

A. Hyhlik-Dürr¹ · P. Geisbüsch¹ · M. Hakimi¹ · T.F. Weber² · A. Schaible³ · D. Böckler¹

¹ Klinik für Gefäßchirurgie, Vaskuläre und Endovaskuläre Chirurgie, Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

² Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

³ Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie, Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

Endovaskuläre Aorten Chirurgie

Management sekundärer aortobronchialer und -enteraler Fisteln

In vielen gefäßchirurgischen Zentren ist die endovaskuläre Aortenrekonstruktion (EVAR) vor allem bei Verdacht auf Bauch-aortenaneurysmen als Behandlungsalternative zur konventionellen Operation mittlerweile akzeptiert und implementiert. Dadurch hat die Anzahl endovaskulär versorgter Patienten mit thorakalen sowie abdominellen Aortenpathologien seit der ersten Stentgraftimplantation durch Volodos [29] und Parodi et al. vor 18 Jahren [24] stetig zugenommen. Gründe sind u.a. die Erweiterung der Indikationsstellung, die Fortentwicklung der Endoprothesen (z. B. die Möglichkeit der suprarenalen Fixierung) sowie die differenzierte moderne Schnittbildgebung mittels Computertomographie (CT) bzw. Magnetresonanztomographie (MRA) [31].

Sekundäre Fistelbildungen nach konventioneller Aorten Chirurgie sind mit einer Inzidenz von 0,35–1,6% in der Literatur beschrieben [6, 16]. Die Ausbildung sekundärer aortaler enteraler Fisteln nach endovaskulärer Versorgung abdomineller Aortenaneurysmen (AAA) ist hingegen nur kasuistisch veröffentlicht [12]. Auch im thorakalen Abschnitt der Aorta sind in der Literatur nur Einzelfallbeschreibungen nach vorheriger thorakaler endovaskulärer Aortenrekonstruktion (TEVAR) zu finden [7, 9, 11, 12, 13, 14, 22, 23, 25].

Sekundäre aortobronchiale oder -enterale Fisteln stellen somit mit einer Inzidenz von 0,36–4% eine seltene, aber lebensbedrohliche Komplikation nach EVAR bzw. TEVAR dar [2].

Aufgrund der Seltenheit der Erkrankung (5 Fälle in 5 Jahren im eigenen Patientengut) der heterogenen Patienten (Alter, Risikoprofil, Lokalisation) sind individuelle Lösungsansätze für den einzelnen notwendig. Ziel dieses Artikels ist es, das multidisziplinäre Management sekundärer aortaler Fisteln nach endovaskulärer Therapie vorzustellen. Hierbei sollen anhand des eigenen Patientenguts die primäre Symptomatik, die differenzierte Diagnostik und die individuellen Therapiekonzepte vorgestellt und diskutiert werden.

Material und Methode

Bei den folgenden Fallberichts Darstellungen sekundärer aortaler Fisteln nach endovaskulärer Therapie handelt es sich um eine retrospektive Analyse einer prospektiv geführten Datenbank (■ **Infobox 1**).

Im eigenen Patientengut wurden zwischen Januar 2002 und Dezember 2008 bei 1066 aortalen Eingriffen 35 (3,8%) Fälle mit abdominellen und thorakalen zentralen aortalen Protheseninfekten nach offener oder endovaskulärer Therapie

behandelt. 15 (43%) davon zeigten aortobronchiale oder -intestinale Fisteln. Die Inzidenz einer sekundären Fistelbildung nach vorheriger endovaskulärer Therapie betrug bei insgesamt 566 mittels Stentgrafts versorgten Patienten mit 5 Fällen 0,7%. Vier der 228 im thorakalen Aortensegment endovaskulär behandelten Pati-

Infobox 1

Fallbeispiele sekundärer aortaler Fisteln nach endovaskulärer Therapie

- Fall 1: Endovaskuläre Therapie nach aortobronchialer Fistel als Folge von TEVAR bei thorakalem Aortenaneurysma
- Fall 2: Aortobronchiale Fistel nach TEVAR bei posttraumatischem Aortenaneurysma: offen-chirurgische Spätkonversion
- Fall 3: Aortoösophageale Fistel nach endovaskulärer Ausschaltung eines großen, retrokardialen penetrierenden aortalen Ulkus: geplante Konversion mit Homograft und Ösophagusresektion
- Fall 4: Aortoösophageale Fistel nach Endograftimplantation bei thorakoabdominellem Aortenaneurysma Typ Crawford II: palliative, endoskopische Implantation eines gecoverten Ösophagusstents
- Fall 5: Symptomatische aortoduodenale Fistel nach endovaskulärer Ausschaltung eines asymptomatischen infra-renalen Aortenaneurysmas: zweizeitige Konversion

Tab. 1 Risikoeinstufung sowie Komorbiditäten der Patienten mit aortaler Fistel nach endovaskulärer Therapie

Risikoeinstufung/Komorbiditäten	Patient Nr.				
	1	2	3	4	5
ASA-Klassifikation	4	3	3	3	3
KM-Allergie	0	0	0	0	0
NYHA	1	1	0	0	0
Arterielle Hypertonie	1	1	1	1	1
Herzinfarkt	0	1	0	0	0
COPD/Asthma bronchiale	1	1	1	0	0
Diabetes mellitus	1	1	0	0	0
Adipositas	1	1	0	0	0
Niereninsuffizienz	1	1	0	0	0
Dialysepflichtigkeit	0	0	0	0	0
Nikotinabusus	0	1	0	1	0

ASA Risikoeinstufung nach American Society of Anesthesiologists (1–5), KM Kontrastmittel, NYHA Klassifikation der Herzinsuffizienz nach New York Heart Association, COPD chronische obstruktive Lungenerkrankung. 0 nicht zutreffend, 1 zutreffend.

Tab. 2 Daten zum Auftreten der aortalen Fistel nach Endograftimplantation bei den 5 Patienten

Patientendaten	Patient Nr.				
	1	2	3	4	5
Dauer Graft-implantation/Fistel-auftreten (Monate)	72	48	0,4	2	12
Führende Symptomatik	Hämoptysen	Aneurysmawachstum	Fieber	Schmerzen	Obere gastrointestinale Blutung
C-reaktives Protein (mg/l)	170,9	11,8	131,1	299,3	17,2
Leukozyten	9,08	20,57	4,08 (bei akuter myeloischer Leukämie)	18,49	13,12
Keimnachweis	<i>Staphylococcus aureus</i>	–	<i>Streptococcus anginosus</i>	–	<i>Enterococcus, Enterobacter</i>
Fieber	+	+	+	–	–
Stentgraft primär OP	Talent	TAG	TAG	TAG	Talent-Bifurkation
Follow-up-Dauer (Monate)	72	40	0,5	3	3

enten (1,7%) bildeten je zur Hälfte aorto-ösophageale bzw. aortobronchiale Fisteln aus. Einer der 338 abdominell durch Stentgrafts versorgten Patienten (0,3%) entwickelte eine aortoduodenale Fistel. Die primäre Stentgraftimplantation war in 2 Fällen elektiv, bei 3 im Notfall erfolgt.

Verwendete Implantate waren drei TAG-Prothesen (W.L. Gore & Associates, Flagstaff, AZ, USA), eine thorakal implantierte Talent-Rohrprothese sowie eine abdominell implantierte Talent Bifurkationsendoprothese (Medtronic Vascular, Santa Rosa, CA, USA).

Das Nachsorgeschema nach endovaskulärer Therapie umfasste eine klinische Kontrolle 6 Wochen nach Implantation, danach die klinische und computertomographische Kontrolle nach 6 und 12 Monaten mit anschließender jährlicher Kontrolle.

