

Introducción

F.J. Serrano-Hernando

El diagnóstico, la orientación terapéutica y la solución a la patología que afecta a la aorta torácica constituyen uno de los mayores retos a los que ha de enfrentarse el cirujano vascular en su actividad.

En las dos últimas décadas, el desarrollo de las técnicas de diagnóstico por imagen, especialmente la tomografía computarizada, la resonancia magnética y la ecografía transesofágica, ha permitido el diagnóstico de cada vez más afecciones de la aorta torácica. Por otro lado, estas mismas técnicas han aportado una información valiosa para el conocimiento de algunas patologías que sólo eran conocidas marginalmente, especialmente en la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante.

Hasta hace menos de una década, la sustitución de la aorta torácica por una prótesis vascular con frecuencia era la única esperanza de tratamiento para la mayoría de los pacientes con patología a este nivel. Aunque la intervención es altamente resolutoria, se trata de un procedimiento arriesgado y no exento de complicaciones, incluso en los centros de referencia mundial. Por esta razón, el tratamiento endovascular está recibiendo una atención creciente en este sector anatómico, al comprobarse que puede reducir los

riesgos de la intervención abierta. Las endoprótesis inicialmente se utilizaron para tratar aneurismas verdaderos y falsos, así como traumatismos cerrados de la aorta, con resultados precoces y a medio plazo esperanzadores. Por otro lado, también se ha iniciado su utilización en situaciones en las que la cirugía de sustitución ofrece peores resultados, como ocurre con las disecciones aórticas. Progresivamente su uso se ha ido expandiendo para tratar otras patologías menos frecuentes como las úlceras penetrantes, los hematomas intramurales y hasta los aneurismas micóticos.

La elección de la patología de la aorta torácica como tema de debate en la mesa redonda de las 52.^a Jornadas Angiológicas refleja el interés de la angiología y la cirugía vascular en el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones a este nivel. Como es esperable, en la mesa redonda se debatirán aquellos aspectos más relevantes por su frecuencia o entidad clínica. Este número monográfico pretende servir como complemento a ésta. Diferentes grupos de nuestro país con acreditada experiencia en el tema revisan diversos aspectos relacionados con la patología de la aorta torácica, desde la historia natural hasta la patogenia y el diagnóstico de las diversas lesiones, y las diferentes opciones de tratamiento aplicables a los aneurismas, el síndrome aórtico agudo, las coartaciones, los traumatismos, las infecciones, etc. En la era de la cirugía mínimamente invasiva, era obligatorio analizar con mayor detenimiento la aplicabilidad del tratamiento endovascular en la aorta torácica. Por

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Francisco J. Serrano Hernando. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico San Carlos. Profesor Martín Lagos, s/n. E-28040 Madrid. E-mail: fserrano.hcsc@salud.madrid.org

© 2006, ANGIOLOGÍA

ello se han incluido capítulos especialmente dedicados a describir aspectos técnicos derivados de la dificultad de anclaje o a la posibilidad de cirugía combinada, así como a exponer los resultados disponibles.

Debo agradecer la labor realizada por los autores de los diferentes capítulos, que en esta ocasión se ha visto dificultada, por un lado, por la reducida prevalencia de esta patología y la dificultad para obtener una experiencia personal amplia. Por otro lado, la información disponible en la literatura con frecuencia no permite obtener datos concluyentes sobre muchos aspectos de interés en la patología de la aorta

torácica. También debo agradecer a la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar por elegir este tema para la mesa redonda. No hay duda de que nuestra especialidad debe estar presente en el manejo de esta patología y, especialmente, en la aplicación de las nuevas técnicas de cirugía endovascular.

Espero que este número monográfico ayude a clarificar al menos algunos aspectos sobre los que todavía existen pocas evidencias y apoye al cirujano vascular para una mejor evaluación y orientación clínica de los pacientes que presentan alguna de las variadas y complejas patologías de la aorta torácica.

Historia natural de los aneurismas de la aorta torácica

J.M. Gutiérrez-Julián, L.A. Cambolor-Santervás, J.M. Llana-Coto,
A.I. Menéndez-Pérez, M.A. Menéndez-Herrero, J.A. Carreño-Morondo,
J. Rodríguez-Olay

HISTORIA NATURAL DE LOS ANEURISMAS DE LA AORTA TORÁCICA

Resumen. Introducción. La historia natural de los aneurismas de la aorta torácica (AAT) está escasamente documentada debido a la dificultad en el diagnóstico de pacientes asintomáticos con AAT y la falta de estudios de cribado en la población. Su evolución natural es el crecimiento progresivo que concluye en la ruptura, con elevada mortalidad. Desarrollo. Revisión sistemática de la bibliografía publicada en las bases de datos Medline y PubMed mediante las palabras clave indicadas al pie y en especial con la evaluación de los registros informatizados con bases de datos amplias de universidades o sociedades europeas y americanas de cirugía vascular, cardiovascular y torácica. Conclusiones. La supervivencia a cinco años de los pacientes con AAT no tratados es menor del 19%; la causa principal de muerte es la ruptura aneurismática. El tamaño es el factor fundamental de riesgo de ruptura. El riesgo de ruptura aumenta exponencialmente cuando el diámetro de la aorta ascendente supera los 6 cm y el de la aorta descendente los 7 cm, e igualmente cuando se producen crecimientos rápidos. La cirugía mejora la evolución natural de la enfermedad. La historia natural de los AAT está determinada por su tamaño y tasa de crecimiento. El principio de toma de decisiones en el tratamiento de estos enfermos ha de basarse en determinar el riesgo individualizado de complicaciones en su evolución natural (ruptura, disección) frente al riesgo de la corrección quirúrgica en la experiencia del grupo quirúrgico concreto. La cirugía endovascular ha supuesto ya un impacto positivo en la historia natural al permitir la corrección de AAT en pacientes de alto riesgo, sin otras posibilidades previas de tratamiento. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S3-14]

Palabras clave. Aneurisma de aorta. Aorta torácica. Historia natural.

Introducción

Los aneurismas de la aorta son la decimotercera causa de muerte entre la población de países desarrollados [1]. Prácticamente todo lo que sabemos acerca de la historia natural de la enfermedad aneurismática y los factores de riesgo asociados con la ruptura se refiere a estudios sobre el comportamiento de los aneurismas de la aorta abdominal (AAA).

En contraste con ello, el comportamiento de los aneurismas de la aorta torácica (AAT) está muy poco documentado en la bibliografía, debido a la dificultad en el diagnóstico de pacientes asintomáticos con AAT, así como por la falta de estudios de cribado en la población. Los pocos estudios relacionados con la historia natural de los AAT derivan bien de estudios basados en autopsias, bien de análisis retrospectivos de pacientes no operados por diferentes causas. Además, en ocasiones, es complicado extraer información relevante o de utilidad dado que muchos de los artículos incluyen una mezcla heterogénea de pacientes con aneurismas de distintas etiologías, localizaciones diversas dentro del tórax, diferentes métodos e intervalos de seguimiento, con lo que resulta a

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular II. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias, España.

Correspondencia: Dr. José María Gutiérrez Julián. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular II. Hospital Central (Hospital General) de Asturias. Julián Clavería, s/n. E-33006 Oviedo (Asturias). E-mail: josemagj@telefonica.net

© 2006, ANGIOLOGÍA

veces difícil determinar con seguridad si la causa de la muerte fue la ruptura del aneurisma u otra. A pesar de todo, estos estudios han proporcionado información acerca de la evolución natural de los AAT, ya que han identificado los factores relacionados con el riesgo de ruptura y los patrones de crecimiento y han demostrado el impacto favorable del tratamiento quirúrgico en la esperanza de vida de los enfermos con AAT [2,3]. En la última década estudios prospectivos apoyados por las nuevas técnicas de imagen tridimensionales como la angiografía computarizada (angio-TC) han aportado nuevos datos que ayudan en la toma de decisiones, lo que ha permitido elaborar guías generales de actuación para la cirugía electiva que intentan ofrecer un pronóstico ajustado para cada paciente de forma individualizada [4,5].

El comportamiento de los AAT puede variar, como veremos más adelante, de acuerdo con diversos factores como son el tamaño, la tasa de crecimiento, la localización, la extensión, la etiología, la presencia o no de síntomas, etc. Sin embargo, independientemente de los diferentes mecanismos etiopatogénicos que afectan a la integridad de la estructura de la pared aórtica, la tendencia natural de todos los aneurismas es un crecimiento progresivo. Conforme los aneurismas crecen, la tensión ejercida sobre la pared aórtica aumenta de acuerdo con la ley de Laplace, y la ruptura ocurrirá a no ser que el paciente fallezca por enfermedades intercurrentes.

Clasificación

Los AAT se pueden clasificar según su localización anatómica de la siguiente forma [6]:

- *Aneurismas de la aorta ascendente*: desde el anillo de la válvula aórtica hasta el origen del tronco innominado.
- *Aneurismas del cayado aórtico*: desde el origen del tronco innominado hasta la arteria subclavia izquierda.

- *Aneurismas de la aorta descendente*: distalmente a la arteria subclavia izquierda hasta el hiato diafragmático.

Etiología y patogenia

La elasticidad y resistencia de la pared aórtica se deriva fundamentalmente de su capa media, la cual está formada aproximadamente por 45-55 capas compuestas cada una de ellas por láminas de elastina, colágeno, células musculares lisas y matriz extracelular. En la aorta ascendente el contenido en elastina es alto, lo que le da gran elasticidad (*compliance*); la cantidad de fibras de elastina disminuye según se progresa en sentido distal por la aorta descendente y después por la aorta abdominal. Al mismo tiempo, la capa media también se va haciendo más delgada, y en la aorta abdominal el grosor se reduce a la mitad.

Los factores de riesgo tradicionalmente asociados incluyen el tabaquismo, la hipertensión arterial, la aterosclerosis (coronaria, renal, cerebral y periférica de miembros inferiores), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), así como defectos genéticos del tejido conjuntivo.

Por orden de frecuencia la mayoría de los AAT están causados por procesos degenerativos inespecíficos (aterosclerosis y degeneración mixomatosa de la media), disección, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, infección, aortitis y traumatismos (Tabla I).

La mayoría de los procesos etiológicos conduce a la formación de aneurismas con morfología fusiforme. La única excepción son los aneurismas infecciosos o micóticos, que frecuentemente producen dilataciones saculares en áreas muy localizadas de la pared aórtica destruidas por el proceso infeccioso. Característicamente, y por razones desconocidas, éstos tienden a formarse a lo largo de la porción transversa de la curvatura menor del cayado aórtico o

Tabla I. Etiología de los aneurismas de la aorta torácica en 1.773 pacientes [3,41].

Degeneración de la media	1.300 (73,3%)
Disección	473 (26,7%)
Síndrome de Marfan	126 (7,1%)
Infecciosos	11 (0,6%)
Arteritis de Takayasu	8 (0,5%)
Síndrome de Ehlers-Danlos	2 (0,1%)

en la parte superior de la aorta abdominal por encima de los vasos viscerales.

Aneurismas degenerativos inespecíficos

Son los más habituales. Se producen por dos mecanismos:

- Un proceso degenerativo de la capa media, con pérdida o fragmentación de las fibras elásticas y células musculares lisas, las cuales resultan sustituidas por material basófilo amorfo que da a la pared aórtica un aspecto quístico: es la denominada ‘degeneración quística o mixoide’ de la capa media. Éste es el mecanismo fundamental en la etiología de los AAT ascendente.
- La degeneración de la capa íntima con formación de grandes placas de ateroma que acaban produciendo una destrucción de las fibras elásticas y células musculares lisas de la capa media, lo que da como resultado la debilitación y dilatación de la pared. Ésta es la causa más común de los AAT descendente y la segunda más frecuente en los AAT ascendente [7].

Las teorías más recientes atribuyen a estos dos mecanismos un papel concomitante, de tal forma de que la aterosclerosis sería un proceso coadyuvante que infiltra la capa media ya enferma, que contribuiría a

la degeneración de la pared aórtica y la dilatación aneurismática [8,9].

Aneurismas asociados con disección aórtica

Aproximadamente en el 20-40% de los pacientes con una disección aórtica (tipo A o B), la aorta descendente se convertirá en aneurismática en los 2-5 años siguientes [10]. La tasa de crecimiento es más alta que en los aneurismas degenerativos debido a que la resistencia para la dilatación o ruptura está formada únicamente por el tercio externo de la media y la adventicia [10,12].

Síndrome de Marfan y otras enfermedades hereditarias

El síndrome de Marfan es una enfermedad genética de transmisión autosómica dominante (mutación del gen localizado en el brazo largo del cromosoma 15) que se caracteriza por defectos en la formación del tejido conjuntivo. En estos enfermos, la pared aórtica está debilitada por la fragmentación de las fibras de elastina y el depósito de cantidades altas de mucopolisacáridos (‘necrosis quística’ de la media), de manera que queda predispuesta a la formación de aneurismas y disecciones de la aorta ascendente, fundamentalmente.

Los AAT se pueden desarrollar en otras enfermedades hereditarias del tejido conjuntivo como el síndrome de Ehlers-Danlos, la esclerosis tuberosa y la osteogénesis imperfecta.

Aneurismas de la aorta torácica micóticos

La infección bacteriana o fúngica de la pared aórtica puede originar la formación de un aneurisma o la colonización de un aneurisma preexistente. *Staphylococcus* y *Salmonella* son los gérmenes más comúnmente aislados.

Sífilis y aneurismas de la aorta torácica

La aortitis luética o sífilítica causada por *Treponema pallidum*, que antaño fue una causa frecuente de

AAT ascendente (con necrosis focal, infiltración linfocitaria y depósitos de calcio en la capa media), es actualmente una causa rara de AAT. La sífilis vascular ocurre entre el 5-10% de los pacientes no tratados con una sífilis terciaria, y da lugar a la formación de aneurismas, la mayor parte saculares, y la mitad afectan a la aorta ascendente [13].

Vasculitis y aneurismas de la aorta torácica

Se han documentado AAT en la arteritis de Takayasu, la arteritis de células gigantes y la enfermedad de Beçhet. Los pacientes con arteritis de células gigantes tienen 15 veces más riesgo de desarrollar un AAT y hasta un 12% desarrollará un AAT, con una predisposición especial para la disección aguda [14]. Aunque la arteritis de Takayasu normalmente produce lesiones arteriales obstructivas, se han descrito procesos aneurismáticos de la aorta torácica hasta en el 15% de los casos [15].

Aneurismas postraumáticos

Los AAT postraumáticos son raros debido a que aproximadamente el 85% de los pacientes con una ruptura traumática de la aorta torácica muere antes de llegar al hospital, y menos del 5% de los pacientes no tratados parece desarrollar un aneurisma crónico [16]. Aunque se podría pensar que el pronóstico de estos pacientes es mejor que el de aquellos con aneurismas degenerativos, el mal pronóstico a corto plazo de las rupturas traumáticas de la aorta está bien documentado [17]. En una revisión de 105 pacientes con aneurismas postraumáticos no tratados, un 21% mostró un crecimiento radiológico y un 50% de los pacientes previamente asintomáticos desarrolló síntomas relacionados con el aneurisma. Sólo un 41% de los aneurismas no experimentó crecimiento o no desarrolló síntomas, y no hubo forma de predecir su evolución [18]. Otro estudio sobre 60 pacientes con aneurismas torácicos postraumáticos no tratados mostró que el 33% murió por ruptura aórtica, lo que ocurrió en algunos casos muchos años después del

traumatismo original [17]. El riesgo de desarrollar síntomas o fallecer fue del 41% en 5 años; y después de 20 años sólo un tercio estaba asintomático. Por tanto, el consenso actual es que los aneurismas postraumáticos, incluso aunque sean pequeños, no se comportan de forma benigna y deben tratarse.

Aneurismas de la aorta torácica postestenóticos

La existencia de una dilatación aórtica postestenótica suele relacionarse con estenosis cerradas de la válvula aórtica o con una coartación aórtica. El segmento arterial afectado puede alcanzar dimensiones considerables, pero el riesgo de ruptura o disección de estas dilataciones postestenóticas no se ha cuantificado. El tratamiento correcto de estas lesiones no está claro. La resolución espontánea o remodelación aórtica una vez solucionado el problema obstructivo no está documentada. En casos de coartación aórtica el 32% de los aneurismas es proximal y el 62% distal a la coartación.

Influencia de la etiología en la historia natural

Síndrome de Marfan

Los pacientes con síndrome de Marfan tienen una tasa de crecimiento acelerada y tienden a la ruptura o disección con tamaños más pequeños [19]. La vida media de los pacientes con síndrome de Marfan no tratados es de 32 años, con complicaciones de la raíz de la aorta que son responsables del 60-80% de las muertes [20].

Aneurismas familiares

La influencia de los factores hereditarios en la enfermedad aneurismática no asociada a síndromes fenotípicos como el síndrome de Marfan se mencionó primeramente para los AAA. En 1997 la asociación familiar en los AAT fue descrita por Biddinger [21]. Coady et al, con gran experiencia en el estudio del comportamiento de los AAT, calcularon que aproxi-

madamente el 19% de los pacientes con AAT en su estudio poblacional tenía un antecedente familiar positivo [22]. La forma primaria de herencia parece ser autosómica dominante. Este subgrupo de pacientes se caracteriza por tener una tasa anual de crecimiento de casi el doble que el resto de la población.

Disecciones aórticas

En las disecciones crónicas la barrera para la ruptura la forman únicamente el tercio externo de la media y la adventicia. Aunque el consenso en la bibliografía revisada no es total, la mayoría de las comparaciones entre AAT disecantes y no disecantes con diámetros similares revelan una tasa de crecimiento seis veces mayor para los disecantes [23]. Las disecciones estarían por lo tanto asociadas con tasas aceleradas de expansión y ruptura, frente a los AAT degenerativos.

Aneurismas sífilíticos

El tiempo medio entre el diagnóstico de sífilis y los síntomas cardiovasculares es de unos 10-20 años. La vida media desde la aparición de síntomas cardíacos es de sólo 6-8 meses [24]. Los aneurismas saculares, que son comunes en esta etiología, pueden tener mayor tasa de crecimiento y riesgo de ruptura. La disección es menos frecuente debido a las cicatrices que se producen en la media.

Incidencia y prevalencia

No se han encontrado en las fuentes bibliográficas estudios de cribado para determinar la prevalencia de los AAT. No resulta posible realizarlo mediante ultrasonidos, mientras que la radiografía simple de tórax tiene baja sensibilidad y especificidad. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética no son métodos adecuados para estudios de cribado por su alto coste, tiempos de realización y disponibilidad limitada.

Estudios hechos en regiones con poblaciones relativamente estables sugieren una incidencia de 5,9 nuevos casos por 100.000 habitantes/año [11]. Series clásicas refieren una proporción hombre/mujer de 2,9/1, mientras que otras más recientes casi igualan dicha proporción hombre/mujer 1,1-1,7/1 [11]. La edad media del diagnóstico está entre los 59-69 años.

Incidencia y prevalencia de ruptura

La incidencia de AAT rotos se aproxima a 5/100.000 habitantes; esta cifra parece constante en los últimos años [25]. Esta tasa está probablemente sobreestimada en el caso de aneurismas aórticos crónicos debido a la inclusión de disecciones agudas en las primeras series publicadas. La ruptura no tratada tiene una mortalidad próxima al 100% y es más frecuente en los aneurismas secundarios a disecciones agudas o crónicas que en los degenerativos en una proporción de 1,5/1 [2,11].

Frecuencia de ruptura de acuerdo con la localización

En los aneurismas disecantes (agudos y crónicos) el riesgo de ruptura es mayor en la aorta ascendente, lo que representa un 82% de las muertes en caso de afectación de la aorta ascendente y un 66% en caso de afectación de la aorta descendente [26]. En los casos referidos en la bibliografía la ruptura ocurre más frecuentemente en la aorta ascendente, y refleja la historia natural de la disección aguda tipo A.

En los pacientes con aneurismas degenerativos, la posibilidad de ruptura no parece depender de la localización del aneurisma, aunque en la mayoría de ellos afecta a segmentos aórticos distales al cayado aórtico. La ruptura de la aorta descendente es la localización más común en los aneurismas degenerativos.

Enfermedad aneurismática multifocal

La historia natural y el modo de presentación de los aneurismas de la aorta descendente también pueden estar influidos por la formación de aneurismas en

otros segmentos de la aorta. La enfermedad multisegmentaria aórtica fue observada por Svensson et al en el 13% de los 1.509 pacientes con AAA; el 44% de ellos tenía una combinación de aneurismas de la aorta descendente e infrarrenal [3]. En otras series Crawford et al refieren que el 26% de los pacientes con AAA tiene una extensión proximal o enfermedad aneurismática de la aorta torácica [2].

Presentación clínica

Los AAT permanecen asintomáticos durante largos períodos. Sin embargo, los aneurismas grandes pueden desarrollar síntomas debido a la compresión extrínseca sobre estructuras vecinas. Los más frecuentes son el dolor localizado en la espalda, generalmente interescapular. Cuando el aneurisma es largo y llega al hiato diafragmático, el dolor se puede referir a la región epigástrica y a la mitad de la espalda. Este síntoma se origina igualmente a causa de la presión sobre estructuras vecinas, crecimiento del aneurisma, hematoma intramural o rotura contenida. También se puede producir parálisis de la cuerda vocal y ronquera por compresión del nervio laríngeo recurrente izquierdo. Además, en contraste con los aneurismas de aorta localizados en la aorta abdominal, no existen tejidos periaórticos en la aorta torácica. La ruptura aórtica ocurre con frecuencia dentro de la cavidad pleural y causa una exsanguinación en muy poco tiempo que lleva al enfermo a un *shock* hemorrágico y a la muerte antes de que dicha hemorragia se pueda controlar. En otras ocasiones, la ruptura ocurre hacia el mediastino o queda contenida por la pleura parietal, de manera que permite la realización de una toracotomía de emergencia. Los aneurismas de gran tamaño pueden desarrollar adherencias a las vísceras vecinas, erosionar el esófago o, más comúnmente, el parénquima pulmonar o un bronquio, con lo que pueden conducir a un episodio hemorrágico inicial limitado seguido de una hemoptisis o hematemesis masiva, que suele ser mortal.



Figura 1. Imagen de una angiografía por tomografía computarizada con reconstrucción tridimensional correspondiente a un aneurisma de la aorta ascendente de 12,3 cm y de la aorta descendente de 11,3 cm (rotación de 180°).

Factores de riesgo de ruptura

La reconstrucción tridimensional que ofrecen las modernas TC tridimensionales (3D-TC) ofrece numerosas ventajas sobre las TC convencionales, lo que ha ayudado a conocer mejor el comportamiento de los AAT (Fig. 1). Una de las ventajas teóricas de estas 3D-TC es que permite apreciar los cambios de tamaño no sólo en el plano transversal, sino también en el longitudinal. Esto no parece importante en la aorta abdominal, donde el diámetro es un reflejo más o menos exacto de la forma esencialmente esférica de los aneurismas abdominales. Sin embargo, en la aorta torácica, la expansión del aneurisma puede suponer una elongación y tortuosidad importante sin cambios significativos del diámetro aórtico, pero sí

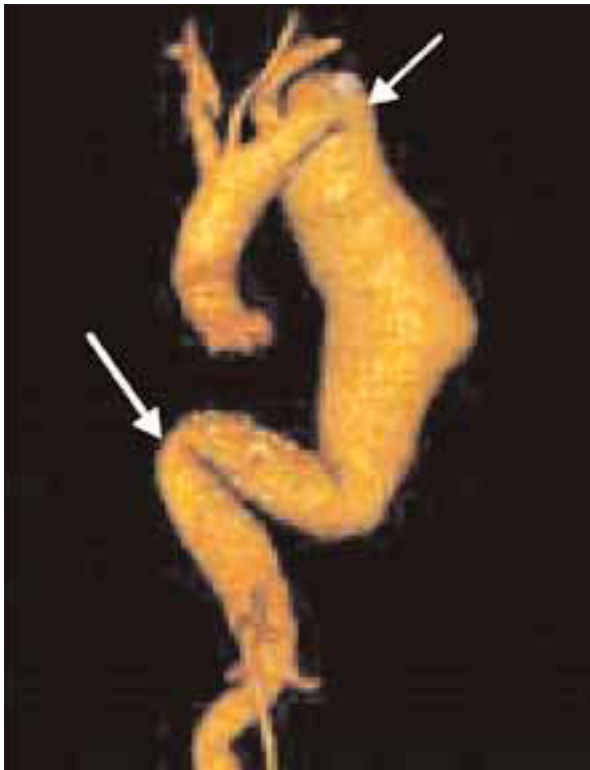


Figura 2. Imagen de una angiotomografía computarizada que muestra la gran tortuosidad de un aneurisma de la aorta torácica, que se produce comúnmente al final del cayado aórtico, tras la subclavía izquierda y próximo al hiato diafragmático (flechas).

en el volumen, lo que resulta para algunos autores un predictor de ruptura tan importante como el diámetro en el caso de los AAT (Fig. 2) [12].

Tamaño

Según la ley de Laplace, la tensión sobre la pared aumenta según se incrementa el diámetro del aneurisma. Por tanto, a mayor diámetro, mayor riesgo de ruptura. Por esta razón, el tamaño se ha visto tradicionalmente como el factor de riesgo independiente más importante para las complicaciones (ruptura, disección) en pacientes con AAT y, consecuentemente, el factor más importante a la hora de decidir un tratamiento quirúrgico. Estudios iniciales realizados sobre la historia natural de los AAT han confirmado este hecho, de tal forma que el tamaño de la aorta en

Tabla II. Tasa media de crecimiento de los aneurismas de la aorta torácica (cm/año).

Imakita et al [33] (1992)	0,56
Hirose et al [31] (1992)	0,42
Dapunt et al [12] (1994)	0,32
Coady et al [29] (1997)	0,29
Cambria et al [34] (1995)	0,20
Elefterides et al [30] (2002)	0,19
Masuda et al [32] (1992)	0,14
Bonser et al [5] (2000)	0,14

el momento del diagnóstico se relaciona con el desarrollo de complicaciones incluida la ruptura. McNamara y Pressler [27] señalan que ocho de las nueve rupturas en su serie de AAT eran > 10 cm. Estudios posteriores refieren complicaciones con tamaños mucho menores. Crawford et al [28] observan un tamaño medio de 8 cm en el momento de ruptura en 117 pacientes con AAT descendente y toracoabdominales. Dapunt et al [12] relatan rupturas de AAT con tamaños medio de 6,1 cm. Finalmente, Coady et al [29] y Elefteriades [30], en un estudio amplio sobre una base de datos de 1.600 pacientes portadores de un AAT, demostraron la relación entre el tamaño aórtico y las complicaciones. Sus trabajos revelaron un incremento de 4,3 veces en el riesgo de ruptura o disección en AAT entre 6-6,9 cm comparado con aquellos entre 4-4,9 cm. El análisis multivariante de los factores de riesgo individuales para la disección y ruptura reveló que un diámetro mayor de 6 cm en los AAT ascendente incrementaba en un 32,1% esa probabilidad, y un diámetro mayor de 7 cm en los AAT descendente aumentaba en un 43% la tasa de complicaciones (Figs. 3 y 4). Estos autores recomiendan la cirugía cuando la aorta torácica alcanza diámetros ligeramente inferiores (5,5 cm para los AAT ascen-

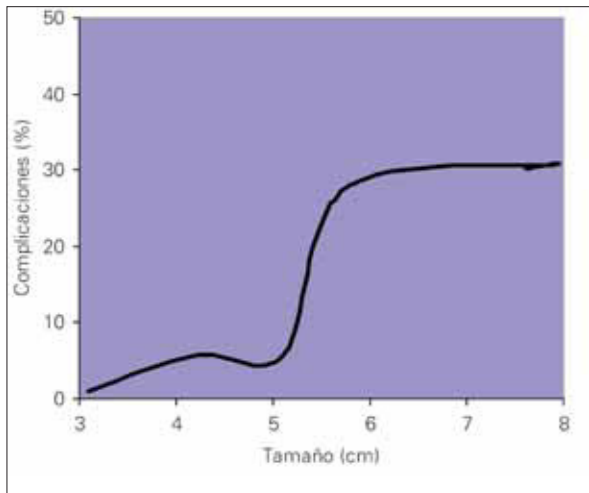


Figura 3. Riesgo de complicaciones (ruptura, disección) de los aneurismas torácicos de la aorta ascendente según el tamaño.

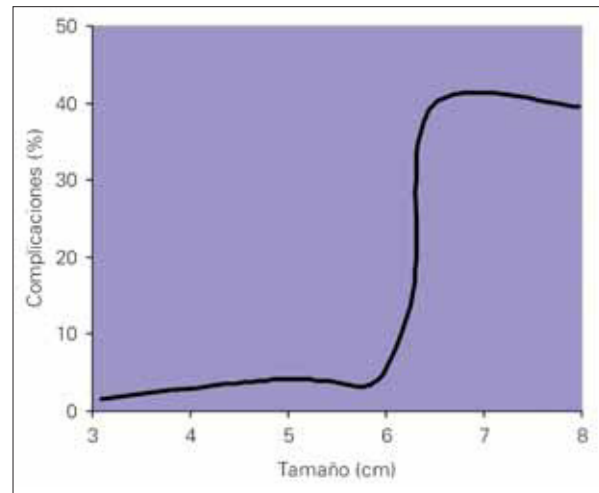


Figura 4. Riesgo de complicaciones (ruptura, disección) de los aneurismas torácicos de la aorta descendente según el tamaño.

dente y 6,5 cm para los AAT) para evitar roturas inesperadas que podrían llegar al 50% de los enfermos si se espera a esas cifras.

Tasa de crecimiento

La tasa media de crecimiento para los AAT varía según las series publicadas, y se encuentra entre 0,1-0,56 cm/año [5,12,29-34] (Tabla II). Esta diferencia se debe a que el crecimiento de los AAT está influido por factores dependientes del propio aneurisma como son el tamaño inicial, su localización, etiología, presencia de trombo o disección, por factores dependientes del enfermo como el hábito tabáquico, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o hipertensión arterial, así como por los distintos métodos y fórmulas de medida.

Aunque la relación entre el tamaño del aneurisma y la tasa de crecimiento está menos demostrada en los AAT que en los AAA, un crecimiento acelerado se ha demostrado previo a la ruptura en muchos casos, aunque todavía sigue siendo tema de debate. Dapunt et al observan que los AAT > 5 cm tienen cuatro veces mayor tasa de crecimiento que los < 5 cm [12]. Este hecho también es visto por Bonser et al con tasas de crecimiento desde desde 0,08 cm/año

para AAT < 4 cm hasta 0,56 cm anuales para AAT > 6 cm [5]. Sin embargo, Hirose et al [31] no observan efecto alguno del tamaño sobre la tasa de crecimiento.

La tasa de crecimiento de los AAT degenerativos difiere también según su localización. Así autores como Hirose et al encontraron que la tasa de crecimiento era de 0,56 cm/año para los aneurismas del cayado aórtico, frente a los 0,42 cm/año para la aorta descendente [31]. Sin embargo, estudios más recientes realizados por Bonser et al demuestran que los AAT que afectan a la aorta descendente presentan unas tasas de crecimiento mayor (media de 2-4,5 mm/año) frente a los que afectan a segmentos proximales independientemente del tamaño inicial (1-2,5 mm/año) [5].

Aunque existe algún estudio que no muestra una tasa mayor de complicaciones de los AAT disecantes frente a los degenerativos, la mayoría observa una tasa mayor de mortalidad asociada a la ruptura. Así Pressler et al recogen los datos de 260 pacientes con diagnóstico de AAT [35]. En su estudio, 90 pacientes (51%) tenían AAT fusiformes aterosclerosos y 86 (49%) eran disecantes. El 79% de los disecantes tuvo síntomas de dolor torácico o espalda y sólo el 42% de los degenerativos o aterosclerosos. La ruptura

causó el 77% de las muertes en los pacientes con AAT disecantes y solamente el 44% en los enfermos con AAT no disecantes. La patología cardiovascular fue la segunda causa de muerte en los AAT degenerativos no tratados (22%), pero sólo uno de los 59 pacientes con AAT disecantes murió de causa cardíaca.

Trombo y calcio

El trombo que frecuentemente se forma a lo largo de segmentos largos de la aorta torácica aneurismática transmite la presión a la pared, y tanto él como la calcificación de la pared aórtica no disminuyen las fuerzas de distensión, por lo que ninguno de ellos previene la dilatación progresiva y el riesgo de ruptura [36]. De hecho algunos autores han identificado la presencia de un trombo intraluminal como un factor de riesgo que aumenta la tasa de crecimiento [5]. Aunque este hecho es difícil de explicar, los autores proponen dos mecanismos con base en el análisis detallado de los estudios de imagen:

- La pared de la aorta que se encuentra por debajo del trombo es más delgada que en segmentos no cubiertos por trombo, con lo que sería más vulnerable a las fuerzas de tensión según la ley de Laplace.
- La pared que se encuentra debajo del trombo sería más débil.

Otros factores

La EPOC y el tabaco se han relacionado con tasas mayores de crecimiento y ruptura, probablemente por el papel de este último en el incremento de enzimas proteolíticas dentro de la pared aórtica [4,5].

La hipertensión arterial está asociada en la mayoría de los pacientes con AAT, y se reconoce ampliamente su papel en el origen de los aneurismas (especialmente la diastólica). Sin embargo, su tratamiento cada vez más eficaz con los nuevos agentes antihipertensivos ha hecho que sólo aparezca de forma esporádica como factor de riesgo independiente en algunos estudios recientes.

En un esfuerzo por determinar el riesgo de ruptura individualizado para cada paciente, autores como Juvonen et al [4] han desarrollado un modelo matemático predictivo de ruptura basado en cinco factores de riesgo:

- Edad avanzada.
- Diámetro de la aorta descendente.
- Diámetro de la aorta abdominal.
- EPOC.
- Presencia de síntomas.

Su grupo del Mount Sinai desarrolló un análisis multivariante que incluye los datos ofrecidos por las reconstrucciones tridimensionales de la aorta toracoabdominal generadas por la 3D-TC. La fórmula matemática resultante determina la probabilidad de ruptura al año basada en la edad del paciente, la presencia de dolor, la EPOC y el máximo diámetro de la luz verdadera de la aorta torácica y abdominal. Otros autores han desarrollado también fórmulas matemáticas con el mismo fin y resultados similares [37].

Impacto del tratamiento en el pronóstico

Desde la primera reparación quirúrgica con éxito de un AAT en 1953 [38], los continuos avances en el manejo anestésico y refinamiento de la técnica quirúrgica ha conseguido cifras de mortalidad < 10-15% para la cirugía electiva de los AAT en centros especializados [3]. Este éxito en el manejo quirúrgico se acompaña de cifras de supervivencia a uno y cinco años mayores del 70% y del 50-60%, respectivamente [3]. Estos datos contrastan de forma muy significativa con la supervivencia a uno y cinco años de los AAT no tratados con cifras del 39-52% y del 13-19%, respectivamente; la causa más frecuente de muerte ha sido la ruptura aórtica, que suele ser rápidamente fatal [2,11,26]. La mortalidad quirúrgica, sin embargo, puede variar de forma ostensible según los centros, debido a la diferencia en la experiencia

de los equipos, recursos disponibles y heterogeneidad de los pacientes tratados. Debe decirse, no obstante, que los excelentes resultados publicados por los citados centros especializados, aun cuando apoyan la existencia de estos centros, no son necesariamente relevantes para el manejo de la población portadora de un aneurisma de forma global. Por esto, para justificar la cirugía electiva de un AAT (especialmente en pacientes asintomáticos) se deben tener establecidas de forma clara las tasas de supervivencia, comparando el riesgo quirúrgico y de ruptura para cada paciente y los resultados obtenidos en cada centro.

La aparición recientemente de técnicas endovasculares podría cambiar radicalmente el enfoque de estos pacientes. La mortalidad quirúrgica de la reparación endovascular de la enfermedad de la aorta torácica está alrededor del 5% comparada con el 15% de la cirugía abierta, siempre que se haga una adecuada selección de pacientes [39]. Por lo tanto, sería razonable aceptar que un número importante de pacientes (para algunos autores hasta un 50%), a los que se les había negado previamente la posibilidad de tratamiento quirúrgico abierto por el riesgo de sus enfermedades adyacentes, pudieran ser candidatos a un tratamiento menos radical como el endovascular. Brandt et al refieren cifras de mortalidad en ancianos de alto riesgo menores que las de la cirugía abierta en pacientes más jóvenes [40].

Conclusiones

El crecimiento de los AAT se produce de forma exponencial, y esto no sólo ocurre en los segmentos aór-

ticos más dilatados, sino también a lo largo de toda la aorta. Los principales factores de riesgo relacionados con la ruptura siguen siendo el tamaño y la tasa de crecimiento; el papel de otros factores independientes de la morfología aneurismática como la EPOC, la hipertensión y el tabaquismo es más discutido.

Cuando el tamaño (diámetro) alcanza 5,5 cm para la aorta torácica ascendente y 6,5 cm para la aorta torácica descendente, debe considerarse la intervención. Tasas de crecimiento superiores a 1 cm/año igualmente obligan a considerar la intervención. La supervivencia de los pacientes con AAT no tratados es baja, por lo que el tratamiento quirúrgico demuestra el impacto beneficioso en su historia natural al reducir la tasa de mortalidad debido a ruptura aórtica. El principio de toma de decisiones en el tratamiento de estos enfermos ha de basarse en determinar el riesgo individualizado de complicaciones en su evolución natural (ruptura, disección) frente al riesgo de la corrección quirúrgica en la experiencia del grupo quirúrgico concreto [41].

