

Aortoezofageální píštěl jako fatální komplikace dilatované descendentní aorty v terénu chronické aortální disekce

(Aortoesophageal fistula as a fatal complication of dilated descending aorta in chronic aortic dissection)

Kamila Blechová^a, Jiří Knot^a, Arpád Szabó^b

^a III. interní-kardiologická klinika, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

^b Ústav patologie, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 16. 7. 2019

Přijat: 8. 11. 2019

Dostupný online: 1. 7. 2020

Klíčová slova:

Aneurysma aorty

Aortoezofageální píštěl

Disekce aorty

Hematemaze

TEVAR

SOUHRN

Aortoezofageální píštěl (AEP) je definována jako patologická komunikace mezi aortou a jícnem. Toto onemocnění je zatíženo vysokou mortalitou a morbiditou. Pro AEP je charakteristický soubor příznaků, který se nazývá Chiariho triáda a zahrnuje bolest na hrudi či dysfagii, krvácení do trávicí trubice a masivní krvácení nastupující po bezpříznakovém období. Rozlišujeme dva typy AEP – primární a sekundární. Mezi nejčastější příčiny primárních AEP patří aneurysmata hrudní aorty, polknutí cizích těles, tumory jícnu, traumatická poranění aorty či tuberkulóza. Sekundární AEP vzniká jako komplikace endovaskulární implantace stentgraftu (TEVAR) či chirurgických výkonů na aortě, příp. jícnu. V současné době je pro detekci AEP nejvíce preferovanou diagnostickou metodou CT angiografie, případně endoskopie, a to jednak z důvodu dostupnosti, ale také pro její vysoké rozlišení. Vzhledem k fulminantnímu průběhu je ovšem AEP často diagnostikována až *post mortem*. Terapií AEP je urgentní endovaskulární léčba ve formě implantace stentgraftu, který může zabránit okamžité exsanguinaci pacienta. Článek popisuje případ pacienta s AEP a uvádí základní přehled o tomto vzácném, ale závažném onemocnění.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

Aortoesophageal fistula (AEP) is defined as a pathological communication between the aorta and the esophagus. This condition is associated with high mortality and morbidity. AEP is characterized by a set of symptoms called the Chiari Triad. Typical symptoms are chest pain or dysphagia, gastrointestinal bleeding, and massive hematemesis occurring after a symptom-free period. There are two types of AEP – primary and secondary. The most common causes of the primary AEP are thoracic aortic aneurysms, foreign bodies swallowing, esophagus tumors, traumatic aortic injuries, and TB. The secondary AEP arises as a complication of thoracic endovascular aortic repair (TEVAR), surgery on the aorta, resp. esophagus. Currently, CT angiography and endoscopy diagnostic methods are most preferred for AEP detection. The main reasons for using these methods are availability and high-resolution ability. The detection of AEP is often diagnosed post-mortem due to fulminant progress. A therapy of AEP is an urgent endovascular treatment in the form of stent-graft implantation, which can prevent immediate exsanguination of the patient. This paper describes a patient with AEP and introduces a basic overview of this rare but severe disease.

Keywords:

Aortic aneurysm

Aortic dissection

Aortoesophageal fistula

Hematemesis

TEVAR

Adresa pro korespondenci: MUDr. Kamila Blechová, III. interní-kardiologická klinika, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Šrobárova 1150/50, 100 34 Praha 10, e-mail: kamila.blechova@homolka.cz

DOI: 10.33678/cor.2019.073

Úvod

Aortoezofageální píštěl (AEP) je definována jako patologická komunikace mezi aortou a jícnem. Jednou z nejčastějších příčin vzniku AEP je chronický útlak stěny jícnu aneurysmatem hrudní aorty, penetrujícím karcinomem jícnu, traumatem či tuberkulózním procesem. Jedná se však o velmi raritní příčinu (0–2,3 %) krvácení z horní části gastrointestinálního traktu.¹ Rozlišujeme dva typy AEP, a to jednak primární, způsobenou jinými patologickými procesy, a sekundární, vznikající jako následek endovaskulárního či chirurgického zákroku. Jednotlivé příčiny vzniku AEP uvádí tabulka 1.²

