorders. **Aim:** To assess postimplantation syndrome after endovascular aortic repair. **Material and Methods:** This is an observational, and descriptive study; we analyze the presence of post-implantation syndrome, in 112 successive endovascular repairs of the thoracic and abdominal aorta, over a period of 10 years (2009 to 2019), in the Hospital Dr. Eduardo Pereira in Valparaíso, Chile. **Results:** 112 endovascular repairs were performed, 81 cases (72.32%) corresponding to EVAR and 31 cases (27.68%) to TEVAR, incidence of post-implantation syndrome was 17.85%. Associated risk factors were age ≤ 75 years, use of polyester stent grafts, aortic covered ≥ 20 cm, surgical time ≥ 180 min, ($p < 0.05$). As a consequence, in this group of patients, there were associated with greater readmission rates, hospital stay rates and cardiovascular morbidity ($p < 0.05$). **Discussion:** The post-implantation syndrome leads to an increase in cardiovascular morbidity hospital stay rates and a slower postoperative recovery, with the corresponding associated risks and costs, therefore it could be considered a complication of endovascular aortic repair. **Conclusion:** The inflammatory response after endovascular repair of the aorta, may be intense in some patients, the group of patients who develop this syndrome deserve close monitoring, with emphasis during the first month after surgery.

Key words: post implantation syndrome; SIRS; aortic stent.

Resumen

Introducción: El síndrome postimplantación es un trastorno frecuente, producido en el posoperatorio inmediato posterior al tratamiento endovascular de la enfermedad aórtica, caracterizado por la presencia de anorexia, dolor lumbar, leucocitosis, fiebre y elevación de la proteína C reactiva, asociado ocasionalmente a disminución del recuento de plaquetas o alteración de la coagulación. **Objetivos:** Determinar la incidencia y morbilidad asociada al síndrome postimplantación, posterior a la reparación endovascular de la patología aórtica. **Material y Métodos:** Estudio observacional y descriptivo, donde se analiza la presencia del síndrome post implantación en pacientes sometidos a Reparación endovascular torácica aórtica (TEVAR) y Reparación endovascular de aneurisma (EVAR), durante un período de 10 años (2009 al 2019), en el Hospital Dr. Eduardo Pereira de Valparaíso, Chile. **Resultados:** Se incluyeron 112 reparaciones endovasculares, 72,32% correspondientes a EVAR y 27,68% a TEVAR, incidencia del síndrome post implantación (17,85%), factores de riesgo asociados: edad ≤ 75 años, uso de endoprótesis compuesta por poliéster, recubrimiento aórtico ≥ 20 cm y tiempo quirúrgico > 180 min; ($p < 0,05$), evidenciando en este grupo de pacientes mayor readmisión, estancia hospitalaria y morbilidad cardiovascular ($p < 0,05$). **Discusión:** El síndrome post implantación conduce a una recuperación posoperatoria más exigente, aumentando la morbilidad cardiovascular, readmisión y estancia hospitalaria, con los correspondientes riesgos y costos asociados, en consecuencia podría considerarse una complicación de la reparación aórtica endovascular. **Conclusión:** La respuesta inflamatoria puede ser intensa posterior a la reparación endovascular de la aorta, el grupo de pacientes que desarrolla este síndrome, amerita una estrecha vigilancia, con énfasis durante el primer mes de post operatorio.

Palabras clave: síndrome postimplantación; SIRS; endoprótesis aórtica; stent aórtico.

Introducción

El síndrome postimplantación (SPI) es un trastorno transitorio frecuente, producido en el posoperatorio inmediato posterior al implante de una endoprótesis aórtica, sin embargo no existe una definición precisa, ni su verdadero impacto en la morbilidad. Se manifiesta por la presencia de anorexia, dolor torácico o lumbar, leucocitosis, fiebre y elevación de la proteína C reactiva (PCR), asociado ocasionalmente a disminución del recuento plaquetario y/o alteración de la coagulación¹.

La interacción entre el endotelio vascular, la endoprótesis y la adhesión del trombo, generan la liberación de citocinas, metabolitos del ácido araquidónico y activación leucocitaria, ocasionando los síntomas sistémicos². En diferentes estudios^{2,3}, los pacientes con SPI mostraron cambios significativamente mayores en los niveles de marcadores de inflamación, entre ellos la PCR e interleucina 6 (IL-6).