La utilización de las modernas técnicas de diagnóstico como la angio-TC ha facilitado la comprensión del comportamiento del aneurisma torácico, de su diámetro, longitud, tortuosidad y volumen al obtener imágenes completas de la aorta mediante reconstrucciones 3D, lo que permite un mejor seguimiento y decisiones terapéuticas más oportunas.

Aunque los resultados a largo plazo del tratamiento endovascular en estos aneurismas está todavía por demostrar, la irrupción de esta alternativa dentro del arsenal terapéutico ha supuesto ya un impacto positivo en la historia natural al permitir la corrección de AAT en pacientes con alto riesgo, sin otras posibilidades previas de tratamiento.

Bibliografía

1. Majumber PP, St. Jean PL, Ferrell RE. On the inheritance of aortic aneurysm. *Am J Hum Genet* 1991; 48: 164-70.
2. Crawford ES, DeNatale RW. Thoracoabdominal aneurysm: observations regarding the natural course of the disease. *J Vasc Surg* 1986; 3: 578-82.
3. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993; 17: 357-68.
4. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, Nguyen KH, McCullough JN, et al. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1533-45.
5. Bonser RS, Pagano M, Lewis ME, Rooney SJ, Guest P, Davies P, et al. Clinical and patho-anatomical factors affecting expansion of thoracic aortic aneurysm. *Heart* 2000; 84: 277-83.
6. Blanes-Mompó I, Monzón-Ortiz E, Plaza-Martínez A. Aneurismas de la aorta torácica: bases generales y diagnóstico. In *Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular*, ed. *Tratado de las enfermedades vasculares*. Vol. I. Barcelona: Viguera; 2006. p. 787-96.
7. Galloway AC, Colvin SB, LaMendola CL, Hurwitz JB, Baumann FG, Harris LJ, et al. Ten-year operative experience with 165 aneurysms of the ascending aorta and aortic arch. *Circulation* 1989; 80: 1249-56.
8. Svensson LG, Crawford ES. Degenerative aortic aneurysms. In *Svensson LG, Crawford ES, eds. Cardiovascular and vascular disease of the aorta*. Philadelphia: WB Saunders; 1997.
9. Llana Coto JM, Carreño Morrondo JA, Cambor Santervás LA. Patogenia de los aneurismas. In *Esteban-Solano JM, ed. Tratado de aneurismas*. Barcelona: J. Uriach; 1997. p. 71-9.
10. Schor JS, Yerlioglu ME, Galla JD, Lansman SL, Erguin MA, Griep RE. Selective management of acute type B aortic dissection: long-term follow-up. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1339-41.
11. Bickerstaff LK, Pirolo PC, Hollier LH, Melton LJ, Van Peenen HJ, Cherry KJ. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery* 1982; 92: 1103-8.
12. Dapunt OE, Galla JD, Sadeghi AM, Lansman SL, Mezrow CK, De Asla RA, et al. The natural history of thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 1323-33.
13. Jackman JD, Radolf JD. Cardiovascular syphilis. *Am J Med* 1989; 87: 425-33.
14. Evans JM, O'Fallon WM, Hunder GG. Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis: a population-based study. *Ann Intern Med* 1995; 122: 502-7.
15. Isselbacher EM, Eigel KA, Desanctis RW. Diseases of the aorta. In *Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Vol. 2. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 1546-80.
16. Mattox KL, Wall MJ, Hirshberg A. Traumatic aneurysm of the thoracic aorta. In *Yao JST, Pearce WH, eds. Aneurysms: new findings and treatments*. Appleton & Lange; 1994.
17. Finkelmeier BA, Mentzer RM, Kaiser DL, Tegtmeyer CJ, Nolan SP. Chronic traumatic thoracic aneurysm. Influence of operative treatment on the natural history: an analysis of reported cases 1950-1980. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 84: 257-66.
18. Bennet DE, Cherry JK. The natural history of traumatic aneurysm of the aorta. *Surgery* 1967; 61: 516-23.
19. Child AH. Marfan syndrome –current medical and genetic knowledge: how to treat and when. *J Card Surg* 1997; 12: 131-5.
20. Marsalese DL, Moodie DS, Vacante M, Lytle BW, Gill CC, Sterba R, et al. Marfan's syndrome: natural history and long-term follow-up of cardiovascular involvement. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 422-8.
21. Biddinger A, Rocklin M, Coselli J, Milewicz DM. Familial thoracic aortic dilatations and dissections: a case control study. *J Vasc Surg* 1997; 25: 506-9.
22. Coady MA, Davies RR, Roberts M, Goldstein LJ, Rogalski MJ, Rizzo JA, et al. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg* 1999; 134: 361-7.
23. Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA. Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiol Clin* 1999; 17: 615-35.
24. Kampmeier RH. Saccular aneurysms of the thoracic aorta: a clinical study of 635 cases. *Ann Int Med* 1938; 12: 624-8.
25. Johansson G, Markström U, Swedenborg J. Ruptured thoracic aortic aneurysm: a study of incidence and mortality rates. *J Vasc Surg* 1995; 21: 985-8.
26. Pressler V, McNamara JJ. Thoracic aortic aneurysm: natural history and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79: 489-98.
27. McNamara JJ, Pressler V. Natural history of arteriosclerotic thoracic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1978; 26: 468-73.
28. Crawford ES, Hess KR, Cohen ES, Coselli JS, Safi HJ. Ruptured aneurysm of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta: analysis according to size and treatment. *Ann Surg* 1991; 213: 417-25.
29. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Mandapati D, Darr U, Kopf GS, et al. What is the appropriate size criterion for resection of the thoracic aortic aneurysm? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: 476-91.
30. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg* 2002; 74 (Suppl): S1877-80.
31. Hirose Y, Hamada S, Takamiya M, Imakita S, Naito H, Nishimura T. Aortic aneurysms: growth rate measured with CT. *Radiology* 1992; 185: 249-52.
32. Masuda Y, Takanashi K, Takasu J, Morooka N, Inagaki Y. Expansion rate of thoracic aortic aneurysms and influencing factors. *Chest* 1992; 102: 461-6.
33. Imakita S, Naito H, Nishimura T. Aortic aneurysms: growth rates measured with CT. *Radiology* 1992; 185: 249-52.
34. Cambria RA, Gloviczki P, Stanson AW, Cherry KJ, Bower TC, Hallett JW, et al. Outcome and expansion rate of 57 thoracoabdominal aortic aneurysms managed nonoperatively. *Am J Surg* 1995; 170: 213-7.

35. Pressler V, McNamara JJ. Aneurysm of the thoracic aorta: review of 260 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 50-4.
36. Coselli JS, Poli de Figueiredo LF. Natural history of descending and thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Card Surg* 1997; 12: 285-9.
37. Griep RB, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, McCullough JN, Nguyen KH, et al. Natural history of thoracic and thoracoabdominal aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1927-30.
38. Etheredge SN, Yee J, Smith JV, Schonberger S, Goldman MJ. Successful resection of a large aneurysm of upper abdominal aorta and replacement with homograft. *Surgery* 1955; 38: 1071-81.
39. Criado FJ, Abul-Khoudoud OR, Domer GS. Endovascular repair of the thoracic aorta: lessons learned. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 857-63.
40. Brandt M, Hussel K, Walluscheck KP, Muller-Hulsbeck S, Jahnke T, Rahimi A, et al. Stent-graft repair versus open surgery for the descending aorta: a case-control study. *J Endovasc Ther* 2004; 11: 535-8.
41. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, Coselli JS, Hess KR, Brooks B, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg* 1986; 3: 389-404.

THE NATURAL HISTORY OF THORACIC AORTIC ANEURYSMS

Summary. Introduction. *The literature on the natural history of thoracic aortic aneurysms (TAA) is scarce due to the difficulty involved in diagnosing asymptomatic patients with TAA and the lack of screening studies conducted in the population. Its natural history comprises a progressive growth that ends in rupture, with a high mortality rate.* Development. *We carried out a systematic search of the literature published in the Medline and PubMed databases using the key words indicated in the footnote below. Additionally and perhaps more important, we also evaluated the computer records in extensive databases from universities and European or American vascular, cardiovascular and thoracic surgery societies.* Conclusions. *The survival rate of untreated TAA patients at five years is lower than 19%, the main cause of death being aneurysmal rupture. Size is a fundamental factor associated to the risk of rupture. The risk of rupture increases exponentially when the diameter of the ascending aorta exceeds 6 cm and that of the descending aorta goes beyond 7 cm; this is also the true when rapid growth takes place. Surgery improves the natural history of the disease. The natural history of TAAs is determined by their size and growth rate. The principle guiding decision-making in the treatment of these patients must be based on determining the individual risk of complications in their natural history (rupture, dissection) versus the risk involved in surgical correction, according to the experience of each particular surgical group. Endovascular surgery has had a positive effect on the natural history by allowing TAA to be corrected in high-risk patients who previously had no other chances of treatment open to them. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S3-14]*

Key words. *Aortic aneurysm. Natural history. Thoracic aorta.*

Sustitución protésica en los aneurismas de aorta torácica

F.J. Serrano-Hernando, A. Martín-Conejero

SUSTITUCIÓN PROTÉSICA EN LOS ANEURISMAS DE AORTA TORÁCICA

Resumen. *Objetivo. Revisar el estado actual de la cirugía de sustitución protésica de la aorta en los aneurismas de la aorta torácica. Desarrollo. Se repasan la historia natural, las indicaciones de cirugía y la selección de los pacientes para la intervención. Se revisan la monitorización anestésica, la clasificación anatómicoquirúrgica y los aspectos relacionados con la técnica como el abordaje, la exposición de la aorta y el implante de la prótesis aórtica. Se realiza una revisión de los métodos adjuntos utilizados en la clínica para prevenir la paraplejía postoperatoria. Finalmente se exponen los resultados contemporáneos de los grupos con mayor experiencia. Conclusiones. A pesar del gran impacto que el tratamiento endovascular está obteniendo en la comunidad quirúrgica, para algunos pacientes la cirugía de sustitución protésica puede ser la mejor o la única alternativa de tratamiento. La intervención debe realizarse en centros con experiencia, y se deben seleccionar los métodos complementarios adecuados según la extensión del aneurisma y las características clínicas de cada paciente. El uso de perfusión aórtica distal junto con el drenaje del líquido cefalorraquídeo posiblemente sea el método más apropiado para aquellos pacientes con aneurismas en los que sea previsible un tiempo de clampaje aórtico prolongado. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S15-24]*

Palabras clave. *Aneurisma. Aorta torácica. Cirugía. Drenaje del líquido cefalorraquídeo. Perfusión aórtica. Protección medular. Vasos sanguíneos.*

Introducción

Los aneurismas de aorta descendente incluyen aquellos que se localizan en el segmento comprendido desde el origen de la arteria subclavia izquierda hasta el diafragma. El diagnóstico de estos aneurismas, a menudo limitado en el pasado a su identificación en una radiografía de tórax, se establece con una frecuencia creciente en la actualidad, no sólo por el incremento de edad de la población sino también por el uso creciente de métodos diagnósticos más precisos. Por ello, cada vez es más frecuente que el cirujano

vascular tenga que evaluar y tratar a pacientes con esta patología.

La sustitución de la aorta torácica (AT) por una prótesis ha sido, hasta hace poco tiempo, el único tratamiento disponible para los pacientes portadores de un aneurisma en esta localización. Etheredge [1] en 1955 publicó el primer caso de sustitución de la AT en un aneurisma toracoabdominal, y desde entonces los resultados de la cirugía han mejorado espectacularmente. Las mejoras en el manejo anestésico, las modificaciones de la técnica quirúrgica y la evolución de los cuidados postoperatorios actuales han permitido que la intervención pueda realizarse de una forma cada vez más segura para el paciente. Por otro lado, diferentes informes han establecido la durabilidad de la intervención, con tasas de reintervención muy bajas y una excelente supervivencia tardía. Sin embargo, hay que reconocer que sigue

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Francisco Javier Serrano Hernando. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico San Carlos. Profesor Martín Lagos, s/n. E-28040 Madrid. Fax: +34 913 303 043. E-mail: fserrano.hcsc@salud.madrid.org

© 2006, ANGIOLOGÍA

tratándose de una intervención de una magnitud importante que precisa una selección adecuada de los pacientes y una experiencia contrastada por parte del equipo quirúrgico. Aunque Svensson et al [2] publicaron en 1993 una serie extensa de sustituciones protésicas de la AT y toracoabdominal con excelentes resultados, el riesgo derivado de la isquemia visceral, y especialmente medular, sigue siendo un problema en esta intervención y no hay un acuerdo sobre las medidas de prevención que se van a utilizar en cada paciente.

Hace algo más de 10 años, Dake et al [3] publican la primera serie de 13 pacientes con aneurismas de la AT tratados mediante el implante de una endoprótesis, y se inició una nueva era en el tratamiento de esta patología. Esta modalidad de tratamiento permite la exclusión de aneurismas de una forma menos agresiva, por lo que puede aplicarse a pacientes de riesgo quirúrgico significativo, y potencialmente su aplicación podría hacerse extensiva a todos los aneurismas de AT. Sin embargo, la información disponible en la actualidad sugiere que el implante de una endoprótesis en la AT debe cumplir una serie de requisitos anatómicos que no siempre están presentes. Por un lado, debe existir una zona de anclaje proximal libre de enfermedad de al menos 2 cm y un diámetro menor de 38 mm, situación que debe repetirse a nivel proximal al tronco celíaco. Asimismo, se requieren unos diámetros de las arterias ilíacas superiores a 8 mm. Se sabe que la intervención puede dificultarse sustancialmente por la existencia de angulaciones extremas, no infrecuentes en la AT [4,5]. Las series más numerosas publicadas a partir del año 2000 [6-9] ofrecen cifras de mortalidad a 30 días entre el 1,5 y el 19%, con tasas de paraplejía de entre 3 y 12%. El riesgo de presentar un ictus perioperatorio es de 3-4% [8,9], pero este riesgo se incrementa hasta el 14% cuando el anclaje de la prótesis se realiza en el arco aórtico [9]. La posibilidad de una exclusión definitiva del aneurisma se reduce en aquellos pacientes con aneurismas secundarios a una disección aórtica.

Por todo ello, la necesidad de sustituir la aorta torácica sigue siendo todavía el mejor tratamiento para algunos pacientes. En este capítulo expondremos nuestros criterios de selección, la técnica quirúrgica y los métodos disponibles para reducir el riesgo de isquemia visceral o medular.

Objetivos del tratamiento de sustitución de la aorta torácica

Cuando se realiza una sustitución protésica de la aorta torácica deben perseguirse dos objetivos: por un lado, excluir aquellos segmentos que presenten una dilatación evidente con objeto de evitar la ruptura del aneurisma y el desarrollo de dilataciones posteriores; por otro lado, la intervención debe realizarse intentando minimizar el daño isquémico visceral o medular. Se han descrito diferentes técnicas, desde el clampaje directo y la sutura hasta la parada circulatoria, para sustituciones complejas que afecten al arco aórtico. La asistencia circulatoria con *bypass* atriopulmonar o el *bypass* cardiopulmonar son medidas que reducen las complicaciones en determinados pacientes. Otras medidas como el enfriamiento medular o la monitorización y el drenaje del líquido cefalorraquídeo van dirigidas específicamente a prevenir la isquemia medular. Muchas de estas medidas no han sido sancionadas por estudios aleatorizados, y debido a que la experiencia de los diferentes centros con esta patología suele ser reducida, su utilización depende de la disponibilidad, el tipo de lesión que se va a tratar y la experiencia del equipo quirúrgico.

Indicación de tratamiento

La indicación de cirugía sobre un aneurisma de la AT es el resultado de la valoración de algunos factores que condicionan el futuro del paciente: la historia natural de la enfermedad, las características clínicas

del paciente y la experiencia del equipo quirúrgico.

La historia natural no es tan bien conocida como en la aorta abdominal, pero algunas publicaciones han permitido conocer el pronóstico de estas lesiones. El diámetro inicial del aneurisma, la insuficiencia renal y la hipertensión parecen estar en relación con un mayor riesgo de expansión del aneurisma [10]. Bikerstaff et al [11] encontraron una supervivencia a cinco años del 13% para los pacientes con aneurisma torácico no intervenido. El diámetro del aneurisma parece el factor más importante para definir el riesgo de ruptura. Crawford [12] encontró que el diámetro medio en una serie amplia de aneurismas torácicos y toracoabdominales rotos era de 8 cm. Además, un 10% de los aneurismas con diámetro inferior a 6 cm también presentó una ruptura, por lo que el diámetro a partir del cual se establece la indicación quirúrgica varía entre 5 y 6 cm, según los autores. La detección de un crecimiento rápido en el diámetro del aneurisma (mayor de 0,4-0,5 cm en períodos inferiores a un año), especialmente si se trata de una disección aórtica, apoyará una actitud más agresiva. Un factor adicional que condiciona la indicación de cirugía es la presencia de síntomas, especialmente dolor torácico persistente, compresión esofágica o traqueal, o disfonía.

Selección de pacientes

La evaluación preoperatoria debe investigar el estado cardiopulmonar y renal, lo que permitirá cuantificar el riesgo para la intervención.

La evaluación cardiológica exhaustiva se basa en el hecho de que el 30% de los pacientes portadores de un aneurisma de la AT tiene historia previa de cardiopatía isquémica. Además, las complicaciones car-

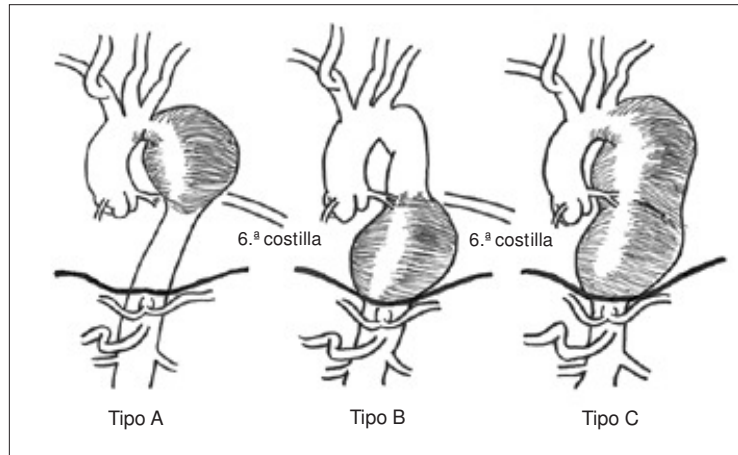


Figura 1. Clasificación anatómica de los aneurismas torácicos.

diológicas son responsables del 50% de la mortalidad perioperatoria y de más del 35% de la mortalidad tardía. Nuestro grupo realiza de forma rutinaria una evaluación básica mediante historia clínica, electro y ecocardiograma. Siempre asociamos un test de estrés (eco con dobutamina/dipiridamol, ergometría o gammagrafía isotópica). En aquellos pacientes que presentan clínica cardiológica reciente (*angor*, insuficiencia cardíaca congestiva, etc.), enfermedad valvular grave o alteraciones segmentarias de la contractilidad, se valora la realización de una coronariografía, con objeto de asegurar las posibilidades de mejorar la función cardiológica antes de la intervención.

La evaluación pulmonar es de interés especial en los pacientes con aneurisma de la AT, ya que para la reparación de estos aneurismas se precisa el colapso del pulmón izquierdo y cabe la posibilidad de disfunción diafragmática postoperatoria. Junto con los datos clínicos, la realización de una gasometría arterial y un espirometría es suficiente para la valoración [13]. Los pacientes con FEVI > 1 y una presión parcial de CO₂ < 45 mmHg son buenos candidatos quirúrgicos. En los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica recomendamos fisioterapia respiratoria preoperatoria y abandono del hábito de fumar hasta conseguir una mejoría de los parámetros funcionales.

La evaluación de la función renal es de gran importancia ya que la presencia de insuficiencia renal se ha asociado en algunas series a una mayor mortalidad quirúrgica. Una determinación de electrolitos, urea y creatinina en sangre y un aclaramiento de creatinina son suficientes para valorar la función renal. Aunque la presencia de deterioro de la función renal no suele contraindicar la intervención, es previsible la necesidad de hemodiálisis transitoria en el postoperatorio inmediato. Por otro lado, en estos pacientes, especialmente si se supone un clampaje aórtico prolongado, será de utilidad el uso de algún método de protección asociado.

Tratamiento quirúrgico

Manejo anestésico

La intervención requiere una coordinación estrecha entre el cirujano y el anesestesiólogo, quien debe sortear una serie de dificultades importantes que alteran la fisiología del paciente, como son:

- Aumento brusco de la poscarga durante el clampaje aórtico.
- Alteración en la ventilación por colapso del pulmón izquierdo y la reducción en la capacidad del derecho por la posición del paciente.
- Hipoperfusión visceral durante el clampaje.
- Hipotensión y reperfusión tras el desclampaje.
- Posibilidad de sangrado importante.

La monitorización incluye una línea arterial en la radial derecha, vías venosas periféricas y una gruesa vía central, preferiblemente yugular interna. En algunos pacientes es aconsejable una monitorización cardíaca más completa mediante la inserción de un catéter de Swan-Gantz y ecocardiografía transesofágica intraoperatoria. El uso de un catéter intratecal para la monitorización de la presión y un drenaje eventual de líquido cefalorraquídeo (LCR) es rutinario en nuestro grupo. La intubación orotraqueal se

realiza con un tubo de doble luz para permitir el colapso del pulmón izquierdo durante la exposición de la aorta. Utilizamos preferiblemente los dispositivos tipo Univent, ya que no precisan su sustitución tras la cirugía. Siempre comprobamos con broncoscopia la posición del oclisor bronquial, ya que un posicionamiento inadecuado de éste ocasiona dificultades técnicas posteriores. A lo largo de la intervención se analizan frecuentemente los gases sanguíneos, los electrolitos, la glucosa y el hematocrito y las plaquetas.

Tras la inducción anestésica se procede a la administración de volumen para mantener una presión venosa central (PVC) en torno a 10 cmH₂O y a la administración de manitol y furosemida para conseguir una buena diuresis. Inmediatamente antes del clampaje se procede a la heparinización del paciente. Para el manejo de la tensión arterial durante el clampaje aórtico utilizamos betabloqueadores alfa-beta tipo labetalol y nitroglicerina. Siempre se intenta evitar el uso de nitroprusiato por su efecto sobre la perfusión medular. Durante el clampaje aórtico se analizan y corrigen las alteraciones del equilibrio ácido-base. La necesidad de reposición de sangre y plasma se monitoriza continuamente. En este sentido es especialmente útil el empleo de dispositivos de autotransfusión.

Clasificación anatomoquirúrgica

Los aneurismas de AT pueden clasificarse en tres tipos según su localización y extensión [14]. Esta clasificación tiene utilidad para cuantificar la magnitud de la sustitución aórtica, el riesgo de paraplejía y el abordaje más adecuado (Fig. 1). Los aneurismas tipo A afectan a la porción proximal de la aorta torácica y se extienden desde la subclavia hasta el nivel de la sexta costilla. Los aneurismas tipo B afectan a la porción distal de la aorta torácica y se extenderían desde la sexta costilla hasta el diafragma. Los aneurismas tipo C son los más extensos y afectan a la totalidad de la aorta torácica.

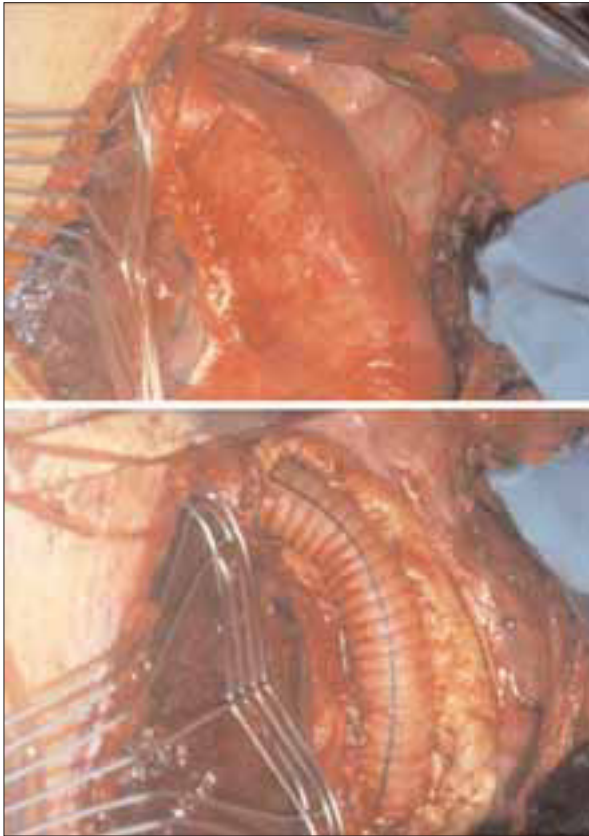


Figura 2. Aneurisma tipo C. Sustitución protésica.

Vía de abordaje

El paciente se coloca en decúbito lateral derecho, con la pelvis ligeramente rotada, para tener acceso a los vasos femorales izquierdos. La incisión de la piel se realiza desde detrás de la escápula pasando por debajo del borde inferior de ésta y prolongándose hasta la cara anterior del tórax. Si se pretende realizar una sustitución del segmento proximal de la AT (aneurismas tipo A), la incisión llegará hasta el surco submamario. Si, por el contrario, la sustitución afectara a la aorta distal, la incisión debe curvarse en la línea imaginaria que llegaría hasta el ombligo, por si fuese preciso realizar una sección del diafragma. El nivel de la toracotomía depende del lugar previsto para la anastomosis proximal. Si se precisa abordar la aorta torácica proximal o controlar la aorta proxi-

mal a la subclavia izquierda (aneurismas tipo A), debe realizarse la toracotomía por el quinto espacio intercostal; puede resecarse la quinta costilla si es necesario. En aneurismas más distales, una toracotomía por el 6.º-7.º espacio puede ser suficiente. En aneurismas tipo C, puede recurrirse a una doble toracotomía (a través de una única incisión cutánea) o bien a la resección de la sexta costilla [15]. Algunos autores recomiendan la incisión circunferencial del diafragma en los aneurismas tipo B y C para evitar la lesión frénica por los separadores, aunque en nuestra experiencia nunca lo hemos realizado.

Exposición

Realizada la toracotomía, se procede a colapsar el pulmón izquierdo, lo que permite una completa visualización de la aorta torácica (Fig. 2). La aorta se disecciona en el lugar apropiado para la colocación de los *clamps*. En la AT proximal es importante identificar y preservar los nervios vago y recurrente, y en los casos en que se deba controlar la aorta presubclavia, la disección debe ser cuidadosa para evitar lesiones al esófago y la tráquea. Posteriormente se expone la aorta distal al aneurisma y se controla. En los casos en que se precise utilizar un *bypass* atriiofemoral, se procede a la exposición de la arteria femoral izquierda, a la apertura del pericardio por detrás del nervio frénico y a la exposición y la canulación de la orejuela izquierda. En algunas ocasiones, especialmente en pacientes con cirugía cardíaca previa, será necesario realizar la canulación de la vena pulmonar inferior. Cuando se utiliza un *bypass* izquierdo, se debe proceder a clampaje secuencial proximal, de tal forma que durante la confección de la anastomosis proximal se asegure la perfusión retrógrada en la AT. Inmediatamente antes del clampaje, o en el momento de la canulación, se administra heparina en dosis de 1 mg/kg.

Sustitución protésica de la aorta torácica

La sustitución de la AT debe realizarse cumpliendo tres premisas: minimizar el tiempo de clampaje, sus-

tituir sólo los segmentos aórticos dilatados y minimizar las pérdidas hemáticas. El clampaje se realizará de forma coordinada con el anestesiólogo para obtener unas cifras tensionales adecuadas en la aorta proximal, permitiendo el control de éstas farmacológicamente o bien mediante el control del drenaje del *bypass* atriofemoral.

Una vez estabilizado el paciente, se procede a la aortotomía y a la ligadura de las arterias intercostales y bronquiales. Es prudente preservar las arterias intercostales a nivel de T8-T12, controlándolas con catéteres de Fogarty de pequeño calibre. Posteriormente se reimplantarán a la prótesis o bien se incluirán en la anastomosis si es posible.

La anastomosis proximal puede realizarse en forma *inlay*, pero es más seguro proceder a la sección completa de la AT para evitar lesionar el esófago con los puntos de sutura de la cara posteromedial. Utilizamos de forma habitual sutura monofilamento de 3/0 en forma continua con una sutura de longitud extra, lo que permite una mayor facilidad para la confección de la anastomosis. La estanqueidad de la línea de sutura puede asegurarse, si es necesario, con refuerzos de teflón y uso de colas biológicas si es preciso. Una vez comprobada la línea de sutura proximal, se procede de igual forma en el segmento distal de la aorta. En algunos casos en los que la anastomosis distal se realiza en la aorta inmediatamente supradiaphragmática, puede ser práctico realizar una anastomosis ligeramente espatulada para incluir tres o cuatro pares de arterias intercostales.

En los pacientes con un aneurisma secundario a disección crónica, y en los que sólo se plantea una sustitución de la aorta torácica, la anastomosis distal debe realizarse en un segmento no dilatado, incluyendo ambas luces, de tal forma que la sutura se realiza al perímetro total de la aorta.

Una vez asegurada la hemostasia, se procede a la retirada de las cánulas y a la administración de sulfato de protamina. El saco aneurismático se sutura sobre la prótesis para mejorar la hemostasia y evitar

adherencias pulmonares. Se procede a la reexpansión del pulmón izquierdo y al cierre de la toracotomía con dos drenajes.

Métodos de protección medular

Posiblemente la complicación más devastadora después de una cirugía sin incidencias sobre la aorta torácica o toracoabdominal es la aparición de una paraplejía postoperatoria. La gravedad de ésta y la dificultad para identificar a los pacientes en riesgo ha estimulado numerosas investigaciones sobre su desarrollo y prevención. Describiremos someramente algunos de los métodos empleados, ya que el análisis de la paraplejía se realizará en otro artículo.

Drenaje del líquido cefalorraquídeo

La utilidad del drenaje del LCR en la prevención de la paraplejía se ha sugerido a partir de modelos teóricos [16-17] en los que se han estudiado los cambios hemodinámicos que ocurren en la médula espinal durante el clampaje aórtico. A pesar de su amplia difusión, la eficacia de esta medida todavía resulta controvertida [18]. El objetivo del drenaje del LCR es aumentar la presión de perfusión (PP) medular. La PP depende de la presión arterial media (PAM) y de la presión del LCR: $PP = PAM - \text{presión del LCR}$. Idealmente, la PP debería mantenerse por encima de 80 mmHg durante la cirugía y el postoperatorio. Para ello se recomienda mantener una PAM superior a 90 mmHg y una presión del LCR inferior a 10 mmHg [19].

El grupo de Safi et al [20-22] ha publicado en reiteradas ocasiones la utilidad del drenaje del LCR en la reducción del riesgo de paraplejía tras cirugía de la AT. En una reciente revisión de Cina et al [23] a partir de un metaanálisis que incluye estudios aleatorizados y no aleatorizados, se ha publicado una *odds ratio* para la aparición de paraplejía en los pacientes con drenaje de LCR de 0,30 (IC 95% = 0,17-

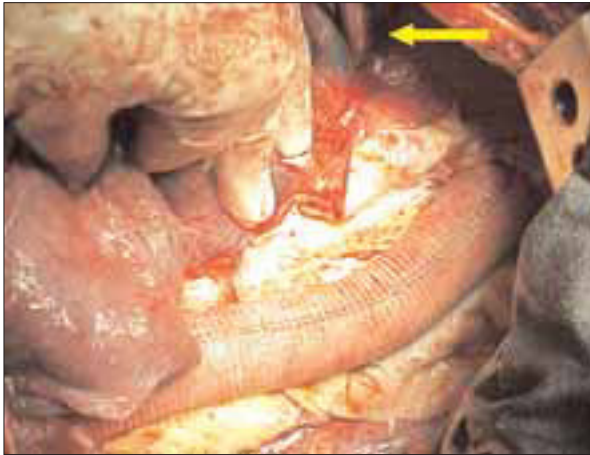


Figura 3. Aneurisma tipo C secundario a disección aórtica. Sustitución protésica con *bypass* cardíaco izquierdo. Puede apreciarse la cánula en la orejuela izquierda (flecha).

0,54; $p = 0,001$), con una RAR del 9%, lo que se traduce en una NNT de 11, es decir, que debería realizarse drenaje de LCR en 11 pacientes para evitar la paraplejía en tan sólo uno de ellos.

Enfriamiento medular

La inducción de una hipotermia medular pretende una protección frente a la isquemia por la reducción de la tasa metabólica celular. Cambria et al han descrito la técnica para la cirugía del aneurisma toracoabdominal [24]; consiste en la infusión de suero salino a 4 °C a través de un catéter epidural colocado a nivel de T10-T12, al que se asocia un catéter intradural en L3-L4 para monitorización de presión y temperatura. Esta técnica se usa poco en la cirugía de AT y tiene la dificultad derivada del volumen intratecal administrado y la necesidad de tiempo para conseguir el enfriamiento adecuado.

Bypass cardíaco izquierdo (BCI)

Cuando se procede a la sustitución de la AT, la perfusión distal puede mantenerse a expensas de *bypass* izquierdos 'pasivos' (*shunts*) o, de manera más eficaz, con el empleo de *bypass* izquierdos con bomba, que permite no sólo la perfusión de órganos diana y

de la médula espinal, sino también la reducción de la poscarga proximal debida al clampaje [14]. La utilización de una bomba centrífuga simplifica mucho el procedimiento y, en casos determinados, puede asociarse un intercambiador de calor para obtener una hipotermia moderada (31-33 °C). Aunque la idea es atractiva y ha mostrado su eficacia en aneurismas toracoabdominales extensos, su utilidad en la aorta torácica no se ha aceptado unánimemente. Coselli et al [25] no han comprobado diferencias en la tasa de paraplejía entre el uso de BCI y clampaje directo, aunque la serie es retrospectiva y con grupos no comparables, ya que el BCI se utilizó en los casos con mayor riesgo de paraplejía. Por otro lado, la utilización de BCI aumenta la complejidad de la cirugía, el riesgo de hemólisis y precisa anticoagulación, por lo que algunos autores con amplia experiencia evitan su uso sistemático [26]. En nuestra opinión, el uso de BCI debería restringirse a aquellos casos en los que se prevea un clampaje aórtico prolongado, especialmente si se asocia disfunción renal grave y alteración de la función miocárdica (Fig. 3).

Bypass cardiopulmonar y parada circulatoria

Algunos autores como Kouchoukos et al [27] han utilizado un *bypass* cardiopulmonar total, hipotermia profunda y parada circulatoria en intervenciones sobre la AT en aneurismas que progresan por el segmento distal del arco aórtico. Esta técnica combina las ventajas de realizar las suturas con mayor facilidad y seguridad con el efecto protector de la hipotermia profunda sobre la isquemia cerebral y visceral.

Reimplante de arterias intercostales

Intuitivamente, el sacrificio de las arterias intercostales críticas para el flujo medular es la causa fundamental de la isquemia medular permanente. El mantenimiento del flujo durante gran parte de la intervención permite reducir el tiempo de isquemia medular a niveles aceptables, y es el fundamento del uso de dispositivos de perfusión aórtica distal. Safi et al

[28] han comprobado en cirugía extensa toracoabdominal que el riesgo de paraplejía es muy superior cuando no se reimplantan las arterias intercostales permeables a nivel de T8-T12 frente al reimplante sistemático de éstas.

Resultados contemporáneos

Existe una gran dificultad para conocer los resultados reales de la cirugía de sustitución de la aorta torácica. Por un lado, la escasa prevalencia de la enfermedad hace que la experiencia acumulada por un solo grupo quirúrgico con frecuencia sea limitada, salvo en algunos centros de referencia mundial. Por otro lado, la fiabilidad de la evaluación de las diferentes técnicas asociadas se ve limitada por la publicación de series habitualmente retrospectivas y heterogéneas. Svensson et al [29], en una serie clásica de 832 pacientes, demostraron que el uso de *bypass* izquierdo no reducía el riesgo de presentar una paraplejía postoperatoria. Sólo parecía existir una cierta ventaja en los pacientes con tiempos de clampaje más largos y con sustituciones completas de la aorta torácica. Coselli et al [30] publicaron en 2004 una serie de 428 aneurismas de AT intervenidos mayoritariamente con clampaje directo y sin uso de adjuntos, con una mortalidad operatoria (30 días) del 4,4% y una tasa de paraplejía del 2,6%. En esta serie se utilizó hipotermia profunda en el 9,6% de los casos, reimplante de intercostales en el 4,7%, drenaje de LCR en el 6,2% y *bypass* izquierdo en el 11,9% de los casos. Los autores concluyeron que la técnica de clampaje directo es segura y que la asociación de otras medidas no supone una reducción de riesgo de muerte ni paraplejía en la sustitución de la aorta torácica. Estrera et al [31] analizaron en 2005 una serie de 300 aneurismas de AT, y compararon un grupo intervenido con *bypass* izquierdo y drenaje de LCR frente a otro con la técnica de clampaje directo sin medidas adjuntas. La mortalidad global fue del 8%. La incidencia de paraplejía

fue del 2,3%. Sin embargo, el riesgo de paraplejía fue significativamente superior en el grupo intervenido con clampaje directo (6,5% frente al 1,3%). Safi et al [32] han comprobado que el riesgo de paraplejía está en relación con la extensión de la sustitución aórtica, y es claramente superior para los aneurismas tipo C frente a los tipos A y B [20].