AEP byla poprvé diagnostikována a popsána v roce 1818 u francouzského vojáka, který spolkl hovězí maso s kostí, jež mu způsobila perforaci jícnu do aorty s následným úmrtím na masivní hematemězi.³

Vzhledem k fulminantnímu průběhu je AEP často diagnostikována až *post mortem*. Prostý skiagram hrudníku dokáže zobrazit pouze rozšíření mediastina. Stěžejní diagnostickou metodou AEP je v dnešní době zejména CT angiografie aorty a endoskopie. Endoskopie má v diagnostice AEP vysokou senzitivitu i specifitu.^{4,5} Zároveň dokáže vyloučit jiné zdroje krvácení z horní části gastrointestinálního traktu a zobrazit případný hematoma v submukózní vrstvě jícnu. Digitální subtrahční angiografie (DSA) či CT angiografie prokáže AEP v případě aktivně probíhajícího krvácení o rychlosti více než 0,5 ml/min.^{5,6}

Terapií AEP je urgentní endovaskulární léčba ve formě implantace stentgraftu (thoracic endovascular aortic repair, TEVAR), který může zabránit okamžité exsanguinaci pacienta. V případě úspěšnosti výkonu může být definitivním ošetřením AEP, případně posloužit jako bridge k chirurgické rekonstrukci aorty.⁷

Tabulka 1 – Příčiny vzniku aortoezofageálních píštělí²

Častější výskyt

- Ruptura aneurysmatu hrudní aorty aterosklerotické disekující syfilitické aberantní větve aorty
- Stav po operacích aneurysmatu hrudní aorty
- Maligní intrathorakální tumory ezofageální nebo bronchiální přímo penetrující nebo postradiační lymfomy
- Polknutí cizího tělesa

Méně častý výskyt

- Pseudoaneurysma aorty následkem kanylace nebo manipulace během kardiochirurgického výkonu – aortokoronárního bypassu nebo chlopenní náhrady
- Benigní jícnové vředy
- Infekce tuberkulóza mykotické infekce absces v mediastinu
- Polknutí korodujících těles
- Iatrogení následek instrumentálního zákroku
- Tupé nebo penetrující poranění hrudníku