La IL6 es responsable de la coordinación de la respuesta de fase aguda, la cual consiste en fiebre, taquicardia, leucocitosis, incremento en la producción de proteínas de fase aguda y alteración en la permeabilidad vascular⁴.

La respuesta inflamatoria severa es capaz de generar una extensa lesión endotelial, debido al efecto directo de los agentes mediadores, conduciendo a complicaciones graves como disfunción pulmonar, eventos cardiovasculares, insuficiencia renal y disfunción multiorgánica⁵.

Estudios experimentales en modelos animales, han evidenciado una respuesta inflamatoria peri-aórtica local intensa, como reacción a la exclusión endovascular de aneurismas aórticos⁶. El examen macroscópico al mes posterior a la implantación de la endoprótesis aórtica, mostró una reacción inflamatoria intensa y adherencias firmes periendoprótesis, con engrosamiento de la pared vascular, asociado a una intensa reacción a cuerpo extraño⁷.

El SPI se asocia con mayor morbilidad, hospitalización prolongada y readmisión durante los 30 días posteriores al procedimiento^{8,9}. El objetivo del presente estudio es determinar la incidencia del SPI, en la reparación endovascular de la aorta, su asociación con diferentes parámetros y morbimortalidad asociada.

Material y Método

Estudio observacional y descriptivo, donde se analiza la presencia del SPI, en pacientes sometidos a la reparación endovascular de la aorta torácica des-

centente (TEVAR) y de la aorta abdominal infrarenal (EVAR), durante 10 años (2009-2019), en el Hospital Dr. Eduardo Pereira de Valparaíso, Chile.

Se catalogó como SPI, aquellos pacientes que posterior a la reparación endovascular de la aorta, presentaron alteración conjunta de los siguientes parámetros: fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$, leucocitosis $\geq 12.000 \times 10^3/\text{mm}^3$ y PCR $\geq 20 \text{ mg/L}$. Los criterios de exclusión, se describen en la Tabla 1.

Las variables evaluadas en el estudio corresponden a la incidencia del SPI, y su asociación con diferentes parámetros: edad, sexo, material de la endoprótesis, tiempo quirúrgico, volumen de contraste administrado, tiempo de radiación, supervivencia, readmisión, reintervención, estancia hospitalaria, morbilidad quirúrgica y mortalidad. Las variables secundarias corresponden al análisis pre y post quirúrgico del mayor valor registrado de temperatura corporal, PCR y recuento de leucocitos.

La decisión del equipo quirúrgico sobre la endoprótesis a utilizar, se basó en las características anatómicas individuales del paciente, y al grupo de dispositivos adjudicados a la institución. Las endoprótesis utilizadas en la aorta torácica descendente, corresponden a las marcas comerciales Valiant™ (Medtronic, EE.UU), Zenith (TX2® y Alpha™; Cook Medical, EE.UU), Conformable GORE® TAG® (Gore Medical, EE.UU), Relay Plus® (Bolton Medical, EE.UU).

Las endoprótesis utilizadas en la aorta abdominal infrarenal, corresponden a las marcas comerciales Zenith (Flex®, Alpha™, Renu®, LP®; Cook Medical,

Tabla 1. Criterios de exclusión para el estudio del síndrome posimplantación

- PCR > 10 mg/L
- Temperatura timpánica > 37,2 °C.
- Leucocitosis > 12.000 x10 ³ /mm ³
- Gangrena, infección activa o crónica
- Fiebre en las 72 h previas al procedimiento
- Isquemia crítica de extremidades inferiores
- Trauma moderado a severo o cirugía mayor, en los dos meses previos
- Implantación previa de endoprótesis aórtica
- Enfermedad oncológica, inflamatoria sistémica o autoinmune activa
- Administración en las 48 h previas al procedimiento de corticoides o antiinflamatorios
- Administración reciente de quimioterapéuticos o inmunosupresores
- Deterioro severo de la función renal o hepática
- Transfusión de hemoderivados en los 7 días previos al procedimiento o peri procedimiento

ARTÍCULO ORIGINAL

EE.UU), Endurant™ II (Medtronic, EE.UU), AFX® (Endologix, EE.UU), Gore® Excluder® (Gore Medical, EE.UU), Anaconda™ (Vascutek, Scotland, UK).