Nuestra experiencia se reduce a 30 sustituciones electivas de la aorta torácica. El 23% de los pacientes fue intervenido por presentar una disección crónica y el 77% un aneurisma no disecante. Se ha utilizado drenaje de LCR en nueve casos (30%) pero, a diferencia de nuestra experiencia con la sustitución extensa de la aorta toracoabdominal, nunca hemos utilizado un *bypass* izquierdo para una sustitución de la aorta torácica. Se incluyeron arterias intercostales en la anastomosis distal en seis casos; no se realizó ningún reimplante aislado con parche. La mortalidad ha sido del 3,3% (un paciente), y la tasa de paraplejía postoperatoria del 10% (tres pacientes, dos precoces, una diferida). La estancia postoperatoria en estas intervenciones ha sido de 18 días [9-29], generalmente derivada de la necesidad de tratamiento de complicaciones pulmonares.

Conclusiones

A pesar del claro avance tecnológico y la disponibilidad de los dispositivos endovasculares, determinados pacientes precisarán una corrección quirúrgica abierta. Dada la magnitud de la intervención, la cirugía de sustitución de la aorta torácica debe realizarse en centros con equipos entrenados en el manejo de estos pacientes. Las experiencias disponibles de grandes series en centros especializados sugieren que la mayoría de los AT pueden ser intervenidos mediante clampaje directo, con tiempos de isquemia visceral inferiores a 30 minutos. No obstante, la etiología de la paraplejía es multifactorial y no debe considerarse el tiempo de clampaje como el único factor implica-

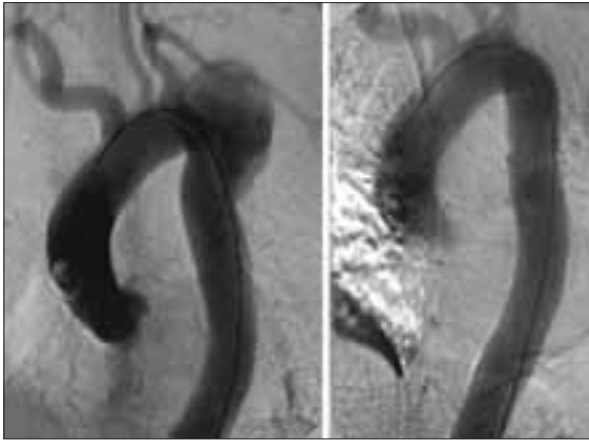


Figura 4. Arteriografía preoperatoria de un aneurisma tipo A y control postoperatorio tras sustitución protésica de la aorta.

do. Posiblemente los mejores resultados en términos de morbilidad postoperatoria se obtengan de la combinación de los diferentes métodos disponibles: perfusión aórtica distal, drenaje del LCR, hipotermia, reimplante de intercostales, etc. En nuestra opinión, y si consideramos sólo la extensión del aneurisma, la

mayoría de los aneurismas torácicos tipo A pueden intervenirse con clampaje directo, sin necesidad de reimplante intercostal y con drenaje sistemático del LCR (Fig. 4). En los aneurismas tipo B deberían reimplantarse la arterias intercostales bajas, y en los aneurismas tipo C sería recomendable la asociación de drenaje de LCR, perfusión aórtica distal, clampaje secuencial y reimplante intercostal. La elección de un método de perfusión aórtica distal dependerá de la situación cardíaca y renal del paciente, de la complejidad de la patología aórtica y de las preferencias del equipo quirúrgico.

Aunque el tratamiento endovascular ha supuesto un avance muy importante en el tratamiento de los AT, la adecuada selección de los pacientes es fundamental. El fracaso de una endoprótesis implantada en condiciones anatómicas desfavorables puede convertir la cirugía de sustitución de la aorta torácica en una intervención mucho más compleja (necesidad de parada circulatoria, abordaje toracoabdominal, etc.), lo que incrementaría el riesgo de forma sustancial.

Bibliografía

- Etheredge SN, Yee J, Smith JV, Schonberger S, Goldman MJ. Successful resection of a large aneurysm of upper abdominal aorta and replacement with homograft. *Surgery* 1955; 38: 1171.
- Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Experience with 1,509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993; 17: 357-68.
- Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1994; 331: 1729-34.
- Rachel ES, Bergamini TM, Kinney EV, Jung MT, Kaebnick HW, Mitchell RA. Endovascular repair of thoracic aortic aneurysms: a paradigm shift in standard of care. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 36: 105.
- Umana JP, Miller DC. Endovascular treatment of aortic dissections and thoracic aortic aneurysms. *Semin Vasc Surg* 2000; 13: 290-8.
- Criado FJ, Clark NS, Barnatan MF. Stent graft repair in the aortic arch and descending thoracic aorta: a 4-year experience. *J Vasc Surg* 2002; 36: 1121-8.
- Bell RE, Taylor PR, Aukett M, Sabharwal T, Reidy JF. Mid-term results for second-generation thoracic stent grafts. *Br J Surg* 2003; 90: 811-7.
- Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J. EUROSTAR/UK Thoracic Endograft Registry Collaborators. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft Registries. *J Vasc Surg* 2004; 40: 670-9.
- Makaroun MS, Dillavou ED, Kee ST, Sicard G, Chaikof E, Bavaria J, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the Gore TAG thoracic endoprosthesis. *J Vasc Surg* 2005; 41: 1-9.
- Masuda Y, Takanashi K, Takasu J, Morooka N, Inagaki Y. Expansion rate of thoracic aortic aneurysms and influencing factors. *Chest* 1992; 102: 461.
- Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, Melton LJ, Van Peenen HJ, Cherry KJ, et al. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery* 1982; 92: 1103-8.
- Crawford ES, Hess KR, Cohen ES, Coselli JS, Safi HJ. Ruptured aneurysms of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta: analysis according to size and treatment. *Ann Surg* 1991; 213: 417-25.
- Coselli JS, Crawford ES. Thoracic aortic aneurysms. In Haimovici H, ed. *Vascular surgery*. 3 ed. East Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1989. p. 591.
- Estrera AL, Miller CC III, Chen EP, Meada R, Torres RH,

- Porat EE, et al. Descending thoracic aortic aneurysm repair: 12-year experience using distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 1290-6.
15. Borst HG, Heinemann MK, Stone CD. Surgical treatment of aortic dissection. New York: Churchill-Livingstone; 1996.
 16. Bower TC, Murray MJ, Gloviczki P, Yaksh TL, Hollier LH, Pairolero PC. Effects of thoracic aortic occlusion and cerebrospinal fluid drainage on regional spinal cord blood flow in dogs: correlation with neurologic outcome. *J Vasc Surg* 1989; 9: 135-44.
 17. Miyamoto K, Ueno A, Wada T, Kimoto S. A new and simple method of preventing spinal cord damage following temporary occlusion of the thoracic aorta by draining the cerebrospinal fluid. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1960; 1: 188-97.
 18. Ling E, Arellano R. Systematic overview of the evidence supporting the use of cerebrospinal fluid drainage in thoracoabdominal aneurysm surgery for prevention of paraplegia. *Anesthesiology* 2000; 93: 1115-22.
 19. Cambria RP, Davison JK, Carter C, Brewster DC, Chang Y, Clark K, et al. Epidural cooling for spinal cord protection during thoracoabdominal aneurysm repair: a five-year experience. *J Vasc Surg* 2000; 31: 1093-102.
 20. Estrera AL, Rubenstein FS, Miller CC III, Huynh TT, Letsou GV, et al. Descending thoracic aortic aneurysm: surgical approach and treatment using the adjuncts cerebrospinal fluid drainage and distal aortic perfusion. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 481-6.
 21. Safi HJ, Miller CC III, Huynh TT, Estrera AL, Porat EE, Winerkvist AN, et al. Distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal and descending thoracic aortic repair: ten years of organ protection. *Ann Surg* 2003; 238: 372-80.
 22. Estrera AL, Miller CC III, Huynh TT, Porat E, Safi HJ. Neurologic outcome after thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 1225-30.
 23. Cina CS, Abouzahr L, Arena GO, Lagana A, Devereaux PJ, Farrokhyar F. Cerebrospinal fluid drainage to prevent paraplegia during thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2004; 40: 36-44.
 24. Cambria RP, Davison JK, Carter C, Brewster DC, Chang Y, Clark KA, et al. Epidural cooling for spinal cord protection during thoracoabdominal aneurysm repair: a five-year experience. *J Vasc Surg* 2000; 31: 1093-102.
 25. Coselli JS, LeMaire SA, Conklin LD, Adams GJ. Left heart bypass during descending thoracic aortic aneurysm repair does not reduce the incidence of paraplegia. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1298-303.
 26. Black JH, Davison JK, Cambria RP. Regional hypothermia with epidural cooling for prevention of spinal cord ischemic complications after thoracoabdominal aortic surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 15: 345-52.
 27. Kouchoukos NT, Masetti P, Rokkas CK, Murphy SF. Hypothermic cardiopulmonary bypass and circulatory arrest for operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Thorac Surg* 2002; Suppl 74: S1885-7.
 28. Safi HJ, Miller CC III, Carr C, Iliopoulos DC, Dorsay DA, Baldwin JC. Importance of intercostal artery reattachment during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1998; 27: 58-66.
 29. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Variables predictive of outcome in 832 patients undergoing repairs of the descending thoracic aorta. *Chest* 1993; 104: 1248-53.
 30. Coselli JS, LeMaire SA, Conklin LD, Adams GJ. Left heart bypass during descending thoracic aortic aneurysm repair does not reduce the incidence of paraplegia. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1298-303.
 31. Estrera AL, Miller CC III, Chen EP, Meada R, Torres RH, Porat EE, et al. Descending thoracic aortic aneurysm repair: 12-year experience using distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 1290-6.
 32. Safi HJ, Miller CC III. Spinal cord protection in descending thoracic and thoracoabdominal aortic repair. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1937-9.

PROSTHETIC REPLACEMENT IN THORACIC AORTIC ANEURYSMS

Summary. Aim. To review the current state of the art of surgical prosthetic replacement in thoracic aorta aneurysms. Development. The natural history, indications for surgery and selection of patients for the intervention are also considered. The article deals with anaesthetic monitoring, anatomical-surgical classification and aspects related to the technique, such as the approach, exposure of the aorta and placement of the aortic graft. The adjunctive methods used in clinical practice to prevent post-operative paraplegia are also reviewed. Finally, we report on the results currently being obtained by the groups with the longest experience. Conclusions. Despite the great impact endovascular treatment is having on the surgical community, for some patients prosthetic replacement surgery may be the best or the only therapeutic alternative. The intervention should be carried out in centres with experience in such procedures and suitable complementary methods must be chosen according to the size of the aneurysm and the clinical characteristics of each patient. The use of distal aortic perfusion together with cerebrospinal fluid drainage may be the most appropriate method for patients with aneurysms where prolonged aortic clamping is expected. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S15-24]

Key words. Aneurysm. Aortic perfusion. Blood vessels. Cerebrospinal fluid drainage. Spinal cord protection. Surgery. Thoracic aorta.

Cirugía endovascular de los aneurismas de aorta torácica

C. Vaquero-Puerta, V.M. Gutiérrez-Alonso, S. Carrera, J.A. González-Fajardo, E.M. San Norberto-García, M.L. del Río-Solá, I. del Blanco-Alonso, N. Cenizo, J.A. Brizuela-Sanz, L. Mengíbar-Fuentes, M.A. Ibáñez-Maraña

CIRUGÍA ENDOVASCULAR DE LOS ANEURISMAS DE AORTA TORÁCICA

Resumen. Objetivo y desarrollo. Se realiza una revisión de la problemática que plantea el tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta torácica de origen ateroscleroso. Para ello, se analizan los aspectos implicados en esta opción terapéutica que condicionan múltiples aspectos: desde los basados en la edad, estado general del paciente, patología asociada, los factores de riesgo desde un punto de vista general hasta otros más específicos, según la morfología de las lesiones en los aspectos de diámetro, extensión, afectación de ramas colaterales o viscerales, existencia de trombo mural o angulaciones o plicaturas. El tratamiento también está condicionado por la posibilidad de colocación de diferentes tipos de endoprótesis, las cuales asegurarán en mayor o menor grado, junto con la implicación de aspectos biológicos, los resultados del tratamiento a corto y largo plazo. Se discute la evidencia de los resultados de la cirugía abierta convencional y las posibilidades futuras en comparación con las aportaciones de nuevas técnicas diagnósticas y la aparición de nuevos dispositivos de aplicación endovascular. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S25-35]

Palabras clave. Aneurisma. Aorta. Aterosclerosis. Endoprótesis. Endovascular. Tratamiento. Torácico.

Introducción

La arteriosclerosis es una enfermedad degenerativa de las arterias con bases naturales y soportadas en el envejecimiento. Se trata de un proceso degenerativo de la pared vascular arterial caracterizado generalmente por procesos oclusivos y, en algunas ocasiones, aneurismáticos. La ateromatosis sería la degeneración parietal con el desarrollo de la denominada 'placa de ateroma'. Los procesos aneurismáticos se han vinculado en la mayoría de las ocasiones con la aterosclerosis, aunque a veces se les reconocen otras bases fisiopatológicas, sin poder precisarse clara-

mente en el momento actual qué factores originan la base del proceso aneurismático. No obstante, son bien conocidos los fenómenos que se producen en la pared del vaso y, más concretamente, en cada una de las capas estructurales [1,2].

Los aneurismas de aorta torácica presentan unas características desde el punto de vista estructural y morfológico que van a condicionar en parte su tratamiento, por lo que estas circunstancias son importantes en su consideración para proyectar la estrategia adecuada en su tratamiento [3,4] (Fig. 1). Entre las características estarían el tipo lesional en su forma aneurismática, como sacular, fusiforme o irregular; el grado de dilatación del conducto arterial, lo que se considera diámetro aneurismático; la irregularidad de su calibre; la existencia de plicaturas, estenosis y sectores oclusivos; la afectación de las ramas viscerales, ya sean los troncos supraórticos o las nutricias de los órganos o vísceras abdominales; la posible afec-

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid, España.

Correspondencia: Dr. Carlos Vaquero Puerta. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Avda. Ramón y Cajal, 3. E-47005 Valladolid. E-mail: cvaquero@med.uva.es

© 2006, ANGIOLOGÍA



Figura 1. Angiografía de un aneurisma torácico de la parte distal de la aorta.



Figura 2. Reconstrucción tridimensional de la aorta torácica donde se puede visualizar un aneurisma sacular.

tación de las arterias de irrigación medular, en especial, la de Adamkiewicz [5]; la existencia de lesiones ateromatosas en el resto del sistema vascular arterial; la frecuente existencia de trombos murales, o el grado de calcificación de la arteria [6] (Fig. 2).

Desde el punto de vista de las connotaciones directas de la patología de la aorta torácica, al estar situada en un nivel proximal en la cavidad torácica, cerca en su origen del corazón y antes de la emergencia de ella de importantes ramas viscerales, implica una gran relevancia vital por tratarse de un vaso de gran calibre, su situación en la cavidad torácica, ser el vaso distribuidor de aportación sanguínea al organismo y su condición de vaso arterial de gran débito [7,8].

Con respecto a las características de los pacientes, la enfermedad ateromatosa afecta generalmente a ancianos. En muchas ocasiones, los enfermos tienen

patología asociada, muy especialmente la cardíaca, sobre todo coronaria, problemas de insuficiencia renal o de procesos respiratorios. La edad avanzada de muchos de ellos, y sin que exista una patología especial, sino por el propio desgaste evolutivo de su organismo, les confiere un grado de riesgo ante cualquier procedimiento que se plantee realizar, evidentemente superior en el caso de los más agresivos [7,9].

Tradicionalmente, este tipo de patología se trataba mediante cirugía convencional, por lo general, con sustitución del sector del vaso afectado por un segmento tubular protésico. Con la aparición y desarrollo de las endoprótesis se ha revolucionado la estrategia del tratamiento de aorta torácica, ya que se ha encontrado una alternativa terapéutica inicialmente de más sencilla realización, menor mortalidad y morbilidad [10]. Las indicaciones de un tratamien-

to endovascular en el aneurisma ateromatoso de la aorta torácica se centrarían en el momento actual en criterios coincidentes con la cirugía abierta convencional con relación al tamaño o diámetro aneurismático; se tratan los superiores a 5 o 6 cm, según los autores, en pacientes de edad avanzada en quienes se presuman problemas ante una cirugía convencional [11]. Algunos autores incluyen a los pacientes con edad superior a los 65 años y a los pacientes de alto riesgo quirúrgico que precisen un tratamiento del aneurisma torácico [12].

Por otro lado, las contraindicaciones o limitaciones se centrarían en la imposibilidad de fijación de los extremos proximales o distales de la endoprótesis. Para obviar estos aspectos, se han desarrollado estrategias de oclusión de ramas, incluso vitales, mediante revascularización por procedimientos convencionales. Constituyen los que se denominan 'procedimientos híbridos', en la imposibilidad de navegación por la arteria por plicaturas, elongaciones, estenosis, obstrucciones o arterias de calibres limitados, circunstancias que también se han afrontado con cirugías más proximales o con tratamientos previos de este tipo en situaciones con angioplastias, mediante colocación de *stent*, o reparaciones arteriales. Especial consideración debe prestarse a la mujer en el tratamiento endovascular de su patología aórtica aneurismática por la tendencia a presentar arterias de pequeño calibre, lo que exige un estudio minucioso de la vía de cirugía [13].

La situación de la rotura del aneurisma de aorta torácica es un estado de suma gravedad, en primer lugar, por el calibre e importancia del vaso afectado y por la localización de éste. En estos casos, la cirugía convencional obtiene muy malos resultados y es donde una implantación de endoprótesis puede mejorar la supervivencia a pesar de la alta mortalidad que comportan estos procesos. La precariedad del tratamiento de este tipo de problemas se centra fundamentalmente en la limitación de la información acerca de la morfología del aneurisma motivada por la situa-

ción de urgencia en que se trata al paciente, con los estudios limitados a lo imprescindible y sin que permitan una planificación sosegada del problema. A ello había que añadir la peor calidad de las imágenes obtenidas, fundamentalmente, por la nueva situación de alteración estructural provocada por la ruptura evidentemente incompleta a la que se unen los cambios estructurales ocasionados por la enfermedad soporte del problema como es la aterosclerosis [14,15].

Desarrollo

La técnica endovascular torácica se fundamenta en la oclusión de los procesos aneurismáticos mediante la implantación de un sistema tubular flexible, constituido por una estructura formada por un esqueleto metálico y recubierta con una tela plástica, generalmente poliéster o teflón. El sistema debe de coaptarse con determinados segmentos, fundamentalmente con los extremos proximales y distales, lo que es de especial relevancia en el caso del primero con la pared arterial interna para lograr aislar sin fugas la zona que se pretende excluir. La problemática de la implantación se centra, en primer lugar, en la posibilidad de acceso con desplazamiento del dispositivo desde arterias periféricas hasta el lugar de su colocación y, posteriormente, lograr desplegarlo. Todos los dispositivos se introducen plegados sobre un vástago y se despliegan después, aprovechando la capacidad expansiva del soporte metálico. En todos los casos existen momentos de oclusión temporal de la aorta, en algunos dispositivos en un tiempo corto y en otros más prolongado. Esta circunstancia exige, o por lo menos recomienda, su despliegue en situaciones de hipotensión, con objeto de evitar que el bolo sanguíneo desplace el dispositivo endoprotésico a la parte distal e impida su colocación adecuada [16] (Figs. 3, 4 y 5).

Las limitaciones del dispositivo son, principalmente: a) la imposibilidad de sellado por falta de coaptación de la pared de la endoprótesis [17], debi-



Figura 3. Campo operatorio de la implantación de una endoprótesis torácica desde un acceso retroperitoneal en la arteria ilíaca común derecha.



Figura 4. Representación del despliegue de una endoprótesis en el tratamiento de un aneurisma fusiforme torácico.

do a las características técnicas sobre todo de los segmentos proximales por rigidez o falta de flexibilidad del dispositivo; b) los problemas de fijación, especialmente en el área proximal, ya que en ésta se basan casi todos los casos, salvo algún dispositivo provisto de *stent* de fijación o de ganchos o en la propia fuerza radial del dispositivo; y c) los problemas derivados por el desgaste de los materiales [18] que se centran a medio o largo plazo en fracturas del material del esqueleto metálico, roturas de la cubierta de la tela o de las suturas de fijación del esqueleto a la tela [19].

Las limitaciones de aplicación del dispositivo derivan de las posibilidades de acceder a la zona; generalmente se utilizan arterias periféricas con un calibre mínimo sobre todo las arterias femorales, generalmente las comunes, aunque en algunas ocasiones se emplean las ilíacas mediante la sutura previa de una prótesis. Muchas veces, la calcificación arterial o las estenosis cerradas impiden el acceso a la luz del vaso y su posterior desplazamiento. La navegación también puede ser problemática por las frecuentes elongaciones, tortuosidades y plicaturas de los vasos, generalmente en el área iliaca, aunque no

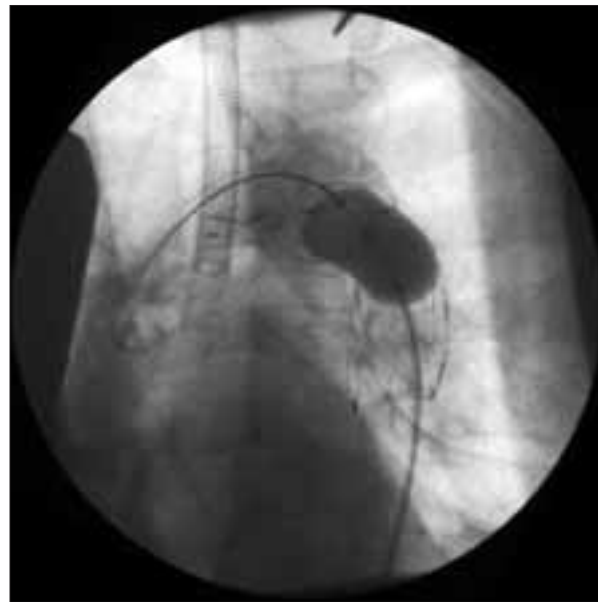


Figura 5. Sellado de una endoprótesis mediante la utilización de un balón de baja presión.

son infrecuentes en la zona aórtica, sobre todo en la transición toracicoabdominal de la aorta [20]. Otro de los problemas es la colocación inadecuada en la oclusión del origen de los vasos, generalmente los viscerales. Esta situación en ocasiones se provoca

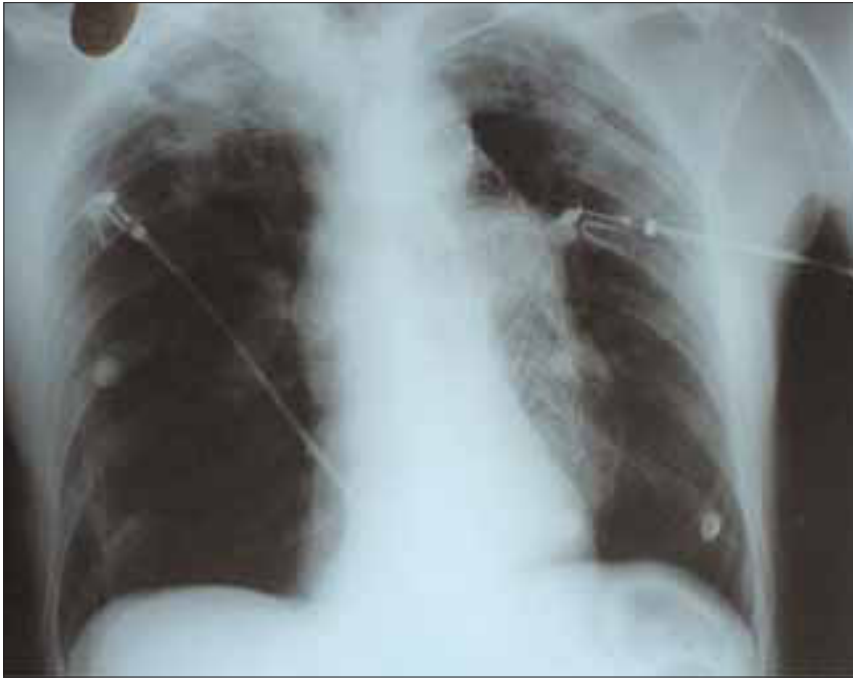


Figura 6. Control de la situación de una endoprótesis en una radiografía simple de tórax.

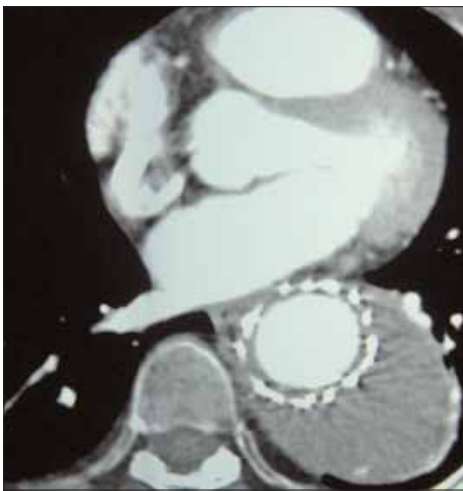


Figura 7. Corte transversal de una tomografía axial computarizada donde se aprecia la situación de una endoprótesis en un aneurisma con trombo sacular.



Figura 8. Control de una endoprótesis colocada en la aorta descendente cubriendo casi toda su extensión.

cional. Una de las posibles complicaciones del procedimiento es la posibilidad de la ruptura del vaso ocasionada por la rigidez del dispositivo o de su mecanismo de aplicación. En la implantación existe la posibilidad de desprendimiento del trombo mural o embolización del material endoaneurismático, como los émbolos, que provocan la oclusión de los vasos con la isquemia consecuente en el territorio afectado. Por último, existe la posibilidad de oclusión de las arterias de irrigación de la médula espinal, lo que produce isquemia de la misma con las repercusiones posteriores de paraparesia, paraplejía o incluso tetraplejía [21] (Figs. 6, 7 y 8).

En el momento actual, existen muchos dispositivos endoprotésicos para el tratamiento de la patología torácica que, aunque presentan bases de diseño comunes con armadura estructural metálica y una cobertura laminar, difieren en otros aspectos, como la posibilidad de fenestración para evitar oclusiones de ramas. La evolu-

para lograr el tratamiento adecuado del problema y exige la valoración y el seguimiento de sus consecuencias con el fin de aplicar el tratamiento apropiado o prevenir estas situaciones con intervenciones revascularizadoras, generalmente de cirugía conven-

ción estructural en estos dispositivos es continua y aparecen nuevos modelos constantemente, como los que basan su diseño en distintos aspectos biomecánicos para lograr características de adaptabilidad, flexibilidad, resistencia, anclaje adecuado, u otros mo-

delos con modificaciones de los anteriores, todo ello para intentar mejorar sus prestaciones. Las propiedades del sistema no sólo van a venir dadas por la endoprótesis, sino también por el sistema de liberación, que permite la navegación del dispositivos y la posibilidad de implantarlo de forma precisa en el lugar adecuado. La selección de uno u otro dispositivo para implantarlo depende de la zona que se va a sellar, la extensión de la lesión, el tipo de lesión, el calibre de la arteria y otras consideraciones; sin embargo, la selección del dispositivo se basa en realidad en muchas ocasiones en la experiencia del cirujano o en sus criterios conceptuales sobre el tratamiento a este nivel [22].

Los dispositivos disponibles serían los siguientes: de Medtronic, la endoprótesis Valiant[®] o el modelo anterior, Talent[®]; de Cook, el sistema Zenith[®], modelos TX₁ o TX₂; de Gore, el modelo TAG[®]; de Boston Medical, el dispositivo Relay[®]; de Endomet, la endoprótesis Endofit[®]; de Jotec, la endoprótesis E-vita[®], y otras con menos posibilidades de obtenerlas por las características de su distribución comercial [23,24]

Para la implantación de la endoprótesis en el área torácica se suele utilizar la vía femoral y se hace avanzar el dispositivo a través de las arterias ilíacas del lado elegido, a través de la aorta hasta alcanzar el lugar de implantación, a veces por medio de introductores y soportados sobre guías rígidas [25]. Cada modelo de implantación tiene un sistema de liberación de la endoprótesis según una secuencia técnica que debe realizarse siguiendo las indicaciones del fabricante. Los problemas a veces se presentan cuando debe de acercarse el dispositivo a la válvula aórtica, con la posibilidad de lesionar la válvula. Se despliegan el segmento o segmentos tubulares, que cuando son varios deben estar solapados, y generalmente es preciso talonear la endoprótesis con balones de baja presión para coaptar la prótesis con la pared del vaso. Son necesarios los controles angiográficos para comprobar la colocación adecuada de

la endoprótesis, en ocasiones, mediante ultrasonidos intravasculares tipo IVUS o ecografía transesofágica [26]. Con arterias femorales de pequeño calibre a veces es preciso utilizar la vía ilíaca común previa sutura de prótesis convencionales para facilitar el acceso. En ocasiones menos frecuentes, la aorta abdominal o el cayado de la aorta ascendente pueden ser una buena vía para la cirugía, sobre todo si posteriormente se siguen procedimientos híbridos con estos segmentos protésicos para revascularizar sectores arteriales [27-29].

Para obtener buenos resultados, el tratamiento endovascular se basa en un estudio previo que facilite toda la información concerniente a la extensión, forma, angulación, presencia de trombo, calcificación arterial y otros aspectos relevantes del aneurisma para su evaluación exhaustiva. En este sentido, la angiotomografía axial computarizada (angio-TAC), la angiorrsonancia magnética (ARM), la ecografía transesofágica y la angiografía [30] proporcionan los datos precisos, a veces con gran belleza de imagen, al poder obtenerse imágenes y reconstrucciones tridimensionales para el adecuado tratamiento del paciente portador de un aneurisma de aorta torácico; precisan aspectos la información con miras a la decisión terapéutica, la posibilidad del tratamiento endovascular y la selección de la endoprótesis más adecuada para cada caso. La informática contribuye poderosamente a lograr esta información al integrar los datos y ofrecer información de gran precisión [31,32].

Sobre los resultados obtenidos con la técnica endovascular, se admite de forma generalizada que son buenos a corto y medio plazo, aunque está pendiente todavía la valoración a largo plazo. Muchos de los estudios y registros existentes todavía están en fase de realización sin haber ofrecido datos concluyentes, además de por el poco tiempo de desarrollo de la técnica, porque no se dispone de grandes series que puedan avalar el procedimiento. Por otro lado, los estudios comparativos con las técnicas conven-

cionales son discutibles debido a la existencia de un posible sesgo que distorsione los resultados, ya que al indicar uno u otro procedimiento según el estado general del paciente, en los grupos donde se realizan ambas técnicas se seleccionan los pacientes en mejor estado general para tratamiento quirúrgico convencional y los peores, por la posibilidad de hacer en los primeros técnicas endovasculares. Por otro lado, los resultados de grandes series publicados en la literatura de tratamiento quirúrgico convencional están aportados por grupos con amplia experiencia en este tipo de tratamiento y realizado en hospitales con medios, dotación, infraestructura y adiestramiento muy superiores a las situaciones convencionales. El tratamiento endovascular está al alcance de equipos quirúrgicos con menos medios, aunque evidentemente se requiera un adiestramiento previo en técnicas endovasculares [33,34].

Las complicaciones con la técnica endovascular provienen de los problemas derivados de la implantación de la prótesis, que van desde la simple imposibilidad de desplazamiento a través de las arterias por problemas técnicos, que pueden llegar a la rotura del vaso, sobre todo en la zona iliaca; rotura de la aorta o de la válvula aórtica mediante las guías utilizadas; la posible embolización periférica por desprendimiento de material aterogénico, la movilización del trombo con oclusión de ramas colaterales incluidas las de irrigación medular; la trombosis secundaria de los vasos utilizados como acceso vascular, ya sea a en ellos o en la zona distal; la inadecuada colocación del *stent* cubierto sin cubrir la zona de exclusión u ocluyendo ramas o zonas no deseadas; mala colocación de la endoprótesis con plicaturas, torsiones o invaginaciones del sistema tubular; rupturas de la endoprótesis, fundamentalmente a largo plazo, y desplazamiento de la endoprótesis [35].

La evolución del paciente tratado con endoprótesis puede presentar la no resolución del problema aneurismático por crecimiento de la dilatación a pesar de la implantación endoprotésica, o por la apa-

rición de fugas o fenómenos de endotensión con preurización del saco –que indican que no se ha excluido el aneurisma–, o por la ruptura del vaso, a veces provocada por el traumatismo de la propia endoprótesis en la pared aórtica [36], o por la trombosis de la endoprótesis, aunque esta circunstancia se puede considerar excepcional si no media otra situación patológica.

Conclusiones

Resulta evidente que el tratamiento endovascular del aneurisma de aorta torácica se muestra como una clara opción terapéutica en el tratamiento del aneurisma de aorta torácica frente a técnicas quirúrgicas convencionales por cirugía abierta [37,38].

Se admite de forma generalizada que el tratamiento endovascular de los aneurismas torácicos presenta menor riesgo para el paciente al tener que emplear sólo una incisión mínima inguinal para obtener la arteria de acceso a la arteria femoral, salvo en algunas ocasiones en que se precisa la ilíaca y, de forma excepcional, la aorta abdominal o la aorta ascendente en el área torácica. Esta estrategia evita la toracotomía, la disección mediastínica del vaso y su consiguiente agresión quirúrgica, el clampaje aórtico que se reconoce como una de las causas de isquemia medular por interrupción en este sector del sistema nervioso central y por las pérdidas hemáticas; estas últimas pueden descompensar hemodinámicamente a los pacientes de edad y provocarles situaciones de descompensación cardíaca, renal o respiratoria, y a veces desencadenan el fallecimiento del paciente [39]. Por este motivo, parece que esta fuera de toda duda que en pacientes añosos, de alto riesgo operatorio, la indicación endovascular es la aconsejable, por los excelentes resultados obtenidos hasta el momento actual, aunque no dispongamos de una evidencia clara de sus buenos resultados a largo plazo. Con relación a la isquemia medular, la frecuencia de su apari-

ción tras el implante de la endoprótesis en el tratamiento del aneurisma de la aorta torácica dependerá, como parece lógico, de la extensión de la lesión y de la longitud de la aorta ocluida o sellada, que evidentemente puede mostrar datos discordantes en cuanto a la información recogida en la bibliografía sobre esta complicación, ya que se incluyen en el apartado del tratamiento mediante endoprótesis muy diferentes formas de aneurisma torácico, en especial en lo que se refiere a la extensión [40]. En cuanto a la necesidad o no de realizar procedimientos o maniobras de protección medular para prevenir la isquemia de la médula espinal, como es el drenaje de líquido cefalorraquídeo, o controlar la situación de la perfusión de este sector del sistema nervioso mediante la monitorización funcional, como pudiera ser la valoración de los potenciales evocados, cabe señalar que muchos autores consideran la prevención de este tipo de complicaciones, pero hay otros que, según su especial experiencia, no realizan ningún tipo de protección, ni incluso valoración [41]. Quizá al desarrollarse el aneurisma sobre la base de una enfermedad ateromatosa, de implantación progresiva y lenta, pueden darse fenómenos de adaptación con la creación de vías colaterales que compensan las muy frecuentes oclusiones ateromatosas de las arterias de irrigación medular que parten de la aorta torácica; por otra parte, cabe considerar que la técnica endovascular ocluye el origen de las arterias de perfusión medular, pero no destruye la colateralidad de la arteria aorta sino que se conservan estas vías colaterales, hechos que han podido comprobarse experimentalmente [42,43].

El futuro del tratamiento endovascular de los aneurismas ateromatosos de la aorta torácica para optimizar los resultados pasa por el desarrollo de nuevos dispositivos, en primer lugar, con sistemas de aplicación más finos que permitan una mejor navegabilidad por las arterias; en segundo lugar, con sistemas más flexibles y menos traumáticos para supe-

rar plicaturas, bucles, elongaciones y estenosis; en tercer lugar, con mejores diseños para conseguir mayor adaptabilidad de las endoprótesis [44] de la aorta y lograr sellados y exclusiones aneurismáticas más seguros; en cuarto lugar, con endoprótesis construidas con materiales más duraderos que resistan el paso del tiempo sin deteriorarse y sobre todo resistan el desgaste de su movilidad relativa provocada al estar implantados en una arteria gruesa, elástica si está libre de patología, de alta presión y flujo, y que tiene movimientos condicionados por la inyección de sangre de una forma cíclica desde el corazón, con una media de cambios de 70 veces por minuto; por último, hay que considerar que situaciones patológicas vinculadas con la extensión de las lesiones que afectan a ramas de perfusión cerebral, extremitaria o visceral no están solucionadas en el momento actual, por lo que nuevos diseños de forma deben dar respuesta al tratamiento de estas situaciones más complicadas, donde quizá las prótesis fenestradas o de ramas puedan tener cabida [45-47].

La posibilidad de aplicación de los dispositivos en fases más precoces, sobre todo si se logra una optimización en sus resultados y se previene la evolución a formas más complicadas desde el punto de vista de la aplicación de una estrategia terapéutica, parece que se muestra como una propuesta esperanzadora, pero muy discutible y criticable si no se basa en datos claramente contrastados que hayan demostrado la bondad de esta estrategia frente a otra menos agresiva y expectante [48-53].

En el momento actual, la posibilidad de realización de procedimientos híbridos [54] mediante la combinación de técnicas endovasculares y quirúrgicas convencionales [55,56] puede mostrarse como una opción terapéutica que resuelva problemas de una forma menos agresiva y con mejores resultados que con las técnicas exclusivamente quirúrgicas convencionales [57,58].