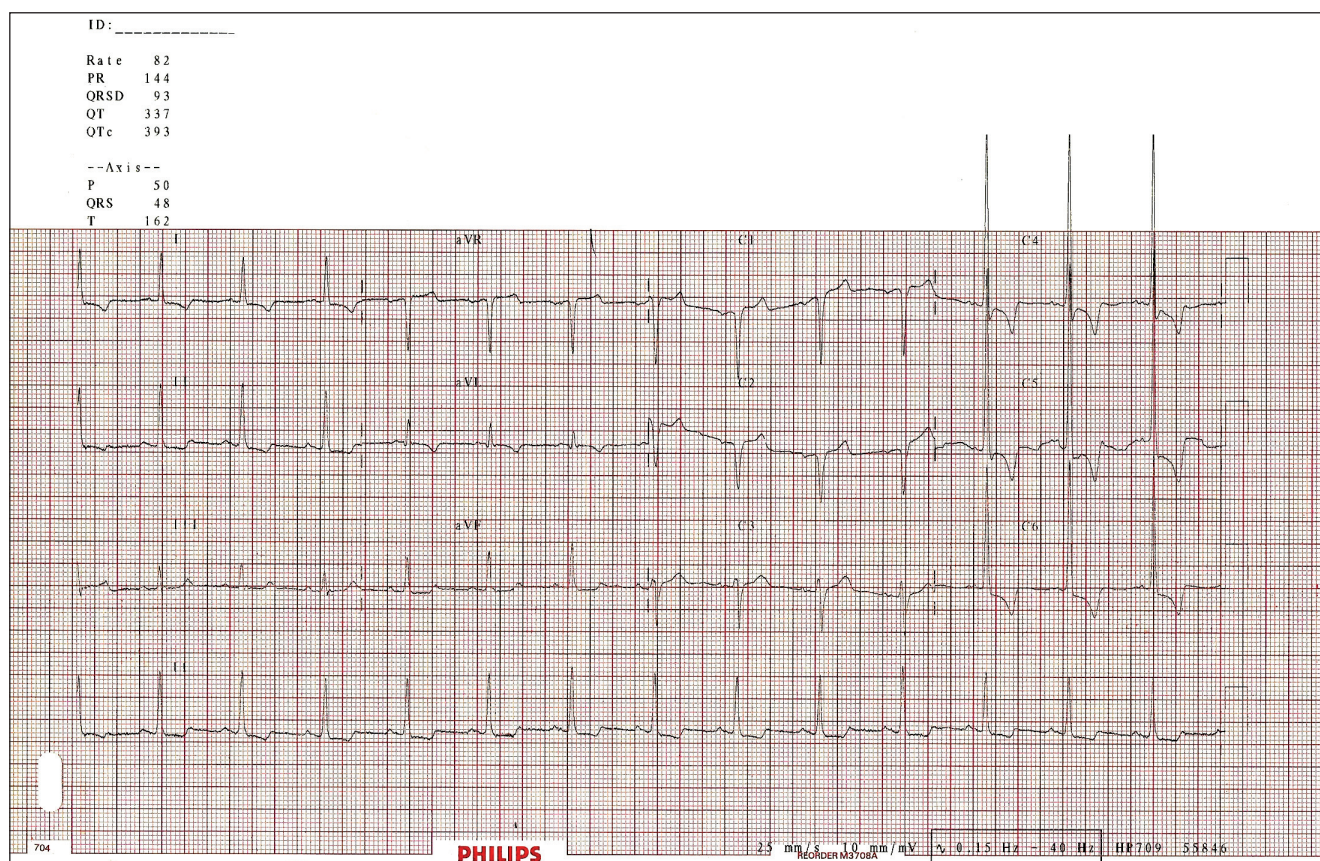
Popis případu

V červenci 2017 byl na naši kardiologickou kliniku přijat 56letý muž pro bolesti na hrudi. Anamnesticky se jednalo o pacienta s abúzem alkoholu a nikotinu, hypertonií, s chronickou renální insuficiencí při hypertenzní nefropatii, dle dokumentace s nezužující koronární aterosklerózou. Nejzávažnějším anamnestickým údajem byl fakt, že pacient podstoupil v roce 2010 náhradu aortální chlopně mechanickou protézou a ascendentní aorty dle Bentalla pro disekci aorty Stanford A ve Vídni, operační protokol nebyl k dispozici. Pacient byl dlouhodobě bez dispenzarizace specialisty, včetně kardiologa, non-compliantní k užívání veškeré farmakoterapie – neužíval antihypertenziva, od roku 2011 neužíval pravidelně ani chronickou antikoagulační terapii warfarinem.

V červnu 2017 byl hospitalizován na jiném kardiologickém pracovišti pro levostrannou kardiální dekompenzaci při akcelerované hypertenzi. Za hospitalizace byla provedena punkce levostranného fluidothoraxu a pro výše zmíněnou anamnézu zároveň CT angiografie aorty, s nálezem náhrady aortální chlopně a části ascendentní aorty a chronické pokračující disekce typu A nad konduitem. Vzhledem k velmi vysokému operačnímu riziku a non-compliance pacienta byl indikován konzervativní postup. Pacient byl dimitován do ambulantní péče, opět neužíval žádnou předepsanou medikaci.