Durante las 24 h previas al procedimiento quirúrgico, se efectuó control de la temperatura corporal (timpánica) y extracción de muestra de sangre periférica, la cual incluía leucocitos, PCR, recuento plaquetario y tiempos de coagulación. El análisis de las muestras de sangre se realizó en el Sistema de Química Clínica ADVIA® 1800 (Siemens Healthineers AG), obteniendo los valores de PCR mediante inmunoturbidimetría, con un rango normal (0-5 mg/L).

Todas las intervenciones fueron efectuadas con anestesia general y monitorización invasiva de la presión arterial sistémica, el abordaje principal utilizado fue la arteria femoral común y en casos excepcionales la arteria iliaca externa. La liberación de la endoprótesis se realizó siempre con hipotensión controlada [presión arterial media (PAM) $\leq$ 70 mm Hg], medida posible mediante la administración transitoria de vasodilatadores endovenosos.

La vigilancia post operatoria de todos los pacientes, ocurrió en la Unidad de Paciente Crítico, garantizando un control estricto de la presión arterial sistémica, temperatura timpánica cada 4 h, recuento diario de leucocitos y PCR. Aquellos pacientes que presentaron temperatura timpánica $\geq$ 38°C en dos mediciones sucesivas, se realizó punción venosa periférica de ambas extremidades superiores, y posterior cultivo aerobio-anaerobio, efectuando evaluación clínica, imágenes y laboratorios, con la finalidad de identificar posibles infecciones agudas, y en caso de detectarlas el paciente fue excluido del estudio.

El egreso de todos los pacientes, ocurrió en ausencia de cualquier complicación, con una temperatura timpánica $\leq$ 37,2 °C durante un período $\geq$ 24 h, y recuento de glóbulos blancos $\leq$ 14.000 $\times$ 10³/mm³. En todos los pacientes se realizó seguimiento clínico ambulatorio periódico, incluyendo angiotomografía toraco abdomino pélvica a los 1, 6 y 12 meses durante el primer año, y posteriormente anual.

El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa Stata versión 12, realizando las pruebas de chi cuadrado, Wilcoxon y Kaplan-Meier, considerando estadísticamente significativos valores de $p \leq 0,05$.

Resultados

De un total de 128 casos, se excluyó al 12,5%, por no cumplir con los criterios de selección, reali-

zando la investigación con 112 pacientes, 81 casos (72,32%) correspondientes a EVAR y 31 casos (27,68%) a TEVAR. Realizando 106 procedimientos programados (94,64%) y 6 urgentes (5,36%).

La indicación quirúrgica para todos los casos de EVAR, fue el aneurisma de la aorta abdominal infrarenal, y para TEVAR el aneurisma de la aorta torácica descendente (51,61%), la disección crónica Stanford B complicada (29,03%) y la disección aguda o subaguda Stanford B complicada (19,35%).

El éxito técnico primario, definido como el despliegue adecuado de la endoprótesis, sin endofuga tipo I o III, ausencia de conversión quirúrgica o muerte en las primeras 24 h, fue del 100%, reintervención < 30 días del 1,78%, mortalidad < 30 días del 1,78%, obteniendo un seguimiento actualizado del 92,85% de los pacientes (rango 8-109 meses).

Las características basales y datos clínicos perioratorios de la población de estudio, se describen en la Tabla 2, sexo masculino (75,9%), femenino (24,1%), antecedentes médicos más frecuentes: hipertensión arterial (71,42%), tabaquismo (64,28%) y dislipidemia (36,60%).

El diagnóstico de SPI se estableció siempre en las primeras 72 h (rango 8-60), posteriores a la implantación de la endoprótesis aórtica, confirmando un total de 20 casos (17,85%), con una incidencia de SPI para EVAR del 18,51% y del 16,12% para TEVAR. La edad promedio del grupo SPI fue menor (73,3 vs 74,2 años), presentando el 80% del grupo SPI, una edad $\leq$ 75 años ($p < 0,05$).