Bibliografía

1. Vaquero C. Aterotrombosis. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular* 2004; 10: 314-28.
2. Vaquero C. Aterotrombosis. *Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas* 2004; 7: 73-84.
3. Hassoun HT, Mitchell RS, Makaroun MS, Whiting AJ, Cardeira KR, Matsumura JS. Aortic neck morphology after endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2006; 43: 26-31.
4. Brandt M, Hussel K, Walluscheck KP, Muller-Hulsbeck S, Jahnke T, Rahimi A, et al. Stent-graft repair versus open surgery for the descending aorta: a case-control study. *J Endovasc Ther* 2004; 11: 535-8.
5. Chiesa R, Melissano G, Marrocco-Trischitta MM, Civilini E, Setacci F. Spinal cord ischemia after elective stent-graft repair of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2005; 42: 11-7.
6. Sayed S, Thompson MM. Endovascular repair of the descending thoracic aorta: evidence for the change in clinical practice. *Vascular* 2005; 13: 148-57.
7. Vaquero C, Grajal MC, Nuño J, Gutiérrez V, Carrera S, González-Fajardo JA, et al. Valoración histológica y ultraestructural de los cambios morfológicos en la pared arterial tras la implantación de endoprótesis en animales sanos y ateromatosos. Estudio experimental en el conejo. *Técnicas Endovasculares* 2004; 7: 1217-23.
8. Diethrich EB. Endovascular surgery and pathology of the thoracic aorta. *Am Heart Hosp J* 2004; 2: 89-92.
9. Riesenman PJ, Farber MA, Mendes RR, Marston WA, Fulton JJ, Mauro M, et al. Endovascular repair of lesions involving the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2005; 42: 1063-74.
10. Jones LE. Endovascular stent grafting of thoracic aortic aneurysms: technological advancements provide an alternative to traditional surgical repair. *J Cardiovasc Nurs* 2005; 20: 376-84.
11. Aasland J, Lundbom J, Eide TO, Odegard A, Aadahl P, Romundstad PR, et al. Recovery following treatment of descending thoracic aortic disease. A comparison between endovascular repair and open surgery. *Int Angiol* 2005; 24: 231-7.
12. Katzen BT, Dake MD, MacLean AA, Wang DS. Endovascular repair of abdominal and thoracic aortic aneurysms. *Circulation* 2005; 112: 1663-75.
13. Dong ZH, Fu WG, Wang YQ, Guo DQ, Xu X, Chen B, et al. Strategies for handling the insufficiency of the proximal landing zone during endovascular thoracic aortic repair. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 2005; 43: 857-60.
14. Mizoguchi K, Okita Y. Ruptured non-dissection thoracic aortic aneurysms. *Kyobu Geka* 2004; 57 (Suppl 8): S623-9.
15. Collart F, Kerbaul F, Jop B, Magnan PE, Bartoli JM. Emergency endovascular treatment of a ruptured thoracic aneurysm discovered as a back pulsatile mass. *Int J Cardiol* 2005; 102: 537-8.
16. Therasse E, Soulez G, Giroux MF, Perreault P, Bouchard L, Blair JF, et al. Stent-graft placement for the treatment of thoracic aortic diseases. *Radiographics* 2005; 25: 157-73.
17. Fu WG, Dong ZH, Wang YQ, Guo DQ, Xu X, Chen B, et al. Strategies for managing the insufficiency of the proximal landing zone during endovascular thoracic aortic repair. *Chin Med J (Engl)* 2005; 118: 1066-71.
18. Bockler D, Von Tengg-Kobligk H, Schumacher H, Ockert S, Schwarzbach M, Allenberg JR. Late surgical conversion after thoracic endograft failure due to fracture of the longitudinal support wire. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 98-102.
19. Tse LW, MacKenzie KS, Montreuil B, Obrand DI, Steinmetz OK. The proximal landing zone in endovascular repair of the thoracic aorta. *Ann Vasc Surg* 2004; 18: 178-85.
20. Gutiérrez-Alonso V, González-Fajardo JA, Del Río L, Martín-Pedrosa M, Torres A, Del Blanco I, et al. Aproximación a través del tronco braquiocefálico como método de ayuda en el tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta torácica descendente. *Técnicas Endovasculares* 2003; 6: 760-6.
21. Koizumi N, Obitsu Y, Koide K, Sato K, Saiki N, Watanabe Y, et al. Evaluation of spinal cord ischemia in endovascular stent graft repair and surgical operation of descending thoracic or thoracoabdominal aortic aneurysms. *Kyobu Geka* 2004; 57: 262-7.
22. Peterson BG, Longo GM, Matsumura JS, Kibbe MR, Morasch MD, Cardeira KR, et al. Endovascular repair of thoracic aortic pathology with custom-made devices. *Surgery* 2005; 138: 598-605.
23. Greenberg RK, O'Neill S, Walker E, Haddad F, Lyden SP, Svensson LG, et al. Endovascular repair of thoracic aortic lesions with the Zenith TX1 and TX2 thoracic grafts: intermediate-term results. *J Vasc Surg* 2005; 41: 589-96.
24. Makaroun MS, Dillavou ED, Kee ST, Sicard G, Chaikof E, Bavaria J, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the Gore TAG thoracic endoprosthesis. *J Vasc Surg* 2005; 41: 1-9.
25. Parmer SS, Carpenter JP. Techniques for large sheath insertion during endovascular thoracic aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2006; 43 (Suppl 2): S62-8.
26. González-Fajardo JA, Gutiérrez V, San Román JA, Serrador A, Arreba E, Del Río L, et al. Utility of intraoperative transthoracic echocardiography during endovascular stent-graft repair of acute thoracic aortic dissection. *Ann Vasc Surg* 2002; 16: 297-303.
27. Minale C, Cappiello P, Cimmino B, Di Natale M. New access to facilitate endovascular repair of descending aorta aneurysms. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1445-7.
28. Exadaktylos AK, Duwe J, Eckstein F, Stoupis C, Schoenfeld H, Zimmermann H, et al. The role of contrast-enhanced spiral CT imaging versus chest X-rays in surgical therapeutic concepts and thoracic aortic injury: a 29-year swiss retrospective analysis of aortic surgery. *Cardiovasc J S Afr* 2005; 16: 162-5.
29. Gottardi R, Seitelberger R, Zimpfer D, Lammer J, Wolner E, Grimm M, et al. An alternative approach in treating an aortic arch aneurysm with an anatomic variant by supraaortic reconstruction and stent-graft placement. *J Vasc Surg* 2005; 42: 357-60.

30. Martín-Pedrosa M, González-Fajardo JA, Del Río-Solá ML, Cenizo-Reuelta N, Del Blanco-Alonso I, Gutiérrez-Alonso VM, et al. ¿Es la arteriografía preoperatoria un método tan infalible como se cree? *Angiología* 2005; 47: 381-8.
31. Swaminathan M, Lineberger CK, McCann RL, Mathew JP. The importance of intraoperative transesophageal echocardiography in endovascular repair of thoracic aortic aneurysms. *Anesth Analg* 2003; 97: 1566-72.
32. Hellinger JC. Endovascular repair of thoracic and abdominal aortic aneurysms: pre- and postprocedural imaging. *Tech Vasc Interv Radiol* 2005; 8: 2-15.
33. Vaquero C, Gutiérrez V, González-Fajardo JA, Diago V, Carrera S. Endovascular surgical training in Spain. *EndoCardiovascular WEB Magazine* 2002; 6: 5-7.
34. Del Río L, González-Fajardo JA, Espinilla A, Del Blanco I, Martín M, Torres A, et al. Procedimientos endovasculares y cirugía convencional de la aorta torácica y abdominal: implicaciones para la formación e indicación quirúrgica. *Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas* 2002; 5: 93.
35. Idu MM, Reekers JA, Balm R, Ponsen KJ, De Mol BA, Legemate DA. Collapse of a stent-graft following treatment of a traumatic thoracic aortic rupture. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 503-7.
36. Toyama M, Usui A, Yoshikawa M, Ueda Y. Thoracic aneurysm rupture due to graft perforation after endovascular stent-grafting via median sternotomy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27: 162-4.
37. Gutiérrez-Alonso V, González-Fajardo JA, Del Río L, Martín-Pedrosa M, Torres A, Del Blanco I, et al. Tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta torácica descendente. *Técnicas Endovasculares* 2002; 5: 480-6.
38. Bortone AS, De Cillis E, D'Agostino D, Schinosa L. Stent graft treatment of thoracic aortic disease. *Surg Technol Int* 2004; 12: 189-93.
39. Carroccio A, Ellozy S, Spielvogel D, Marin ML, Hollier L. Endovascular stent grafting of thoracic aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2003; 17: 473-8.
40. Bush RL, Lin PH, Lumsden AB. Endovascular treatment of the thoracic aorta. *Vasc Endovasc Surg* 2003; 37: 399-405.
41. Cheung AT, Pochettino A, McGarvey ML, Appoo JJ, Fairman RM, Carpenter JP, et al. Strategies to manage paraplegia risk after endovascular stent repair of descending thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 1280-8.
42. Vaquero C, Gutiérrez V, Carrera S, González-Fajardo JA, Del Río L, Torres A, et al. Valoración de la isquemia medular tras el sellado intraluminal de la aorta toracoabdominal del conejo mediante endoprótesis. *Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas* 2003; 6: 189-93.
43. Vaquero C, Gutiérrez V, Carrera S, González-Fajardo JA, Ibáñez MA, Cenizo N, et al. Valoración hemodinámica de las repercusiones del sellado endovascular de un vaso arterial a nivel de las colaterales. *Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas* 2003; 6: 194-7.
44. Gawenda M, Brunkwall J. Device-specific outcomes with endografts for thoracic aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2005; 46: 113-20.
45. Demers P, Miller DC, Mitchell RS, Kee ST, Sze D, Razavi MK, et al. Midterm results of endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms with first-generation stent grafts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 664-73.
46. Di Centa I, Coggia M, Bonneau M, Goeau-Brissonniere O. Experimental development of an endovascular graft for thoraco-abdominal aortic aneurysm repair. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2005; 46: 485-9.
47. Anderson JL, Adam DJ, Berce M, Hartley DE. Repair of thoracoabdominal aortic aneurysms with fenestrated and branched endovascular stent grafts. *J Vasc Surg* 2005; 42: 600-7.
48. Ishida M, Kato N, Hirano T, Cheng SH, Shimono T, Takeda K. Endovascular stent-graft treatment for thoracic aortic aneurysms: short- to midterm results. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15: 361-7.
49. Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J, EUROSTAR and UK Thoracic Endograft Registry Collaborators. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *J Vasc Surg* 2004; 40: 670-9.
50. Glade GJ, Vahl AC, Wisselink W, Linsen MA, Balm R. Mid-term survival and costs of treatment of patients with descending thoracic aortic aneurysms; endovascular vs. open repair: a case-control study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 28-34.
51. Destrieux-Garnier L, Haulon S, Willoteaux S, Decoene C, Mounier-Vehier C, Halna P, et al. Midterm results of endoluminal stent grafting of the thoracic aorta. *Vascular* 2004; 12: 179-85.
52. Brandt M, Hüssel K, Walluscheck KP, Boning A, Rahimi A, Cremer J. Early and long-term results of replacement of the descending aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30: 365-9.
53. Neuhauser B, Perkmann R, Greiner A, Steingruber I, Tauscher T, Jaschke W, et al. Mid-term results after endovascular repair of the atherosclerotic descending thoracic aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 146-53.
54. Greenberg RK, Haddad F, Svensson L, O'Neill S, Walker E, Lyden SP, et al. Hybrid approaches to thoracic aortic aneurysms: the role of endovascular elephant trunk completion. *Circulation* 2005; 112: 2619-26.
55. Abdul-Ghani A, Pisipati S, McWilliams R, Page RD. Aorto-bronchial fistula following aortic and bronchial stenting of a thoracic aneurysm. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29: 419-21.
56. Tachibana K, Morishita K, Kurimoto Y, Fukada J, Hachiro Y, Abe T. Endovascular stent-grafting for thoracoabdominal aortic aneurysm following bypass grafting to superior mesenteric and celiac arteries: report of two cases. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 11: 335-8.
57. Gregoric ID, Gupta K, Jacobs MJ, Poglajen G, Suvorov N, Dougherty KG, et al. Endovascular exclusion of a thoracoabdominal aortic aneurysm after retrograde visceral artery revascularization. *Tex Heart Inst J* 2005; 32: 416-20.
58. Wolthuis AM, Houthoofd S, Deferm H, Haenen L, Verbist J, Peeters P. Complex thoracic aortic aneurysm: a combined open and endovascular approach. *Acta Chir Belg* 2005; 105: 400-2.

ENDOVASCULAR SURGERY OF THORACIC AORTIC ANEURYSMS

Summary. Aims and development. *In this article we review the problems involved in the endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms with an atherosclerotic origin. Thus, we analyse the features involved in this therapeutic alternative that are conditioned by a number of aspects including those based on age, the patient's general state, any associated pathologies and general to other more specific risk factors, according to the morphology of the lesions as regards characteristics such as their diameter, extension, the involvement of collateral or visceral branches, and the existence of mural thrombus or kinking or folds. Treatment is also conditioned by the possibility of placing different types of stents, which, together with the biological aspects involved, have a greater or lesser effect on ensuring the short and long-term outcomes of the therapy. The article includes a discussion on the evidence obtained from the results of conventional open surgery and future prospects with regard to the contributions made by the latest diagnostic techniques and the appearance of new devices for endovascular applications. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S25-35]*

Key words. *Aneurysm. Aorta. Atherosclerosis. Endovascular. Stent. Thoracic. Treatment.*

Síndrome aórtico agudo. Aspectos clínicos y diagnósticos

A. Evangelista, T. González-Alujas, P. Mahía, J. Rodríguez-Palomares, A. Salas

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO. ASPECTOS CLÍNICOS Y DIAGNÓSTICOS

Resumen. Introducción. *El síndrome aórtico agudo es un proceso agudo de la pared aórtica que afecta a la capa media; incluye la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante. En los últimos años los avances en las técnicas de imagen han ayudado a conocer la historia natural de estas entidades y a comprender mejor el importante dinamismo de esta patología.* Desarrollo. *En este artículo se revisan los conocimientos actuales de la historia natural, presentación clínica y diagnóstico de este síndrome.* Conclusión. *A pesar de los importantes progresos en el tratamiento quirúrgico, la mortalidad en la fase aguda podría reducirse con una sospecha clínica precoz y una óptima experiencia quirúrgica. La incorporación del tratamiento endovascular ha abierto nuevas perspectivas en el tratamiento de las complicaciones de esta enfermedad y podría mejorar el pronóstico a largo plazo.* [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S37-48]
Palabras clave. *Disección aórtica. Hematoma intramural. Síndrome aórtico agudo. Úlcera penetrante.*

Introducción

El síndrome aórtico agudo (SAA) es un proceso agudo de la pared aórtica que cursa con un debilitamiento de la capa media y que condiciona un riesgo de ruptura aórtica y de otras complicaciones con una alta morbilidad y mortalidad. Está constituido por tres entidades: la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante. Su incidencia es de unos 20-30 casos por millón de habitantes al año, de los cuales el 80% son disecciones, el 15% hematomas intramurales y el 5% úlceras penetrantes.

El avance de las técnicas de imagen ha facilitado de forma significativa el diagnóstico del SAA y ha aportado información fundamental para un mejor conocimiento de los factores etiopatogénicos, de la presentación clínica y del pronóstico.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España.

Correspondencia: Dr. Arturo Evangelista Masip. Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Pg. Vall d'Hebron, 119-129. E-08035 Barcelona. E-mail: aevangel@vhebron.es

© 2006, ANGIOLOGÍA

Disección aórtica

La disección aórtica representa la forma más frecuente y grave del SAA, con una mortalidad que supera el 60% en la primera semana de evolución si no se inicia el tratamiento adecuado rápidamente. En una revisión exhaustiva de las fuentes bibliográficas, Hirst et al [1] evidenciaron, en un total de 505 casos, que la mortalidad en las primeras 24 horas era del 21%, a las 48 horas del 38%, a los 7 días del 62% y a los 14 días del 74%. Para mejorar el pronóstico de estos pacientes es fundamental tener una sospecha clínica alta de la presencia de síntomas o signos clínicos, especialmente en pacientes hipertensos, con síndrome de Marfan o con aneurismas arterioescleróticos. Ante la sospecha de un SAA debería indicarse, lo antes posible, una técnica de imagen para confirmar o descartar el diagnóstico e iniciar el tratamiento de forma inmediata.

La aorta ascendente está afectada en el 62% de los casos (tipo A) y respetada en el 38% (tipo B). La disección de la aorta afecta principalmente a hom-

bres (70%), con una media de edad de 60 años. El 70% de los pacientes tiene antecedentes de hipertensión arterial y un 5% de síndrome de Marfan [2]. Es importante destacar que, en la actualidad, más del 15% de los pacientes con disección tiene antecedentes de cirugía cardíaca y en el 5% la disección es ya-trogénica [3].

Presentación clínica

La presentación clínica más característica de la disección aórtica es el dolor torácico (85%) que aparece de forma brusca. El dolor torácico anterior es típico de la disección de tipo A, mientras que en la disección de tipo B tiende a localizarse en la espalda (46%) o el abdomen (22%). Por otra parte, la presentación inicial con síncope es relativamente frecuente, y se ha descrito en más del 10% de los casos [4]. El accidente vascular cerebral puede ser la forma de presentación en el 6% de las disecciones de tipo A. Llamativamente la mayoría de falsos negativos se realizan al considerar dolores torácicos dorsales como secundarios a una patología de columna. Por tanto, en pacientes hipertensos con dolores torácicos debe sospecharse siempre la posibilidad de un SAA.

En la exploración física inicial se evidencia hipertensión arterial en el 35% de las disecciones de tipo A y en el 70% de las disecciones de tipo B. El déficit de pulsos en pacientes con dolor torácico es un signo característico de disección de la aorta, pero sólo esta presente en el 15% de los casos [5]. La auscultación de un soplo de regurgitación aórtica puede identificarse en el 30% de los casos [2].

Uno de los errores diagnósticos más trascendentes es confundir la disección de la aorta con un infarto de miocardio, sobre todo si se indica tratamiento trombolítico. Este error se realiza si no se tiene en cuenta que el electrocardiograma evidencia patrones de necrosis miocárdica en el 10% de los casos, y signos de isquemia en el 15% [2,6]. Aunque clásicamente se considera que la radiografía de tórax es anormal por una dilatación de la aorta, series recién-

tes demuestran que puede ser estrictamente normal hasta en el 20% de los pacientes, y puede haber un engrosamiento mediastínico en el 80% restante [2].

Diagnóstico por técnicas de imagen

El gran avance de las técnicas de imagen ha condicionado un cambio importante en el diagnóstico y tratamiento del síndrome aórtico. Hasta hace 15 años era habitual la práctica de una aortografía con finalidad diagnóstica. Varios estudios demostraron que esta técnica realizaba un 20% de diagnósticos falsos negativos [6]. Aunque la tomografía multicorte fue la técnica de imagen que mejores resultados aportó en la década de los ochenta, la aparición de la ecocardiografía transesofágica (ETE) condicionó un cambio importante en el conocimiento del síndrome aórtico. La proximidad entre la aorta y el esófago permite una excelente visualización de la íntima disecada, de la puerta de entrada y las puertas de comunicación [7]. Posteriormente, algunos estudios demostraron que la resonancia magnética (RM) era la técnica de referencia para la valoración de la patología aórtica [8]. No obstante, la difícil monitorización durante la prueba y su duración, superior a 30 minutos, desaconsejaron su uso en situaciones agudas. Por su exactitud y disponibilidad, la tomografía computarizada (TC) es la técnica diagnóstica más utilizada [2] (Fig. 1).

Exactitud diagnóstica

Los estudios comparativos de la exactitud diagnóstica de las técnicas de imagen han demostrado que la RM es la técnica de elección en la valoración de la patología aórtica [6,8] (Fig. 2). La TC presenta también excelentes resultados, aunque puede realizar algunos falsos positivos en la aorta ascendente si no se utiliza una correcta sincronización con el electrocardiograma. La ecocardiografía transtorácica (ETT) tiene una sensibilidad de sólo el 60%, por lo que resulta muy limitada para la visualización de la aorta torácica descendente media y distal [9]. Por el contrario, la ETE tiene una alta sensibilidad y especifici-



Figura 1. Estudio con tomografía computarizada que evidencia la presencia de una disección de la aorta ascendente y descendente. La luz verdadera está comprimida por una luz falsa con trombosis parcial (flecha).

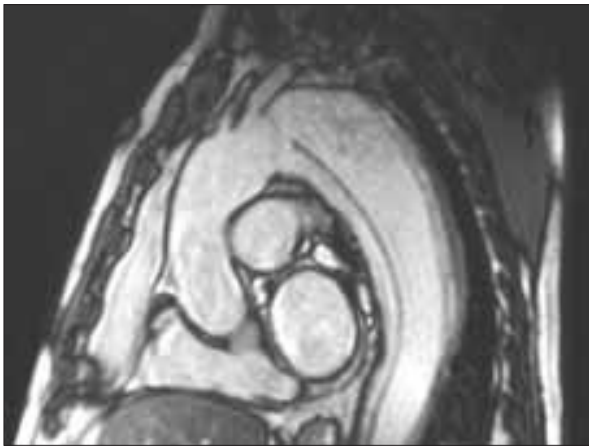


Figura 2. Resonancia magnética con secuencias de cineangiografía que evidencia la presencia de una disección en la aorta descendente con gran puerta de entrada.

dad, pero algunos estudios informaron de una elevada incidencia de falsos positivos en la aorta ascendente [8]. Nuestro grupo demostró que estos falsos positivos se debían a reverberaciones de la pared posterior de la aorta dentro de la luz aórtica [10]. El me-

jor método para identificar estas reverberaciones es la valoración de la localización y movilidad de estas imágenes en modo M [10]. La utilización del contraste puede optimizar el diagnóstico de disección tanto en la ETT como en la ETE [11]. Con los recientes avances tecnológicos puede aceptarse que tanto la TC como la ETE o la RM tienen una alta exactitud diagnóstica (Tabla I), y los resultados dependen esencialmente de la experiencia del explorador [12].

Localización y extensión de la disección

La localización y extensión de la disección tiene una gran importancia en la valoración del riesgo y en la estrategia terapéutica que se vaya a realizar. Las disecciones que afectan a la aorta ascendente presentan una alta mortalidad precoz, del 1% por hora en las primeras 72 horas [1]. Tanto la TC como la ETE o la RM permiten el correcto diagnóstico de disección en la raíz aórtica. Una de las limitaciones de la ETE es la mala visualización del tercio superior de la aorta ascendente por la interposición de la tráquea. Por otra parte, esta técnica sólo puede visualizar la aorta descendente desde la subclavia hasta la arteria mesentérica.

Identificación de la puerta de entrada

La identificación de la puerta de entrada es un dato importante para decidir el tratamiento correcto de los pacientes con disecciones. La ETE permite identificar la puerta de entrada en el 70-80% de los casos [13] (Fig. 3). Según el tamaño de la puerta de entrada, el Doppler color representa un flujo laminar o turbulento. Es importante localizar el desgarro más proximal, que acostumbra a ser superior a 5 mm. Tanto la RM como la TC helicoidal pueden visualizar puertas superiores a este tamaño. En el 15% de las disecciones aórticas el desgarro principal está localizado en la aorta abdominal, por lo que no son visibles mediante la ETE. La utilización de contraste permite demostrar que el flujo de la luz falsa es retrógrado [11].

Debe diferenciarse la puerta de entrada de la disección de puertas secundarias localizadas en la aorta descendente. Estas comunicaciones son muy frecuentes y su tamaño no supera los 2-3 mm, por lo que habitualmente sólo se diagnostican por ETE. En algunos casos se ha comprobado que estas puertas de comunicación secundarias son realmente los orificios de los *ostia* de las arterias intercostales. Estas comunicaciones secundarias pueden ayudar a descomprimir la presión elevada de la luz falsa.

Diagnóstico de complicaciones

Taponamiento cardíaco. El derrame pericárdico es una complicación importante de la disección de la aorta ascendente. El diagnóstico del derrame pericárdico es fácil de realizar por cualquiera de las técnicas de imagen, pero sin duda la ETT permite la valoración más rápida y diagnosticar la situación de taponamiento cardíaco [9]. El taponamiento cardíaco es una urgencia terapéutica que se evidencia fácilmente mediante el colapso de las cavidades derechas o los cambios respiratorios de los flujos de las válvulas cardíacas y de la vena suprahepática.

Afectación de los troncos arteriales. La afectación de los troncos arteriales es una complicación con alta morbimortalidad. Aunque la ETT o la ETE pueden ser útiles para el diagnóstico de disección de los troncos supraaórticos, el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior, la TC facilita esta información de forma mucho más exacta. Por otra parte, esta técnica es trascendente para el diagnóstico de la afectación de las arterias renales e ilíacas. Existen dos tipos de afectación de la circulación de los troncos arteriales: la disección de éstos o la obstrucción dinámica de la íntima disecada sobre el *ostium* de los troncos arteriales que salen de la aorta [14]. La diferenciación entre ambos mecanismos tiene implicaciones terapéuticas importantes (Fig. 4). Las arterias coronarias pueden estar afectadas por la disección de la raíz de la aorta. No obstante, estudios ya clásicos demost-

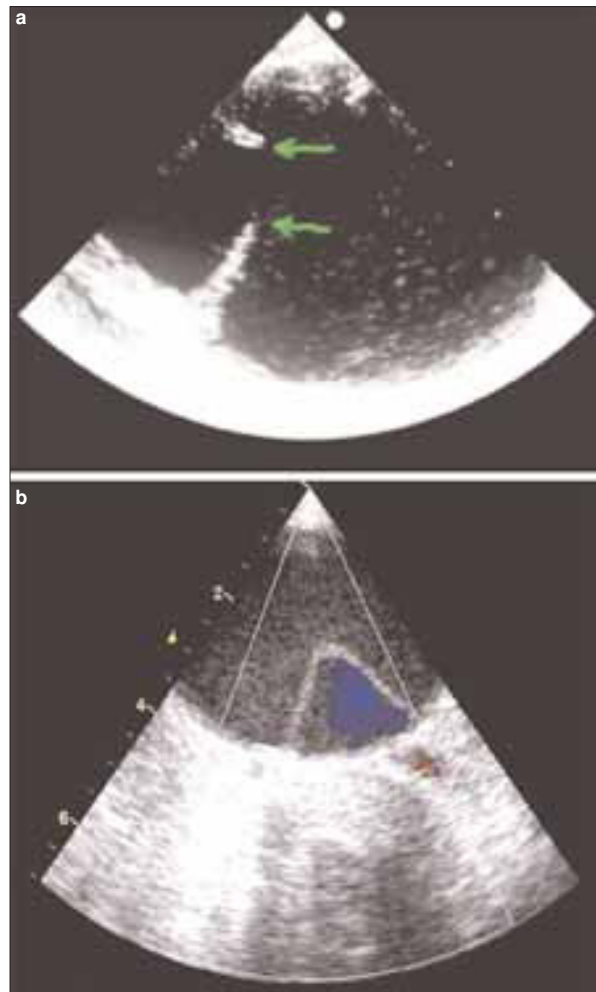


Figura 3. Ecocardiografía transesofágica: a) Puerta de entrada de 12 mm localizada en la aorta descendente; b) Disección de tipo B con compresión de la luz verdadera por la luz falsa.

ron el riesgo de realizar una aortografía o coronariografía en la fase aguda de una disección aórtica [15].

Regurgitación aórtica. Una de las complicaciones que debe conocer el cirujano antes de iniciar el tratamiento quirúrgico es si debe recambiar la válvula aórtica o es suficiente implantar un tubo en la aorta ascendente. La ecocardiografía es la técnica de elección para el diagnóstico y la cuantificación de la gravedad de la regurgitación aórtica. Por otra parte, la técnica aporta información sobre los mecanismos que

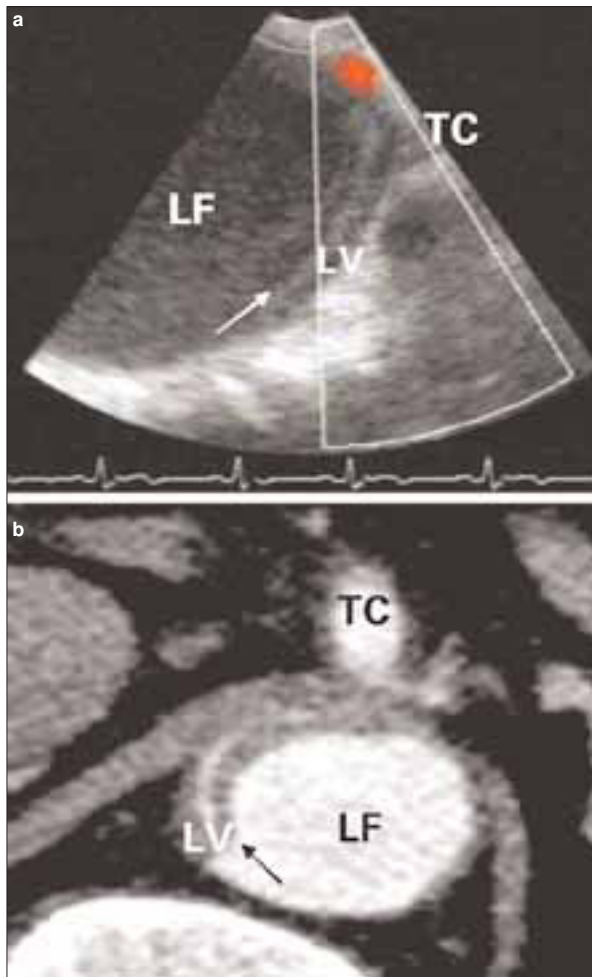


Figura 4. Paciente con una disección de tipo B con isquemia mesentérica por compresión dinámica de la luz verdadera por una luz falsa con alta presión. Esta compresión condiciona una disminución importante del flujo del tronco celiaco. Las flechas señalan la íntima disecada. a) Ecocardiografía transesofágica; b) Tomografía computarizada. LF: luz falsa; LV: luz verdadera; TC: tronco celiaco.

condicionan esta regurgitación, lo que puede ayudar a seleccionar el tratamiento quirúrgico adecuado [16].

Hematoma periaórtico y hemomediastínico. El hematoma periaórtico implica un peor pronóstico, principalmente si es de grado más que ligero [17]. La TC y la RM son técnicas más adecuadas que la ecocardiografía para el diagnóstico de un hematoma periaórtico. La separación entre la aorta y el esófago por ETE es un signo bastante específico, pero poco

sensible para el diagnóstico de un hematoma periaórtico. Las técnicas radiológicas tienen un mayor campo visual y son mucho más eficaces para este diagnóstico. La RM facilita el conocimiento de la antigüedad del sangrado y la aparición de un nuevo sangrado, lo que puede ser útil para indicar un tratamiento más radical.

Hemodinámica de la disección

El conocimiento de la hemodinámica de la disección de tipo B puede tener implicaciones pronósticas. En esencia, el diámetro máximo de la aorta, la compresión importante de la luz verdadera, el tamaño y localización de la puerta de entrada pueden implicar que exista un patrón de presiones altas en la luz falsa que facilite la dilatación progresiva de ésta. Tanto la ETE –mediante la utilización de contraste ecocardiográfico– como la RM principalmente facilitan la valoración de estas variables y, por tanto, la selección de pacientes que pudieran ser tributarios de un control más próximo o de un tratamiento endovascular en la fase subaguda [18].

Hematoma intramural

El hematoma intramural aórtico se ha considerado como un precursor de disección aórtica; sin embargo, el mecanismo fisiopatológico, la evolución y el pronóstico son bastante diferentes. El hematoma intramural se origina a partir de la ruptura espontánea de los *vasa vasorum* o de una úlcera arterioesclerótica penetrante. Aunque la presentación clínica es bastante superponible a la disección aórtica, avances recientes en las técnicas de imagen han ayudado en el diagnóstico; su incidencia se halla entre el 13 y el 30% del SAA [19-21]. El hematoma intramural afecta a pacientes con más factores de riesgo arterioescleróticos y mayor edad que la disección aórtica, y se localiza en el 70% de los casos en la aorta descendente. El hematoma intramural se diagnostica con exactitud similar

por la ETE, TC o RM [20]. La selección de la técnica de imagen depende de la experiencia y disponibilidad de cada centro. La RM tiene la ventaja respecto a las otras técnicas de imagen de poder detectar sangrados agudos o crónicos (Fig. 5). La principal limitación en el diagnóstico del hematoma intramural es que el sangrado de los *vasa vasorum* es progresivo y en algunos casos la primera técnica no evidencia el hematoma, y sólo se observa al repetirse a las 24-48 h del inicio de los síntomas [19].

El hematoma intramural tiene una evolución muy dinámica, de manera que puede reabsorberse, progresar a una disección clásica o localizada o presentar una ruptura contenida en los primeros días de evolución [17,22].

Un estudio publicado por el grupo de Stanford [23] evidenció que los hematomas que se asociaban con imágenes de úlcera aórtica evolucionaron con progresión o presentaron complicaciones, especialmente cuando se localizaban en la aorta ascendente o en el arco, y cuando la úlcera tenía un diámetro mayor de 20 mm o una profundidad superior a 10 mm. Las principales limitaciones de este estudio son que fue retrospectivo, que no incluyó un protocolo de seguimiento y que la frecuencia de úlcera arterioesclerótica penetrante fue llamativamente alta (52%). En nuestro estudio, con el uso de la ETE y la RM, hemos observado que muchas de las imágenes que parecen una úlcera corresponden a disecciones localizadas con un *flap* intimal bien aparente y una puerta de entrada grande [22].

Se sabe que la incidencia de un hematoma periaórtico y un derrame pleural es mayor en el hema-

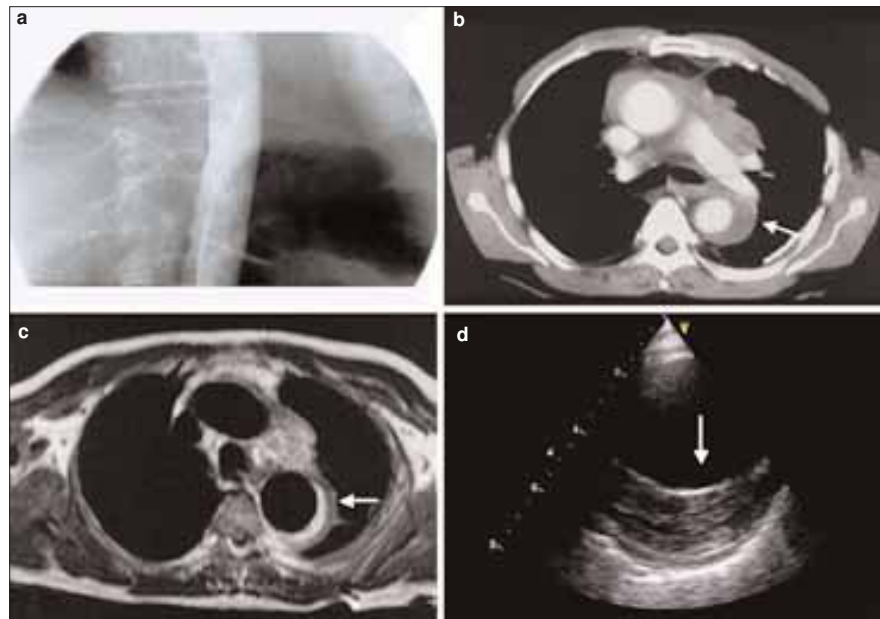


Figura 5. Hematoma intramural en la aorta descendente (flechas). a) La angiografía no evidencia alteraciones; b) Tomografía computarizada que evidencia el hematoma en la aorta descendente; c) Resonancia magnética que muestra la señal hiperintensa del hematoma intramural; d) Ecocardiografía transesofágica que presenta el hematoma en la aorta descendente.

toma intramural que en la disección [17]. A diferencia de la disección aórtica, en que la mayoría de complicaciones se producen durante la fase aguda del evento, el hematoma intramural puede presentar diversas evoluciones con posibles complicaciones durante la fase subaguda y en los seis primeros meses. Por dicho motivo es fundamental realizar al menos una o dos técnicas de imagen durante la fase subaguda y antes del alta hospitalaria.