V červenci 2017 byl pacient přivezen RZP pro tlakové bolesti na hrudi bez propagace a dušnost. Vstupně byl pacient hypertenzní s krevním tlakem 220/120 mm Hg a se známkami levostranné kardiální insuficience. Na EKG byly přítomny deprese úseku ST a negativní vlny T ve svodech I, II, aVL, V₅ a V₆. Echokardiograficky byla verifikována lehká systolická dysfunkce nedilatované levé komory srdeční s ejekční frakcí (EF) 45 %, koncentrická hypertrofie levé komory srdeční, nebyly patrné významnější chlopenní vady. Laboratorně byla přítomna elevace vysoce senzitivního troponinu T (hs-TnT) 75 ng/l (norma do 14 ng/l) a renální insuficience s hodnotou kreatininu 362 μmol/l, v krevním obraze normocytární anémie s hodnotou hemoglobinu 100 g/l. Vzhledem k přítomnosti bolestí na hrudi a denivelizací úseku ST na EKG byla provedena selektivní koronarografie s nálezem nezužující koronární aterosklerózy, aortograficky byla patrna mechanická náhrada v aortální pozici s lehkou regurgitací, ale dobrým pohybem disků chlopně, dále pak významná dilatace aortálního oblouku a descendentní aorty.

V rámci komplexního dovyšetření byla provedena CT angiografie aorty s nálezem disekce aorty typu A s entry cca 80 mm nad mechanickou chlopenní náhradou v aortální pozici, reentry disekce byla patrná v a. iliaca communis l. dx. asi 35 mm pod bifurkací aorty. Šíře proximální ascendentní aorty v místě cévní protézy byla 33 mm, distálněji v oblasti disekce 42 × 40 mm, šíře aortálního oblouku 56 × 45 mm, šíře descendentní aorty 62 × 60 mm, průběh celé aorty byl výrazně vinutý. Kolem descendentní aorty byl přítomen denzní lem odpovídající periaortálnímu hematoma, nicméně akutní leak nebyl prokázán. Disekce zasahovala do odstupu pravé a. carotis communis, v dalším průběhu byla pravá karotida bez disekce. Pravá a. subclavia odstupovala z falešného



Obr. 1 – 12svodové EKG pořízené při přijetí pacienta

lumen, těsně před jejím odstupem bylo krátké reentry. Levá a. carotis interna a a. subclavia odstupovaly z pravého lumen, společně z aneurysmatu velikosti 26 × 18 × 21 mm. Jako vedlejší nález byl přítomen oboustranný fluido-thorax s kompresivní atelektázou plicní tkáně. Nálezy byly srovnány se snímky z CT vyšetření z předchozí hospitalizace na jiném pracovišti a nález byl radiology hodnocen jako stacionární.

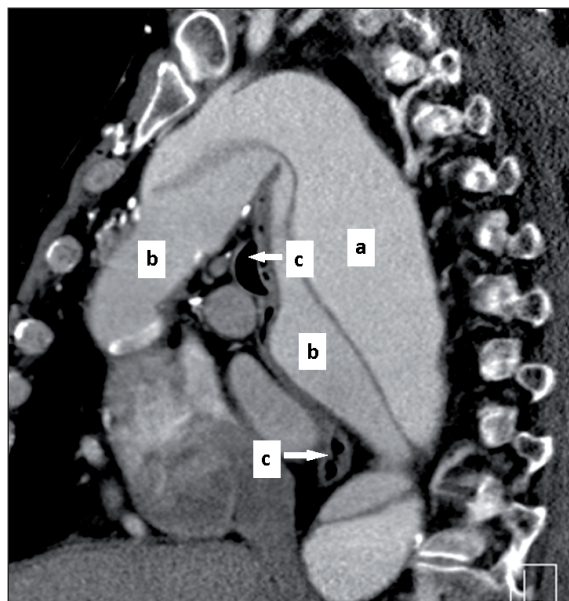
Třetí den hospitalizace byla provedena punkce levostanného fluido-thoraxu (1 100 ml). V plánu byla prezentace pacienta na indikačním semináři našeho Kardiocentra stran dalšího řešení disekce aorty. Čtvrtý hospitalizační den podepsal pacient negativní revers a na vlastní žádost hospitalizaci ukončil. Den poté proběhl indikační seminář Kardiocentra, kde byly prezentovány výše zmíněné nálezy a pacient byl indikován tč. ke konzervativnímu postupu stran disekce aorty, bylo doporučeno provést kontrolní CT vyšetření s odstupem dvou měsíců, s následnou klinickou kontrolou a opětovným probráním nálezů na indikačním semináři. Pacient byl opakovaně neúspěšně telefonicky i písemně kontaktován stran termínu kontrolního CT vyšetření.