El grupo SPI presentó la mayor elevación de parámetros inflamatorios (Figura 1): temperatura promedio (38,3°C vs 36,8°C), recuento promedio de leucocitos (16,9 mg/L vs 12,3 mg/L) y PCR promedio (144 mg/L vs 78mg/L).

En TEVAR las endoprótesis Zenith TX2® y Zenith Alpha™, presentaron la mayor incidencia de SPI, 22,2% y 20% respectivamente. Por el contrario las endoprótesis Conformable GORE® TAG® y Relay Plus®, no presentaron casos de SPI (Tabla 3).

En EVAR las endoprótesis Endurant™ II y Zenith Alpha™, presentaron la mayor incidencia de SPI, 28,57% y 21,42% respectivamente. En cambio la endoprótesis Gore® Excluder® no presentó ningún caso de SPI (Tabla 3).

Al comparar las endoprótesis cubiertas de poliester vs politetrafluoroetileno (PTFE), se observó una mayor incidencia de SPI para poliéster (20,51% vs 11,76%; $p < 0,05$). En cambio no hubo diferencias significativas al comparar nitinol vs acero inoxidable (18,51% vs 17,24%; $p = 0,536$) (Figura 2).

Tabla 2. Características basales y datos clínicos perioperatorios de la población de estudio

	No SPI n = 92	SPI n = 20	p
Edad (años)	74,2 ± 8,2	73,3 ± 8	0,230
Sexo			
Masculino	70 (76,08)	15 (75)	0,393
Femenino	22 (23,91)	5 (25)	0,481
Factor de riesgo			
Hipertensión arterial sistémica	66 (71,74)	14 (70)	0,602
Tabaquismo	59 (64,13)	13 (65)	0,316
Dislipidemia	35 (38,04)	6 (35)	0,833
Diabetes mellitus	26 (28,26)	5 (25)	0,574
Obesidad (IMC > 30 kg/m ²)	21 (22,82)	5 (25)	0,631
EPOC	12 (13,04)	3 (15)	0,733
Cardiopatía coronaria	16 (17,39)	4 (20)	0,375
Enfermedad renal crónica avanzada	8 (8,70)	2 (10)	0,413
Características perioperatorias			
Tiempo quirúrgico (min)	166,42 ± 23,2	187,17 ± 22,1	< 0,005
Temperatura máxima post quirúrgica (°C)	36,8 ± 0,6	38,3 ± 0,3	< 0,001
Recuento de leucocitos pre operatorio (x10 ³ /mL)	7,6 ± 1,4	7,7 ± 1,3	0,720
Recuento de leucocitos post operatorio (x10 ³ /mL)	12,3 ± 3,6	16,9 ± 3,8	< 0,001
PCR pre operatoria	3,1 (5-9)	3,2 (4-9)	0,436
PCR post operatoria	78 ± 28,7	144 ± 36,4	< 0,001
Cantidad de contraste (cc)	80,7 ± 20,2	81,9 ± 22,1	0,639
Tiempo de radiación (min)	23,3 ± 2,1	24,6 ± 2,7	0,328
Sangrado (cc)	156,6 ± 31,3	158,3 ± 30,3	0,537
+Días de estadía hospitalaria.	5,3 (3-29)	7,3 (5-37)	< 0,005

Figura 1. Análisis comparativo del promedio de los diferentes parámetros evaluados entre el grupo SPI vs No SPI. **A:** Leucocitos (x 10³/mm³). **B:** PCR (mg/L). **C:** Temperatura (°C).

ARTÍCULO ORIGINAL

Tabla 3. Relación entre las diferentes endoprótesis utilizadas y la aparición del síndrome post implantación