Cambios morfológicos del hematoma intramural

Pocos trabajos han estudiado la evolución morfológica de la pared de la aorta después del hematoma intramural. En nuestra serie [17] de 50 hematomas intramurales seguidos por técnicas de imagen, esencialmente TC o RM, demostramos que la evolución es muy dinámica, principalmente en los seis primeros meses. En la evolución a largo plazo comprobamos que el hematoma intramural regresa sin complicaciones en el 34% de los casos, en el 36% progresa a disec-

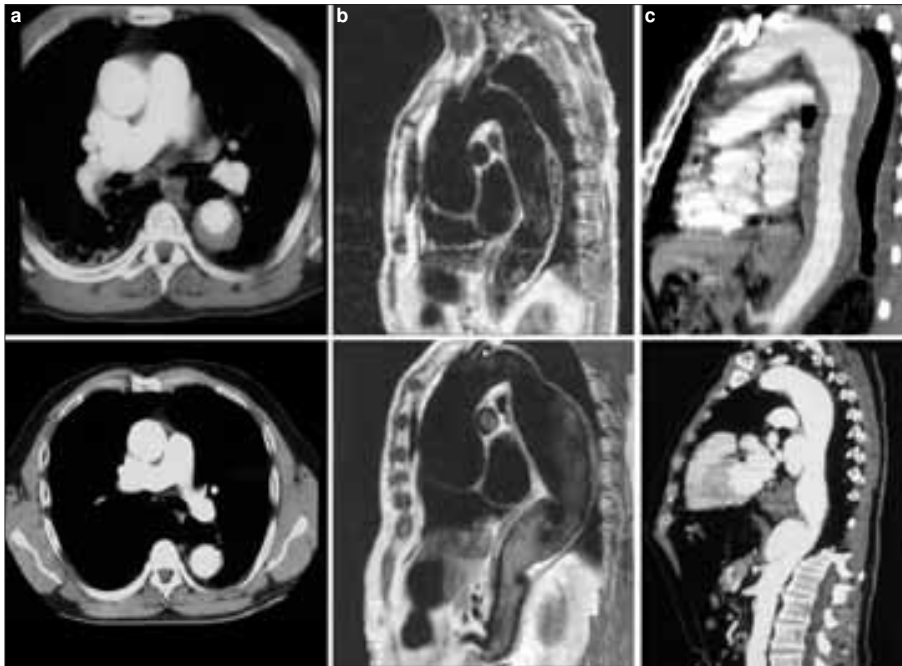


Figura 6. Diferentes tipos de evolución del hematoma intramural. En la parte superior se presenta la fase aguda y en la inferior su evolución al año. a) Regresión total sin dilatación; b) Dilatación fusiforme; c) Disecciones localizadas y formación de dos pseudoaneurismas.

ción —el 12% a disección clásica y el 24% a disección localizada—, y en el 30% evoluciona a aneurisma fusiforme o sacular. Uno de los aspectos más llamativos del desarrollo del hematoma intramural es su evolución a disección localizada (Fig. 6). Al cabo de unos meses, el pequeño colgajo intimal disminuye de tamaño o desaparece y la lesión parece —según el tamaño— una úlcera aórtica o un pseudoaneurisma. Estas imágenes han sido consideradas por muchos autores como complicaciones graves del hematoma intramural, pero realmente algunas desaparecen sin problemas y otras tienden a dilatarse [22]. Deberá valorarse la evolución de esta complicación a largo plazo para plantear una posible indicación de tratamiento endovascular, pero en todo caso no se ha demostrado un mal pronóstico a corto-medio plazo. Otro aspecto destacable de nuestro estudio fue la progresión a aneurisma sacular a partir de una pequeña úlcera arterioesclerótica aórtica que evoluciona con resangrados asintomáticos de la pared, únicamente detectados con RM.

Las variables relacionadas con la evolución a disección aórtica (clásica o localizada) fueron la ecolucencia (78% frente al 34%, $p < 0,02$) y la extensión del hematoma (94% frente al 63%, $p < 0,01$). Los casos que evolucionaron a aneurisma fusiforme o sacular (Fig. 7) tenían asociada más frecuentemente una enfermedad arterioesclerótica en otros territorios cardiovasculares (67% frente al 23%, $p < 0,05$) y una mayor prevalencia de placa arterioesclerótica ulcerada (47% frente al 9%, $p < 0,005$).

Úlceras aórticas

Es la entidad del SAA menos frecuente (5%) y de la que se dispone de menos información. El diagnóstico de una úlcera aórtica por técnicas de imagen puede corresponder a diversos procesos con etiopatogenias y pronósticos diferentes. Esencialmente, las úlceras aórticas pueden corresponder a una placa arte-

En nuestra experiencia [22], el diámetro aórtico máximo en la fase aguda fue la variable con mayor valor pronóstico respecto a la reabsorción sin dilatación u otras complicaciones. El grupo que mostró esta buena evolución tenía un diámetro máximo aórtico a la altura del hematoma claramente inferior al grupo que evolucionó con complicaciones (39 ± 4 frente a 47 ± 7 mm) y un grosor del hematoma intramural inferior (12 ± 4 frente a 14 ± 4 mm, $p < 0,05$).

Las variables relaciona-

rioesclerótica ulcerada, una úlcera arterioesclerótica penetrante o a imágenes de úlcera en la pared de la aorta secundarias a la evolución de otras patologías aórticas (pseudoulcera). Las técnicas de imagen con contraste, como la angiografía y la TC, al permitir visualizar la protrusión de una úlcera desde la luz de la aorta, son las que tienen mayor sensibilidad en el diagnóstico de las úlceras aórticas [24]. No obstante, frecuentemente estas técnicas no permiten diferenciar la etiopatogenia de los diferentes tipos de úlcera. En nuestra experiencia, la ETE tiene una baja sensibilidad en el diagnóstico de la úlcera aórtica, pero es la técnica de elección para clasificar los diferentes tipos de úlceras en relación con su etiopatogenia [25]. La visualización de la luz aórtica y de la pared es excelente mediante esta técnica de imagen, y se puede hacer el diagnóstico diferencial entre las placas ulceradas que se observan por encima de la íntima de las úlceras arterioescleróticas penetrantes que atraviesan, a través de la íntima, la capa media y frecuentemente deforman la adventicia (Fig. 8). Finalmente, la ETE es de gran utilidad

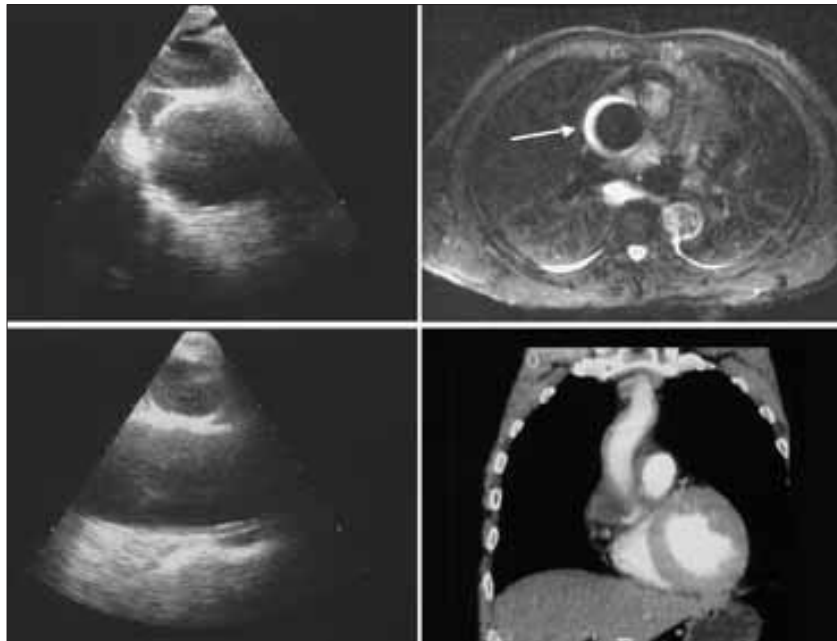


Figura 7. Hematoma intramural en la aorta ascendente que no se demuestra en la ecocardiografía transesofágica practicada el primer día (izquierda). La tomografía computarizada practicada a las 24 horas muestra un mínimo engrosamiento en la aorta ascendente (inferior derecha). La resonancia magnética practicada a los cuatro días muestra claramente la señal hiperintensa del hematoma intramural.

Tabla. Comparación de la utilidad de las técnicas de imagen en el diagnóstico de la disección de aorta y sus complicaciones.

	RM	ETT	TC	ETE
Exactitud diagnóstica	+++	+	+++	+++
Extensión	+++	-	+++	++
Puerta de entrada	++	-	+	+++
Gravedad y etiología IAo	++	+++	-	+++
Derrame pericárdico	+++	+++	+++	+++
Puertas secundarias	+	-	-	+++
Afectación de las ramas arteriales	+++	+	+++	++

+++ : excelente; ++ : aceptable; + : pobre; - : sin utilidad. ETE: ecocardiografía transesofágica; ETT: ecocardiografía transtorácica; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada; IAo: insuficiencia aórtica.

en el diagnóstico de las imágenes de pseudoúlceras que se observan en la evolución del hematoma intramural aórtico como consecuencia de una disección

localizada o pseudoaneurisma, o de las imágenes de úlcera secundarias a un cráter en la superficie de un trombo parietal.

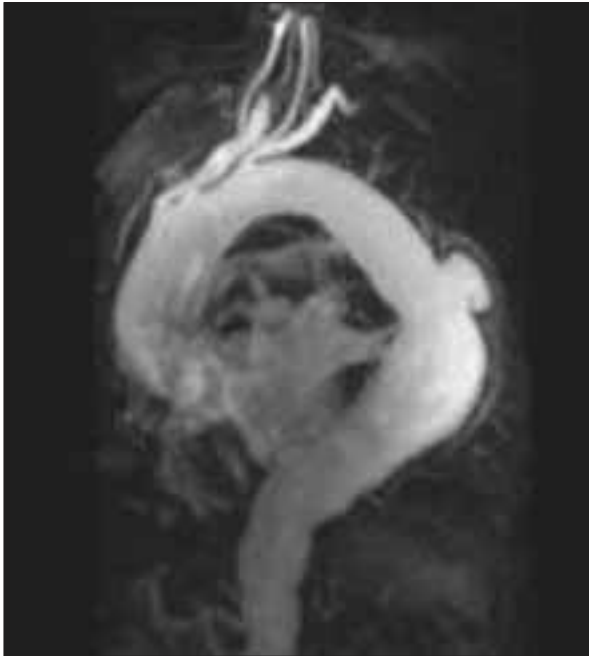


Figura 8. Úlcera en la aorta descendente evidenciada mediante una angiorresonancia magnética.

La diferenciación de los distintos tipos de úlcera aórtica es importante, ya que su evolución y pronóstico son diferentes. Las placas arterioescleróticas ulceradas no se acompañan de síntomas y acostumbra a ser un hallazgo casual de la ETE. Su evolución no se conoce bien, aunque algunas de ellas pueden progresar a una úlcera penetrante. La úlcera arterioesclerótica penetrante aórtica aguda y sintomática tiene un riesgo igual o superior a la disección aórtica aguda o al hematoma intramural. La úlcera penetrante se diagnostica habitualmente en pacientes de más de 60 años de edad con arterioesclerosis en otros territorios y factores de riesgo cardiovasculares asociados. Asimismo el hematoma intramural se localiza con mucha más frecuencia en la aorta descendente [26]. En algunos casos evolucionan a aneurisma sacular o fusiforme [22]. Por otra parte, se sabe que muchas úlceras penetrantes se acompañan de sangrado intramural y muestran un hematoma intramural a su alrededor. En nuestra experiencia, la mayoría de

las úlceras arterioescleróticas penetrantes en la fase aguda se diagnostican en el contexto de un hematoma intramural. Sin embargo, no es excepcional el diagnóstico de esta entidad en pacientes asintomáticos. Superada la fase aguda, las úlceras penetrantes pueden permanecer totalmente estables o progresar a la dilatación, frecuentemente con resangrados asintomáticos de la pared. La RM permite valorar la presencia de resangrados en la pared de la aorta que aconsejarían un tratamiento más radical.

Estrategia diagnóstica

La TC es la técnica de imagen más utilizada en el diagnóstico de los SAA. Tiene una alta disponibilidad durante las 24 horas del día en la mayoría de centros hospitalarios y una excelente exactitud diagnóstica. Si se confirma el diagnóstico de disección de tipo A, debería practicarse un ecocardiograma transtorácico para valorar la presencia y etiología de la insuficiencia aórtica, el tamaño, grosor y función del ventrículo izquierdo, y descartar el taponamiento cardíaco, en presencia de derrame pericárdico. Estos datos son fundamentales para plantear la emergencia o el tipo de tratamiento quirúrgico. Inmediatamente antes de la cirugía, si es posible con el paciente ya anestesiado, es importante la práctica de un ecocardiograma transesofágico que confirme los hallazgos previos y localice la puerta de entrada de la disección. Esta técnica es de gran ayuda intraoperatoria y debería realizarse siempre después del tratamiento quirúrgico.

Sólo en los casos en que la información de la TC es dudosa estaría indicada la ETE con finalidad diagnóstica. Si durante la hospitalización existe alguna complicación, debería repetirse la TC o la ETE para valorar la evolución. En nuestra opinión, sería interesante realizar una RM en el primer mes para conocer aspectos funcionales que –de forma diferencial– se obtienen con esta técnica y que tienen un valor pro-

nóstico tanto de la disección de tipo A residual como de la disección de tipo B.

La estrategia diagnóstica cuando se sospecha un hematoma intramural difiere en algunos aspectos de la disección. El diagnóstico de hematoma por TC se realiza más fácilmente sin contraste por la señal hipointensa del sangrado de la pared aórtica. Si existen dudas, tanto la ETE como la RM pueden confirmar el diagnóstico, aunque la RM tiene la ventaja de definir la cronología del sangrado. En la fase hiperaguda el sangrado de la pared tiene una intensidad isodensa en T_1 e hiperintensa en T_2 . A las 24-48 horas, tanto T_1 como T_2 muestran una señal hiperintensa. En casos en que la clínica del paciente sea muy sospechosa, existan antecedentes de hipertensión arterial, patología aórtica o enfermedad arterioesclerótica, debería repetirse una técnica de imagen –a ser posible una RM– a las 72 horas del cuadro clínico, debido que algunos hematomas van desarrollándose progresivamente y son imperceptibles en la primera técnica de imagen. Por otra parte, dado el importante dinamismo del hematoma intramural durante los primeros días y meses de evolución, debería practicarse una técnica de imagen cada tres días en la fase aguda, al primer mes, a los tres meses, a los seis meses y al año. En estos estudios pueden observarse los cambios de grosor del hematoma intramural, la dilatación de la aorta o la evolución a disección clásica o localizada.

La úlcera aórtica se define mejor con las técnicas que usan contraste, pero el diagnóstico etiológico, fundamental para el pronóstico y tratamiento, se identifica mucho mejor mediante la ETE. La diferenciación entre una placa arterioesclerótica ulcerada, una úlcera penetrante y una pseudoúlcera de una disección localizada en la evolución de un hematoma intramural es importante, ya que sólo la úlcera arterioesclerótica penetrante con sangrado de pared forma parte del SAA y obliga a un tratamiento radical [27].

Biomarcadores

En los últimos años se están investigando diversos biomarcadores que pueden facilitar el diagnóstico del SAA. El dímero D ha demostrado su utilidad diagnóstica, especialmente después de las seis primeras horas. Una de sus principales limitaciones es que no permite realizar el diagnóstico diferencial con el tromboembolismo pulmonar [28]. Los marcadores de las cadenas pesadas de la miosina tienen una alta sensibilidad y especificidad en las seis primeras horas, pero disminuyen su utilidad a las 12 horas del inicio de los síntomas [29]. La investigación del comportamiento de estos y de otros nuevos biomarcadores puede modificar la estrategia diagnóstica de los SAA en los próximos años y ser de gran ayuda para realizar el diagnóstico diferencial entre los síndromes que se acompañan de dolor torácico como son el síndrome coronario agudo y el tromboembolismo pulmonar.

Conclusiones

El SAA sigue teniendo una alta mortalidad a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos de la última década. En la actualidad tanto la ETE, como la TC y la RM tienen gran exactitud en su diagnóstico. La combinación TC y ETT es suficiente para el diagnóstico agudo, la ETE es muy útil en el preoperatorio de la disección de tipo A y en la monitorización del tratamiento endovascular, y la RM aporta información pronóstica trascendente en la disección de tipo B y en el diagnóstico del hematoma intramural. Un conocimiento mayor de la historia natural y de las variables pronósticas de esta patología puede ser de gran ayuda para plantear la estrategia terapéutica más adecuada. Sin embargo, la sospecha clínica y la experiencia del cirujano continúan siendo los aspectos fundamentales que se relacionan con la mortalidad precoz.

Bibliografía

1. Hirst AE Jr, Johns VJ Jr, Kime SW Jr. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine (Baltimore)* 1958; 37: 217-79.
2. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897-903.
3. Januzzi JL, Sabatine MS, Eagle KA, Evangelista A, Bruckman D, Fattori R, et al. Iatrogenic aortic dissection. *Am J Cardiol* 2002; 89: 623-6.
4. Nallamothu BK, Mehta RH, Saint S, Llovet A, Bossone E, Cooper JV, et al. Syncope in acute aortic dissection: diagnostic, prognostic, and clinical implications. *Am J Med* 2002; 113: 468-71.
5. Bossone E, Rampoldi V, Nienaber CA, Trimarchi S, Ballotta A, Cooper JV, et al. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Am J Cardiol* 2002; 89: 851-5.
6. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 2003; 108: 628-35.
7. Evangelista A, González-Alujas MT, García del Castillo H, Anivarro I, Ángel J, Salas A, et al. Ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico de la disección aórtica. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46: 805-9.
8. Nienaber CA, Spielmann RP, von Kodolitsch Y, Siglow V, Piepho A, Jaup T, et al. Diagnosis of thoracic aortic dissection. Magnetic resonance imaging versus transesophageal echocardiography. *Circulation* 1992; 85: 434-47.
9. Kodolitsch Y, Krause N, Spielmann R, Nienaber CA. Diagnostic potential of combined transthoracic echocardiography and X-ray computed tomography in suspected aortic dissection. *Clin Cardiol* 1999; 22: 345-52.
10. Evangelista A, García del Castillo H, González-Alujas T, Domínguez-Oronoz R, Salas A, Permanyer-Miralda G, et al. Diagnosis of ascending aortic dissection by transesophageal echocardiography: utility of M-mode in recognizing artifacts. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 102-7.
11. Gómez-Bosch Z, Evangelista-Masip A, Aveglano G, Orihuela C, Rodríguez J, Ferreira I, et al. Utilidad de la ecocardiografía transesofágica con contraste en la valoración de la patología aórtica. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58 (Suppl 1): S58.
12. Moore AG, Eagle KA, Bruckman D, Moon BS, Malouf JF, Fattori R, et al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Am J Cardiol* 2002; 89: 1235-8.
13. Evangelista A, García del Castillo H, Gonzalez-Alujas MT, Domínguez-Oronoz R, Anivarro I, Salas A, et al. Técnicas de imagen en el diagnóstico de la patología aórtica. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47 (Suppl 4): S71-80.
14. Sebastián C, Pallisa E, Quiroga S, Álvarez-Castells A, Domínguez R, Evangelista A. Aortic dissection: diagnosis and follow-up with helical CT. *Radiographics* 1999; 19: 45-60.
15. Kern MJ, Serota H, Callicot P, Deligonul U, Lee WH, Aguirre F, et al. Use of coronary arteriography in the preoperative management of patients undergoing urgent repair of the thoracic aorta. *Am Heart J* 1990; 119: 143-8.
16. Movsowitz HD, Levine RA, Hilgenberg AD, Isselbacher EM. Transesophageal echocardiographic description of the mechanisms of aortic regurgitation in acute type A aortic dissection: implications for aortic valve repair. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 884-90.
17. Evangelista A, Domínguez R, Sebastián C, Salas A, Permanyer-Miralda G, Aveglano G, et al. Prognostic value of clinical and morphologic findings in short-term evolution of aortic intramural haematoma. Therapeutic implications. *Eur Heart J* 2004; 25: 81-7.
18. Gómez-Bosch Z, Evangelista A, Ribera A, Salas A, González-Alujas MT, Aveglano G, et al. Long-term evolution of acute aortic syndrome. Prognostic variables. *Eur Heart J* 2005; 26 (Suppl): 660.
19. Nienaber CA, Von Kodolitsch Y, Petersen B, Loose R, Helmchen U, Haverich A, et al. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications. *Circulation* 1995; 92: 1465-72.
20. Evangelista A. Aortic intramural haematoma: remarks and conclusions. *Heart* 2004; 90: 379-80.
21. Maraj R, Rerkpattanapipat P, Jacobs LE, Makornwattana P, Kotler MN. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. *Am J Cardiol* 2000; 86: 664-8.
22. Evangelista A, Domínguez R, Sebastián C, Salas A, Permanyer-Miralda G, Aveglano G, et al. Long-term follow-up of aortic intramural hematoma: predictors of outcome. *Circulation* 2003; 108: 583-9.
23. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, Do YS, Minamiguchi H, Saito H, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation* 2002; 106: 342-8.
24. Quint LE, Williams DM, Francis IR, Monaghan HM, Sonnad SS, Patel S, et al. Ulcerlike lesions of the aorta: imaging features and natural history. *Radiology* 2001; 218: 719-23.
25. Gómez-Bosch Z, Aveglano G, Rivas N, Evangelista A, Sebastián C, Domínguez R, et al. Different evolution patterns of aortic ulcers. *Eur Heart J* 2005; 26 (Suppl): 640.
26. Movsowitz HD, Lampert C, Jacobs LE, Kotler MN. Penetrating atherosclerotic aortic ulcers. *Am Heart J* 1994; 128: 1210-7.
27. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Pierce JG, Kopf GS, Elefteriades JA. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How do we manage it? *J Vasc Surg* 1998; 27: 1006-16.
28. Eggebrecht H, Naber CK, Bruch C, Kroger K, Von Birgelen C, et al. Value of plasma fibrin D-dimers for detection of acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 804-9.
29. Suzuki T, Katoh H, Tsuchio Y, Hasegawa A, Kurabayashi M, Ohira A, et al. Diagnostic implications of elevated levels of smooth-muscle myosin heavy-chain protein in acute aortic dissection. The smooth muscle myosin heavy chain study. *Ann Intern Med* 2000; 133: 537-41.

ACUTE AORTIC SYNDROME. CLINICAL ASPECTS AND DIAGNOSIS

Summary. Introduction. *Acute aortic syndrome, an acute lesion of the aortic wall involving the middle layer, includes aortic dissection, intramural haematoma and penetrating ulcer. Recent advances in imaging techniques have contributed to understanding of the natural history of these entities and the dynamics of these diseases.* Development. *This article aims to review the current understanding of the natural history, clinical presentation and therapeutic management of the syndrome.* Conclusion. *Despite considerable advances in surgical treatment, the current high mortality rate in acute phase could be reduced by early clinical suspicion and improved surgical expertise. The advent and incorporation of endovascular treatment has opened up new perspective in the management of complications of these diseases and may improve the long-term prognosis.* [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S37-48]

Key words. *Acute aortic syndrome. Aortic dissection. Intramural haematoma. Penetrating aortic ulcer.*

Aspectos morfológicos de la disección aórtica

I. Vilacosta^a, V. Cañadas^a, P. Aragoncillo^b

ASPECTOS MORFOLÓGICOS DE LA DISECCIÓN AÓRTICA

Resumen. Introducción. La disección aórtica clásica forma parte del síndrome aórtico agudo. En esta revisión se exponen los aspectos anatómicos más relevantes de los pacientes con disección aórtica clásica. Desarrollo. Esta enfermedad se caracteriza desde el punto de vista morfológico por tres hechos importantes: la presencia de una puerta de entrada, una aorta con luz doble y un colgajo intimomedial que separa las dos luces. En muchos pacientes también se puede observar una puerta de reentrada y algunos puntos de comunicación entre las dos luces. Ponemos énfasis en el trayecto habitual que sigue la progresión del hematoma disecante y sus posibilidades evolutivas. Se señalan las marcas diacríticas que distinguen las luces verdadera y falsa y se enumeran la mayoría de las complicaciones que pueden tener lugar en estos pacientes, sobre todo, la rotura de la pared externa de la luz falsa, la regurgitación aórtica que acompaña a algunos pacientes con disección tipo A y la afectación de las ramas aórticas. Conclusión. El conocimiento de los distintos aspectos morfológicos y evolutivos de la disección aórtica ayuda a comprender y valorar mejor los resultados de la utilización de las técnicas no invasivas en estos pacientes, lo cual va a suponer una mejora tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S49-S57]

Palabras clave. Colgajo intimomedial. Disección aórtica. Luz falsa. Luz verdadera. Puerta de entrada. Puerta de reentrada. Regurgitación aórtica.

Introducción

Por definición, toda disección se caracteriza por una separación de la túnica media aórtica de extensión longitudinal y circunferencial variables [1]. Además, en la disección aórtica clásica se observa la existencia de un desgarro de la íntima y de la capa interna de la túnica media (puerta de entrada) [1]. A partir del desgarro intimomedial, la disección progresa distalmente (disección anterógrada) en la mayoría de pacientes; sin embargo, a veces también se propaga en dirección proximal al desgarro intimomedial (disección

retrógrada) [1]. La mayoría de pacientes con disección aórtica clásica también presentan una puerta de reentrada y varios puntos de comunicación entre las luces verdadera y falsa a lo largo de la aorta descendente y del cayado [1,2].

Puerta de entrada

La puerta de entrada o desgarro intimomedial es la génesis de la disección de la capa media; es, por lo tanto, la lesión inicial de toda disección aórtica clásica [1]. Este desgarro intimomedial es, en general, lineal y perpendicular al eje largo de la aorta, aunque en ocasiones su morfología resulta abigarrada [3,4]. Su extensión circunferencial es muy variable, en unos casos tiene unos pocos milímetros y en otros abarca toda la circunferencia aórtica [5]. El desgarro, o

^a Instituto Cardiovascular. ^b Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario San Carlos. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Isidre Vilacosta. Instituto Cardiovascular. Hospital Universitario San Carlos. Profesor Martín Lagos, s/n. E-28040 Madrid. E-mail: ivilac@medynet.com

© 2006, ANGIOLOGÍA

puerta de entrada de la disección, se sitúa en las áreas con un mayor estrés hidráulico. Así, se localiza con mayor frecuencia en la aorta ascendente, y más concretamente en su aspecto anterolateral derecho, unos centímetros por encima de la válvula aórtica, seguida de la aorta torácica descendente (inmediatamente después de la arteria subclavia izquierda, en el istmo aórtico) (Fig. 1), el cayado y la aorta abdominal [1]. Roberts et al [6] estudiaron 182 necropsias de pacientes con disección aórtica; en esta serie, la puerta de entrada se localizó en la aorta ascendente en 128 casos (70%), en el cayado en 12 (7%), en la aorta torácica descendente en 40 (22%), y en la aorta abdominal en 2 (1%).

A través de la puerta de entrada penetra la columna de sangre a presión, separando la túnica media en dos capas a lo largo de una distancia que es variable en cada caso. Este hecho anatómico –la división de la capa media– separa la aorta en dos luces: la luz nativa o verdadera y la luz falsa, que no es más que una especie de canal de derivación.

Una aorta con luz doble

Efectivamente, la disección aórtica clásica se caracteriza por la presencia de dos luces o canales aórticos, la luz verdadera y la falsa, separadas por un colgajo intimomedial (Fig. 2) [1]. Si atendemos a los hallazgos de los estudios histológicos puede observarse cómo la capa media aórtica de los pacientes con disección se divide en dos: la porción más externa forma, junto con la adventicia, la pared externa del canal disecante (canal falso), por el que ‘viaja’ el hematoma disecante (que no debe confundirse con el hematoma intramural), y el resto de la capa media constituye junto con la íntima el colgajo intimomedial [7]. Por esta razón, sabemos en la actualidad que el término *flap* intimal o colgajo de la íntima es inapropiado, puesto que el tejido del colgajo (*flap*) de la disección no sólo está compuesto de íntima, sino



Figura 1. Pieza anatómica de un paciente con disección tipo B. Obsérvese la puerta de entrada en el segmento proximal de la aorta torácica descendente.



Figura 2. Pieza anatómica correspondiente a un paciente con disección aórtica. Obsérvese una aorta con doble luz (luz verdadera y luz falsa); la luz verdadera es más pequeña que la luz falsa. La luz falsa está ocupada por material trombótico.

Tabla I. Distinción entre las luces verdadera y falsa.

	Luz falsa	Luz verdadera
Tamaño en sístole	Disminuye	Aumenta
Autocontraste	Sí	No
Trombosis	Sí	No
Tamaño total	Grande	Pequeña
Pared externa	Delgada	Gruesa
Flujo	Lento, de remolino	Laminar, precoz
Signo de la telaraña	Sí	No
Signo de las tres luces	Periférica	Central

también y fundamentalmente de media [2,7]. De este modo, la pared interna del canal falso está formada por el colgajo intimomedial y es más gruesa que la externa (formada por la parte externa de la túnica media y la adventicia) [2,7]. En algún caso, se ha podido observar que la pared externa de la luz falsa está exclusivamente formada por la adventicia y toda la capa media se encuentra alojada en el colgajo intimomedial. La delgadez de la pared externa del canal falso es la razón anatómica que explica su alta frecuencia de rotura; cuanto más delgada sea, mayor será la probabilidad de que se produzca la rotura de la luz falsa [1,7].

A lo largo de la aorta descendente (torácica y abdominal) pueden detectarse pequeñas comunicaciones –mediante Doppler color, tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM)– entre las luces verdadera y falsa. Estas comunicaciones son pequeños agujeros de menos de 2 mm de diámetro en el colgajo de la disección que corresponden al origen (*ostia*) de las arterias intercostales o lumbares y que han sido seccionadas por el hematoma disecante [5]. En algún caso también se han observado pequeños desgarros del colgajo intimomedial a consecuencia de la tensión a la que está sometido y que permiten el paso de flujo de una luz a otra. La presencia de estas

pequeñas comunicaciones a lo largo de la aorta disecada explica la tan frecuente existencia de flujo en la luz falsa, incluso después de que se haya intervenido al paciente y se haya cerrado la puerta de entrada.

Identificación de la luz verdadera

En la actualidad, se dispone de técnicas percutáneas para tratar la disección de la aorta des-

centente y las complicaciones isquémicas de los pacientes con disección. En estas circunstancias es esencial la identificación de la luz verdadera. Por esta razón conviene disponer de marcadores anatomofuncionales capaces de diferenciar las dos luces [7].

La distinción entre las luces aórticas puede realizarse atendiendo a diversos criterios (Tabla I). El colgajo intimomedial suele moverse hacia la luz falsa en sístole (expansión sistólica y compresión diastólica de la luz verdadera). Se observa autocontraste y un grado variable de trombosis en la luz falsa. La luz verdadera suele ser más pequeña y la falsa ocupa más de la mitad de la circunferencia aórtica. La pared externa de la luz falsa es más delgada que la de la luz verdadera. Ante un segmento aórtico con tres luces, la del centro es la luz verdadera y las otras dos corresponden a la luz falsa [7]. En la luz falsa se puede observar un patrón de flujo circulante lento o de remolino, flujo sistólico tardío o flujo diastólico y en la verdadera un flujo laminar sistólico precoz.

Un hallazgo anatómico inherente a la luz falsa y que se puede reconocer mediante las técnicas de imagen actuales es el ‘signo de la telaraña’ que es un resto de capa media que va desde la pared externa de la luz falsa hasta el colgajo intimomedial, a modo de puente de unión entre ambas estructuras [7,8].

Progresión del hematoma disecante

Una vez se produce el desgarro intimomedial y la sangre entra a presión, tiene lugar en pocos segundos una progresión longitudinal del hematoma disecante, habitualmente anterógrada (Fig. 3), pero puede ser retrógrada o en ambas direcciones [1]. El 'viaje' del hematoma disecante puede terminar de tres modos: lo más frecuente es que se rompa la pared externa del canal falso, pero también puede formarse lo que se ha denominado una puerta de reentrada, es decir, una amplia comunicación entre las dos luces, a distancia de la puerta de entrada, y que actúa a modo de descompresión de la luz falsa. Por último, el hematoma disecante puede terminar en un fondo de saco [7].

La rotura del canal falso es el mecanismo más frecuente de muerte de los pacientes con disección. El lugar de la rotura suele estar cerca de la puerta de entrada y, por lo tanto, el segmento que con mayor frecuencia se rompe es la pared anterolateral derecha de la aorta ascendente [1]. La extravasación de sangre suele acumularse en el saco pericárdico (hemopericardio), por lo que la muerte por taponamiento cardíaco es muy frecuente. Si se rompe el cayado suele producirse hemomediastino; si es la aorta torácica descendente, hemotórax izquierdo, y si es la aorta abdominal, hemoperitoneo [1]. Probablemente la existencia de una puerta de reentrada confiere un mejor pronóstico al paciente en la fase hiperaguda de la enfermedad; de todos modos, la rotura del canal falso puede ocurrir con y sin puerta de reentrada [7]. La localización de esta puerta de reentrada es, en la mitad de los casos, la propia aorta (fundamentalmente la aorta abdominal, pero también la aorta torácica descendente y, en algún caso, la aorta ascendente) y en la otra mitad, las arterias periféricas, sobre todo las ilíacas [1]. En alguna ocasión, un desgarro intimomedial amplio puede servir de puerta de entrada y reentrada del canal falso; en este caso, el flujo en el canal falso suele ser anterógrado y retrógrado. Cuando el hematoma disecante termina en un fondo de



Figura 3. Pieza anatómica de un paciente con disección tipo B. Obsérvese la extensión longitudinal de la disección y la trombosis de la luz falsa. También puede verse la puerta de entrada de la disección en el segmento proximal de la aorta torácica descendente, inmediatamente después de la salida de la arteria subclavia izquierda.

saco sin rotura exterior ni puerta de reentrada también se observa la presencia de flujo anterógrado y retrógrado, pero en algún caso, sobre todo si la puerta de entrada es pequeña, se producirá una trombosis aguda y total del canal falso [7]. Las técnicas diagnósticas tendrán dificultades para distinguir esta última situación de un hematoma intramural.

En algunos pacientes, la disección se interrumpe longitudinalmente debido a la existencia de lesiones ateroscleróticas importantes que se acompañan de fibrosis y atrofia de la capa media aórtica y que impiden la progresión del hematoma disecante [1]. La aterosclerosis es particularmente frecuente en la

región del istmo aórtico y en la aorta abdominal, regiones en las que a menudo se interrumpe la disección. Otra enfermedad que también interrumpe la disección es la coartación aórtica. La coartación supone una invaginación de la capa media y, por esta razón, en esta cardiopatía congénita que típicamente se asocia a hipertensión, la disección, cuando ocurre, suele afectar a la aorta ascendente, aunque se ha descrito algún caso con afectación de la descendente, pero nunca de ambas a la vez [1,9].

El porcentaje de circunferencia aórtica afectada por la disección en un determinado segmento aórtico es variable. En muchos casos, el 70% de la circunferencia aórtica está disecada y la pared del 30% restante está intacta, pero como ya se ha dicho hay una gran variabilidad tanto entre distintos pacientes como en un mismo enfermo (en diferentes segmentos de su aorta). En algún caso se llega a producir una separación circunferencial completa de la túnica media, con mal pronóstico.

A lo largo de la aorta, la porción de circunferencia aórtica disecada es bastante predecible, ya que, aunque variable, el recorrido longitudinal del hematoma disecante tiene una vía preferente. La aorta ascendente, el cayado y la aorta descendente forman un arco con una curvatura mayor externa y una menor interna. Cuando la disección comienza en la aorta ascendente el hematoma disecante surca la curvatura mayor de ese arco y afecta a la región lateral derecha de la aorta ascendente [1]. A partir del istmo el hematoma suele adoptar un trayecto espiral [1]. La aorta infradiafragmática y la infrarrenal tienen tendencia a la disección en su región posterior e izquierda, dejando intacta la zona anterior derecha del vaso. Más abajo, la disección suele afectar a las dos arterias ilíacas, aunque más a la izquierda. La arteria femoral común se disecciona con poca frecuencia. Por todo ello, aunque cualquier rama de la aorta se puede ver afectada por la disección, la arteria coronaria derecha, los troncos supraaórticos, las arterias intercostales izquierdas, la arteria renal izquierda y la ilíaca común

izquierda se ven afectadas con mayor frecuencia [1, 10]. La arteria coronaria izquierda, el tronco celíaco, la arteria mesentérica superior y la renal derecha suelen nacer de la luz verdadera. El *ostia* de la arteria renal derecha tiene habitualmente un nacimiento más anterior que el de la renal izquierda y por esta razón este vaso suele afectarse cuando la extensión circunferencial de la disección es considerable; en esos casos suelen estar afectadas ambas arterias renales. En algunos pacientes, la arteria renal izquierda nace de la región anterior de la aorta abdominal, pudiendo así escapar del hematoma disecante [11].

Disección crónica

Aproximadamente el 10% de todas las disecciones aórticas agudas progresan a una fase de cronicidad [1,12]. Muchas de ellas serán disecciones distales —es decir, tipo B de Daily o tipo III de De Bakey [12-14]—, y la mayoría tendrán una puerta de reentrada. Al igual que ocurre en la disección aguda, la luz falsa suele ser mayor que la luz verdadera; con el tiempo, la primera se dilata y se vuelve tortuosa. En muchos casos se puede utilizar el término de aneurisma de la luz falsa. La dilatación aneurismática del canal falso es la complicación tardía más frecuente de la disección [15]. Cuanto más grande es el aneurisma, más probable es que se produzca una rotura de su pared [15]. La presencia de una puerta de reentrada en los pacientes con disección crónica no protege de la rotura del canal falso [15]. En la pared del canal falso no suele haber endotelio, sino tan sólo tejido conjuntivo. En ella se forman placas de aterosclerosis y trombos murales y, en ocasiones, puede incluso calcificarse [16]. De forma excepcional puede producirse una endotelización de la luz falsa, detectable mediante marcadores de células endoteliales (D34, factor 8, ULEX Europeus, etc.), en aquellos segmentos aórticos que están cerca de la puerta de entrada. En algunos casos se produce una trombosis completa

del canal falso y, si ésta es muy extensa (longitudinalmente), puede ocasionar una compresión importante de la luz verdadera [15].

Complicaciones de la disección

Rotura de la aorta ascendente

El desgarro intimomedial no siempre da lugar a una disección aórtica clásica. Según Murray et al [10], la laceración espontánea de la aorta ascendente puede evolucionar de tres modos:

- Desgarro completo de la pared aórtica (intimomedial y adventicial) y hemopericardio.
- Disección incompleta: desgarro intimomedial sin hematoma intramedial (disección tipo III de la clasificación de Svensson et al.
- Disección clásica: desgarro intimomedial con hematoma intramedial.