Klinische Fallbeispiele

Fall 1

Im Jahr 1997 hatte der damals 76-jährige Patient aufgrund eines rupturgefährdeten

sakkiformen Aneurysmas der thorakalen Aorta (max. Durchmesser 5,2 cm) eine transfemorale Implantation zweier Endoprothesen (Talent, Medtronic Vascular, Santa Rosa, CA, USA) erhalten. Der weitere Krankheitsverlauf war retrospektiv betrachtet unauffällig, allerdings erschien der Patienten nicht zu den Nachkontrollen. Sechs Jahre später stellte sich der Patient mit ausgeprägten Hämoptysen, Fieber und erhöhtem CRP (C-reaktives Protein)-Wert bei normaler Leukozytenzahl vor (Tab. 2). Es erfolgte der laborchemische Nachweis einer Bakteriämie mit positiver Blutkultur (*Staphylococcus aureus*), welcher testgerecht antibiotisch behandelt wurde. Ein Weichteilinfekt der Kleinzehne des linken Fußes konnte als Eintrittspforte der Bakteriämie identifiziert und saniert werden. Relevante Nebendiagnosen des Patienten gehen aus Tab. 1 hervor.

Im CT konnte eine aortobronchiale Fistel nicht eindeutig nachgewiesen werden, es zeigte sich jedoch ein Flüssigkeitssaum mit einem Durchmesser von 1,5 cm im Bereich der Aorta descendens mit Kontrastmittel-Enhancement im Bereich der implantierten Stentgrafts. Bronchoskopisch waren Zeichen der chronischen Bronchitis sowie eine lokalisierte Blutung im linken Oberlappenbronchus bei insgesamt verzogenem Bronchialsystem auffällig.

Bei persistierenden Hämoptysen wurde bei klinischem und bronchoskopischem Verdacht einer aortobronchialen Fistel die Indikation zur Operation gestellt. Unter testgerechter Antibiose wurde bei dem schwerkranken, mittlerweile 82-jährigen Patienten und nicht vorhandener Möglichkeit der offenen Konversion (ASA IV) eine proximale und distale Endograftverlängerung im Sinne eines „endorepair“ durchgeführt (Talent, Medtronic Vascular, Santa Rosa, CA, USA). Wegen ausgeprägter Kalzifikationen der Femoralarterien erfolgte die transprothetale Endograftimplantation über ein iliakales Conduit. Der weitere Verlauf des Patienten gestaltete sich komplikationslos. 6 Jahre nach „endorepair“ zeigte sich im Follow-up-CT bei dem beschwerdefreien Patienten eine Schrumpfung des thorakalen Aneurysmas von ehemals 5,2 cm auf nunmehr 3,6 cm. Der vorbeschriebene,

kontrastmittelaufnehmende Bereich um die Aorta descendens war nicht mehr nachweisbar.

Fall 2

Vierzehn Jahre nach einem Autounfall wurde der 43-jähriger Mann (■ **Tab. 1**) im Jahre 1999 aufgrund eines 7×5 cm großen, posttraumatischen, symptomatischen thorakalen Aortenaneurysmas und seit 2 Wochen bestehenden schwersten thorakalen Schmerzen mit einer TAG-Endoprothese (WL Gore & Ass., Flagstaff, AZ, USA) versorgt. Bis zum 43. postoperativen Monat waren die regelmäßig durchgeführten computertomographischen Kontrollen unauffällig. Jetzt zeigte sich eine Materialermüdung der Endoprothese mit Längsdrahtbruch. Drei Monate später entwickelte der Patient Rückenschmerzen, einen Anstieg der Leukozyten und Fieber. Die durchgeführte Blutkultur war negativ (■ **Tab. 2**). Computertomographisch zeigte sich eine chronische Entzündung im Bereich des Stentgrafts mit Luft einschüssen um die 4 Jahre zuvor implantierte thorakale Prothese. Die primäre Konversion wurde bei völligem Rückgang der Symptome durch konservative Therapiemaßnahmen (Normalisierung der Leukozyten, kein Fieber, keine Schmerzen) vom Patienten abgelehnt.

Nach Entlassung mit Langzeitantibiose zeigte eine weitere CT-Untersuchung 3 Monaten später (50 Monate nach Primärimplantation) die Durchspießung der Aorta verursacht durch den gebrochenen Längsdraht mit einer neu aufgetretenen Verbindung zum Bronchialsystem (■ **Abb. 1**). Zusätzlich konnte eine Größenzunahme des betroffenen Aortensegments von ursprünglich 40 mm auf 50 mm verifiziert werden. Bei Verdacht auf einen chronischen Endoprotheseninfekt erfolgte der Ausbau der Endoprothese und der konventionelle Ersatz mittels thorakaler aorto-aortaler (22 mm) Dacron-Silber-Prothese (Silver Intergard; Intervascular, La Ciot, Frankreich). 40 Monate nach dem offenen Aortenersatz verstarb der Patient ohne Hinweis auf einen persistierenden Infekt an einem Herzinfarkt [4]

Fall 3

Ein 63-jähriger Patient stellte sich kurz nach notfallmäßig erfolgter transfemoraler Implantation eines thorakalen Endografts (TAG, WL Gore & Ass. Flagstaff, AZ, USA) mit neu aufgetretenem Fieber vor. Zwölf Tage zuvor war er mit erstmals aufgetretenen Herzrhythmusstörungen sowie thorakalem Schmerzereignis in die kardiologische Notaufnahme eingeliefert worden. Die durchgeführte CT-Angiographie zeigte ein großes penetrierendes Aortenulcus (PAU) der Aorta descendens (max. Durchmesser 5 cm) und eine die Rhythmusstörungen verursachende Kompression des linken Vorhofs (■ **Abb. 2**). Bei der unmittelbar postoperativ durchgeführten Notfall-CT-Kontrolle war das PAU ohne Hinweis auf eine Endoleckage vollständig ausgeschaltet.

Nach Rückverlegung des Patienten in die medizinische Klinik zur Behandlung einer akuten myeloischen Leukämie erfolgte die o.g. Wiedervorstellung. Die CT-angiographische Kontrolle zeigte Luft einschlüsse um die Endoprothese. Die orale Gastrografinapplikation sowie eine Gastroskopie bestätigten den Verdacht einer aortoösophagealen Fistel durch Nachweis des Kontrastmittelaustritts aus dem Ösophagus in das hintere Mediastinum mit Umspülung des Endografts (■ **Abb. 2**). Es wurde die Indikation zur Konversion mit Endoprothesenexplantation und Homografterposition gestellt. In gleicher Sitzung sollte eine Diskontinuitätsresektion des Ösophagus mit Anlage einer kolaren Speichelfistel erfolgen. Der Patient verstarb jedoch vor der OP bei massiver Hämatemesis im hämorrhagischen Schock.

Fall 4

Die primäre Vorstellung der 68-jährigen Patientin erfolgte im November 2006 mit zwei symptomatischen thorakalen Plaquerupturen bei bestehendem Aneurysma der thorakoabdominellen Aorta Typ Crawford II. Aufgrund des ausgeprägten Risikoprofils der Patientin (■ **Tab. 1**) konnte eine offene Crawford-Operation nicht durchgeführt werden. Die abdominelle Hybridoperation mit anschließendem Bogenhybrid und sekundärer en-

A. Hyhlik-Dürr · P. Geisbüsch · M. Hakimi · T.F. Weber · A. Schaible · D. Böckler

Endovaskuläre Aorten Chirurgie. Management sekundärer aortobronchialer und -enteraler Fisteln

Zusammenfassung

Sekundäre aortobronchiale oder -enterale Fisteln stellen mit einer Inzidenz von 0,36–4% eine seltene, aber lebensbedrohliche Komplikation nach endovaskulärer Aortenrekonstruktion dar. Aufgrund der Seltenheit der Erkrankung und der Heterogenität der Patienten (Alter, Risikoprofil, Lokalisation) sind individuelle Lösungsansätze notwendig. Anhand von 5 Fallbeschreibungen (2 aortoösophageale Fisteln, 2 aortobronchiale Fisteln, eine aortoduodenale Fistel) werden die primäre Symptomatik, die differenzierte Diagnostik und die individuellen Therapiekonzepte vorgestellt und diskutiert.