	Material.	n	SPI n (%)
Endoprótesis TEVAR			
Zenith Alpha™	Acero inoxidable + Poliester	10	2 (20)
Zenith TX2®	Nitinol + Poliester	9	2 (22,22)
Valiant™	Nitinol + Poliester	5	1 (20)
GORE® TAG®	Nitinol + PTFE	5	0
Relay Plus®	Nitinol + Poliester	2	0
Total TEVAR		31	5 (16,12)
Endoprótesis EVAR			
Zenith Flex®	Acero inoxidable + Poliéster	17	3 (17,64)
Zenith Alpha™	Nitinol + Poliester	14	3 (21,42)
Endurant™ II	Nitinol + Poliéster	14	4 (28,57)
Zenith Renu®	Acero inoxidable + PTFE	13	2 (15,38)
AFX®	Acero inoxidable + PTFE	12	2 (16,67)
Zenith® LP	Acero inoxidable + Poliéster	6	1 (16,67)
Gore® Excluder®	Nitinol + PTFE	4	0
Anaconda™	Nitinol + Poliester	1	0
Total EVAR		81	15 (18,51)
Endoprótesis TEVAR + EVAR		112	20 (17,85)

La cantidad de material implantado fue un factor determinante en el desarrollo del SPI, en el 75% relacionado a una cobertura ≥ 20 cm, ($p < 0,05$). El tiempo quirúrgico promedio fue mayor en el grupo SPI (187,17 vs 166,42 min), evidenciando en el 85% de los casos con SPI una duración ≥ 180 min, ($p < 0,001$).

No se evidenció relación entre el desarrollo del SPI y los siguientes parámetros: sexo, comorbilidades, tamaño del aneurisma, cantidad de contraste administrado, tiempo de radiación, procedimiento de urgencia y sangrado ($p > 0,05$).

El promedio de días cama (Figura 3), fue 2 días mayor para el grupo SPI (7,3 días vs 5,3 días; $p < 0,05$), con una readmisión < 30 días (Figura 3), mayor para el grupo SPI (15% vs 2,17%; $p < 0,05$), justificada en la mayor morbilidad cardiovascular observada (20% vs 4,34%; $p < 0,05$), caracterizada en la elevada incidencia de eventos cardiovasculares mayores (infarto del miocardio, angina inestable, arritmia ventricular).

La mortalidad < 30 días, no fue significativa entre ambos grupos (5% vs 1,08%; $p = 0,432$), sin embargo la mortalidad a 5 años (Figura 4), fue significativamente mayor para el grupo SPI (20% vs 5,43%; $p < 0,05$), asociada fundamentalmente a causas cardiovasculares (SPI 50% vs No SPI 20%; $p < 0,05$).

Figura 2. Relación entre los diferentes materiales de endoprótesis desplegados y la aparición del síndrome post implantación. (SPI). **A:** Poliester vs PTFE. **B:** Acero inoxidable vs Nitinol.

Figura 3. Análisis comparativo entre el grupo SPI vs No SPI. **A:** Estancia hospitalaria. **B:** Readmisión < 30 días.

Figura 4. Análisis comparativo entre el grupo SPI vs No SPI. **A:** Morbilidad cardiovascular < 30 días. **B:** Mortalidad a 5 años.

Discusión

La incidencia reportada del SPI es del 14% al 60%⁸⁻¹⁰, la ausencia de una definición universal aceptada puede explicar esta amplia variación. En nuestro estudio la incidencia global del SPI fue del 17,85%, esto se explica en la aplicación de criterios diagnósticos más estrictos, justificado en la asociación de tres parámetros (fiebre, leucocitosis y PCR elevada), en ausencia de patología infecciosa, oncológica o inflamatoria, mejorando así la sensibilidad en el diagnóstico de esta patología.

La PCR es un excelente indicador de estados inflamatorios, y predictor de eventos cardiovasculares

durante los primeros 30 días de post operatorio¹¹, un valor umbral de 125 mg /L, se encuentra altamente asociado con eventos adversos, con una sensibilidad del 72% y especificidad del 75%¹². Su valor aumenta rápido (4 - 6 h), en respuesta a la inflamación y agresión de los tejidos, alcanzando su punto máximo a las 48 h, manifestandose sólo durante la fase activa del proceso inflamatorio y desapareciendo en la etapa de recuperación^{11,12}.

La fiebre en el SPI se asocia con edad ≤ 75 años, procedimiento prolongado, *stent* implantados más largos y procedimientos de chimenea adicionales^{13,14}. Habitualmente es autolimitada, con una duración promedio ≤ 3 días, reportándose períodos

ARTÍCULO ORIGINAL

de hasta 30 días posterior a la reparación aórtica endovascular¹⁴, situación debilitante que genera gran malestar en los pacientes, especialmente ancianos.