V říjnu 2017 se pacient dostavil na centrální příjem naší nemocnice. Byl klinicky stabilní, bez jakýchkoliv subjektivních obtíží, nově již užíval námi dříve doporučovanou medikaci, včetně antikoagulační terapie warfarinem. Rovněž byl i dispenzarizován u ambulantního kardiologa, souhlasil s dalším dovýšetřením a souhlasil i s eventuálním zákrokem na aortě. Pro dekompenzaci hypertenzní

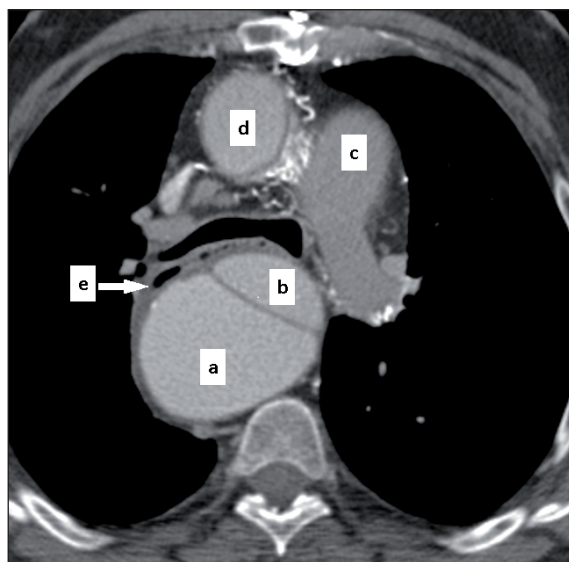
choroby (vstupní tlak 190/110 mm Hg symetricky na obou horních končetinách) byla potencována antihypertenzní medikace. Transthorakální echokardiografické vyšetření bylo bez vývoje.

Pacientovy nálezy byly opět prezentovány na indikačním semináři, kde byla indikována angiografie aorty a magistrálních tepen k posouzení technických možností dalších intervencí, a to nejspíše provedení chirurgické rekonstrukce odstupů velkých tepen a následně implantace stentgraftu katetrizační cestou. Pacient byl podrobně seznámen s výsledkem indikačního semináře, ale rozhodl se pro konzervativní postup, proto mu byla doporučena pravidelná dispenzarizace ambulantním kardiologem a kontrola za šest měsíců, na kterou se opět nedostavil.

V květnu 2018 byl pacient opět přijat na naši kliniku pro dva dny trvající intermitentní klidové bolesti na hrudi tlakového charakteru a progresi dušnosti (již NYHA III), jiné subjektivní obtíže neudával. Laboratorně byla v krevním obraze přítomna leukocytóza ($13 \times 10^9/l$), lehká anémie (hemoglobin 105 g/l). V hemokoagulačním vyšetření byla výrazně zvýšena hodnota Quickova testu/INR (5,29) a zvýšena hodnota D-dimerů (1 190 $\mu g/l$). V biochemických odběrech byl detekován normální iontogram, známky renální insuficience s výrazně zvýšenou koncentrací urey (25 mmol/l) a kreatininu (441 $\mu mol/l$), dále pak elevace C-reaktivního proteinu (CRP) (118 mg/l), N-terminálního fragmentu natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP) 1 525 ng/l (norma do 125 ng/l) a vysoce senzitivního troponinu T (hs-TnT) 41 ng/l (norma do 14 ng/l).