Schlüsselwörter

Endovaskuläre Aorten Chirurgie · Sekundäre aortobronchiale Fistel · Sekundäre aorto-enterale Fistel · Symptomatik · Diagnostik · Therapiekonzept

Endovascular aortic surgery. Management of secondary aortobronchial and aorto-enteral fistulas

Abstract

Secondary aortobronchial or aorto-enteral fistulas have an incidence of 0.36–4% and are a rare but life-threatening complication after endovascular aorta reconstruction. Due to the rarity of the disease and the heterogeneity of the patients (age, risk profile, localization) individual-specific solutions are necessary. The primary symptomatic, differential diagnosis and individual therapy concepts will be presented and discussed based of five case reports (2 aorto-esophageal fistulas, 2 aortobronchial fistulas and 1 aorto-duodenal fistula).

Keywords

Endovascular aorta surgery · Secondary aortobronchial fistula · Secondary aorto-enteral fistula · Symptomatic · Diagnostic · Therapy concept

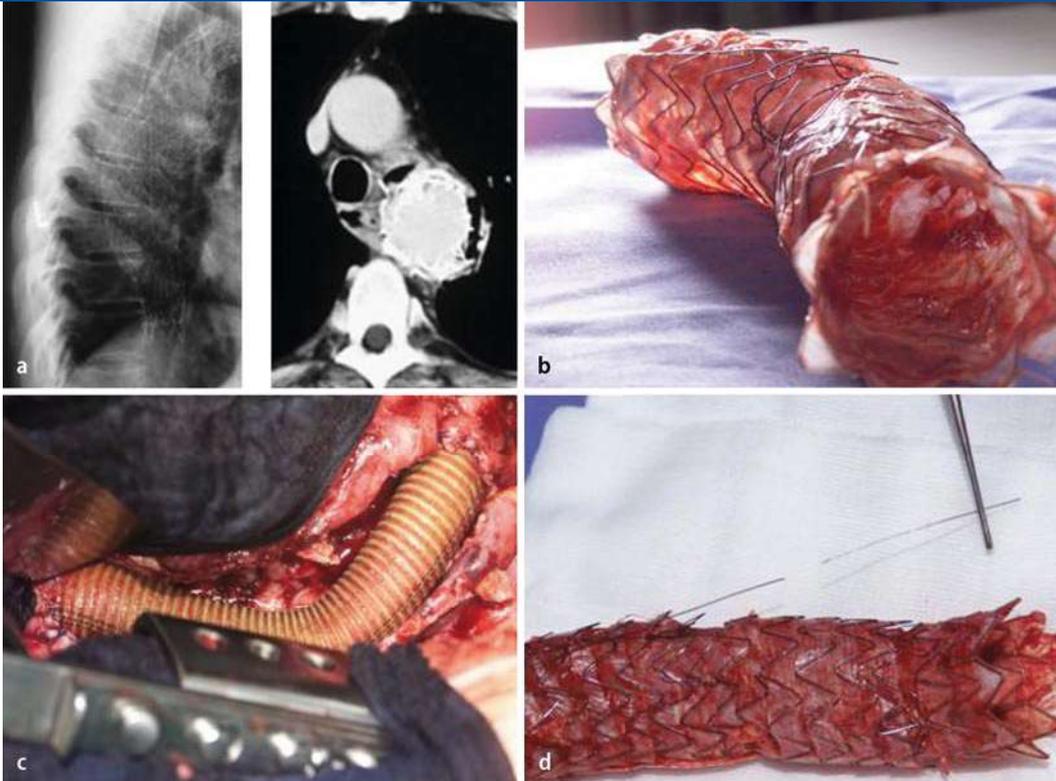


Abb. 1 ◀ **a** Längsdrahtbruch nach TEVAR im konventionellen Röntgenbild sowie pathologische Luft um den Endograft (TAG, 1. Generation mit Längsdraht) führten **b** zur Konversion mit Endograftausbau und **c** aorto-aortaler Rohrprotheseninterposition. **d** Deutlich erkennbarer Längsdrahtbruch im ausgebauten Endograft

dovaskulärer Versorgung schied aufgrund der Aneurysmarmorphologie aus. Wegen schmalkalibriger Zugangsgefäße in der Leiste und massiv verkalkter Beckenarterien wurde zur Rupturprophylaxe eine rein endovaskuläre Exklusion der thorakalen Plaquerupturen über ein primär angelegtes Dacron-Conduit indiziert. Zwei thorakaler Endoprothesen (TAG, W.L. Gore & Ass. Flagstaff, AZ, USA) wurden in Intubationsnarkose in die Aorta descendens implantiert.

Nach primär unauffälligem Verlauf erfolgte die Wiedervorstellung nach 30 Tagen bei zunehmenden epigastrischen Schmerzen sowie einem Anstieg der Entzündungszeichen (Leukozytose 17.500/nl, CRP 300 mg/l).

Die im Verlauf durchgeführten Kontrollgastroskopien zeigten größenprogrediente ischämische Schleimhautläsionen. In der CTA zeigten sich zu diesem Zeitpunkt periprothetale Lufteinschlüsse als indirekte Infektzeichen. Die orale Kontrastmittelgabe („Gastrografinschluck“) bestätigte bei sichtbarem KM-Übertritt vom Ösophagus zur Aorta die Diagnose der aortoösophagealen Fistel (■ **Abb. 3**). Eine geplante Ösophagusresektion mit Magenhochzug und Prothesenausbau konnte bei zunehmender Verschlechte-

rung des Allgemeinzustands der Patientin nicht mehr durchgeführt werden. Als Ultima Ratio erfolgte die Einlage eines gecoverten Ösophagusstents (Ultraflex 23/28/700, Boston Scientific, Ratingen, Deutschland). Trotz persistierender Fistel in der CT-Verlaufkontrolle stabilisierte sich die Patientin und konnte in eine Anschlussheilbehandlung (AHB) entlassen werden. Die Patientin verstarb 3 Monate nach Entlassung an einer oberen GI-Massenblutung im hämorrhagischen Schock.

Fall 5

Im März 2007 erfolgte in einem auswärtigen Krankenhaus bei asymptomatischem infrarenalem AAA mit einem maximalem Durchmesser von 5,5 cm eine endovaskuläre Ausschaltung des Aortenaneurysmas zur Rupturprophylaxe (Talent, Medtronic Vascular, Santa Rosa, CA, USA).