La rotura aórtica es, como ya se ha señalado, el mecanismo de muerte más frecuente en estos pacientes. En la pieza anatómica se puede distinguir si se trata de la rotura del canal falso (disección clásica) o de un desgarro parietal completo. En este último caso, el desgarro intimomedial y de adventicia son el mismo y no se ha producido un hematoma intramedial [10]. El pericardio parietal llega hasta el origen de la arteria innominada y, en consecuencia, tanto en la disección clásica como en el desgarro parietal completo se produce hemopericardio y taponamiento cardíaco. Si el desgarro intimomedial no se acompaña de una disección intramural tiene lugar lo que se ha denominado 'disección incompleta'. En esta entidad, el segmento lacerado se dilata y se produce un abombamiento excéntrico de la aorta ascendente e insuficiencia aórtica [10,17].

En las disecciones tipo B, la tendencia a la dilatación de la luz falsa y el riesgo de rotura en la fase crónica es mayor en el tercio proximal de la aorta torácica descendente [6]. En este tipo de disección la rotu-

ra suele producirse en la cavidad pleural, pero también puede tener lugar en el pulmón, en el mediastino y, raramente, en el esófago [1,6].

Hemopericardio

La presencia de hemopericardio no siempre equivale a rotura de aorta ascendente. Es un hallazgo relativamente frecuente en los pacientes que deben ser intervenidos de disección tipo A y, en muchos casos, no se detecta una rotura del canal falso [18]. Se cree que puede ser el resultado de la sufusión y diapédesis de las células sanguíneas a través de la fina pared del canal falso [18].

Estenosis pulmonar

La aorta ascendente y el tronco de la arteria pulmonar comparten la misma adventicia. Por ello, en ocasiones, la sangre del canal falso puede pasar desde la adventicia aórtica a la del tronco de la arteria pulmonar y extenderse a la de las arterias pulmonares principales. Como la presión intrapulmonar es baja y la de la sangre aórtica extravasada es sistémica, se puede producir una estenosis del tronco o de las ramas de la arteria pulmonar [19,20]. En otros casos, tiene lugar una infiltración hemorrágica del tejido adiposo periadventicial y del mesotelio de la arteria pulmonar, que puede provocar una compresión extrínseca de la arteria pulmonar (Fig. 4). La sangre también puede infiltrar la lámina propia de los bronquios y ser el origen de una hemoptisis [21].

Insuficiencia aórtica

La insuficiencia aórtica es, después de la rotura de la pared aórtica, la causa de muerte más frecuente en la disección tipo A [22]. Más del 50% de los pacientes con este tipo de disección presentan insuficiencia aórtica. La regurgitación se puede producir por distintos mecanismos:

- Dilatación del anillo aórtico con el consiguiente desplazamiento lateral de las comisuras y mala coaptación valvar.



Figura 4. Pieza anatómica de un paciente con disección tipo A y hematoma alrededor de la arteria pulmonar.

- Prolapso de uno de los velos aórticos por hematoma anular y pérdida del soporte anular.
- Desgarro de una de las valvas.
- Prolapso transvalvular del colgajo intimomedial en el seno de una disección circunferencial, sin afectación orgánica de los velos.

Algunos pacientes pueden tener regurgitación aórtica por más de un mecanismo. El seno no coronario y su valva correspondiente son los que se ven afectados con mayor frecuencia [22].

Obstrucción arterial

La disección puede afectar a cualquiera de las arterias que nacen de la aorta por distintos mecanismos, pero básicamente existen dos principales:

- *Obstrucción dinámica.* En este caso la obstrucción del vaso afectado es de carácter dinámico, la luz verdadera tiene una configuración en forma de C y el colgajo intimomedial presenta una disposición cóncava hacia la luz falsa [23].
- *Obstrucción estática.* Aquí deben diferenciarse dos situaciones: la disección de la rama arterial y la ubicación de esta rama aórtica en la luz falsa [10]. En el primer caso, el hematoma disecante penetra en la rama aórtica y puede obstruir la luz

del vaso o producirse una rotura intraarterial del hematoma, formándose la puerta de reentrada de la disección. En el segundo caso, el hematoma ha disecado circunferencialmente el *ostia* arterial y la arteria ahora se irriga desde la luz falsa. En algún caso, la disección circunferencial del *ostia* de la rama arterial progresa unos milímetros hacia el interior de la arteria, de tal manera que el colgajo intimomedial de esta rama puede impactar distalmente y obstruir el flujo [10].

En muchos casos, la obstrucción de los ramos arteriales obedecerá a un mecanismo doble: estático y dinámico [23].

La isquemia de las extremidades inferiores como complicación de una disección resulta frecuente, hasta en el 26 % de los pacientes en alguna serie [24]. El accidente cerebrovascular se acompaña de un aumento de la mortalidad precoz en aquellos pacientes con disección. Las arterias de los troncos supraaórticos que se ven afectadas con mayor frecuencia son la arteria innominada y la carótida común izquierda. La arteria subclavia izquierda se afecta con menor frecuencia que la arteria subclavia derecha [25].

Las arterias viscerales más importantes nacen de la región anterior de la aorta. El riñón izquierdo es el órgano con mayor riesgo de sufrir isquemia. En estos pacientes diferentes grupos han identificado la insuficiencia renal y el infarto mesentérico como factores de riesgo de mortalidad precoz [26,27]. Si el hematoma disecante sólo afecta a las arterias intercostales de un lado (generalmente el izquierdo), las arterias del otro lado perfunden la médula espinal, pero si afecta a las arterias de ambos lados se produce un infarto medular. Habitualmente éste incide sobre las astas anteriores, lo que ocasiona un déficit motor. La inexistencia de una puerta de reentrada en la aorta distal o en sus ramas genera un aumento de la presión en el canal falso que puede llegar a colapsar la luz verdadera (luz verdadera en forma de C) lo

que conduce a una isquemia de las ramas aórticas irrigadas a través de esta luz (síndrome de malperfusión) [28].

Diseción circunferencial

En este tipo de diseción, la separación de la capa media ocupa toda la circunferencia aórtica y el colgajo intimomedial se separa en dos, uno proximal y otro distal; el proximal prolapsa el ventrículo izquierdo en diástole y causa una insuficiencia aórtica masiva, mientras que el colgajo distal es propulsado hacia el arco aórtico en sístole, pudiéndose producir una intususcepción del colgajo dentro de la luz aórtica verdadera y así causar la obstrucción de algún tronco supraaórtico [5,9,29].

Otras complicaciones

En los pacientes con diseción tipo A se puede producir una trombosis extensa del canal falso hasta llegar a comprimir la luz verdadera y causar estenosis supravalvular aórtica [1,30]. Otras complicaciones que pueden ocurrir en la diseción tipo A son: compresión de la vena cava superior, fístula aortopulmonar, fístula aortoventricular derecha y fístula aortoauricular [28]. La diseción también se puede extender a la arteria pulmonar a través de un conducto permeable (ductus). El hematoma disecante de la diseción tipo A puede afectar al tabique interauricular [21] y al área del tejido de conducción auriculoventricular [31]. Esta complicación se asocia a trastornos de la conducción auriculoventricular [31].

Bibliografía

1. Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. *Am Heart J* 1981; 101: 195-214.
2. Vilacosta I, San Román JA. Acute aortic syndrome. *Heart* 2001; 85: 365-8.
3. Nakashima Y, Kurozumi T, Sueishi K, Tanaka K. Dissecting aneurysm: a clinicopathologic and histopathologic study of 111 autopsied cases. *Hum Pathol* 1990; 21: 291-6.
4. Dalen JE, Pape LA, Cohn LH, Koster JK, Collins JJ. Dissection of the aorta: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Prog Cardiovasc Dis* 1980; 23: 237-45.
5. Vilacosta I, Castillo JA, San Román JA, Rollán MJ, Aragoncillo P, Sánchez-Harguindey L. New echo-anatomical correlations in aortic dissection. *Eur Heart J* 1995; 16: 126-8.
6. Roberts CS, Roberts WC. Aortic dissection with the entrance tear in the abdominal aorta. *Am Heart J* 1991; 121 : 1834-5.
7. Vilacosta I. Síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56 (Supl 1): 29-39.
8. Vilacosta I, San Román JA, Aragoncillo P, Peral V, Batlle E, Pérez MA, et al. Aortic cobwebs: an anatomic landmark of the false lumen in aortic dissection documented by transesophageal echocardiography [abstract]. *Eur Heart J* 1996; 17 (Suppl): 439.
9. Waller BF, Clary JD, Rohr T. Clinical pathologic correlations. Nonneoplastic diseases of aorta and pulmonary trunk. Part I. *Clin Cardiol* 1997; 20: 730-4.
10. Murray CA, Edwards JE. Spontaneous laceration of ascending aorta. *Circulation* 1973; 47: 848-58.
11. Siegelman SS, Sprayregen S, Strasberg Z, Attai LA, Robinson G. Aortic dissection and the left renal artery. *Radiology* 1970; 95: 73-78.
12. Ambos MA, Rothberg M, Lefleur RS, Weiner S, McCauley DI. Unsuspected aortic dissection: the chronic 'healed' dissection. *AJR Am J Roentgenol* 1979; 132: 221-5.
13. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970; 10: 237-47.
14. De Bakey ME, Henley WS, Cooley DA, Morris GG Jr, Crawford ES, Beall AC Jr. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 49: 130-49.
15. Roberts CS, Roberts WC. Aortic dissection with the entrance tear in the descending thoracic aorta. Analysis of 40 necropsy patients. *Ann Surg* 1991; 213: 356-68.
16. Nusbacher N, Backel B, Bryk D. Chronic calcified aortic dissection. *Chest* 1976; 69: 235-237.
17. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR. Intimal tear without hematoma. *Circulation* 1999; 99: 1331-6.
18. Miller DC, Stinson EB, Oyer PE, Rossiter SJ, Reitz BA, Griep RB, et al. Operative treatment of aortic dissections. Experience with 125 patients over a sixteen-year period. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 78: 365-82.
19. Bujja LM, Ali N, Fletcher RD, Roberts WC. Stenosis of the right pulmonary artery: a complication of acute dissecting aneurysm of the ascending aorta. *Am Heart J* 1972; 83: 89-92.
20. Roberts WC, Satler LF, Wallace RB. Hemodynamic confirmation of peripheral pulmonary stenosis caused by aortic dissection. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1418-20.
21. Case records of the Massachusetts General Hospital (case 15-1999). *N Engl J Med* 1999; 340: 1571-9.
22. Borst HG, Heinemann MK, Stone CD. Gross pathology. In Borst HG, Heinemann MK, Stone CD, eds. *Surgical treatment of aortic dissection*. New York: Churchill-Livingstone; 1996. p. 23-36.

23. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH. The dissected aorta. Part III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise. *Radiology* 1997; 203: 37-44.
24. Young JR, Kramer J, Humphries AW. The ischemic leg: a clue to dissecting aneurysm. *Cardiovasc Clin* 1975; 7: 201-5.
25. Borst HG, Heinemann MK, Stone CD. Organ ischemia. In Borst HG, Heinemann MK, Stone CD, eds. *Surgical treatment of aortic dissection*. New York: Churchill-Livingstone; 1996. p. 249-71.
26. Cambria RP, Brewster DC, Gertler J, Moncure AC, Gusberg R, Tilson MD, et al. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg* 1988; 7: 199-209.
27. Fann JJ, Sarris GE, Mitchell RS, Shumway NE, Stinson EB, Oyer PE, et al. Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications. *Ann Surg* 1990; 212: 705-13.
28. Vilacosta I, Aragoncillo P, San Román JA. Patogenia y aspectos morfológicos de la disección aórtica. In Vilacosta I, San Román JA, eds. *Síndrome aórtico agudo*. Barcelona: Prous Science; 2002. p. 11-44.
29. Symbas PN, Nelly TF, Vlasis SE, Drucker MH, Arensberg D. Intimo-intimal intussusception and other unusual manifestations of aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79: 926-32.
30. Vilacosta I, San Román JA, Aragoncillo P, Ferreirós J, Méndez R, Graupner C, et al. Supravalvular aortic stenosis in aortic dissection. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1271-3.
31. Thiene G, Rossi L, Becker AE. The atrioventricular conduction system in dissecting aneurysm of the aorta. *Am Heart J* 1979; 98: 447-52.

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF AORTIC DISSECTIONS

Summary. Introduction. *Classical aortic dissection is included as a part of acute aortic syndrome. In this review we describe the most significant anatomical aspects of patients with classical aortic dissection. Development. From the morphological point of view this disease is characterised by three important facts, namely, the presence of a port of entry, an aorta with double lumen and an intimal-medial flap that separates the two lumina. A port of re-entry and a number of points communicating the two lumina can also be observed in many patients. We focus on the trajectory usually followed by the progression of dissecting haematomas and the possible ways they can develop. The diacritic marks that distinguish true and false lumina are specified, and most of the complications that can occur in these patients are also listed, the most important being rupture of the external wall of the false lumen, the aortic regurgitation suffered by some patients with type A dissection, and involvement of the aortic branches. Conclusions. A more comprehensive knowledge of the different morphological and developmental aspects of aortic dissections can help to better understand and appraise the results of using non-invasive techniques in these patients, which will lead to improvements in both their diagnosis and their treatment. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S49-57]*

Key words. *Aortic dissection. Aortic regurgitation. False lumen. Intimal-medial flap. Port of entry. Port of re-entry. True lumen.*

Historia natural de la disección aórtica

E. Ros-Díe, F. Fernández-Quesada, R. Ros-Vidal,
L.M. Salmerón-Febres, J.P. Linares-Palomino, F. Sellés-Galiana

HISTORIA NATURAL DE LA DISECCIÓN AÓRTICA

Resumen. *Objetivo. Se analiza con detenimiento la historia natural de la disección tipo B y sus distintas formas evolutivas e igualmente se sigue por separado la historia natural del hematoma de pared y de la úlcera de pared de aorta. Desarrollo. Se propone abandonar la clasificación en aguda y crónica ya que es arbitraria y basada en días naturales que no siempre tienen que ver con la evolución y la situación clínica del caso; en su contra se propone dividir las disecciones tipo B en progresivas y estabilizadas y además en complicadas y no complicadas. Se presenta un resumen de una serie propia de 91 disecciones de aorta, 59 de las cuales pertenecen a una serie histórica tratada médicamente y 32 corresponden a una serie realizada de forma prospectiva con tratamiento endovascular, se comparan los resultados de ambas. Se justifica este tratamiento en vistas a los resultados del tratamiento médico que sigue presentando un 13% de mortalidad, un 10% de afectación medular, un 22% de insuficiencia renal, un 28% de isquemia intestinal y/o periférica y un 30% de redisecciones. Conclusión. Concluimos estableciendo que ante lo impredecible de la evolución de la disección tipo B, el tratamiento médico podría sustituirse por el quirúrgico cuando a las 48 horas de su inicio no ha sido capaz de hacer desaparecer el dolor y controlar la hipertensión arterial. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S59-67]*

Palabras clave. *Disección aórtica. Historia natural.*

Introducción

La historia de las disecciones de aorta está marcada, históricamente, por el personaje que sufrió la primera descrita en la literatura médica, el rey Jorge II de Inglaterra; por una confusión terminológica todavía no bien aclarada en determinados ámbitos como es el hecho de denominarla ‘aneurisma disecante’; y, por último, por estudiar, con frecuencia, de forma conjunta la que afecta a la aorta ascendente y la que disecciona la aorta descendente que, sin embargo, son muy diferentes en clínica, evolución, pronóstico y tratamiento.

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculor. Hospital Universitario San Cecilio. Granada, España.

*Correspondencia: Dr. Eduardo Ros Díe. Belén, 14. E-18009 Granada.
Fax: +34 958 271 931. E-mail: ros@ugr.es*

© 2006, ANGIOLOGÍA

Historia

Existen indicios de que Galeno describió la disección arterial en el siglo II y de que Vesalio aportó otros conocimientos de la enfermedad en el siglo XVI. Pero fue Sennertus [1] el primero que hizo una descripción del proceso de disección aórtica. Morgagni [2] describió en 1761 una disección de aorta rota con rotura en la cavidad pericárdica y efectuó una serie de consideraciones interesantes al respecto. Este caso era el del rey Jorge II de Inglaterra, al que no menciona explícitamente pero dice que el lector ‘identificará con facilidad’ (Fig. 1). La muerte del rey Jorge II se había producido un año antes, el 26 de octubre de 1760, de forma súbita en el retrete; el médico real Frank Nicholls realizó la autopsia [3] y encontró un hemopericardio y dilatación de la aorta ascendente con rotura de la íntima ‘y la consiguiente extravasación de sangre entre sus capas’. Jorge II fue

un personaje singular, el primer rey de la dinastía de los Hannover que aprendió a hablar en inglés y el último rey inglés que condujo personalmente sus tropas en una guerra (batalla de Dettingen en 1743); tenía un carácter difícil y graves problemas con su padre y su hijo, además, padecía estreñimiento. Estos rasgos de su carácter y hábitos pudieron, de alguna forma, contribuir al grave proceso que le originó una muerte súbita.

Las primeras descripciones clínicas detalladas las realiza Maunoir [4] en 1802 y les da el nombre de disección aórtica; algo más tarde, en 1819, Laennec [5] utiliza por primera vez el término, por cierto erróneo, de aneurisma disecante.

Gurin en 1935 [6] practica la primera intervención quirúrgica al respecto y realiza una fenestración en la arteria ilíaca; por último, la era moderna de abordaje directo la inicia Johns en 1953 al conseguir la sutura directa de la íntima. La reparación abierta de la disección tipo B la llevan a cabo De Bakey y Cooley [7] en 1953 y de la aorta ascendente Morris [8] en 1963; Dake [9] en 1999 utiliza por primera vez una endoprótesis para tratar una disección aguda de aorta.

Concepto

A partir del error terminológico de Laennec, la diferencia entre aneurisma y disección ha sido mal entendida por algunos y esto ha hecho más confuso el conocimiento de estas patologías cuando ambos conceptos se unen bajo el término de ‘aneurisma disecante’.

Aunque el concepto de aneurisma se basa de forma importante en el diámetro de la arteria, que debe estar aumentado al menos en un 50%, no es menos



Figura 1. *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis*, de Giovanni Battista Morgagni. Venecia, 1761.

relevante el sustrato anatómico que caracteriza al aneurisma y que no es sólo la dilatación sino también un aumento simultáneo de su masa parietal por un intenso proceso inflamatorio localizado que compromete la síntesis y la degradación de la matriz proteica de la pared aórtica; de esta forma se incrementa la producción del colágeno tipo III, en deterioro del tipo I, y se reduce paralelamente la proporción de elastina, con fragmentación de sus unidades laminares; todo esto hace que disminuyan la recuperación del diámetro arterial y el tono arterial. El proceso inflamatorio aneurismático no afecta inicialmente a la íntima sino sobre todo a la adventicia en primer lugar y después a la media; sólo al final llega a alterar también la íntima y los linfocitos T invaden todas las capas. En consecuencia, cada día está más claro que la patogenia del aneurisma es independiente y por eso, en la actualidad, los llamamos inespecíficos en vez de arterioescleróticos.

El sustrato anatómico inicial de la disección arterial es un desgarró en la íntima que deja expuesta la

capa media a la presión intraluminal aórtica en el caso de la disección de aorta. La presión hidrostática de la sangre puede, a partir de ese momento, abrir una luz falsa (LF) en el espesor de la media, con entrada de nuevo en la luz verdadera (LV) o no, e incluso con ruptura de la adventicia en algunos casos (hemotórax, hemopericardio y taponamiento cardíaco). No obstante, no todo desgarro de la íntima conduce necesariamente a una disección; parece lógico pensar que deberá haber una cierta laxitud o degeneración previa de la capa media y que ésta se deberá a diversas razones. Éstas se conocen como factores predisponentes y se han encontrado como más prevalentes la hipertensión arterial (HTA), que está presente hasta en el 80% de las disecciones de aorta tipo B, y algunas alteraciones hereditarias del tejido conectivo como el síndrome de Marfan, el de Ehlers-Danlos, el de Noonan y el de Turner, ciertas alteraciones metabólicas hereditarias como la homocistinuria y la hipercolesterolemia familiar, la enfermedad de Erdheim o necrosis quística de la media, la policondritis miórelajante, la patología renal poliquística, el lupus eritematoso sistémico, la válvula aórtica bicúspide y la ectasia anuloaórtica (estas dos últimas para disecciones tipo A), la osteogénesis imperfecta y la aortitis de células gigantes entre las más conocidas. Sin embargo, en el estudio de casos y controles realizado por Biddinger et al [10] en 1997 sobre las mayores series conocidas hasta entonces solamente se encontraron entre un 12 y un 22% de estos factores y por tanto hay que admitir que en la mayoría de los casos no existe, salvo la HTA, ninguna causa adicional conocida. Más recientemente, los estudios de Muller [11] en 2002 a nivel molecular sugieren cambios importantes en la expresión genética que explicarían la presencia de un fallo estructural antes de la disección. Aunque de forma más rara también se producen disecciones aórticas en la sífilis y en embarazos y últimamente se están describiendo algunos casos relacionados con el *crack* de cocaína.

A veces se mezclan ambos términos y se menciona como aneurisma disecante una disección pura y otras un aneurisma verdadero en el que ciertos hallazgos de la prueba diagnóstica –tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética (RM)– inducen a pensar en una disección sobre un aneurisma preexistente. Si bien esto es posible, su rareza extrema hace que éste no deba utilizarse con tanta ligereza. Por otro lado, una disección de aorta evolucionada puede dar lugar a una dilatación de la zona disecada a la que algunos denominan aneurisma secundario pero que, en cualquier caso, es completamente distinto, desde el punto de vista morfoestructural, al aneurisma verdadero de aorta. En definitiva, cada día está más claro que disección y aneurisma de aorta son conceptos que no deben mezclarse ni siquiera para denominar situaciones evolutivas que partiendo de uno de ellos desemboquen en anomalías parecidas al otro.

Topografía

Es frecuente hablar de disección de aorta para referirnos a cualquier localización de ésta, cuando nada tiene que ver una disección de aorta torácica con una de aorta abdominal que, además, es mucho más rara, un 2% del total. Incluso si nos circunscribimos a la aorta torácica, son muy diferentes las disecciones que afectan a la aorta ascendente (tipo A) y que constituyen el 63% del total, de las que afectan a la aorta descendente (tipo B), un 25%; incluso queda el cayado como terreno de nadie pero en el que también vemos disecciones, un 10%, que progresan desde la aorta ascendente o que llegan retrógradamente desde la descendente e incluso algunas muy raras en las que la puerta de entrada se localiza primitivamente en el cayado (Fig. 2) [12].

La mortalidad que generan, la clínica y el tratamiento son radicalmente distintos; por ello no debe hablarse de disección de aorta torácica de forma genérica y nosotros lo haremos separando ambas localizaciones y poniendo el acento en la disección

aórtica tipo B, que es aquella que, como cirujanos vasculares, nos incumbe tratar.

Historia natural de la disección de aorta descendente (tipo B)

Etiopatogenia

Al comparar la expresión genética de las aortas disecadas frente a las sanas [11] se ha encontrado alterado hasta un 10,5% del espectro de expresión genética en las disecadas, y al comparar zonas disecadas de esas aortas con otras de las mismas no disecadas se comprobó que los resultados eran idénticos, por lo que se piensa que la alteración es previa a la disección y muy probablemente predisponente.

Entre los grupos de genes subexpresados en aortas disecadas se encontraron algunos de los que codifican las proteínas de la matriz extracelular y la expresión de ARNm, elastina, fibulina 1 y 5, e integrina α 7B, así como otros responsables del citoesqueleto y las miofibrillas como las de la α actinina-1, dos de las cadenas reguladoras de la miosina, otro de la tropomiosina, la proteína relacionada con la cinesina, la gelasolina y genes enigma. También se encontraron otros genes, éstos sobreexpresados, relacionados con el proceso inflamatorio en general como los de la citosina IL-6 e IL-8, y de las metaloproteinasas MMP2 y TIMP1, y finalmente, algunos genes ribosomales.

Se aceptan tres mecanismos de inicio de una disección de aorta; el primero, y posiblemente el más frecuente, consiste en el desgarro de la íntima a través del cual la sangre penetra en el espesor de la capa media y progresa de forma diversa según los casos. El porqué de que se produzca el desgarro es desconocido aunque se elucubra sobre el papel etiológico de las fuerzas de cizallamiento de la sangre en pacientes arterioescleróticos. También se ha dado importancia al efecto traumático, sobre la íntima del 'jet de eyecación', en pacientes igualmente hipertensos y al estrés

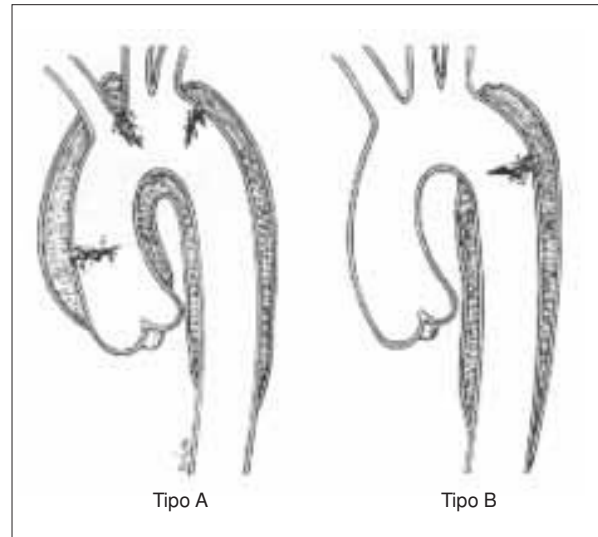


Figura 2. Clasificación de las disecciones de aorta según Daily et al [12].

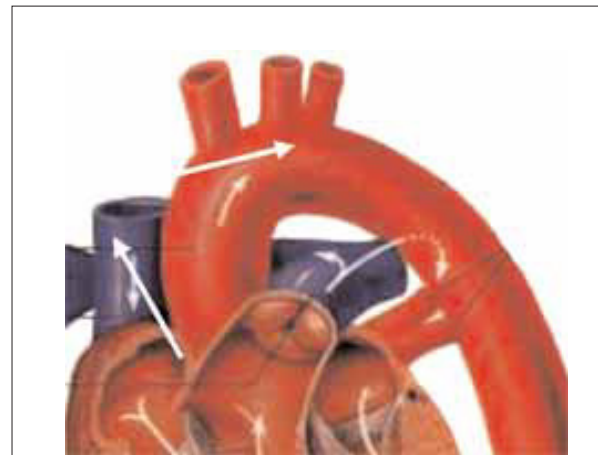


Figura 3. Puntos de teórico traumatismo de la pared por los jet de ventrículo izquierdo y de incurvación de cayado a descendente.

de flexión continua que la aorta sufre en algunas zonas (Fig. 3). Así se explicaría la localización insistente en la aorta ascendente y, en el tipo B, justo al inicio de la aorta descendente, en el punto en el que el flujo cambia casi 90 grados su dirección. Las nuevas teorías sobre alteraciones de expresión genética también podrían contribuir a explicar este mecanismo, como ya se ha dicho.

Otro mecanismo es el que se inicia con un hematoma en el interior de la capa media. Se origina a par-

tir de una rotura espontánea de los *vasa vasorum*. Varios autores liderados por Krukenberg (1920) describieron este mecanismo a comienzos del siglo XX; más tarde, Gore en 1952 sugería que sólo era posible si existía una degeneración previa de la media. Para aceptar este diagnóstico es necesario que por alguna de las técnicas diagnósticas por imagen existentes –ecocardiografía transesofágica (ETE), TAC o RM– se pueda demostrar que el hematoma no tiene flujo en su interior [13]. Aunque algunos lo consideran un precursor de la disección, tanto su mecanismo fisiopatológico como su evolución, y por tanto su pronóstico, son muy distintos. Se cree que es el causante del síndrome aórtico agudo en un 13-30% de los casos [14]. Por lo general afecta a pacientes de más edad y con arterioesclerosis, lo que no es característico de la disección. Su localización más frecuente es la aorta descendente.

También se ha postulado como otra posibilidad de inicio de la disección la presencia previa de una úlcera, posiblemente como complicación de una placa arterioesclerótica o como consecuencia de algún otro proceso aórtico que cursa con la formación de una úlcera. Es de todos los mecanismos el menos conocido aunque parece ser que la úlcera por complicación de placa arterioesclerótica que se hace penetrante es posiblemente la que reviste un riesgo similar al de la disección de aorta y debe tenerse en cuenta para su seguimiento y tratamiento. Suele aparecer en pacientes mayores de 60 años, con hiperlipidemia y con graves lesiones arterioescleróticas en aorta y otras localizaciones. Se sitúa con mucha frecuencia en la aorta descendente. Su evolución es hacia la rotura aórtica en un 10-40% [15]; en ocasiones raras puede dar lugar a un aneurisma sacular o fusiforme y otras veces sufren hemorragias en su interior y pueden transformarse en hematomas intramurales.

Evolución

La progresión de una disección en un vaso como la aorta depende mucho de las características previas

de las paredes del vaso. Si se trata de un individuo joven y sin patología previa (aunque con el descrito trastorno genético), lo habitual es que la disección progrese a lo largo de todo el vaso; en su progresión se encontrará la salida de distintas ramas aórticas que unas veces esquivará rodeándolas y otras ocluirá al disecar sus orificios de salida, sin que sepamos el porqué de que unas veces progrese rápidamente sin apenas complicaciones y otras, por el contrario, produzca rápidamente isquemias consecutivas a la oclusión de ramas.

El accidente cerebrovascular aparece en la evolución del 6% de todas las disecciones de aorta aunque la gran mayoría corresponde a las disecciones tipo A, y es mucho menos frecuentes en las de tipo B [16] ya que la disección retrógrada se produce tan sólo en un 2% de los casos. La afectación medular puede aparecer en muy distinto grado en alrededor de un 10% de los casos [17]. La causa es que la disección ocluye en su progresión la salida de arterias intercostales, de la arteria de Adamkiewicz o la arteria torácica radicular. Los cuadros clínicos que aparecen son diversos, como mielitis transversa, mielopatía progresiva, infarto medular, síndrome de cordones anteriores, plexopatía isquémica lumbosacra, paraplejia e incluso tetraplejia [18]. Otras alteraciones de nervios periféricos que ocasionan parestesias, síndrome de Horner o alteración de cuerdas vocales suelen ser consecuencia de la compresión aislada de nervios por efecto masa de la zona disecada. También por esa causa compresiva puede aparecer un síndrome de cava superior en contadas ocasiones. La insuficiencia renal aguda aparece en el 22% e isquemia intestinal o de las extremidades en el 28%.

En ocasiones, sin embargo, a lo largo de la progresión de la disección se producen reentradas en la LV que pueden ser únicas o múltiples, y se localizan en sitios que presentan limitaciones a la expansión por lo general por lesiones ateromatosas previas, coartaciones de aorta o aneurismas. Suelen producirse junto al *ostium* de salida de alguna rama intercos-

tal. Estas reentradas tienen una gran importancia porque durante el tratamiento de la disección con endoprótesis hay que identificarlas y cubrirlas ya que, de no hacerlo así, pueden constituirse en puertas nuevas de disecciones distales a la zona tratada. La única forma de verlas con exactitud es mediante la ETE peroperatoria y su presencia justifica los revestimientos amplios de la aorta torácica descendente que cada vez se realizan con mayor frecuencia y mejores resultados que la simple oclusión de la puerta principal de la disección.

Sin tratamiento, aquellos casos que 'curan' espontáneamente tienen tendencia a dilatarse formando un aneurisma, a sufrir nuevas disecciones o a romperse al exterior. Todo esto es menos frecuente cuando la LF se trombosa pero esto es raro; de hecho hasta el 90% de las LF de las disecciones tipo B no tratadas se mantienen permeables y con presión; a los cinco años sólo se ha producido trombosis espontánea en el 50% de los casos [19]. Paralelamente, la permeabilidad de la LF se considera un buen predictor de la ulterior formación de aneurismas y muerte [20].

En los casos de peor evolución se rompe la adventicia y se produce una salida masiva de sangre al tórax, lo que origina un gran hemotórax, o al abdomen, lo que da lugar a un hemoperitoneo. Esta circunstancia suele provocar un *shock* hipovolémico con una alteración respiratoria por hipoventilación debida al hemotórax masivo o a irritación peritoneal según la zona de ruptura. Estos casos suelen cursar con hipotensión e incluso sin el dolor característico, por lo que a veces se diagnostican tardíamente. El pronóstico de estos casos es muy sombrío, y la mortalidad, altísima.

La división que hacemos en la clínica entre disección aguda y crónica según si han pasado o no 14 días desde su inicio es totalmente arbitraria y no responde a la situación real de cada caso. Aunque hayan transcurrido 20 días de comienzo, si la LF no está trombosa y existe en ella flujo con presión, quiere decir que persiste la progresión del proceso y podríamos hablar de disección no estable. Por el contrario,

hay disecciones que a los pocos días de su inicio se estabilizan, se trombosa la LF total o parcialmente y pueden considerarse cronificadas. Sería más exacto dividir las disecciones en progresivas y estables y a su vez en complicadas o no complicadas, abandonando el concepto de agudas y crónicas que en esta patología no aporta relevancia clínica y por ello no induce una u otra forma de actuación terapéutica.

Mortalidad

Clásicamente se dice que la disección aguda de la aorta torácica no tratada provoca una mortalidad de un 1-3% por hora. Pero esta alarmante tasa de mortalidad es global para la disección tipo A y B. El riesgo de muerte sin tratamiento alguno en disecciones tipo B se estima del 25% en las primeras 24 horas, del 50% durante la primera semana, del 75% al mes y del 90% al año. Meszaros et al [21] comprobaron que un 21% de los pacientes con disección de aorta muere antes de llegar al hospital. Actualmente la tasa reconocida de mortalidad hospitalaria, y por tanto con algún tipo de tratamiento médico, en disecciones agudas tipo B es del 13% y la mayoría de las muertes se produce en la primera semana [22]. Esta mortalidad se incrementa cuando aparecen determinadas complicaciones; por ejemplo, cuando surge una isquemia renal, la mortalidad sube hasta el 50-70%, y si aparece isquemia mesentérica se eleva hasta el 87%. No obstante, la mortalidad en general depende de algunos factores que pueden conocerse previamente y que, por tanto, nos permiten aventurar el índice de gravedad de cada caso; así, el mejor pronóstico lo tenemos en disecciones tipo B no comunicantes y limitadas a la aorta descendente (más de un 80% de supervivencia a los dos años) [23]. Es un signo de mal pronóstico la progresión retrógrada que afecta al arco aórtico, así como la presencia de una gran puerta de entrada (superior a 7 mm), la existencia de gran flujo en la LF con presión alta, el gran aumento de calibre de la aorta (45 mm máximo en fase aguda) y la hipotensión arterial.

Tabla I. Factores de riesgo del grupo tratado endovascularmente.

Media de edad	63,16 ± 8,009 años
Sexo	28 masculino (87,5%) 4 femenino (12,5%)
Diabetes mellitus tipo 2	8 (25,0%)
Dislipemia	17 (62,0%)
Cardiopatía isquémica previa	6 (18,8%)
IRC previa	7 (21,9%)
Hipertensión arterial conocida	30 (93,8%)
Obesidad	22 (68,8%)
Tabaquismo	8 (25,0%)
Insuficiencia cardíaca	4 (12,5%)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	5 (15,6%)
Redisecciones	10 (31,2%)

Historia natural del hematoma de pared

La historia natural del hematoma intramural es similar a la de las disecciones clásicas. Depende en buena medida del sitio en el que se localiza y por eso en las series publicadas su mortalidad oscila entre 20-80% [24]. Como una disección que es, puede extenderse a lo largo de toda la aorta, o romper la íntima y transformarse en una disección clásica. Se han descrito también curaciones completas en un 11-75% con desaparición del engrosamiento de la pared [25,26].

Hay dos tipos de hematomas intramurales:

- *Tipo I.* El diámetro de la aorta suele ser menor de 3,5 cm y el engrosamiento de la pared mayor de 0,5 cm. Espacio libre ecográficamente en la pared solamente se consigue demostrar en un tercio de los pacientes y no se ve flujo intramural. La media de la longitud del hematoma es de 11 cm [23].
- *Tipo II.* Suele producirse en aortas arterioescleróticas.

La superficie interna de la aorta es irregular y se encuentran placas con calcio; la aorta suele estar dilatada más de 3,5 cm. La media de engrosamiento de la pared es de 1,3 cm con un rango de 0,6-4 cm. Espacios libres ecocardiográficos aparecen en el 70% de los casos. La extensión longitudinal es similar a la del tipo I.

Cuando lo que aparecen son hemorragias intramurales, se localizan con más frecuencia en la aorta descendente. Las hemorragias intramurales se asocian con ruptura aórtica en un 21-47% de los casos [27].

Historia natural de las úlceras aórticas

La ulceración de una placa de ateroma es la forma en que habitualmente se forma una úlcera en la pared aórtica. Puede ser el inicio de una disección aórtica o de una perforación de la pared aórtica [28]. Suelen localizarse en la aorta descendente y sobre todo en aorta abdominal y no suelen afectar a la salida de ramas arteriales. La evolución más desfavorable es hacia la formación de falsos aneurismas, rupturas aórticas o disecciones [23,27]. Constituye un signo indudable de alarma de posible ruptura aórtica y como tal debe considerarse y tratarse. En un 10-20% dan lugar a disecciones clásicas de aorta generalmente descendentes.

Experiencia propia

Hemos tratado un total de 91 disecciones tipo B de aorta: 59 corresponden a una serie histórica tratada médicamente y 32 se han estudiado de forma prospectiva mediante la implantación de endoprótesis aórticas. En la tabla I se expresan los factores de riesgo, edad y sexo de nuestra serie.

En el grupo de tratamiento endovascular destaca que el 31,2% de los casos eran redisecciones en pacientes tratados, en el primer episodio, con tratamiento médico.