Obr. 2 – CT angiografie – sagitální projekce:
a) nepravé lumen, b) pravé lumen, c) jícen



Obr. 3 – CT angiografie – axiální projekce:
a) nepravé lumen, b) pravé lumen, c) kmen a. pulmonalis,
d) ascendentní aorta, e) jícen

Při příjmu na koronární jednotku naší kliniky byl pacient hemodynamicky stabilní, normotenzní s krevním tlakem 125/60 mm Hg, na EKG sinusový rytmus o frekvenci 65/min (obr. 1), převodní intervaly v normě. Vzhledem k přítomnosti febrilií a zimnic byl při přijetí proveden odběr šesti hemokultur, kultivace moči, výtěru z krku a nosu. Výsledky všech kultivačních vyšetření byly negativní. Skia-gram hrudníku prokázal výrazně vinutou a dilatovanou ascendentní aortu a oblouk aorty. Transthorakální echokardiografie byla se stacionárním nálezem, stejně jako kontrolní CT angiografie aorty, s výjimkou progresse dilatace descendentní aorty na 66–72 mm (z 62 mm v říjnu 2017) (obr. 2 a 3).

Druhý den hospitalizace došlo k progresi zánětlivých parametrů – leukocytózy ($14,4 \times 10^9/l$), CRP (179 mg/l) a anémie (hemoglobin 96 g/l) a hodnoty Quickova testu / mezinárodního normalizovaného poměru (INR) (5,43). Pro elevaci zánětlivých parametrů po domluvě s Antibiotickým centrem naší nemocnice byla zahájena empirická antibiotická terapie v kombinaci ampicilin a sulbactam. Byla provedena jícnová echokardiografie, která byla bez průkazu vegetací na chlopních, ostatní nález byl ve shodě s CT angiografií – šíře descendentní aorty byla 65 mm, přičemž nepravé lumen bylo široké 40 mm. Nálezy pacienta byly opět prezentovány na indikačním semináři, zároveň byl konzultován intervenční angiolog. Dále byl doporučen konzervativní postup vzhledem k tomu, že disekce zasahovala i do ascendentní aorty do oblasti reimplantovaného truncus brachiocephalicus a nález na descendentní aortě nebyl vzhledem k jejím rozměrům (v některých úsecích šíře až 72 mm) vhodný k endovaskulární léčbě.

Ještě téhož dne v odpoledních hodinách došlo za monitorace na JIP k náhlému vzniku hypotenze a masivní hematemaze, která vyústila v zástavu dechu a asystolii. I přes rozšířenou resuscitaci, masivní volumexpanzi, vazopresorickou a inotropní podporu došlo k úmrtí.

Výsledkem patologicko-anatomické pitvy byl jako bezprostřední příčina smrti určen hemoragický šok v důsledku krvácení z aortoezofageální píštěle (obr. 4–7). Dle pitevního protokolu se jednalo o chronickou disekci hrudní a břišní aorty v její celé délce, s tvorbou neolumina, s trhlinou distálně od implantované cévní protézy. Zároveň byl v jícnu přítomen chronický vřed, v jehož místě došlo k ruptuře stěny aorty, a to v oblasti pravého lumen. Následně došlo k vykrvácení do jícnu a žaludku (1 500 ml krve) a terminální aspiraci hemo-