Der 67-jährige Patient stellte sich ein Jahr später mit klinischem Verdacht einer aortoenteralen Fistel bei akuter oberer gastrointestinaler Blutung vor. Die durchgeführte Kontroll-CT-Angiographie zeigte neu aufgetretene Lufteinschlüsse sowie eine Expansion des Aneurysmas auf maximal 8,8 cm ohne Nachweis einer Endoleckage. Der direkte Fistelnachweis

gelang computertomographisch und gastroskopisch nicht. Die Position des Endografts war regelrecht, eine Migration oder Materialermüdung mit Stentgerüstdeintegration konnte ausgeschlossen werden. Der stabile Patient wurde zweizeitig mit einem axilllobifemoralem Bypass und anschließender Explantation der infizierten Endoprothese mit infrarenaler Aortenligatur und gleichzeitiger kontinuieritätserhaltender Dünndarmteilresektion versorgt. Intraoperativ konnte der Fistelgang zwischen Duodenum (Pars III) und Aneurysmasack verifiziert werden. Die intakte Endoprothese war ohne Anhalt für eine bestehende Endoleckage fest inkorporiert. Der Patient wurde mit einer nicht revisionswürdigen Lymphozele der Leiste bei ansonsten unauffälligem postoperativem Verlauf mit einer Langzeitantibiose nach Hause entlassen. Im Follow-up nach 3 Monaten verstarb der Patient prozedurunabhängig an kardiopulmonalem Versagen.

Ergebnisse

Bis zur Diagnosestellung der aortalen Fisteln vergingen vom Zeitpunkt der Primärimplantation im Median 12 Monate (0,4–72).

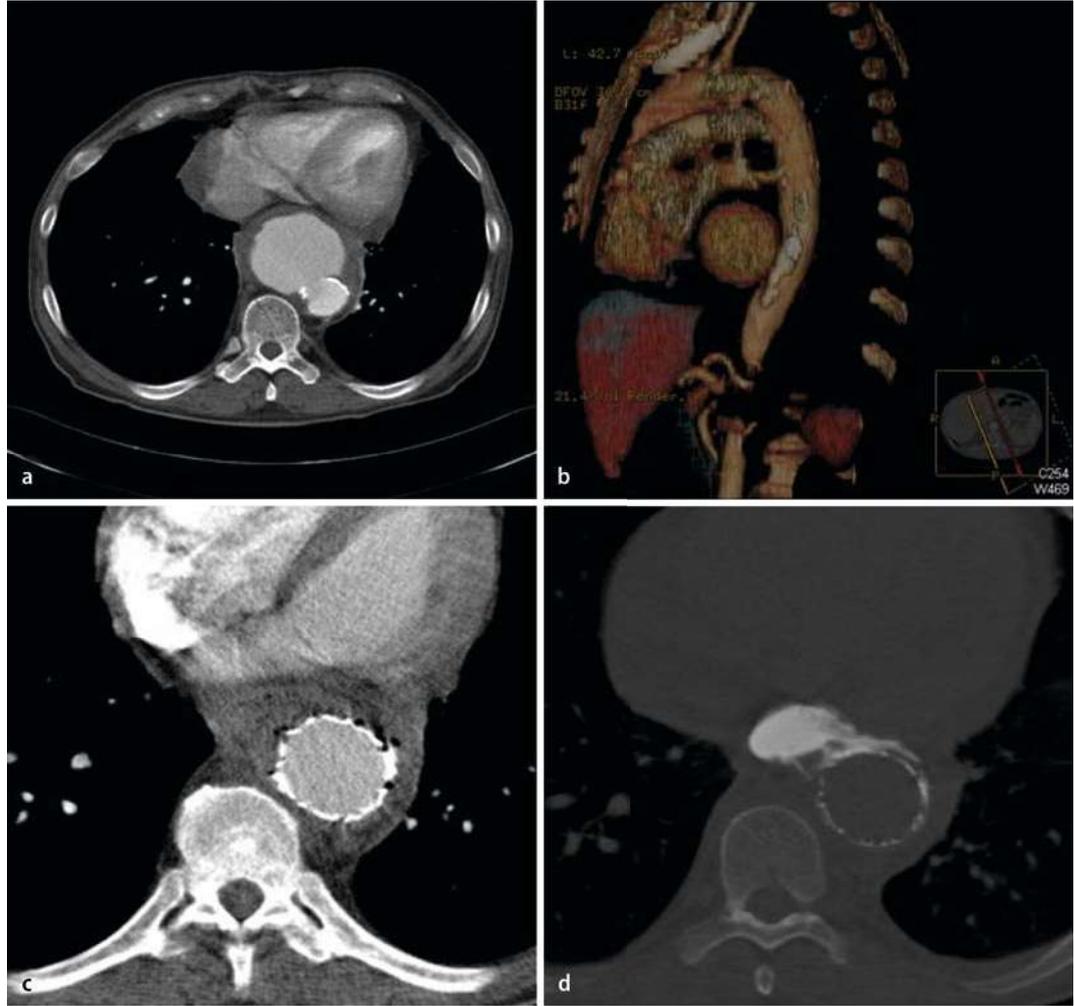


Abb. 2 ▶ Die CTA zeigt im axialen Schnitt **(a)** ein großes penetrierendes Aortenulkus (PAU) mit kardialer Kompression und **(b)** in der 3-dimensionale Rekonstruktion in Volume-rendering-Technik (VRT) die Plaquebildung (*weiß*). Pathologische Lufteinschlüsse **(c)** sowie KM-Übertritt vom Ösophagus zum thorakalen Endograft nach oraler KM-Gabe **(d)** sind direkte Zeichen der aortoösophagealen Fistel

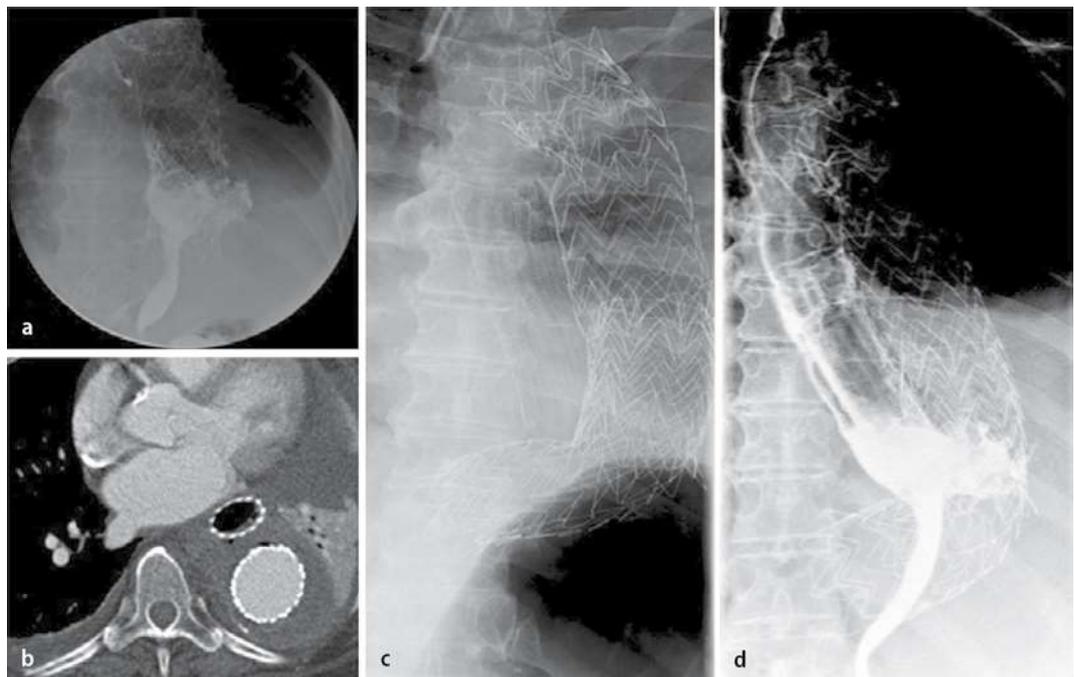


Abb. 3 ▶ **a** Im Gastrografinschluck bestätigt sich der Verdacht einer aortoösophagealen Fistel nach Endograftimplantation. **b** Pathologische Lufteinschlüsse bei Zustand nach TEVAR und Ösophagusstent im CT. **c** Postoperative konventionelle Röntgenaufnahme mit Endograft und Ösophagusstent. **d** Persistierende aortoösophageale Fistel nach TEVAR und Ösophagusstent