Se considera como responsables de la fiebre a la liberación de mediadores inflamatorios¹⁵, y en EVAR se asocia a la translocación bacteriana producto de la isquemia esplácnica transitoria, ocasionada por la oclusión de la arteria mesentérica inferior, previamente permeable o por la microembolización asociada a la manipulación de guías¹⁶.

La leucocitosis provee una importante representación del estado de activación del sistema inmune, de la magnitud del estrés anestésico quirúrgico, y puede estar asociada a reacción de hipersensibilidad a los componentes de la endoprótesis¹⁷.

En nuestra serie observamos una mayor respuesta inflamatoria al utilizar endoprótesis cubiertas por poliéster en comparación al PTFE (20,51% vs 11,76%, $p < 0,05$), resultado que concuerda con la literatura. Voute y col¹⁸, analizaron 149 pacientes sometidos a EVAR, evidenciando que el uso de endoprótesis cubiertas de poliéster, se asoció con mayor temperatura posoperatoria, nivel de PCR e incidencia de SPI al compararlo con PTFE (56,1% vs 17,9%, $p < 0,001$).

Estudios in vitro comparando la respuesta tras la incubación de *stents* cubiertos de PTFE y poliéster, evidenciaron que el poliéster desencadenó una significativa mayor liberación de marcadores proinflamatorios¹⁹.

La cantidad de material implantado ha sido reportado por diversos autores^{20,21}, como responsable del desarrollo del SPI, en nuestra serie el 75% de los casos, se relacionó a una cobertura ≥ 20 cm, ($p < 0,05$).

La ateromatosis generalizada de la aorta y el tiempo quirúrgico prolongado, se asocian con una mayor morbilidad cardiovascular e inflamación, relacionado con la mayor exposición a gases anestésicos, manipulación de guías y dispositivos^{22,23}. En nuestro estudio el 80% de los casos que desarrolló el SPI, presentó un tiempo quirúrgico > 180 min, ($p < 0,001$).

En nuestra serie la morbilidad cardiovascular < 30 días, se triplicó en el grupo SPI (20% vs 4,34%, $p < 0,01$). La severa respuesta inflamatoria y el estrés oxidativo, producen aumento del consumo de oxígeno y expresión de altos niveles de óxido nítrico, generando depresión de la contractilidad miocárdica, situación que asociada a inestabilidad de la placa ateromatosa coronaria, genera la mayor morbilidad cardiovascular temprana observada^{24,25}.

Los pacientes con diagnóstico de SPI presentan una probabilidad 4 veces mayor de sufrir un evento cardiovascular o evento adverso²⁶, por cada día

adicional de fiebre la posibilidad de un episodio cardiovascular aumenta en un 67.9%, y por cada aumento de 10 unidades de la PCR, esta probabilidad aumenta en un 15%^{26,27}.

No existe un consenso establecido, respecto al tratamiento o manejo del SPI, se ha propuesto la administración de antiinflamatorios, corticoides o antibioticoterapia prolongada. La administración temprana de AINES, ha demostrado ser una modalidad de tratamiento adecuada, con buenos resultados en la mayoría de los pacientes, sin aumentar las complicaciones a mediano y largo plazo²⁸.

En relación al uso de corticoides, De la Motte, et al²⁹, evaluó en un grupo de 157 pacientes sometidos a EVAR electivo, el efecto de la administración preoperatoria de una sola dosis de glucocorticoides (metilprednisolona 30mg/kg) vs placebo, obteniendo una significativa reducción post operatoria del SIRS del 92% al 27%, y de biomarcadores proinflamatorios (IL6 IL 10, PCR, TNF α), sin aumentar la morbilidad a corto plazo. Sin embargo no existen estudios suficientes que permitan respaldar la seguridad y eficacia de esta conducta.

Respecto al uso de antibióticos, Ibrahim Akin et al³⁰, realizaron un estudio comparativo, evaluando el tratamiento antibiótico profiláctico perioperatorio durante 24 h, frente al tratamiento prolongado por 7 días, posterior al implante de endoprótesis aórticas, no evidenciando ninguna ventaja a corto ni largo plazo en relación al SPI. Concluyendo que el uso prolongado de antibióticos, no se encuentra justificado como medida de aplicación sistemática tras una intervención endovascular, generando el desarrollo de cepas resistentes, incrementando la toxicidad y costos.