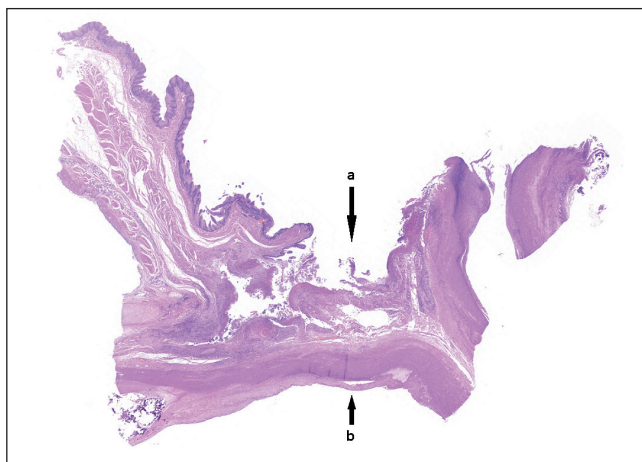
Obr. 4 – Entry AEP z aorty



Obr. 5 – AEP z pohledu z jícnu



Obr. 6 – Anastomóza konduitu



Obr. 7 – Histologický řez: a) exulcerace jícnu, b) lumen aorty

ragického obsahu do bronchů levé plic. Mezi vedlejšími pitevními nálezy byla koncentrická hypertrofie levé komory srdeční (505 g) a splývavá myofibróza subendokardiálně v laterální stěně levé komory srdeční, zároveň byl přítomen edém a rezavá indurace plic, edém mozku (1 430 g) s vaskulární encefalopatií v podobě status cribrosus bazálních ganglií a postmalatické lakuně v thalamu vpravo.

Diskuse

AEP je vzácné, ale téměř vždy letálně končící onemocnění. U hemoragií z horní části gastrointestinálního traktu se na něj pomýšlí jen zřídka a většina pacientů umírá ještě před určením diagnózy.^{2,8}

Rozlišujeme dva typy AEP – primární a sekundární. Mezi nejčastější příčiny primárních AEP patří aneurysmata hrudní aorty, polknutí cizího tělesa, tumor jícnu, traumatická poranění aorty či tuberkulóza. Incidence primárních AEP je 0,04–0,007 %.^{9,10} Sekundární AEP vznikají jako komplikace endovaskulární implantace stentgraftu či chirurgických výkonů na aortě, případně jícnu; jejich incidence je vyšší než u primárních (0,7–1,7 %).¹¹

Pro AEP je charakteristický soubor příznaků tzv. Chiariho triády, mezi něž patří bolest na hrudi či dysfagie, krvácení do trávicí trubice a masivní krvácení nastupující po bezpříznakovém období.¹² Zastavení počátečního krvácení do trávicí trubice je často způsobeno nástěnnou okluzí píštěle spasmem arteriální stěny, intravaskulární hypotenzí v důsledku hemoragie či okluzí periaortálním hematodem.² Výše zmíněná triáda se však nemusí vždy kompletně manifestovat, což je i předmětem Holandevy studie z roku 1991, v níž je popsáno více než 500 případů AEP. V tomto souboru byla bolest na hrudi přítomna u 59 % pacientů, dysfagie u 45 %, krvácení u 65 % a kompletní Chiariho triáda u 45 % nemocných.¹³

Endoskopie je nejčastěji používanou diagnostickou metodou u krvácení z horní části gastrointestinálního traktu, avšak dle kohortové studie Saerse byla AEP diagnostikována endoskopicky pouze v 38 %.¹⁰ V současné době je pro detekci AEP nejvíce preferovanou diagnostickou metodou CT angiografie aorty, a to jednak

z důvodu dostupnosti, ale také pro její vysoké rozlišení. Angiografie však často zobrazí pouze aneurymatické rozšíření aorty, nikoli přímo přítomnost AEP, a to z toho důvodu, že během vyšetření bývá většinou AEP okludována trombem.^{1,14}

Terapeutický postup je vždy volen individuálně s ohledem na průběh onemocnění. V současnosti je však zlatým terapeutickým standardem endovaskulární implantace stentgraftu (TEVAR), která je méně invazivní než chirurgická terapie a nese s sebou menší riziko komplikací. Zároveň je preferována i z důvodu časté hemodynamické nestability pacientů s AEP. Chirurgická léčba je možná, pouze pokud není přítomno masivní krvácení. Lze ji provést několika způsoby – buď resekci postižené části aorty nebo náhradou cévní protézou či extraanatomicky vedeným bypassesem.^{15,16} Mezi nejzávažnější infekční komplikace endovaskulární léčby AEP patří mediastinitida s následnou sepsí, jež je zatížena vysokou mortalitou.⁷ Po implantaci TEVAR se bakterie zpravidla šíří prostřednictvím perzistující komunikace mezi jícnem a krevním řečištěm. V literatuře se uvádí, že infekce stentgraftu u pacientů s AEP se vyskytuje u 15,2 % pacientů.¹⁷