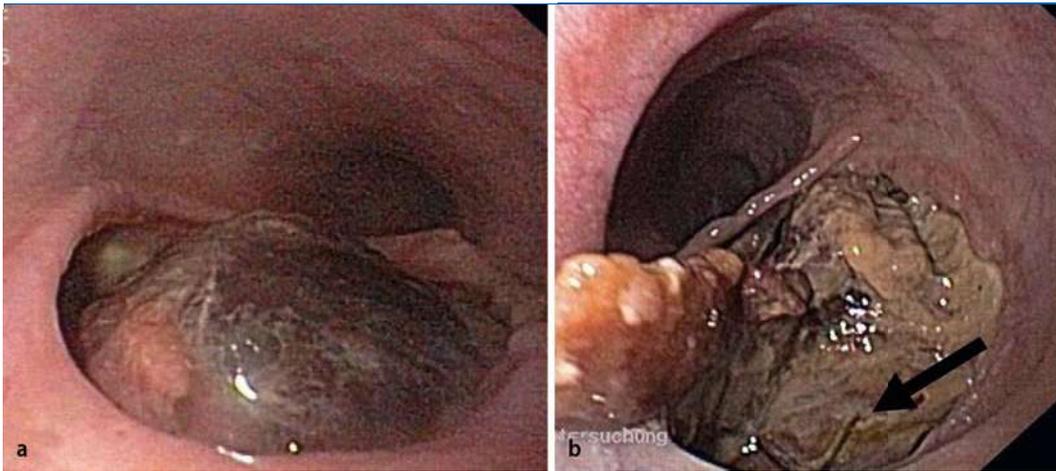


Abb. 4 ◀ **a** In der Ösophagogastrroduodenoskopie zeigt sich eine aortoösophageale Fistel, die im Vergleich zu peptischen Ulzerationen sehr große, ausgestanzte Schleimhautdefekte aufweist. **b** Trotz ausgeprägter Fibrinbelagung kann am unteren Bildabschnitt die in der Aorta einliegende Endoprothese mit dem Metallgerüst erkannt werden (schwarzer Pfeil)

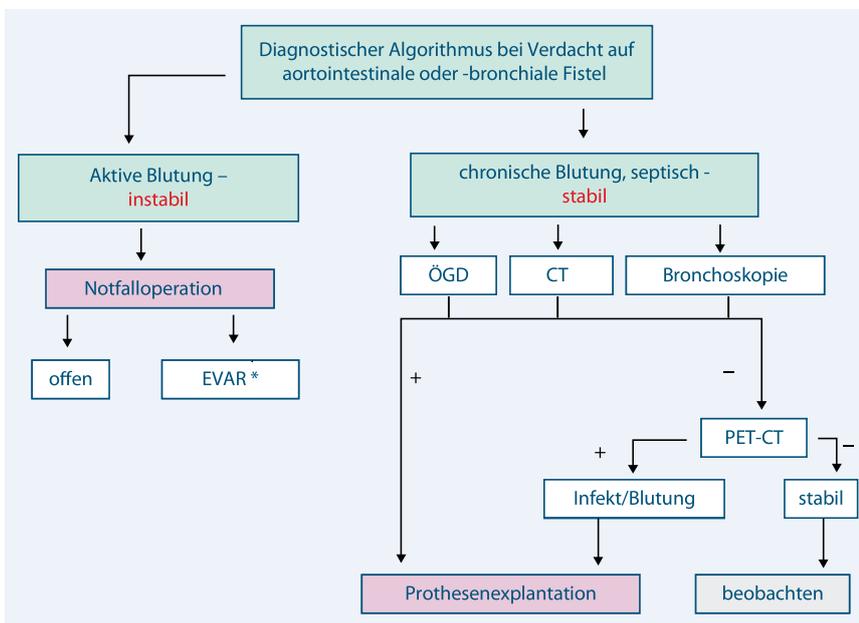


Abb. 5 ▲ Das Flussdiagramm zeigt einen klinikinternen diagnostischen Algorithmus bei Verdacht auf aortointestinale oder -bronchiale Fistel. ÖGD Ösophagogastrroduodenoskopie, CT Computertomographie, *Bridging-Verfahren, PET-CT Positronenemissions-CT, – Befund negativ, + Befund positiv

Symptome zeigten 4 der 5 Patienten: 2-mal Blutungen (Hämoptysen, obere gastrointestinale Blutung), 3-mal Fieber und bei einer Patientin neu aufgetretene epigastrische Schmerzen. 4 von 5 Patienten zeigten computertomographisch pathologische Lufteinschlüsse als indirekte Zeichen des Endoprotheseninfekts. Der direkte Fistelnachweis durch Darstellung eines Kontrastmittelübertritts gelang nur in 2 Fällen. Bei 2 Patienten wurde eine Größenzunahme des Aneurysmas um 25% bzw. 60% beobachtet.

Die 30-Tage-Mortalität nach Diagnosestellung der sekundären aortalen Fistel betrug 20% (ein letaler Ausgang vor Konversion einer aortoösophagealen Fis-

tel). Ein weiterer Patient verstarb 3 Monate nach Diagnosestellung im hämorrhagischen Schock bei oberer gastrointestinaler Blutung. Zwei Patienten verstarben nach 3 bzw. 40 Monaten prozedurabhängig. Des Weiteren zeigte sich eine nicht revisionswürdige Lymphozele der Leiste.

Die Therapie umfasste bei 2 Patienten eine Konversion. Bei einem Patienten erfolgte ein einzeitiger, offener Endoprothesenausbau mit transthorakalem Aortenersatz mit einer silberbeschichteten Dacron-Prothese. Bei einem weiteren Patienten erfolgte ein zweizeitiger abdominaler Endoprothesenausbau mit Aortenstumpfligation, Omentumplastik (Netzplombe) und

autologer Iliakalrekonstruktion beidseits sowie die vorherige Anlage eines axillobifemorale Dacron-Silber-Bypass. Ein weiterer Patient konnte bei aortobronchialer Fistel endovaskulär erfolgreich therapiert werden. Eine Patientin wurde interventionell mit einem gecoverten Ösophagusstent versorgt.

Die nachgewiesenen Keimspektren zeigten im direkten Abstrich eine inhomogene Besiedelung mit *Staphylococcus aureus* (1), *Enterococcus faecalis* und *Enterobacter cloacae* (1) sowie *Streptococcus anginosus* in der Blutkultur (1). Bei positivem Keimnachweis erfolgte eine dem Antibio-gramm entsprechende Langzeitantibiose über 3 Monate. Bei 2 Patienten konnten keine pathologischen Keime nachgewiesen werden.

Im medianen Follow-up von 3 Monaten (0,5–72) verstarben o. g. 2 Patienten im hämorrhagischen Schock als Folge einer aortoösophagealen Fistel. Ein Patient befindet sich nach Ausschaltung der aortobronchialen Fistel bei unauffälligem Verlauf im weiteren Follow-up. Zwei Patienten verstarben prozedurunabhängig während des Follow-ups an kardialen Ereignissen nach 3 und 40 Monaten.