En la tabla II representamos el resultado comparativo de los dos grupos. Los criterios para instaurar tratamiento endovascular han sido esencialmente la falta de respuesta al tratamiento médico, de forma que si en 24-48 horas no desaparecía el dolor y se controlaba la tensión arterial, considerábamos que el tratamiento médico no estaba siendo eficaz y pasábamos a tratamiento endovascular.

En el momento actual existe un registro internacional para el seguimiento de las disecciones de aorta tipo B tratadas endovascularmente y recientemente se ha iniciado otro de ámbito europeo que se va a ocupar específicamente de las disecciones agudas tipo B. La existencia de ambos registros evidencia la preocupación existente con este tipo de disecciones en las que si bien el tratamiento médico sigue siendo la primera opción, cuando aparecen complicaciones el tratamiento médico o endovascular consigue po-

Tabla II. Comparativa de resultados en los dos grupos de tratamiento.

	Exitus	Vivos	χ^2	p
Con endoprótesis	3 (9,4%)	29 (90,6%)	5,220	0,035
Sin endoprótesis	18 (30,5%)	41 (69,5%)		

bres resultados, pero no somos capaces de saber qué casos van a complicarse. No parece descabellado por ello suponer que aquellas disecciones en las que el tratamiento médico instaurado durante 48 horas no consiga quitar el dolor y controlar la tensión arterial son las que van a complicarse y por ello deba actuarse antes de que esto se produzca. No disponemos de evidencias en este sentido pero las que tenemos de los resultados del tratamiento médico con mortalidad alrededor del 13%, un 10% de afectaciones medulares, 22% de insuficiencias renales, 28% de isquemias intestinales y/o periféricas y un 30% de redisecciones no deben hacernos sentir satisfechos.

Bibliografía

- Sennertus D. Cap. 42 Op Omn Lib 1650; 5: 306.
- Morgagni GB. De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Venecia; 1761.
- Nicholls F. Observations concerning the body of his late majesty, October 26, 1760. Philos Trans R Soc Lond A 1761; 52: 265-74.
- Maunoir JP. Mémoires physiologiques et pratiques sur l'anéurisme et la ligature des artères. Geneva: J.J. Paschoud; 1802.
- Laennec T. Traité de l'auscultation médiante et des maladies du poumon et du cœur. 1 ed. Paris; 1819.
- Gurin D, Bulmer JW, Derby R. Dissecting aneurysms of the aorta: diagnosis and operative relief of acute arterial obstruction due to this cause. N Y State J Med 1935; 35: 1200-2.
- DeBakey ME, Cooley DA. Successful resection of aneurysm of thoracic aorta and replacement by graft. J Am Assoc 1953; 152: 673-6.
- Morris Jr. GC, Henly WS, DeBakey ME. Correction of acute dissecting aneurysm of aorta with valvular insufficiency. JAMA 1963; 184: 63-4.
- Dake M, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. N Engl J Med 1999; 340: 1546-52.
- Biddinger A, Rocklin M, Coselli J, Milewicz DM. Familial thoracic aortic dilatations and dissections: a case control study. J Vasc Surg 1997; 25: 506-11.
- Muller BT, Modlich O, Prissack HB, Bojar H, Schipke JD, Goecke T, et al. Gene expression profiles in the acutely dissected human aorta. J Endovasc Surg 2002; 24: 356-64.
- Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shunway NE. Management of acute aortic dissections. Ann Thorac Surg 1970; 10: 237-47.
- Evangelista MA. Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo. Rev Esp Cardiol 2004; 57: 667-79.
- Nienaber C, Hans C. Intramural hematoma in acute aortic syndrome: more than one variant of dissection. Circulation 2002; 106: 284-5.
- Coady M, Rizzo J, Hammond G, Mandapati D, Darr U, Kopf GS, et al. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How do we manage it? J Vasc Surg 1998; 27: 1006-16.
- Suzuki T, Mehta R, Ince H, Nagai R, Skomura Y, Weber F, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD) Circulation 2003; 108 (Suppl 1): S312-7.

17. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic and management perspectives of aortic dissection. *Chest* 2002; 122: 311-28.
18. Krishnamurthy P, Chandrasekaran K, Rodríguez-Vega JR, Grunewald K. Acute thoracic occlusion resulting from complex aortic dissection and presenting as paraplegia. *J Thorac Imaging* 1994; 9: 101-4.
19. Malina M, Sonesson B, Ivancev K. Endografting of thoracic aortic aneurysms and dissections. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2005; 46: 333-48.
20. Bernard Y, Zimmermann H, Chocron S, Litzler JF, Kastler B, Etievant JP, et al. False lumen patency as a predictor of late outcome in aortic dissection. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1378-82.
21. Meszaros I, Morocz J, Szilvi J, Schmidt J, Tornoci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117: 1271-8.
22. Hagan P, Nienaber C, Isselbacher E, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). New insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897-903.
23. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch B, Eber F, Haverich H, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1642-81.
24. Ide K, Uchida H, Otsuji H, Nishimine K, Tsushima J, Ohishi H, et al. Acute aortic dissection with intramural hematoma: possibility of transition to classic dissection or aneurysm. *J Thorac Imaging* 1996; 11: 46-52.
25. Kang DH, Song JK, Song MG, Lee IS, Song H, Lee JW, et al. Clinical and echocardiographic outcomes of aortic intramural haemorrhage compared with acute aortic dissection. *Am J Cardiol* 1998; 81: 202-6.
26. Vilacosta I, San Román JA, Ferreiros J, Aragoncillo P, Martínez R, Castell JA, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural haematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J* 1997; 134: 495-507.
27. Shimizu H, Yohino H, Udagawa H, Watanuki A, Yano K, Ide H, et al. Prognosis of intramural hemorrhage compared with classic aortic dissection. *Am J Cardiol* 2000; 85: 792-5.
28. Braverman AC. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9: 591-7.

NATURAL HISTORY OF AORTIC DISSECTIONS

Summary. *Aims.* We perform a detailed analysis of the natural history of type B dissections and their different forms of progression. At the same time we also carry out separate examinations of the natural history of aortic wall haematomas and wall ulcers. *Development.* We propose giving up the practice of classifying them as acute and chronic since this is decided at random and is based on the number of days, which does not always have a clear relation to the progression and clinical situation of the case. In contrast, however, we suggest dividing type B dissections into progressive and stabilised, as well as into complicated and non-complicated cases. We report on a series of our own consisting of 91 aortic dissections, 59 of which belonged to a historical series that was treated medically and 32 from a prospective series with endovascular treatment; results from the two series are compared. This treatment is justified by the outcomes obtained with medical treatment, which continues to offer a 13% mortality rate, a 10% rate of spinal cord involvement, 22% renal failure, 28% intestinal and/or peripheral ischaemia and a 30% rate of redissections. *Conclusions.* We conclude by stating that, given the unpredictability of the progression of type B dissections, medical treatment could be replaced by surgery when, 48 hours after starting therapy, it has been unable to make the pain disappear and to control the high blood pressure. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S59-67]

Key words. Aortic dissection. Natural history.

Cirugía endovascular de la disección aguda tipo B

V. Rimbau-Alonso^a, C. García-Madrid^a, I. Murillo-Barrios^a, J. Muntañá-Fígols^b

CIRUGÍA ENDOVASCULAR DE LA DISECCIÓN AGUDA TIPO B

Resumen. Introducción. La disección aguda tipo B de la aorta torácica es una entidad compleja y grave, asociada a una elevada morbilidad y mortalidad. Desarrollo. Tradicionalmente, el tratamiento médico se ha preferido para las disecciones no complicadas, y se ha reservado la reparación quirúrgica para las que presentan complicaciones isquémicas o rotura. El tratamiento endovascular con endoprótesis ha aportado mayores esperanzas para los casos complicados, a la vez que se ha postulado su aplicación en casos asintomáticos. Estos aspectos se revisan y se discuten a fondo en el presente documento. Asimismo, se analizan aspectos técnicos del tratamiento endovascular pertenecientes al pre, peri y posprocedimiento. Conclusión. Por el momento, el uso de endoprótesis sólo está justificado en el tratamiento de disecciones agudas complicadas o inestables, o en las crónicas con expansión aneurismática. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S69-81]

Palabras clave. Disección aguda tipo B. Endoprótesis. Indicaciones. Resultados. Técnica. Tratamiento endovascular.

Introducción

La disección aguda tipo B de la aorta –según la clasificación de Stanford [1]– o de tipo III –según la de DeBakey [2]– es una situación patológica caracterizada por una elevada mortalidad y morbilidad. Esta grave y compleja patología aórtica lleva asociada un gran número de interrogantes, confusiones y controversias que, precisamente con la entrada en escena de las técnicas endovasculares, han retomado un interés especial. La confusión está presente tanto en la propia clasificación anatómica y sus variantes patológicas, como en la historia natural y los factores pronósticos. Asimismo, la controversia lo está en el abordaje terapéutico tanto técnico como táctico, sin olvidar los ya habituales e inútiles enfrentamientos profesionales.

O’Gara et al incluyeron esta entidad en el denominado ‘síndrome aórtico agudo’ [3]. Este síndrome abarca cuatro patologías agudas de la aorta torácica: disección aguda, ruptura de aneurisma, hematoma intramural y úlcera penetrante. La disección aórtica constituye la principal causa del síndrome aórtico agudo y probablemente la de más difícil tratamiento [4]. Su gravedad se debe a una alteración estructural de la pared vascular. El principal factor de riesgo para la disección aórtica es la hipertensión. Otros factores predisponentes, como la degeneración quística de la media, el síndrome de Marfan, la válvula aórtica bicúspide, la coartación aórtica, así como los traumatismos cerrados, la gestación, conectivopatías y la cirugía previa de la aorta ascendente, pueden considerarse como variantes [5]. El consumo de cocaína en pacientes jóvenes hipertensos y de raza negra es otra de las causas de la disección aguda tipo B [6].

Un estudio realizado en Suecia, donde la población urbana es estable y donde se practica la autopsia en el 83% de las defunciones, muestra una incidencia de disección de la aorta torácica de 3,2 cada 100.000

^a Servicio de Cirugía Vascular. Instituto del Tórax. ^b Unidad de Angiorradiología. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. Barcelona, España.

Correspondencia: Dr. V. Rimbau. Servicio de Cirugía Vascular. Hospital Clínic. Villarroel, 170. E-08036 Barcelona. E-mail: vriambau@clinic.ub.es

© 2006, ANGIOLOGÍA

autopsias por año. En este mismo estudio se concluye que el número de muertes por disección aórtica es superior al número de muertes por ruptura de un aneurisma de la aorta [7].

La úlcera penetrante y el hematoma intramural sin rotura intimal, a pesar de que en ocasiones pueden constituir lesiones precursoras de una disección, se consideran variantes patológicas de disección. Su diagnóstico es más frecuente gracias al amplio uso de las técnicas de diagnóstico por imagen como la resonancia magnética (RM), la tomografía computarizada (TC) y la ecocardiografía transesofágica (ETE) [5,8].

En el presente documento nos referiremos a la disección aórtica clásica, es decir, a la separación de la capa media de la adventicia por el flujo sanguíneo, y limitada a la aorta torácica descendente con o sin extensión a la aorta subdiafragmática.

Desde el punto de vista evolutivo, la disección aórtica se clasifica de forma arbitraria en: aguda (0-14 días), subaguda (15-90 días) y crónica (superior a tres meses). Es precisamente en las primeras dos semanas cuando se registra una mayor incidencia de complicaciones y muertes [9].

Es bien conocido que la disección de la aorta torácica de tipo B aguda puede dar lugar a diversas complicaciones en más del 20% de los casos [10]. Éstas son, generalmente, la ruptura (40%), isquemia renal, visceral, de extremidades o medular por compresión de la luz verdadera (30%). La disección de tipo B puede provocar una disección retrógrada y un taponamiento cardíaco; en tal caso ya se consideraría una disección de tipo A.

Existe el consenso general de indicar tratamiento quirúrgico sólo cuando la disección de tipo B se acompaña de complicaciones o cuando existen signos de ruptura inminente (dolor persistente, derrame pleural, hipotensión). Desafortunadamente, el tratamiento quirúrgico convencional de la disección de tipo B complicada tiene una mortalidad elevada (25-40%), a pesar de ser inferior a la del tratamiento conservador (60-70%) [11]. Además, la cirugía repa-

radora de la disección aguda se acompaña de cifras de paraplejía inaceptablemente altas (alrededor del 30%), incluso para grupos con amplia experiencia quirúrgica [12].

En ausencia de complicaciones, el enfoque terapéutico de la disección aórtica aguda de tipo B consiste en un tratamiento médico intensivo con fármacos hipotensores y vasodilatadores, a pesar de lo cual la mortalidad intrahospitalaria es del 10-20%, cifra que no ha conseguido reducirse con la cirugía convencional (20%) [9,11]. Además, en fase crónica, la dilatación progresiva y la ruptura aórtica será la responsable de la mortalidad tardía. Cerca del 60% de las disecciones agudas de tipo B no complicadas desarrolla un aneurisma torácico secundario en fase crónica, y es la rotura de estos aneurismas la responsable del 66% de las muertes de estos pacientes [13].

En este contexto de resultados terapéuticos subóptimos, aparece la alternativa del tratamiento endovascular, lo que coincide con un interés marcado en el conocimiento de la historia natural y los factores pronósticos de la disección aguda de tipo B.

Indicaciones y justificación del tratamiento endovascular

Debido a los resultados insatisfactorios de los tratamientos convencionales, tanto médico como quirúrgico, es sencillo imaginar que cualquier alternativa terapéutica resulte atractiva, especialmente cuando ésta puede ser poco agresiva, eficaz y duradera.

La primera publicación sobre la posibilidad de tratamiento endovascular mediante el implante de endoprótesis para la disección de tipo B se debe al grupo de Stanford [14]. Desde entonces hasta nuestros días se han abierto nuevas esperanzas para mejorar los resultados de los tratamientos médicos y quirúrgicos previos.

El objetivo del implante endoprotésico es provocar la trombosis de la luz falsa para evitar su expan-

sión y potencial rotura, a la vez que incrementar la presión en la luz verdadera para asegurar la perfusión aórtica y la de sus ramas, y, finalmente, conseguir la remodelación de la aorta. Estos efectos se pueden alcanzar, teóricamente, con el cierre de las puertas de entrada.

Si bien el tratamiento endovascular de la disección aguda complicada se encuentra plenamente justificado –pues la situación clínica desesperada no permite dudas–, el abordaje endovascular de la disección aguda no complicada se rodea de una controversia mayor. Todavía no disponemos de información suficiente sobre los factores que hacen aconsejable el tratamiento de la disección no complicada ni su beneficio a medio-largo plazo. Probablemente, las disecciones con alta presión en la luz falsa, las grandes puertas de entrada y los diámetros aneurismáticos de la aorta en fases agudas sean factores claros para justificar la actuación endovascular. Sin embargo, aún no tenemos evidencias al respecto. Debemos esperar a los resultados de estudios aleatorizados y prospectivos como el INSTEAD, con la salvedad de que se trata de un estudio limitado a un solo tipo de endoprótesis [15]. En este mismo sentido, otras iniciativas con otras endoprótesis se están proponiendo para un futuro inmediato.

Resultados

No resulta sencillo discernir los resultados del tratamiento endovascular cuando se revisan las fuentes bibliográficas. En la mayoría de las publicaciones se hace referencia a series combinadas de disecciones agudas y crónicas. En una reciente y excelente revisión [16] se resumen los resultados de las fuentes bibliográficas inglesas registradas en Medline desde enero de 1999 hasta julio de 2005. Globalmente, los éxitos técnicos alcanzan el 98% y la tasa de complicaciones se sitúa en el 19% –la tasa de ictus es del 2,7%; la de paraplejía, del 0,9%, y la de mortalidad,

del 5,1%–. La necesidad de conversiones a cirugía convencional no supera el 1,3% y la tasa de rotura aórtica en el seguimiento se sitúa en torno al 1,8%. Constituyen, por tanto, resultados notablemente mejores que los ofrecidos por los tratamientos médico y quirúrgico. Sin embargo, carecemos de resultados a largo plazo para poder conocer la duración de estos beneficios iniciales. Se conocen complicaciones relacionadas con las propias endoprótesis tales como la creación de nuevas roturas intimaes, el colapso de la endoprótesis, migraciones y dislocaciones de diferentes componentes [17, 18]. Afortunadamente, estas complicaciones resultan muy poco frecuentes.

En nuestra experiencia, las disecciones agudas tratadas hasta el mes de marzo de 2005 han sido 32 de un total de 134 casos de endoprótesis torácicas. Sólo 14 eran sintomáticas y 18 no complicadas, pero con luz falsa permeable con diámetros superiores a 40 mm. Sólo una paciente falleció durante su estancia hospitalaria (mortalidad precoz del 3%) debido a una disección anterógrada de tipo A y el taponamiento cardíaco a las 48 horas del procedimiento. El éxito técnico (cierre de la puerta de entrada, trombosis parcial o total de la luz falsa torácica, incremento de la luz verdadera, sin mortalidad, sin roturas y sin defectos en la liberación de la endoprótesis) se registró en el 97% de los casos. No se detectaron déficit neurológicos en esta serie. La permeabilidad de la luz falsa se mantuvo inicialmente en el 51% de los pacientes, fundamentalmente en el segmento abdominal. En el seguimiento –promedio de 29 meses y máximo de 8 años–, un paciente falleció a los dos años por una disección de tipo A. No se realizaron conversiones durante el seguimiento, si bien sí fueron necesarias reintervenciones endovasculares en el 6,2% de nuestra serie. La permeabilidad de la luz falsa abdominal se observó en el 11% de los pacientes. Como era de esperar, en nuestra experiencia, la remodelación aórtica es más frecuente en la disección aguda que en la crónica [19].

Evaluación clínica en el pretratamiento endovascular

La supervivencia de estos pacientes depende de un diagnóstico temprano, exacto y de establecer pronto el tratamiento. El tratamiento antihipertensivo debe instaurarse de inmediato para estabilizar la extensión de la disección, reducir tanto el movimiento de la membrana de disección –a fin de evitar las oclusiones dinámicas de ramas de la aorta– como el riesgo de rotura. Por lo tanto, deberá mantenerse este tratamiento y la monitorización de la tensión arterial durante las fases iniciales de evaluación y diagnóstico.

Cuando la disección involucra la aorta torácica ascendente (disección de tipo A de Stanford), la intervención quirúrgica es obligatoria para evitar el taponamiento cardíaco, la obstrucción coronaria aguda o la insuficiencia valvular aórtica aguda. El tratamiento quirúrgico deberá desarrollarse siempre bajo un diagnóstico correcto, y se reservará el tratamiento médico sólo para pacientes quirúrgicamente no aptos [20].

Clínicamente, la disección aórtica deberá considerarse en cualquier paciente que presente dolor torácico súbito agudo. El paciente con disección de tipo A suele localizar el dolor en la zona precordial, mientras que la disección de tipo B genera dolor más frecuentemente en la zona interescapular. Son muchos los diagnósticos diferenciales, especialmente el infarto de miocardio, el embolismo pulmonar, la perforación del tracto gastrointestinal, la pancreatitis, el cólico biliar o renal, etc.; este último es el diagnóstico que más se confunde con la disección de la aorta abdominal. Deben valorarse ciertas condiciones predisponentes a una disección como son: hipertensión, enfermedades del tejido conjuntivo y trastornos de tipo congénito que pueden orientar al diagnóstico. Los valores asimétricos en la presión arterial en las extremidades pueden ser un signo de disección aórtica importante y se pueden obtener rápida y fácilmente. En raras ocasiones se puede presentar una

isquemia espinal con paraplejía instaurada como signo acompañante.

El estudio analítico plasmático de rutina es de ayuda sólo para confirmar algún diagnóstico diferencial, o identificar signos indirectos de hemorragia a través de cifras bajas del hematocrito, o signos indirectos de isquemia visceral asociada.

El electrocardiograma puede ser normal o evidenciar hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión de larga evolución. Menos común pueden ser cambios que indiquen un infarto de miocardio debido a la afectación de alguna arteria coronaria por la disección o por oclusión a causa de un desgarramiento intimal. Una extensión de una disección proximal puede afectar al septo auricular y al sistema de conducción atrioventricular.

Las lesiones limitadas a la aorta torácica descendente (tipo B de Stanford), si se diagnostican a tiempo, tienen generalmente mejor supervivencia comparada con aquellas que involucran la aorta ascendente. Si bien el tratamiento médico es preferible al quirúrgico en disecciones no complicadas, cuando la disección de la aorta torácica descendente se asocia a isquemia visceral, o en el caso de compresión de la luz verdadera, el tratamiento médico no es suficiente. Los tratamientos endovasculares propuestos son las fenestraciones percutáneas, los *stents* y la reparación aórtica endovascular mediante el uso de endoprótesis. Para un buen planteamiento de tratamiento endovascular es crucial tener el apoyo de estudios de imagen lo más descriptivos posibles [21,22].

Evaluación en el pretratamiento endovascular con pruebas de imagen

Radiografía simple de tórax

Es anormal en el 85% de los casos, la proyección preferible es la posteroanterior, en donde puede sugerir el diagnóstico, pero es raramente decisivo, y puede mostrar ensanchamiento mediastínico, anor-

malidades en la silueta aórtica (66%), incremento en el diámetro aórtico, doble densidad (la luz falsa que es menos radioopaca que la luz verdadera), desviación traqueal, desviación esofágica –que se evidencia con el desplazamiento de la sonda nasogástrica–, contorno aórtico irregular (38%), discrepancia en el diámetro de la aorta ascendente y descendente comparada con placas previas (34%), derrame pleural izquierdo (27%) e íntima calcificada [23].

Aortografía

Una buena herramienta diagnóstica debe tener una sensibilidad y especificidad adecuadas. La angiografía permite visualizar la aorta y sus ramas en su totalidad. Desde su introducción en 1949, la angiografía fue útil hasta la pasada década, cuando resultó desplazada en muchos centros por las nuevas técnicas de imagen menos invasivas, y ahora sólo se usa en alrededor del 10% de los casos de sospecha de disección aórtica. La angiografía tiene una sensibilidad del 95%.

Los signos observables en disección de la aorta son: opacificación de la luz falsa (87%), deformidad de la luz verdadera (85%), visualización del colgajo intimal (79%), definición del colgajo intimal (56%) y regurgitación aórtica (33%). También permite ver el flujo en los vasos supraaórticos, viscerales y coronarios.

La angiografía ofrece información sobre la apariencia de las lesiones como patrón visual durante un eventual tratamiento endovascular. Las longitudes se pueden calcular si se emplean catéteres centrimétricos; asimismo se pueden evaluar los accesos iliofemorales.

Sin embargo, como desventajas podemos señalar las siguientes:

- No permite el cálculo de diámetros.
- Es una prueba agresiva, ya que se relaciona con el uso de medio de contraste yodado (factor predisponente de insuficiencia renal).
- Vasoconstricción o alergia al medio de contraste.
- Aumento del volumen intravascular circulante.

Además, ofrece falsos negativos cuando hay una opacificación idéntica de la luz falsa y de la luz verdadera –de manera que puede pasar desapercibido un colgajo intimal– o cuando la rotura intimal es menor y el flujo no es suficiente para observar su presencia. Flujos inferiores a 3 mL/s son difíciles de captar en la angiografía convencional. El tiempo necesario para este procedimiento es otro inconveniente, ya que requerimos de un diagnóstico rápido que es vital para la supervivencia del paciente. La importancia de la angiografía como herramienta diagnóstica primaria variará de un hospital a otro, y dependerá de la disponibilidad de otros métodos diagnósticos. Recomendamos realizar este estudio en los casos en que se considera un tratamiento quirúrgico, cuando se involucran vasos mayores del arco aórtico, en pacientes con historia familiar de enfermedad arterial coronaria o en pacientes con un diagnóstico inconcluso a pesar de otros estudios incruentos.

Tomografía computarizada

La TC estándar tiene una buena sensibilidad y especificidad, y está disponible comúnmente, lo cual facilita un diagnóstico rápido. La TC con contraste muestra colgajos intimales en la disección entre la luz verdadera y la luz falsa de la pared aórtica. Puede evidenciar también calcificación en la región de la íntima, y diferenciar la luz verdadera de la luz falsa de acuerdo a su diferente grado de opacificación. Es útil para la toma de medidas para un tratamiento potencial con endoprótesis. El diámetro a la altura del arco aórtico es la referencia. Los segmentos disecados no son útiles para la toma de medidas, ya que se suman las luces verdadera y falsa. La identificación de las puertas de entrada no siempre es fácil con la TC.

Dentro de las desventajas de la TC se incluyen:

- Su dificultad para detectar la extensión de una disección hacia las ramas del arco aórtico, así como para evidenciar el sitio de entrada y documentar una insuficiencia aórtica.

- Su limitación en pacientes con insuficiencia renal crónica por la necesidad de contraste.

Las reconstrucciones tridimensionales con TC multicorte mejoran sustancialmente todas las limitaciones morfológicas de la TC convencional.

Resonancia magnética

Se ha comunicado una sensibilidad mayor del 90% y una especificidad del 100%. La imagen por RM ofrece mayor definición tanto de la luz verdadera tanto como de la falsa, del origen y la extensión de la disección, de la formación de trombos, del flujo a través del colgajo intimal, así como información de los cambios cardíacos y valvulares. Permite visualizar mejor los troncos supraaórticos. Sin embargo, cuando la pared aórtica es delgada puede ser difícil diferenciar entre la luz falsa y la trombosis de ésta. La cineangiografía ofrece la posibilidad de estudiar velocidades de flujos en las diferentes luces de la aorta disecada.

Las principales desventajas de la RM son su alto coste, la larga duración del estudio, la baja disponibilidad, así como el riesgo en pacientes hemodinámicamente inestables (por el acceso limitado debido al espacio reducido). Tampoco puede realizarse en pacientes con prótesis o dispositivos no magnéticos. La información acerca de los accesos ilíacos no resulta muy precisa, a la vez que la RM obvia cualquier calcificación vascular que pueda tener especial relevancia en la estrategia del tratamiento [24].

Ecocardiografía transtorácica

La ecocardiografía transtorácica tiene una función limitada en el diagnóstico de disección aórtica, puesto que es muy difícil visualizar la mayor parte de la aorta descendente. Es sensible para la disección aórtica ascendente, si ésta se encuentra de 2 a 3 cm de la válvula aórtica. Es útil para el diagnóstico del tapamiento cardíaco y la regurgitación aórtica.

Ecocardiografía transesofágica

Se trata de un estudio definitivo y poco invasivo en el diagnóstico de la disección aórtica. La ETE evidencia las puertas de entrada en la disección aórtica, el doble lumen aórtico dividido por la membrana de disección en movimiento (debido al flujo) entre la luz verdadera y la luz falsa.

Se comunica una sensibilidad del 99% y una especificidad el 97% [25,26]. Entre las ventajas que tiene en situaciones de emergencia están su rapidez (aproximadamente de 10 minutos), que puede realizarse al lado de la cama del paciente y la detección de insuficiencia aórtica o la afectación de las arterias coronarias. Otra ventaja sobre la aortografía y la RM es su habilidad para distinguir un aneurisma aórtico de una aorta dilatada disecada. Es un buen método para la detección de hemorragia intramural del típico colgajo intimal en movimiento y para el seguimiento de pacientes con estas variantes de disección aórtica. La ETE provee información excelente acerca de la extensión de la disección y el sitio de desgarramiento intimal en prácticamente todos los casos, y es recomendable su disponibilidad en los centros que tratan esta patología [25,26]. Como veremos más adelante, la ETE es también un elemento crítico durante el tratamiento endovascular con endoprótesis.

Entre sus desventajas destacamos que los falsos positivos pueden ocurrir en la aorta ascendente, y la posición de la tráquea puede limitar la observación de la parte superior de la aorta ascendente y del arco. Los troncos supraaórticos no se pueden visualizar, al igual que los troncos viscerales, ya que sólo se alcanza la visualización –en algunos casos– hasta el tronco celíaco. Por tanto, tampoco podemos disponer de información sobre los accesos, para lo cual puede completarse con un estudio eco-Doppler iliofemoral.

Tomografía computarizada con multidetector

Es la más reciente de las armas diagnósticas útiles para esta patología. La mayor limitación de este estudio puede ser su accesibilidad o disponibilidad. Es un

Tabla. Capacidad diagnóstica de las técnicas de imagen en la disección de tipo B

	Sin agresividad	Medidas	Puerta de entrada	Anatomía del arco	Ramas viscerales	Accesos ilíacos
Radiografía de tórax	+ + --	----	----	----	----	----
Aortografía	----	+ ---	+ + + -	+ + + +	+ + + +	+ + + +
Tomografía axial computarizada estándar	+ + --	+ + --	+ ---	+ ---	+ + --	+ + + -
Resonancia magnética	+ + + +	+ + + +	+ + + -	+ + + +	+ + + +	+ + + -
Ecocardiografía transtorácica	+ + + +	+ ---	+ ---	----	----	----
Ecocardiografía transesofágica	+ + --	+ + --	+ + + +	+ + --	----	----
Tomografía computarizada multidetector	+ + --	+ + + +	+ + + +	+ + + +	+ + + +	+ + + +

estudio rápido para el diagnóstico de la patología aórtica, con una sensibilidad y especificidad aproximada al 100%. Con la introducción reciente de los equipos multicorte de 16, 32 y 64 detectores con resolución submilimétrica estos estudios se han hecho más específicos, sensibles y rápidos. Ofrecen imágenes más claras, sobre todo de la aorta ascendente y los troncos supraaórticos, y han reducido de forma importante los artefactos en esta zona. También es posible obtener información anatómica precisa de los accesos iliofemorales. Con el uso de las estaciones de trabajo se pueden calcular cómodamente los diámetros y las longitudes. La variante dinámica permite calcular flujos en las luces verdadera y falsa.

La afectación de la capa media aórtica es responsable de dos de los signos importantes en el diagnóstico de la disección aórtica: la existencia de una membrana aórtica y la presencia de doble luz aórtica. Generalmente, las imágenes de reentradas son perpendiculares a la longitud axial de la aorta, por lo que los planos perpendiculares deberán utilizarse para detectar éstas (proyecciones sagitales y oblicuas). Es clásico que en la disección aórtica las reentradas se encuentren más frecuentemente en áreas de gran estrés hemodinámico como la pared lateral derecha

de la aorta ascendente y la curvatura mayor del segmento proximal de la aorta torácica descendente. Muchos pacientes con disecciones aórticas clásicas tendrán reentradas y muchas comunicaciones entre la luz verdadera y falsa sobre todo en la aorta torácica descendente. También es importante identificar estas reentradas en la aorta abdominal, las arterias ilíacas y otras ramas aórticas.

La diferenciación entre la luz verdadera y la falsa se ha considerado un aspecto importante en el tratamiento de estos pacientes, sobre todo con el incremento del uso de dispositivos endovasculares para el tratamiento de la disección aórtica. En la disección aórtica clásica, la luz verdadera tiende a ser menor que la falsa, de contorno elíptico por compresión de la luz falsa, y se puede identificar en ocasiones por la presencia de calcio en la pared de la luz verdadera.

Se puede hablar de este estudio como una herramienta fundamental de primera línea en el diagnóstico de esta patología [27]. Si bien se trata de una técnica que utiliza radiaciones ionizantes y contraste yodado, y no está ampliamente disponible en los hospitales que tratan disecciones de la aorta.

En la tabla se resume la capacidad diagnóstica de las pruebas de imagen para la disección de tipo B.

Selección de la endoprótesis

Inicialmente, el objetivo del tratamiento de la disección aguda de tipo B es cubrir la puerta de entrada principal sin causar otros daños yatrogénicos sobreañadidos para reducir la presión en la luz falsa, incrementar la presión en la luz verdadera para disminuir el riesgo de rotura y mejorar la perfusión de las ramas aórticas. Este objetivo se puede alcanzar con las endoprótesis torácicas disponibles en Europa. Actualmente en Europa hay seis modelos de endoprótesis torácicas con marca CE: Valiant[®] (Medtronic, Santa Rosa, EE. UU.), Excluder TAG[®] (W.L. Gore & Associates, Flagstaff, EE. UU.), Endofit[®] (Endomed, Phoenix, EE. UU.), Zenith[®] TX2 (Cook, Bloomington, EE. UU.), Evita[®] (Jotec, Lotzenäcker, Alemania) y Relay[®] (Bolton, Sunrise, EE. UU.). La FDA (Food and Drug Administration) aprobó a mediados de 2005 el uso en EE. UU. de la endoprótesis Excluder TAG. Probablemente le seguirá Valiant a finales del 2006 y otras actualmente en estudios en fase II. Sin embargo, sus diseños, derivados de las plataformas de endoprótesis abdominales, están lejos de la prótesis ideal para disecciones [28].

En nuestro criterio, para las disecciones agudas, es mejor utilizar endoprótesis sin elementos metálicos descubiertos, poco agresivas y que se adapten mejor a la curvatura menor del cayado aórtico. Ya hemos comentado algunos accidentes relacionados con las endoprótesis, como el colapso proximal de la endoprótesis o la perforación yatrogénica de la membrana de disección con un componente agudo de la endoprótesis [17,18]. Para evitar el colapso proximal es preferible desplegar la endoprótesis de forma más proximal en el arco, aunque ello suponga la necesidad de practicar derivaciones extraanatómicas de los troncos supraaórticos. Para evitar el cizallamiento de la membrana es aconsejable que los extremos de la endoprótesis se alineen en segmentos rectos de la aorta sin coincidir con acodaduras o con ángulos de la aorta (Fig. 1).



Figura 1. Nueva disección en un paciente tratado de disección de tipo B aguda. Obsérvese que la nueva disección se origina en una zona de ángulo donde coincide el final de la endoprótesis previa.

El diámetro de referencia para el cálculo del diámetro de la endoprótesis es el del arco aórtico no disecado. No debe aplicarse una sobredimensión de la endoprótesis superior al 10%. En cuanto a la longitud de la endoprótesis, debe ser suficiente para cubrir ampliamente la puerta de entrada, no provocar prolapso proximal y no apoyarse en ángulos de la aorta. Ello supone una longitud más allá de lo que al principio de la experiencia endovascular se aconsejaba. Además, como también se conoce la presencia de otras puertas de entrada en la propia aorta descendente, muchos autores recomiendan cubrir al máximo la aorta torácica descendente hasta llegar a unos 3-4 cm del tronco celíaco. Esta recomendación se basa en el observado 'efecto espejo', que consiste en comprobar cómo la formación de trombosis de la falsa luz es paralela al segmento de la endoprótesis aplicada. Se cree que esto se debe a una estabilización de los movimientos de la membrana de disección que permite una mejor formación trombótica. En esta misma teo-

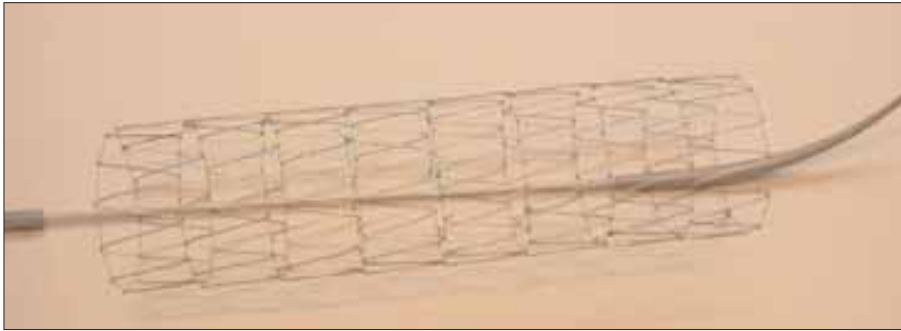


Figura 2. Aspecto de un prototipo de *stent* libre para el tratamiento de disección de tipo B que se extiende por debajo del diafragma (gentileza de Cook, España).

Así, en espera de modelos más específicos para el tratamiento de las disecciones de tipo B agudas, las recomendaciones aquí recogidas deben tenerse en cuenta para conseguir un mejor tratamiento de los pacientes.

ría de la estabilización de la membrana se basa la aplicación reciente de segmentos de endoprótesis no cubiertas de fibra, es decir, sólo el esqueleto metálico aplicado en la zona paravisceral, cruzando los *ostium* de las ramas viscerales (Fig. 2). Todavía es pronto para conocer el beneficio de esta nueva modalidad endovascular. La probabilidad de paraplejía por cubrir grandes extensiones de la aorta torácica descendente en el tratamiento endoprotésico de las disecciones de tipo B es muy pequeña. Se sabe que las disecciones tienen tasas de paraplejía hasta cuatro veces inferior a la de los aneurismas torácicos cuando se tratan con endoprótesis [16]. Ello puede deberse a la persistencia de la luz falsa permeable en la zona infra-diafragmática, que permitiría cierto grado de perfusión retrógrada de vasos lumbotorácicos y medulares.

Con respecto a la selección de una endoprótesis recta o cónica, cabe comentar que en disecciones agudas sólo tendría sentido aplicar una endoprótesis cónica si el diámetro proximal se calcula muy superior al tamaño teórico de la zona distal. Situación diferente se presenta para el tratamiento de las disecciones de tipo B crónicas con una rigidez demostrada de la membrana de disección y con una reducción marcada de la luz verdadera en la zona de anclaje distal. Sin embargo, en una situación aguda, la membrana de disección es muy móvil, y muy pronto queda aplicada de manera que colapsa la luz falsa, lo que permite utilizar endoprótesis rectas.