Závěr

Aortoezofageální píštěl je vzácná komplikace útlaku stěny jícnu, mezi jejíž nejčastější příčiny patří aneurysma hrudní aorty, karcinom jícnu či trauma. Jedná se o urgentní stav, jehož velmi špatnou prognózu může zvrátit obvykle pouze multioborová spolupráce, urgentní endovaskulární implantace stentgraftu a následně zvládnutí hrozících septických komplikací. Navzdory těmto terapeutickým možnostem je však vzhledem k fulminantnímu průběhu krvácení většina aortoezofageálních píštělí diagnostikována až *post mortem*.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Autoři nemají žádný střet zájmů ve vztahu k publikované kazuistice.

Financování

Žádné.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Kazuistika byla zpracována v souladu s etickými standardy.

Informovaný souhlas

Nebylo možné získat vzhledem k povaze článku.

Literatura

1. Hutan M, Bandzak J, Balaz P, Hostyn L. Aortoesophageal fistulas as the cause of fatal haemorrhage. Bratisl Lek Listy 1999;100:330–333.
2. Amin S, Luketich J, Wald A. Aortoesophageal fistula: case report and review of the literature. Dig Dis Sci 1998;43:1665–1671.
3. Dubrueil O. Observation sur la perforation de l'esophage et de l'aorte thoracique par une portion d'os oval: Avec des réflexions. J Univ Sci Med 1818;9:357–363.

4. Ayyildiz T, Nas O, Yildirim C, et al. A rare upper gastrointestinal system bleeding case: Aortoesophageal fistula. *J Exp Clin Med* 2014;31:51–53.
5. Flores J, Shiiya N, Kuniyama T, et al. Aortoesophageal fistula: alternatives of treatment case report and literature review. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2004;10:241–246.
6. Heckstall R, Hollander J. Aortoesophageal Fistula: Recognition and Diagnosis in the Emergency Department. *Ann Emerg Med* 1998 Oct;32:502–505.
7. Jonker FHW, Heijmen R, Trimarchi S, et al. Acute management of aortobronchial and aortoesophageal fistulas using thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2009;50:999–1004.
8. Marmuse JP, Servin F, Rcheid HA, et al. Massive digestive hemorrhage caused by aorto-esophagela fistula. *J Chir (Paris)* 1986;123:83–90.
9. Voorhoeve R, Moll FL, de Letter JA, et al. Primary aortoenteric fistula: report of eight new cases and review of the literature. *Ann Vasc Surg* 1996;10:40–48.
10. Saers SJ, Scheltinga MR. Primary aortoenteric fistula. *Br J Surg* 2005;92:143–152.
11. Okita R, Mukaida H, Takiyama W, et al. Successful surgical treatment of aortoesophageal fistula after esophagectomy. *Ann Thorac Surg* 2005;79:1059–1061.
12. Baron RL, Koehler RE, Gutierrez FR, et al. Clinical and radiographic manifestations of aortoesophageal fistulas. *Radiology* 1981;141:599–605.
13. Hollander JE, Quick G. Aortoesophageal fistula: a comprehensive review of the literature. *Am J Med* 1991;91:279–287.
14. Ju TR, Lee CC, Lin YC. Aortoesophageal fistula causing massive gastrointestinal bleeding and death in a patient with dermatomyositis: A case report. *Am J Case Rep* 2018;19: 1025–1029.
15. Omura A, Yoshida M, Koda Y, Mukohara N. Surgical management without resection of the oesophagus for aorto-oesophageal fistula secondary to aortic arch aneurysm rupture. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2016;23:985–987.
16. da Silva ES, Tozzi FL, Otochi JP, et al. Aortoesophageal fistula caused by aneurysm of the thoracic aorta: successful surgical treatment, case report, and literature review. *J Vasc Surg* 1999;30:1150–1157.
17. Canaud L, Ozdemir BA, Bee WW, et al. Thoracic endovascular aortic repair in management of aortoesophageal fistulas. *J Vasc Surg* 2014;59:248–254.