Diskussion

Die hier vorgestellte Fallserie zeigt, dass es sich bei sekundären aortalen Fisteln als Folge einer vorangegangenen endovaskulären Therapie mit unter 1% (5/566 endovaskulär versorgter Patienten im eigenen Patientengut) um eine seltene Komplikation handelt. Dies bestätigt die Studie von Eggebrecht et al. mit einer Inzi-

denz sekundärer Fisteln von 5% im thoraxalen Aortenabschnitt [7].

Der definitive Nachweis der aortalen Fistel erscheint vor allem bei bronchialen und abdominalen Fisteln nach wie vor schwierig. Trotz individuellem Therapiekonzept ist die aortale Fistel bei implantiertem Endograft mit einer hohen Mortalität verbunden.

Diagnostik

Das frühzeitige Erkennen aortaler Fisteln nach endovaskulärer Therapie ist durch die Diversität der klinischen und laborchemischen Symptomatik äußerst schwierig. Bei Auftreten von Hämoptysen, Hämatemesis oder unklarem peroralem oder -analem Blutabgang nach vorheriger Implantation einer Endoprothese sollte bis zum Beweis des Gegenteils jedoch an das Vorliegen einer aortointestinalen oder -ösophagealen bzw. bronchialen Fistel gedacht werden. Die Blutung manifestiert sich meist als nicht akut Hb-relevante Blutung ohne hämodynamische Instabilität. Ursächlich ist meist eine Arrosionsblutung aus der betroffenen Darmschleimhaut. Bei nicht vorhandener Endoleckage kommt es dabei nicht zum direkten Kontakt zwischen Aorta und Darmlumen. Dennoch kann es durch mechanische Irritationen, z. B. durch Knickbildung des Endografts mit Druck auf die Gefäßwand und folgender Arrosion, zu massivem peroralem oder -analem Blutabgang kommen [9]. Aortale Fisteln nach endovaskulärer Therapie können sich zusätzlich durch klinische Zeichen einer Septikämie mit Fieber und laborchemischen Veränderungen wie Anstieg des CRP und/oder der Leukozyten bemerkbar machen (■ **Tab. 2**). Ebenfalls sollte bei Veränderung der Morphologie des erkrankten Aortenabschnitts mit Größenzunahme im Sinne einer Endotension mit folgender Druckarrosion des benachbarten Darm-/Ösophagus- oder Bronchialabschnitts durch große PAUs oder Aneurysmen ein Protheseninfekt in Betracht gezogen werden.

Der Nachweis des zentralen Protheseninfekts und insbesondere die direkte Darstellung der aortalen Fistel bleibt nach wie vor eine Herausforderung an die moderne Diagnostik. Nur ein Drittel der

Gastroskopien konnte in einer Serie von 16 Patienten eine vorhandene aortoduodenale Fistel nachweisen [19]. Dies liegt in der Lokalisation der abdominalen Fisteln begründet, welche sich oft in der Pars horizontalis (Abschnitt 3) bzw. im 4. Abschnitt des Duodenums der Pars ascendens und somit außerhalb des durch eine routinemäßig durchgeführte Gastroduodenoskopie einsehbaren Darmabschnitts befindet.

Aortoösophageale Fisteln lassen sich hingegen durch großflächige, fibrinöse Nekrosen oder ungewöhnlich große Ulzerationen mit teilweiser Darstellung der Endoprothese durch die Endoskopie meist eindeutig verifizieren (■ **Abb. 4**).

Die CT ist durch die Darstellung perivaskulärer Flüssigkeitsansammlungen, pathologischer Gaseinschlüsse, Pseudoaneurysmabildungen und lokaler, enteraler Wandverdickungen mit einer Sensitivität von 94% und einer Spezifität von 85% ein diagnostisches Mittel mit hoher Aussagekraft [20] und flächendeckend hoher Verfügbarkeit. Bei Low-grade-Infektionen (chronische Infektion an Grenzflächen mit Prothesen ohne typische Infektzeichen) reduziert sich die Sensitivität jedoch auf 55% [8]. Mit der FDG-PET-CT (Fluorodeoxyglucose-Positronenemissions-CT) lässt sich die Sensitivität und Spezifität auch bei Low-grade-Infektionen und unauffälligem Computertomogramm auf 91 bzw. 95% steigern [10, 28]. In unserer Serie konnte in einem Fall computertomographisch ein direkter KM-Übertritt vom Ösophagus ins periaortale Gewebe nachgewiesen werden. Als Zeichen einer Fistelbildung wurde hierbei ein vermehrtes Kontrastmittel-Enhancement im enteralen Lumen gewertet.

Teilweise gelingt mit der hochauflösenden Mehrschicht-CT-Angiographie die direkte Darstellung aortobronchialer Fisteln. Die Bestätigung erfolgt über eine Bronchoskopie, die andere pulmonale Ursachen der Hämoptysen ausschließt, jedoch mit der Gefahr des Ablöses adhärenter Koagula und dadurch einer Reaktivierung der Blutung einhergeht [3].

Therapie

Der lebensbedrohliche Charakter der aortalen Fistel verlangt neben der raschen Di-

agnostik eine sofortige, durch alle beteiligten Disziplinen (Gefäßchirurgie, Allgemein- und Viszeralchirurgie sowie Interventionelle Endoskopie und Anästhesie) abgesprochene, individuelle Therapieplanung und -umsetzung (■ **Abb. 5**).

Die Therapiealternativen umfassen unabhängig von der Lokalisation die offene Konversion, die erneute endovaskuläre Therapie (Endorepair) mit Belassung des potenziell infizierten Endografts sowie die zumindest im ösophagealen Bereich palliativ anzusehende Versorgung mit Ösophagusstents (■ **Abb. 6**).

Aortobronchiale Fisteln

Die endovaskuläre Therapie zur Ausschaltung primärer aortobronchialer Fisteln scheint im kurz- und mittelfristigen Verlauf eine nachgewiesene Alternative mit geringer Morbidität und Mortalität im Vergleich zur konventionell offenen Therapie zu sein [3, 15]. Hierbei kommen konventionelle Endografts in Kombination mit beschichteten Bronchialstents zum Einsatz [3, 15]. Auch bei aortobronchialen Fisteln nach endovaskulärer Vorbehandlung scheint der Einsatz sog. Endorepairs trotz fehlender Langzeitergebnisse bei den oft multimorbiden Patienten eine zukünftige Therapiealternative zur offenen Operation (Mortalität 6,6% vs. 15,3%) zu sein [26].

Aortoösophageale Fisteln

Im Vergleich zu aortobronchialen Fisteln zeigen aortoösophageale Fisteln eine höhere Morbidität und Mortalität [30]. Eine deutlich schlechtere Prognose zeigt sich zudem bei kombinierter bronchialer und ösophagealer Fistel oder isolierter ösophagealer Fistel mit einer Letalität bis 100% im ersten Jahr [30].