Los pacientes que desarrollen el SPI, deben estar bajo estricta vigilancia, asignando un control precoz posterior a su egreso hospitalario, y ser informados de la posibilidad de complicaciones durante el primer mes.

Conclusión

La respuesta inflamatoria puede ser intensa posterior a la reparación endovascular de la aorta, el grupo de pacientes que desarrolla este síndrome, amerita una estrecha vigilancia, con énfasis durante el primer mes de post operatorio, especialmente pacientes con riesgo cardiovascular elevado y enfermedad renal avanzada.

El uso de endoprótesis cubiertas por poliéster, edad ≤ 75 años, recubrimiento aórtico ≥ 20 cm y tiempo quirúrgico > 180 min, podrían considerarse como factores de riesgo para desarrollar el SPI.

El SPI conduce a una recuperación posoperatoria más exigente, aumentando la morbilidad cardiovascular, readmisión y estancia hospitalaria, con los correspondientes riesgos y costos asociados, en consecuencia podría considerarse una complicación de la reparación aórtica endovascular.

Se necesitan estudios adicionales con el fin de identificar factores de riesgo que conducen al desarrollo del SPI, y desarrollar estrategias para controlar el proceso inflamatorio.

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.

Conflictos de interés: no hay.

Bibliografía

- Velázquez O, Carpenter J, Baum R, Barker C, Golden M, Criado F, et al. Perigraft air, fever, and leukocytosis after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg.* 1999;178:185-9.
- Cross K, Bouchier-Hayes D, Leahy A. Consumptive coagulopathy following endovascular stent repair of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000;19:94e5.
- Gerasimidis T, Sfyroeras G, Trellopoulos G, Skoura L, Papazoglou K, Konstantinidis K, et al. Impact of endograft material on the inflammatory response after elective endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Angiology* 2005;56:743-53.
- Swartbol P, Truedsson L, Norgren L. Adverse reactions during endovascular treatment of aortic aneurysms may be triggered by interleukin 6 release from the thrombotic content. *J Vasc Surg.* 1998;28:664-8.
- Mörs K, Braun O, Wagner N, Auner B, Voth M, Störmann P, et al. Influence of gender on systemic IL-6 levels, complication rates and outcome after major trauma. *Immunobiology* 2016;221:904-10.
- Arnaoutoglou E, Kouvelos G, Koutsoumpelis A, Patelis N, Lazaris A, Matsagkas M. An Update on the Inflammatory Response after Endovascular Repair for Abdominal Aortic Aneurysm. *Mediators Inflamm.* 2015;2015:945035.
- Voüte M, Bastos F, van de Luitgaarden K, Klein C, Hoeks S, Stolker R, et al. Stent graft composition plays a material role in the postimplantation syndrome. *J Vasc Surg.* 2012;56:1503-9.
- Arnaoutoglou E, Kouvelos G, Papa N, Kallinteri A, Milionis H, Koulouras V, et al. Prospective evaluation of post-implantation inflammatory response after EVAR for AAA: influence on patients' 30 day outcome. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;49:175-83.
- Gabriel E, Locali R, Romano C, Duarte A, Palma J, Buffolo E. Analysis of the inflammatory response in endovascular treatment of aortic aneurysms. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;31:406e13.
- Bischoff M, Hafner S, Able T, Peters A, Hyhlik-Durr A, Bockler D. Incidence and treatment of postimplantation syndrome after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms. *Gefasschirurgie* 2013;18:381e7.
- Kaptoge S, Di Angelantonio E, Lowe G, Pepys MB, Thompson SG, Collins R, et al. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis. *Lancet.* 2010;375(9709):132-40.
- Kaptoge S, Di Angelantonio E, Pennells L, Wood A, White I, Gao P. C-reactive protein, fibrinogen, and cardiovascular disease prediction. *N Engl J Med.* 2012;367:1310-20.
- Nano G, Occhiuto M, Stegher S, Malacrida G, Cova M, Righini P, et al. Postimplantation syndrome after endovascular aortic repair using the Anaconda™ endograft. *Ann Vasc Surg.* 2014;28:1409-15.
- Engbrecht H, Metozounne H, Huptas S, Erbel R. Clinical Implications of systemic inflammatory response syndrome following thoracic aortic stent-graft placement. *Clin Res Cardiol.* 2007;96 Suppl 1:V1875.
- Ker C, Ho M, Huang JW, Hsieh C, Chen H. Pyrexia of postimplantation syndrome for patients undergoing (thoracic) endovascular aortic repair. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;63:126-33.
- Corfield L, Chan J, Chance T, Wilson N. Early pyrexia after endovascular aneurysm repair: are cultures needed? *Ann R Coll Surg Engl.* 2011;93:111-3.
- Svensson L, Kouchoukos N, Miller D, Bavaria J, Coselli J, Curi M, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg.* 2008;85(1 Suppl):S1-41.
- Kouvelos G, Arnaoutoglou E, Giannoukas A, Matsagkas M. Commentary: Postimplantation Syndrome: An Underrecognized EVAR Complication. *J Endovasc Ther.* 2017;24:675-6.
- Schurmann K, Vorwerk D, Bucker A, Neuerburg J, Klosterhalfen B, Müller G, et al. Perigraft implantation due to Dacron-covered stent-grafts in sheep iliac arteries: correlation of MR imaging and histopathologic findings. *Radiology* 1997;204:757-63.
- Moulakakis K, Alepaki M, Sfyroeras G, Antonopoulos C, Giannakopoulos T, Kakisis J, et al. The impact of endograft type on inflammatory response after endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2013;57:668-77.
- Arnaoutoglou E, Kouvelos G, Papa N, Kallinteri A, Milionis H, Koulouras V, et al. Prospective evaluation of post-implantation inflammatory response after EVAR for AAA: influence on patients' 30 day outcome. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;49:175-83.
- von Meijenfeldt G, Ultee K, Eefting D, Hoeks S, ten Raa S, Rouwet E, et al. Differences in mortality, risk factors, and