Bei der Versorgung primärer aortoösophagealer Fisteln gibt es mit der endovaskulären Versorgung als Bridging, der In-situ-Rekonstruktion mit kryoperserviertem Homograft sowie der extraanatomischen Revaskularisation mit Aortenverschluss verschiedene Therapieoptionen. Es besteht allerdings aufgrund der geringen Evidenzlage kasuistischer Publikationen kein Konsens darüber, welche die optimale Therapie darstellt [27]. So führt die Belassung des Endografts bei konventionell nicht operablen Patienten zu einer hohen

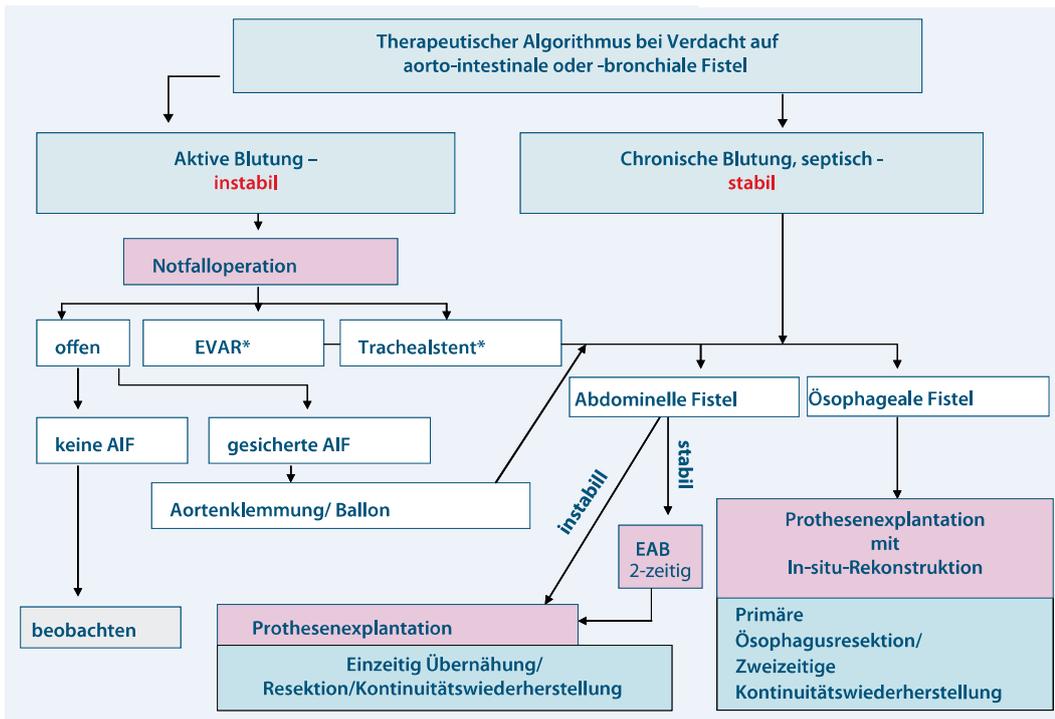


Abb. 6 Das Flussdiagramm zeigt den klinischen therapeutischen Ablauf bei Verdacht auf aorto-intestinale oder -bronchiale Fistel. AIF aortointestinale Fistel, EAB extraanatomischer Bypass, *Bridging-Verfahren

Mortalität mit der Gefahr der Sepsis und folgendem Verblutungstod [27].

Die Auswertung weniger Fälle zeigt, dass die konservative Therapie sekundärer aortoösophagealer Fisteln nach Endograftimplantation mit 100%iger Mortalität im ersten Jahr nach Erkennen [7] keine befriedigenden Ergebnisse liefert. Die Belassung der Endoprothese mit zusätzlicher Anlage eines gecoverten Metallstents in den Ösophagus, wie bei der Palliativbehandlung ösophagealer und bronchialer Fisteln beschrieben, scheint wie auch im eigenen Fall ebenfalls nur bedingt möglich [21]. Kommerziell erhältliche enterale Stents zur Behandlung von Stenosen oder enteralen Fisteln sind wegen des eingeschränkten Durchmessers nur für kleine Ösophaguskaliber geeignet. Selbst wenn sich der Stent gut an die Ösophaguswand anlegt, ist es unwahrscheinlich, dass er dem aortalen Druck auf Dauer standhalten kann und langfristig eine aortoösophageale Fistel abdichtet.

Ein Endorepair in Kombination mit Ösophagusstents ist deshalb nur als Bridging zu betrachten. Bei operablen Patienten verbleibt der Endoprothesenausbau mit In-situ-Rekonstruktion oder der extraanatomische Aortenersatz mit Aortenligatur und folgender Gefahr der Aortenstumpfsuffizienz als Ultima Ratio. Gleichzeitig zum Endoprothesenausbau

wird die Ösophagusresektion mit kollarer Ausleitung durchgeführt. Die zweizeitige Kontinuitätswiederherstellung mit Magenhochzug oder Koloninterponat sollte nach Restitutio nicht vor Ablauf von 6 Monaten erfolgen. Beide Eingriffe sind hochkomplex und sollten in erfahrenen Zentren von Viszeral- und Gefäßchirurgen gemeinsam durchgeführt werden.

Aortoenterale/duodenale Fisteln

Gleiches gilt für die abdominell infizierte Endoprothese mit aortaler Fistel. Ein Endorepair scheint hier ebenfalls nicht sinnvoll. Beim stabilen Patienten sollte – wie bei konventionell aortal abdominell vorgelegten Patienten mit Protheseninfekt – der Prothesenausbau durch eine extraanatomische Revaskularisation oder die in-situ-Rekonstruktion durchgeführt werden. Dies unterstreicht die belgische Multicenterstudie von Danneels et al., die eine 20%ige fistelassoziierte Mortalität mit 70%iger Reinfektrate nach endovaskulärer Therapie infrarenaler primärer und sekundärer aortoenteraler Fisteln berichtet [5]. Die enterale Fistel wird einzeitig exzidiert und mit Übernähung bzw. Darmresektion und direkter Kontinuitätswiederherstellung des betroffenen Darmabschnitts behandelt. Die Anlage eines Anus praeter erscheint hierbei nicht zwingend.

Mögliche Probleme beim abdominalen Prothesenausbau könnten in Zukunft die zunehmende Verwendung aktiv verankerter, suprarenal fixierter Endoprothesen oder der Ausbau fenestrierter Endografts mit sich bringen. Die sich hieraus ergebende notwendige suprarenale Aortenklammern beinhaltet eine vermehrte kardiale Belastung sowie, je nach präoperativer Nierenfunktion und Dauer der suprarenalen Klemmung, eine Verschlechterung der renalen Funktion [32].

Ursachen aortaler Fisteln

Die Pathogenese der aortalen Fistel nach offener Aortenrekonstruktion wird auf folgende Mechanismen zurückgeführt: Vermutet werden im abdominalen Bereich mechanische Alterationen des Prothesenmaterials bei anliegenden Darmabschnitten durch unvollständige Inkorporation der konventionell implantierten Prothese durch retroperitoneales Gewebe. Aber auch Irritationen durch ausgeprägte Pulsation oder persistierende Low-grade-Infekte mit Ausbildung inflammatorischer Adhäsionen und folgender Ausbildung von Erosionen [1] stehen im Verdacht, aortale Fisteln zu verursachen. Bei der endovaskulären Versorgung abdominalen Aortenpathologien bleibt das Retroperitoneum geschlossen, ein direkter

Kontakt zwischen Prothese und Darm ist nicht möglich. Auch die perivaskuläre Integrität bei anatomischer Nähe zum Ösophagus und dem Bronchialsystem im thorakalen Abschnitt der Aorta bleibt erhalten. In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle, wie auch in unserer Serie, scheinen Materialdefekte wie Längsdrabtbruch oder Endograftmigrationen, nicht erkannte Endoleckagen, Endotension oder Expansion des Aneurysmas mit der Ausbildung aortaler Fisteln einherzugehen [17, 18]. Die Verwendung aktiv verankerter Prothesentypen („hooks“, „bare stents“) sowie Prothesen mit hoher Radialkraft könnten vor allem bei jungen Patienten mit traumatischem Aortenabriss (Patient Nr. 2) langfristig zu einer Zunahme thorakaler aortobronchialer oder ösophagealer Fisteln führen. Hierbei könnten sehr große Aneurysmen oder PAUs mit direktem Kontakt zu benachbarten enteralen oder bronchialen Strukturen durch den hohen Druck zu lokalen Minderperfusionen führen, welche anschließend durch Gewebnekrosen das Entstehen der Fisteln begünstigen.

Fazit für die Praxis

Aortobronchiale oder -intestinale Fisteln nach endovaskulärer Therapie sind seltene, aber schwerwiegende Komplikationen. Der direkte Fistelnachweis ist schwierig. Mit der Zunahme endovaskulärer Eingriffe und zunehmenden Langzeitdaten ist eine Häufung bislang nicht erkannter Komplikationen zu vermuten. Trotz geringer Inzidenz in der Literatur schützt die weniger invasive endovaskuläre Therapiealternative nicht vor der Ausbildung aortaler Fisteln mit zentralem Protheseninfekt. Bei Patienten mit gastrointestinaler Blutung, Hämoptysen, aber auch unspezifischen klinischen Symptomen nach Endograftimplantation muss eine sekundäre aortale Fistel ausgeschlossen werden. Trotz hoher Morbidität und Mortalität im Rahmen der chirurgischen Therapie ist die konservative Therapie keine Alternative zur individuellen multidisziplinären chirurgischen Behandlung.

Korrespondenzadresse

Dr. A. Hyhlik-Dürr

Klinik für Gefäßchirurgie, Vaskuläre und Endovaskuläre Chirurgie, Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg, Im Neuenheimer Feld 110, 69120 Heidelberg
Alexander.Duerr@med.uni-heidelberg.de

Interessenskonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Armstrong PA, Back MR, Wilson JS et al (2005) Improved outcomes in the recent management of secondary aortoenteric fistula. *J Vasc Surg* 42:660–666
2. Bergeron P, Espinoza H, Rudondy P et al (1991) Secondary aortoduodenal fistulas: value of initial axillofemoral bypass. *Ann Vasc Surg* 5:4–7
3. Bockler D, Schumacher H, Schwarzbach M et al (2004) Endoluminal stent-graft repair of aortobronchial fistulas: bridging or definitive long-term solution? *J Endovasc Ther* 11:41–48
4. Bockler D, von Tengg-Kobligk H, Schumacher H et al (2005) Late surgical conversion after thoracic endograft failure due to fracture of the longitudinal support wire. *J Endovasc Ther* 12:98–102
5. Danneels MI, Verhagen HJ, Teijink JA et al (2006) Endovascular repair for aorto-enteric fistula: a bridge too far or a bridge to surgery? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 32:27–33
6. Dorigo W, Pulli R, Azas L et al (2003) Early and long-term results of conventional surgical treatment of secondary aorto-enteric fistula. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 26:512–518
7. Eggebrecht H, Baumgart D, Radecke K et al (2004) Aortoesophageal fistula secondary to stent-graft repair of the thoracic aorta. *J Endovasc Ther* 11:161–167
8. Fiorani P, Speziale F, Rizzo L et al (1993) Detection of aortic graft infection with leukocytes labeled with technetium 99m-hexametazime. *J Vasc Surg* 17:87–95, discussion 95–86
9. French JR, Simring DV, Merrett N et al (2004) Aorto-enteric fistula following endoluminal abdominal aortic aneurysm repair. *ANZ J Surg* 74:397–399
10. Fukuchi K, Ishida Y, Higashi M et al (2005) Detection of aortic graft infection by fluorodeoxyglucose positron emission tomography: comparison with computed tomographic findings. *J Vasc Surg* 42:919–925
11. Hallett JW Jr, Marshall DM, Petterson TM et al (1997) Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg* 25:277–284, discussion 285–276
12. Hausegger KA, Tiesenhausen K, Karaic R et al (1999) Aortoduodenal fistula: a late complication of intraluminal exclusion of an infrarenal aortic aneurysm. *J Vasc Interv Radiol* 10:747–750
13. Heikkinen L, Valtonen M, Lepantalo M et al (1999) Infrarenal endoluminal bifurcated stent graft infected with *Listeria monocytogenes*. *J Vasc Surg* 29:554–556
14. Janne d’Othee B, Soula P, Otal P et al (2000) Aortoduodenal fistula after endovascular stent-graft of an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 31:190–195
15. Kpodonu J, Rodriguez-Lopez JA, Ramaiah VG et al (2008) Endoluminal Graft Therapy for the Treatment of an Aortobronchial Fistula: Mid-Term Follow-Up. *J Card Surg*
16. Kuestner LM, Reilly LM, Jicha DL et al (1995) Secondary aortoenteric fistula: contemporary outcome with use of extraanatomic bypass and infected graft excision. *J Vasc Surg* 21:184–195, discussion 195–186
17. Makar R, Reid J, Pherwani AD et al (2000) Aortoenteric fistula following endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 20:588–590
18. Mory M, Allenberg JR, Schumacher H et al (2008) Open decompression, proximal banding, and aneurysm sac fenestration as an alternative to conversion in the management of endotension after EVAR. *J Endovasc Ther* 15:449–452
19. Muller BT, Abbara S, Hennes N et al (1999) Diagnosis and therapy of second aortoenteric fistulas: results of 16 patients. *Chirurg* 70:415–421
20. Mylona S, Ntai S, Pomoni M et al (2007) Aortoenteric fistula: CT findings. *Abdom Imaging* 32:393–397
21. Nam DH, Shin JH, Song HY et al (2006) Malignant esophageal-tracheobronchial strictures: parallel placement of covered retrievable expandable nitinol stents. *Acta Radiol* 47:3–9
22. Norgren L, Jernby B, Engellau L (1998) Aortoenteric fistula caused by a ruptured stent-graft: a case report. *J Endovasc Surg* 5:269–272
23. Ohki T, Veith FJ, Shaw P et al (2001) Increasing incidence of mid-term and long-term complications after endovascular graft repair of abdominal aortic aneurysms: a note of caution based on a 9-year experience. *Ann Surg* 234:323–334, discussion 334–325
24. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD (1991) Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 5:491–499
25. Parry DJ, Waterworth A, Kessel D et al (2001) Endovascular repair of an inflammatory abdominal aortic aneurysm complicated by aortoduodenal fistulation with an unusual presentation. *J Vasc Surg* 33:874–879
26. Piciche M, De Paulis R, Fabbri A et al (2003) Postoperative aortic fistulas into the airways: etiology, pathogenesis, presentation, diagnosis, and management. *Ann Thorac Surg* 75:1998–2006
27. Topel I, Stehr A, Steinbauer MG et al (2007) Surgical strategy in aortoesophageal fistulae: endovascular stentgrafts and in situ repair of the aorta with cryopreserved homografts. *Ann Surg* 246:853–859
28. Tsunekawa T, Ogino H, Minatoya K et al (2007) Masked prosthetic graft to sigmoid colon fistula diagnosed by 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 33:187–189
29. Volodos NL, Shekhanin VE, Karpovich IP et al (1986) A self-fixing synthetic blood vessel endoprosthesis. *Vestn Khir Im I I Grek* 137:123–125
30. von Segesser LK, Tkebuchava T, Niederhauser U et al (1997) Aortobronchial and aortoesophageal fistulae as risk factors in surgery of descending thoracic aortic aneurysms. *Eur J Cardiothorac Surg* 12:195–201
31. von Tengg-Kobligk H, Weber TF, Rengier F et al (2007) Image postprocessing of aortic CTA and MRA. *Radiologe* 47:1003–1011
32. Wahlberg E, Dimuzio PJ, Stoney RJ (2002) Aortic clamping during elective operations for infrarenal disease: The influence of clamping time on renal function. *J Vasc Surg* 36:13–18