ARTÍCULO ORIGINAL

- complications after open and endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;47:479-86.
23. Wyss T, Dick F, Brown L, Greenhalgh R. The influence of thrombus, calcification, angulation, and tortuosity of attachment sites on the time to the first graft-related complication after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2011;54:965-71.
 24. Ohrlander T, Dencker M, Dias N, Gottsäter A, Acosta S. Cardiovascular predictors for long-term mortality after EVAR for AAA. *Vasc Med.* 2011;16:422-7.
 25. Lim S, Halandras P, Park T, Lee Y, Crisostomo P, Hershberger R, et al. Outcomes of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in high-risk patients. *J Vasc Surg.* 2015;61:862-8.
 26. Martinelli O, Di Girolamo A, Belli C, Gattuso R, Baratta F, Gossetti B, et al. Incidence of Post-Implantation Syndrome with Different Endovascular Aortic Aneurysm Repair Modalities and Devices and Related Etiopathogenetic Implications. *Ann Vasc Surg.* 2020;63:155-61.
 27. Kwon H, Ko G, Kim M, Han Y, Noh M, Kwon T, et al. Effects of postimplantation systemic inflammatory response on long-term clinical outcomes after endovascular aneurysm repair of an abdominal aortic aneurysm. *Medicine (Baltimore).* 2016;95:e4532.
 28. Moris D, Schizas D, Liakakos T. Regarding "Prospective evaluation of postimplantation syndrome evolution on patient outcomes after endovascular aneurysm repair for abdominal aortic aneurysm". *J Vasc Surg.* 2016;64:1193-4.
 29. De la Motte L, Kehlet H, Vogt K, Nielsen C, Groenvall J, Nielsen H, et al. Preoperative methylprednisolone enhances recovery after endovascular aortic repair: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Ann Surg.* 2014;260:540-8.
 30. Akin I, Nienaber C, Kische S, Rehders T, Ortak J, Chatterjee T, et al. Influencia del tratamiento antibiótico en pacientes con síndrome postimplantación tras la colocación de *stents* aórticos. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:1365-72.