Procedimiento endovascular

El tratamiento quirúrgico endovascular de esta patología no es sencillo, pues nos enfrentamos a un proceso dinámico sometido a cambios de presión que en ocasiones se asocia a alteraciones hemodinámicas con flujos uni y bidireccionales en la falsa luz y en diferentes órganos. Por otro lado, es un problema tridimensional complejo y de difícil interpretación.

Desde el punto de vista médico-legal, es de vital importancia informar al paciente y/o la familia de éste sobre los riesgos de la propia enfermedad, del procedimiento endovascular y de las alternativas terapéuticas. No hay que olvidar citar y explicar el riesgo de paraplejía.

El procedimiento, en la mayoría de los casos, se lleva a cabo bajo anestesia general e intubación orotraqueal para un mejor control hemodinámico y la aplicación sistemática de la ETE. Algunos grupos prefieren asociar el uso de los ultrasonidos vasculares (IVUS) con la finalidad de visualizar mejor las lesiones del arco, identificar ramas y puntos de rotura intimal. Se aconseja practicar un abordaje percutáneo humeral derecho con un introductor de 5 F para la introducción de un catéter angiográfico de tipo *pigtail* a la altura de la aorta ascendente y/o eventual cateterización anterógrada de la luz verdadera. Al mismo tiempo, se practica un abordaje femoral por disección o percutáneo, según sea la preferencia del

equipo terapéutico. Se selecciona del lado de acceso en función de la calidad del eje iliofemoral. Se administra heparina endovenosa en dosis de 1 mg/kg y profilaxis antibiótica. Para la navegación se utilizan guías largas de 260-300 cm, hidrofílicas de 0,035 pulgadas, y la ETE nos permite asegurar la correcta localización de la guías, a la vez que el transductor nos servirá de referencia anatómica mediante la fluoroscopia para la liberación proximal de la endoprótesis. Posteriormente, mediante catéteres de intercambio, se sustituye la guía hidrofílica por una guía rígida de 0,035 pulgadas. En el supuesto de que las arterias femorales o las ilíacas externas no garanticen el acceso por calibre y/o tortuosidad puede ser necesario un abordaje retroperitoneal para el implante de un conducto transitorio protésico, preferiblemente de poliéster, en la zona ilíaca o en la aorta terminal.

La correcta localización de la puerta de entrada se determina inicialmente mediante angiografía en proyección oblicua izquierda (entre 40 y 60°). En ese momento se localiza también mediante ETE. Por tanto, el lugar óptimo para liberación se determina con la información que ofrece la combinación de ambos procedimientos diagnósticos. Si la distancia entre la subclavia izquierda y la puerta de entrada es muy pequeña (menor de 1 cm), lo cual es muy habitual en las disecciones, no se debe dudar en realizar cobertura intencionada del *ostium* de la subclavia. Si el arco aórtico es muy agudo en el lugar de liberación, hay que evitar la liberación del primer *stent* en la zona de máxima angulación para eludir el colapso potencial de la endoprótesis [18]. Si ello fuera probable, es mejor avanzar proximalmente la zona de sello y anclaje.

Justo antes del momento de la liberación de la endoprótesis se debe tener comunicación con el anestesiólogo para mantener una normotensión con presiones medias inferiores a 80 mmHg o, dependiendo del tipo de endoprótesis utilizada, inducir hipotensión intraoperatoria (presión media: 50-60 mmHg) y bradicardia (50 latidos/min). En nuestra experiencia, el esmolol en dosis de 150-300 µg/kg/ min y/o nitrogli-

cerina (0,1-0,3 µg/kg/min) son de gran ayuda hemodinámica [29].

En las disecciones no es recomendable utilizar el balón complaciente para remodelar la endoprótesis debido al riesgo de nuevas perforaciones. Para valorar la adecuada liberación del *stent* y la adecuada perfusión de las ramas de la aorta se realiza una angiografía final de comprobación. También en esta fase del procedimiento se valora la ausencia de fuga periprotésica de modo combinado con angiografía y ETE. La formación de un trombo en la luz falsa se observa casi de inmediato con el uso de la ETE. Así pues, la ETE es un elemento necesario para el diagnóstico e indispensable para el tratamiento endovascular de las disecciones de la aorta [30].

Finalmente, se retiran las guías y catéteres y se procede al cierre de la arteriotomía y la herida quirúrgica, y a la compresión de la punción humeral. Es importante advertir a los cuidadores del postoperatorio inmediato de dos 'obviedades': que si se ha cubierto la subclavia izquierda, no tomen presiones en el brazo del mismo lado, y que no se administren líquidos por vía venosa en el brazo que ha sido puncionado y lleva la compresión.

Control postoperatorio

Estos pacientes tratados en fase aguda requieren una estricta monitorización clínica y hemodinámica durante las primeras 48 horas postoperatorias. Una vez pasada esta fase, el interés se centra en controlar la evolución de la luz falsa torácica y abdominal. Los hallazgos esperados son la trombosis de la luz falsa, la expansión de la luz verdadera y la remodelación aórtica. Para ello se requieren estudios de imagen como la TC y la angio-RM. Además, debemos practicar junto con estas exploraciones una radiografía simple con cuatro proyecciones para evaluar la integridad de los componentes metálicos de la endoprótesis. El protocolo de seguimiento ha estado establecido arbitraria-

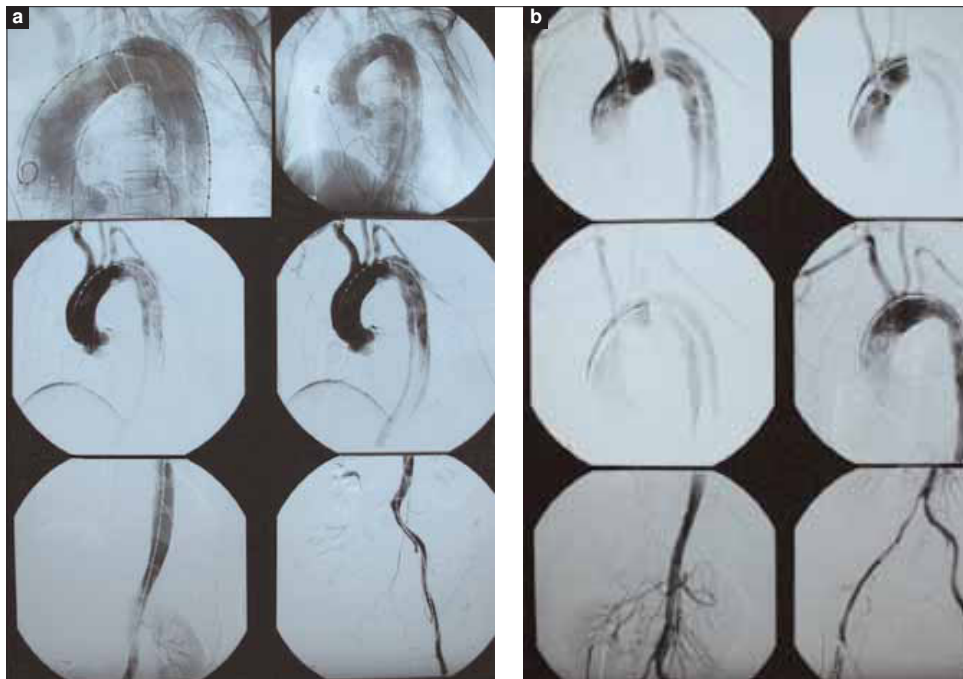


Figura 3. a) Angiografía peroperatoria de una disección aguda de tipo B con isquemia renal derecha y oclusión del eje iliaco derecho; b) Imagen postimplante inmediato. Obsérvese cómo al cerrar la puerta de entrada yuxtascavaria, se restablece el flujo renal e iliaco derechos.

mente al mes del procedimiento, a los 6 meses, a los 12 meses y anualmente de por vida. Este calendario de seguimiento procede de la aplicación de otros esquemas, de los consejos de las guías clínicas y de la propia industria. Ello nos permite hablar de resultados inmediatos o precoces antes del mes, los resultados a corto plazo antes de los seis meses, los resultados a medio plazo antes de los cinco años y a largo plazo más allá.

El control de la tensión arterial se debe recomendar para todos los pacientes intervenidos. Asimismo, el control periódico debe incluir: una evaluación clínica general, una evaluación analítica (hemograma, función renal y hepática), un examen físico de los pulsos y unos índices Doppler.

Otros tratamientos endovasculares para las disecciones de la aorta con síndrome de mala perfusión

El síndrome de mala perfusión es la causa de la mayor mortalidad y morbilidad de las disecciones

de la aorta de tipo B. Su aparición en el contexto de una disección aguda afecta a un 25%-50% de los casos [31]. Las oclusioniones de los *ostium* de las ramas de la aorta pueden deberse a la compresión de la luz verdadera (obstrucción dinámica) o bien a la presencia de un *flap* obstructivo de la íntima (obstrucción estática). Los métodos quirúrgicos empleados para resolver estas situaciones críticas han sido las derivaciones extraanatómicas y las fenestraciones quirúrgicas [32].

Debido a los resultados insatisfactorios con las técnicas quirúrgicas tradicionales, se propusieron alternativas endovasculares como la fenestración y la angioplastia con *stent*. Sin embargo, la experiencia ha demostrado que estas soluciones, cuando conseguían su objetivo de reperfundir los órganos afectados, han sido beneficios parciales y transitorios en la mayoría de los casos. La progresión de la disección y el aumento de tamaño y la rotura de la aorta son responsables de la mortalidad posterior [33]. Tanto las fenestraciones endovasculares como la aplicación de *stents* en el tratamiento del síndrome de mala perfu-

sión son técnicas puente que, en el mejor de los casos, resuelven la situación isquémica, pero no la progresión inmediata de la enfermedad. Actualmente, en la era de la endoprótesis, estas técnicas carecen de sentido ya que con la oclusión de la puerta de entrada por la endoprótesis y el consecuente incremento de la presión en la luz verdadera se resuelve la mala perfusión asociada (Fig. 3).

Conclusiones y perspectivas futuras

El tratamiento endovascular mediante el uso de endoprótesis es una atractiva alternativa al tratamiento quirúrgico y médico de las disecciones de tipo B

complicadas. Todavía no hay evidencias para poder extender su uso a todas las disecciones agudas de tipo B. Probablemente, con el desarrollo tecnológico de las propias endoprótesis –soportado por ensayos prospectivos y aleatorizados– y el conocimiento de resultados a largo plazo, se podrá ofrecer esta terapéutica en todas las disecciones agudas de tipo B. Además, si el tratamiento de las disecciones crónicas ofrece mayores dificultades técnicas y peores resultados, puede ser una buena táctica tratar las disecciones agudas con indicios de futuro crecimiento aneurismático. Sin embargo, por el momento, el uso de endoprótesis sólo está justificado en el tratamiento de disecciones agudas complicadas o inestables, o en las crónicas con expansión aneurismática.

Bibliografía

1. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970; 10: 237-47.
2. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, Morris GC Jr, Crawford ES, Beall AC Jr. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 49: 130-49.
3. O'Gara PT, DeSanctis RW. Acute aortic dissection and its variants. Towards a common diagnostic and therapeutic approach. *Circulation* 1995; 92: 1376-78.
4. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005 113; 112: 3802-13.
5. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation* 1999; 99: 1331-6.
6. Hsue PY, Salinas CL, Bolger AF, Benowitz NL, Waters DD. Acute aortic dissection related to crack cocaine. *Circulation* 2002; 105: 1592-5.
7. Svensjo S, Bengtsson H, Berqvist D. Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms and dissection: an investigation based upon autopsy. *Br J Surg* 1996; 83: 68-71.
8. Riambau V, García-Madrid C, Castilla M, Caserta G, Uriarte C, Josa M, et al. Results of endovascular repair of aortic penetrating ulcers and intramural haematomas. In Bergeron P, ed. *Thoracic aorta endografting*. Marseille: Com & Co; 2004. p. 217-23.
9. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897-903.
10. Lauterbach SR, Cambria RP, Brewster DC, Gertler JP, Lamuraglia GM, Isselbacher EM, et al. Contemporary management of aortic branch compromise resulting from acute aortic dissection. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1185-92.
11. Umana JP, Lai DT, Mitchell RS, Moore KA, Rodríguez F, Robins RC, et al. Is medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B dissections? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124: 896-910.
12. Svensson LG, Crawford ES. Aortic dissection. In Svensson LG, Crawford ES, eds. *Cardiovascular and vascular disease of the aorta*. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 42-83.
13. Pitt M, Bonser R. The natural history of thoracic aortic aneurysm disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 12: 270-8.
14. Dake M, Kato N, Mitchell S, Semba P, Razavi M, Shimono T, et al. Endovascular stent graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999; 340: 1546-52.
15. Nienaber CA, Zannetti S, Barbieri B, Kische S, Schareck W, Rehders TC, et al. Investigation of stent grafts in patients with type B aortic dissection: design of the INSTEAD trial: a prospective, multicenter, european randomized trial. *Am Heart J* 2005; 149: 592-9.
16. Fattori R, Lovato L, Buttazzi K, Russo V. Evolving experience of percutaneous management of type B aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 115-22.
17. Won JY, Suh SH, Ko HK, Lee KH, Shim WH, Chang BC, et al. Problems encountered during and after stent-graft treatment of aortic dissection. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17: 271-81.
18. Steinbauer MG, Stehr A, Pfister K, Herold T, Zorger N, Topel I, et al. Endovascular repair of proximal endograft collapse after treatment for thoracic aortic disease. *J Vasc Surg* 2006; 43: 609-12.

19. García-Madrid C, Rimbau V, Murillo I, Muntañá X, Matute P, Josa M, et al. Remodelación aórtica en la disección tipo B crónica tras una reparación con *stents* recubiertos. *Angiología* 2005; 57: 457-64.
20. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, Bossone E, Gilon D, Llovet A, et al. Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation* 2002; 105: 200-6.
21. Shimono T, Kato N, Yasuda F, Suzuki T, Yuasa U, Onoda K, et al. Transluminal stent-graft placement for the treatments of acute onset and chronic aortic dissections. *Circulation* 2002; 106 (Suppl 1): S241-7.
22. Eggerbrecht H, Baumgart D, Dirsch O, Erbel R. Percutaneous balloon fenestration of the intimal flap for management of limb threatening ischaemia in acute aortic dissection. *Heart* 2003; 89: 973-81.
23. Von Kodolitsch Y, Nienaber CA. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med* 2004; 116: 73-7.
24. Nieabar CA, Tagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management of aortic dissection. *Circulation* 2003; 108: 772-8.
25. Penco M, Paparoni S, Dagianti A. Usefulness of transesophageal echocardiography in the assessment aortic dissection. *Am J Cardiol* 2000; 86 (Suppl): S53- 6.
26. Evangelista A, Avegliano G, Elorz C, González-Alujas T, García del Castillo H, Soler-Soler J. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of acute aortic syndrome. *J Card Surg* 2002; 17: 95-106.
27. Manghat NE, Morgan-Haghes GJ, Roobottom CA. Multi-detector row computed tomography: imaging in acute aortic syndrome. *Clin Radiol* 2005; 60: 1256-67.
28. Rimbau V. Una reflexión sobre la reparación endovascular de las lesiones de la aorta torácica [editorial]. *Técnicas Endovasculares* 2006 [in press].
29. Rimbau V, Matute P, Montañá X, García I, Josa M, Mulet J. Safe thoracic endograft deployment with esmolol. *Int Angiol* 2000; 19 (Suppl): S18.
30. Rocchi G, Lofiego C, Biagini E, Piva T, Bracchetti G, Lovato L, et al. Transesophageal ecocardiography-guided algorithm for stent graft implantation in aortic dissection. *J Vasc Surg* 2004; 40: 880-5.
31. Roberts CS, Roberts WC. Aortic dissection with the entrance tear in the descending thoracic aorta: analysis of 40 necropsy patients. *Ann Surg* 1991; 213: 356-68.
32. Elefteriades JA, Hammond GL, Gusberg RJ, Kopf GS, Baldwin JC. Fenestration revisited. A safe and effective procedure for descending aortic dissection. *Arch Surg* 1990; 125: 786-90.
33. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, Marx MV, Narasimham DL, Kazanjian SN, et al. The dissected aorta: percutaneous treatment of ischemic complications: principles and results. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 605-25.

ENDOVASCULAR SURGERY FOR ACUTE TYPE B DISSECTION

Summary. Introduction. *Acute type B dissection of the thoracic aorta is a complex, severe condition associated to a high rate of morbidity and mortality.* Development. *Medical treatment has traditionally been preferred for non complicated dissections while surgical repair has been reserved for those with ischaemic complications or rupture. Endovascular treatment with a stent has brought greater hope for complicated cases, and its application in asymptomatic cases has also been suggested. These issues are reviewed and discussed at length in this article. Likewise, technical aspects of the endovascular treatment belonging to the pre-, peri- and post-operative periods are also analysed.* Conclusions. *For the time being, the use of stents is only justified in the treatment of complicated or unstable acute dissections, or in chronic cases with aneurysmal expansion.* [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S69-81]

Key words. *Acute type B dissection. Endovascular treatment. Indications. Outcomes. Stent. Technique.*

Tratamiento endovascular de los aneurismas disecantes tipo B crónicos

M.A. Marco-Luque, V. Pobo-Ruiz, G. Pastor-Mena

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LOS ANEURISMAS DISECANTES TIPO B CRÓNICOS

Resumen. Los aneurismas de aorta torácica tipo B en fase aguda, complicados o de sintomatología evolutiva, precisan tratamiento quirúrgico. Si no hay complicación o la sintomatología se estabiliza, la pauta común es dejarlos cronificar. La progresiva dilatación de estos aneurismas disecantes crónicos que precisa cirugía hasta en un 25-40% de casos, junto con una tasa de rotura de hasta un 15% en cinco años, hace necesario un abordaje distinto del problema. Desarrollo. Se analizan los problemas diagnósticos de este tipo de aneurismas y las técnicas de elección. En cuanto a la indicación de tratamiento quirúrgico, aun siendo las mayores evidencias hasta hace poco hacia la cirugía abierta, los resultados de la cirugía endovascular están decantando la indicación hacia esta última. Se presentan estudios comparativos entre ambas cirugías, con resultados muy favorables a la endovascular. La comprobación de factores predictivos de rotura/mortalidad (calibre mayor o igual a 40 mm y luz falsa permeable) más precoces y alarmantes de los clásicamente admitidos como indicación quirúrgica, junto con la demostración de los resultados obtenidos con las endoprótesis en cuanto a disminución de falsa luz (88%) y ensanchamiento de luz verdadera (94%), ofrecen un panorama distinto en el abordaje y la solución de esta patología. Conclusión. Ante aneurismas disecantes de aorta torácica tipo B crónicos con luz falsa permeable y calibres mayores o iguales a 40 mm, estaría indicado el tratamiento quirúrgico que, a la vista de los resultados, debería consistir en cirugía endovascular con implantación de endoprótesis. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S83-9]

Palabras clave. Cirugía endovascular. Disecante tipo B crónico. Tendencias de tratamiento.

Historia natural

El aneurisma disecante de aorta torácica tipo B crónico se ha definido, y así se admite, como aquel cuya evolución sobrepasa las dos semanas desde el episodio agudo de disección [1]. En el seguimiento de la evolución de estos aneurismas se ha demostrado que existe un riesgo de rotura que puede llegar al 15% en cinco años, y es mayor en pacientes hipertensos no controlados o con aortas de diámetro mayor o igual a

60 mm [2]. Asimismo, el 25-40% de ellos experimenta dilatación progresiva de la aorta que precisa tratamiento quirúrgico; la existencia en la fase aguda de un calibre de aorta torácica superior a 40 mm y una puerta de entrada abierta en ella son factores predictivos de dilatación aórtica [2-4]. Los pacientes con estos dos factores presentan una expansión de 0,8 mm/año frente a 0,2 mm/año de quienes no los tienen [5].

Diagnóstico

El diagnóstico de los disecantes tipo B crónicos, dadas las frecuentemente numerosas reentradas, no es fácil y entre los métodos al uso, angiografía, tomografía axial computarizada (TAC), resonancia

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza, España.

Correspondencia: Dr. M.A. Marco Luque. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Miguel Servet. P.º Isabel la Católica, 1-3. E-50009 Zaragoza. E-mail: mamarcol@salud.aragob.es

© 2006, ANGIOLOGÍA

magnética (RM), ecografía transesofágica (ETE) y ultrasonidos intravasculares (IVUS), es más habitual el uso de la TAC (el menos dependiente de operador) y de la angiografía; ésta permite valorar lesiones muy extensas que llegan hasta el sector ilíaco (Fig. 1). Asimismo, algunos trabajos afirman que la RM (ya considerada de elección para el seguimiento evolutivo de los agudos) puede ofrecer resultados mejores (Tabla I) [6,7]. La más recientemente introducida TAC con multidetector parece que puede ofrecer mayores ventajas y permite valorar mejor las ramas viscerales y su posible afectación, incluso en comparación con la ETE, aunque se precisa todavía una valoración exhaustiva de la técnica [8].

Tratamiento médico

El tratamiento de los disecantes tipo B crónicos debe ser conservador y actuar sobre los factores de riesgo fundamentalmente con un estricto control farmacológico de la hipertensión arterial; debe investigar también la aparición de posibles signos de isquemia, visceral o de extremidades. Se debe realizar vigilancia periódica, por TAC o RM, del tamaño y aspecto aórticos con medición de sus luces y de la extensión de la disección.

Tratamiento quirúrgico

Será preciso realizar tratamiento quirúrgico ante la presencia de los siguientes signos y síntomas:

- Dolor.
- Isquemia visceral, renal o de extremidades.
- Aumento del calibre aórtico mayor de 6 cm o crecimiento superior a 1 cm/año.
- Extensión de la disección.
- Signos de inminente ruptura (hematoma mediastínico o periaórtico).

Todos ellos, por separado o en combinación, indican una progresión y un agravamiento del cuadro de disección susceptible de actuación instrumental urgente o inmediata para corregir el aumento y la progresión de la disección, la posible rotura aórtica y evi-



Figura 1. Angiografía de disecante B crónico. a y b) Aorta torácica descendente; c) Ramas aórticas y territorio abdominal; d) Disección bilateral de ilíaca común y de hipogástrica izquierda.

Tabla I. Diagnóstico de la disección tipo B. Niveles de evidencia (C I > C IIa > C IIb > C III) de la European Society of Cardiology [7].

Diagnóstico	Agudo	Crónico
Ecocardiograma transtorácico + ecocardiograma transesofágico	C I	C IIa
Tomografía axial computarizada	C I	C IIa
Arteriografía		
Mala perfusión visceral	C I	C IIa
Guía en endocirugía	C I	C I
Ultrasonidos intravasculares diagnósticos	C IIa	-
Ultrasonidos intravasculares guía en endocirugía	C IIb	C IIa
Resonancia magnética diagnóstica	C IIb	C I
Resonancia magnética en paciente inestable	C III	-

tar la isquemia de los territorios renal e ilíaco y fundamentalmente la visceral, que, como se sabe, aumenta enormemente la mortalidad en estos pacientes.

Cirugía abierta

La resección de la zona aórtica disecada y la sutura de un injerto protésico interpuesto han sido, y continúan siéndolo todavía en un número importante de casos, la indicación quirúrgica convencional de los aneurismas disecantes tipo B crónicos complicados.

Este tratamiento está perfectamente sistematizado técnicamente y tiene como 'ventaja' que es bien conocido en cuanto a resultados pero presenta unas cifras importantes de paraplejía (6-10%) y de mortalidad (10-13%). Como inconvenientes, aparte de las cifras antedichas, presenta los comunes a este tipo de técnicas:

- Abordaje quirúrgico muy agresivo y traumático.
- Sólo trata la puerta de entrada principal sin actuar en otras reentradas.
- No corrige en sí la afectación de ramas renales,

viscerales o ilíacas, y precisa en su caso técnicas complementarias muy complejas.

- Es poco reproducible y precisa equipos sanitarios numerosos, muy entrenados y con experiencia muy dilatada.
- Necesita una gran infraestructura técnica y hospitalaria intra y postoperatoria.

Cirugía endovascular. Endoprótesis

Por lo expuesto en el apartado anterior, tanto en los tipos B agudos como en los B crónicos, se ha ido instaurando el tratamiento de éstos por medio de técnicas endovasculares que con implantación de endoprótesis en la luz aórtica permiten sellar las disecciones con mucha menor agresión y morbilidad para el paciente. Estas técnicas, usadas para la colocación de endoprótesis en aneurismas de aorta abdominal e ilíacas, han sido 'trasvasadas' basándose en sus resultados y en la experiencia adquirida en la aorta torácica.

En este territorio, este tipo de tratamiento, que va ofreciendo espectaculares resultados con respecto a la técnica abierta, en su valoración actual presenta como inconvenientes, además del alto coste, la incertidumbre en cuanto a su evolución por:

- Seguimiento de resultados todavía corto.
- Comportamiento de los materiales pendiente de valoración a largo plazo.
- Constante aparición de diseños y materiales nuevos que dificulta una valoración correcta.

Y como ventajas:

- Menor agresividad de abordaje quirúrgico y anestésico.
- Excelentes resultados en cuanto a mortalidad y paraplejía.
- Capacidad de sellado de reentradas múltiples (habituales en estos disecantes crónicos).
- Posibilidad de tratar simultáneamente vasos viscerales renales e ilíacos afectados.
- Es más reproducible, con equipos menos numerosos y aprendizaje más sencillo.

- Precisa mucha menor infraestructura en su realización y postoperatorio.

Particularidades técnicas

La técnica de implantación torácica de endoprótesis en los disecantes tipo B ha sido ya sobradamente expuesta, pero en los crónicos hay que señalar algunas particularidades.

Las múltiples reentradas (que posibilitan la compensación del cuadro agudo), tan frecuentes en los disecantes crónicos, hacen difícil muchas veces no sólo el diagnóstico de éstos, sino su tratamiento endovascular. Existen disecantes muy complejos que precisan técnicas asociadas en el abordaje o a otros niveles, como el expuesto a continuación (Fig. 2), que ha sido, posiblemente, el caso de más difícil planteamiento y solución tratado en nuestro grupo.

Al realizar la técnica, en estos casos es a veces muy difícil saber por dónde avanza la guía, dónde se hallan las reentradas o si existe y dónde se localiza la afectación de ramas viscerales o renales; se han realizado trabajos que han demostrado la gran utilidad de los IVUS sobre otros procedimientos frente a estos problemas (Tabla II) [9]. En nuestra corta experiencia y en el caso antes comentado, nos fue de gran utilidad esta técnica (Fig. 3).

Resultados

Dada la clara indicación de tratamiento conservador (que



Figura 2. a) Endoprótesis en aorta torácica descendente proximal; b) Endoprótesis ilíacas. Doble luz a nivel visceral y abdominal; c) Mesentérica y renal izquierda en luz verdadera; d) Renal derecha a caballo entre verdadera y falsa.

Tabla II. Cirugía endovascular de disecantes tipo B. Métodos de control intraoperatorio [9].

	Angio	Ecocardiograma transesofágico	Ultrasonidos intravasculares
Detección de múltiples reentradas	34	43	52
Detección de flujo de luz falsa post-stent	24	31	32
Aposición incompleta del stent	8	16	18
Posición de la guía en toda la aorta	25	40	42
Detección de fugas	1	5	0
Detección de disección en toda la aorta	No	No	Sí

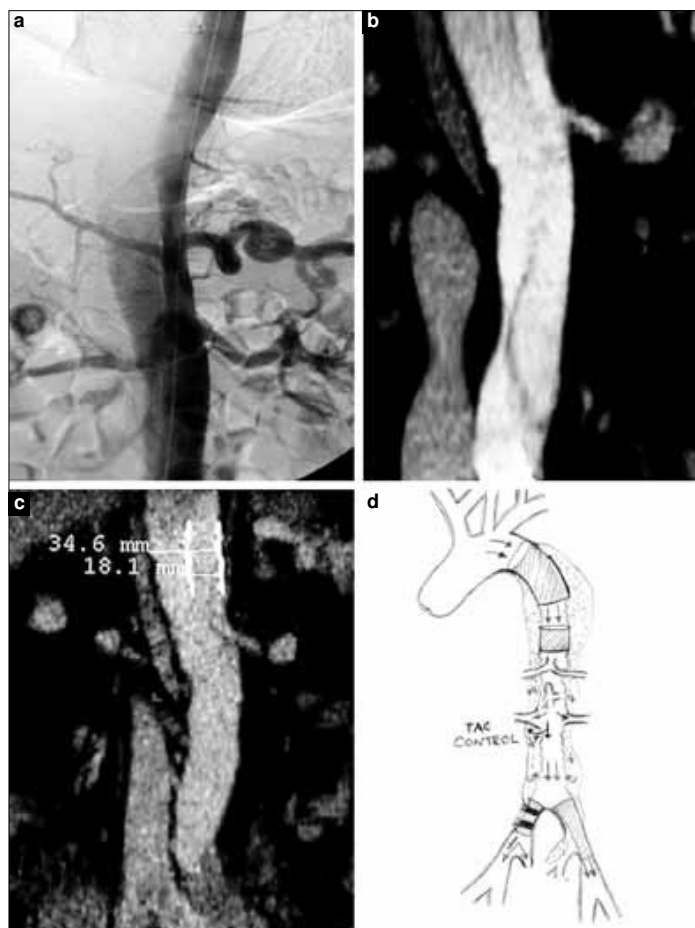


Figura 3. a y b) Angiografía y tomografía axial computarizada: reentrada posiblemente a nivel renal derecho. Estrechamiento importante de luz verdadera a ese nivel; c) Tras ultrasonidos intravasculares intraoperatorios: endoprótesis supracelíaca; d) Esquema: resultado definitivo.

Tabla III. Comparación cirugía abierta/endovascular [10].

24 pacientes	> 2 semanas de evolución
12 cirugía	Dolor y/o Ø > 55 y/o aumento de luz
12 endocirugía	1 síntoma al menos. Cuello correcto. Iliacas accesibles (1 sin disección)
Endocirugía	Cirugía
100% sellado	
No paraplejía	2 (16,6%)
No morbilidad	5 (41%)
No mortalidad	4 (30%)

se apura al máximo) y la todavía reciente historia de las técnicas endovasculares en este territorio cuando es preciso el tratamiento quirúrgico, no hay demasiados trabajos sobre estas técnicas, su indicación y resultados, y son por el momento pocos grupos con gran dedicación a este tema.

Nienaber en 1999 publicó uno de los primeros trabajos comparativos de tratamiento entre dos grupos de pacientes con disecante B crónico e indicación quirúrgica: 12 con cirugía abierta y 12 con cirugía endovascular; los resultados fueron espectacularmente favorables a las técnicas de endoprótesis, aunque lo corto de la casuística y una selección posiblemente sesgada de los casos endovasculares le restan algo de valor (Tabla III) [10].

Posteriormente, y dada la incertidumbre de las técnicas endovasculares antes mencionadas, se propusieron guías de actuación para la indicación de estas técnicas basándose en los niveles de evidencia existentes (Tabla IV) [7].

Eggebrecht en un trabajo publicado valoraba los resultados de estas técnicas en 38 pacientes (10 agudos, 28 crónicos). La mortalidad intrahospitalaria fue del 11% (4/38), toda ella en los pacientes agudos (40% contra 0%). La tasa de supervivencia fue del 97,4, 80,4, 73,2 y 54,9% a 30 días, 1, 2 y 4 años, respectivamente; en ella influyó significativamente la comorbilidad de los pacientes (a un año, ASA > 3: 28,6%, frente a ASA < 3: 92,7%) [11].

El mismo grupo más recientemente presenta un metaanálisis que comprende 39 estudios con un total de 609 pacientes; hay un éxito técnico del 98,2%, con un porcentaje de paraplejía del 0,8%. Si analizamos la diferencia entre agudos y crónicos, la tasa de complicaciones en los primeros era del 21,7% frente a un 9,1% en crónicos. La mortalidad global en los 30 pri-

meros días fue del 5,3%, y fue tres veces más alta en agudos que en crónicos (9,8% frente a 3,2%). Las tasas de supervivencia fueron del 90,6, 8,9 y 88,8% a seis meses, un año y dos años, respectivamente [12].

Tendencias actuales

El objetivo del tratamiento quirúrgico, como ya se comentó, va a ser evitar la progresión en extensión y calibre de la disección y, en última instancia, la rotura del aneurisma; está pues indicado cuando se dan esos supuestos. Tradicionalmente se indicaba cirugía, independientemente de otros síntomas o signos de mayor gravedad (dolor, signos de rotura inminente, afectación visceral), cuando el calibre aórtico llegaba a 6 mm o aumentaba a un ritmo de 1 cm/año.

La evolución de los aneurismas crónicos ya comentada, con supervivencias a largo plazo muy bajas (30-35%) y con mortalidades de hasta el 20% por dilatación de falsa luz, aumento de disección o rotura, junto con el hecho demostrado de que la persistencia de luz falsa permeable (hasta en un 48% de casos) unida a diámetros aórticos superiores a 40 mm es predictivo de crecimiento y rotura [3-5,13] han hecho reconsiderar las indicaciones.

Todo lo antedicho, unido a los buenos resultados de las endoprótesis ya comentados [10-12], indican que ante un disecante tipo B crónico con diámetro de más de 40 mm y luz falsa permeable, se debería realizar como primera opción cirugía endovascular con endoprotesis para:

- Sellar la puerta de entrada.
- Reconducir el flujo a la luz verdadera.
- Evitar el aumento de la luz falsa.
- Prevenir la rotura del aneurisma.

En nuestro entorno ya se está indicando el tratamiento endovascular con estas premisas. Un trabajo presentado recientemente analiza la técnica realizada en 17 pacientes con disecante tipo B crónico de cuatro años de evolución (rango: 1-9 años) y diámetro aórtico de 63 mm (rango: 40-100 mm). El seguimiento

Tabla IV. Tratamiento tipo B crónico. Niveles de evidencia (C I > C IIa > C IIb > C III) de la European Society of Cardiology [7].

Médico	C I
Quirúrgico	C I
Isquemia	
Ø > 6 cm	
Aumento de disección	
Endovascular	C IIa
Indicación quirúrgica	
Anatomía correcta	

medio ha sido de 18 meses (rango: 1-58 meses) y ha mostrado excelentes resultados técnicos y clínicos (100%). Se ha estudiado la existencia de remodelación de pared aórtica tras la implantación de endoprótesis y se han valorado los cambios reales producidos y su repercusión en la luz; se ha apreciado trombosis de la falsa luz torácica en todos los casos, y una disminución de la falsa luz en 15 de los 17 pacientes, con un aumento de la luz verdadera en 16 [14].

Parece evidente que en los disecantes tipo B crónicos, ante la existencia de factores predictivos agravantes demostrados (calibre superior a 40 mm, luz falsa permeable), se debe indicar un tratamiento quirúrgico más precoz; tratamiento que debería ser endovascular ya que éste, además de prevenir la rotura y/o extensión, puede remodelar la luz aórtica evitando problemas de flujo en órganos y miembros.

Hay un trabajo en fase final (INSTEAD) que, con el estudio de 125 pacientes con disecante B crónico estables clínicamente (92% de los previstos), prospectivo y aleatorizado, comparativo entre tratamiento conservador y endovascular, aclarará en gran medida las dudas con respecto a estos tratamientos. Los resultados finales estarán disponibles a lo largo de este año 2006 y muy probablemente confirmarán los resultados iniciales obtenidos, ahora disponibles, y las expectativas planteadas [15].

Bibliografía

1. DeBakey M. Dissections of the thoracic aorta. In Greenhalgh RM, ed. Indications in vascular surgery. London: WB Saunders; 1988.
2. Neya K, Omoto R, Kio S, Kimura S, Yokote Y, Takamoto S, et al. Outcome of Stanford type B acute aortic dissection. *Circulation* 1992; 86: 1-7.
3. Kato M, Bai HZ, Sato K, Kawamoto S, Kaneko M, Ueda T, et al. Determining surgical indications for acute type B dissection based on enlargement of aortic diameter during the chronic phase. *Circulation* 1995; 92 (Suppl 9): S107-12.
4. Bernard Y, Zimmermann H, Chocron S, Litzler JF, Kastler B, Etievent JP, et al. False lumen patency as a predictor of late outcome in aortic dissection. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1378-82.
5. Erbel R, Oelert H, Myer J, Puth M, Mohr-Katohy S, Haussman D, et al. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. *Circulation* 1993; 87: 1604-15.
6. Rousseau H, Bolduc JP, Marcheix B, Canevet G, Chabbert V, Dambrin C, et al. Diagnostic imaging of type B aortic dissection. In Greenhalgh RM, ed. Towards vascular and endovascular consensus. London: BIBA Publishing; 2005. p. 93-105.
7. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1642-81.
8. Rubin GD. MDCT imaging of the aorta and peripheral vessels. *Eur J Radiol* 2003; 45 (Suppl 1): S42-9.
9. Koschyk DH, Nienaber CA, Knap M, Hofmann T, Kodolitsch Y, Skriabina V, et al. How to guide stent-graft implantation in type B aortic dissection? Comparison of angiography, transesophageal echocardiography, and intravascular ultrasound. *Circulation* 2005; 112 (Suppl 9): S1260-4.
10. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, Von Kodolitsch Y, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 1999; 340: 1539-45.
11. Eggebrecht H, Herold U, Kuhnt O, Schmermund A, Bartel T, Martín S, et al. Endovascular stent-graft treatment of aortic dissection: determinants of post-interventional outcome. *Eur Heart J* 2005; 26: 489-97.
12. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhauser M, Baumgart D, Kische S, Schmermund A, et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2006; 27: 489-98.
13. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, McCullough JN, Nguyen K, et al. Risk factors for rupture of chronic type B dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 776-86.
14. García-Madrid C, Rimbau-Alonso V, Murillo-Barrios I, Muntañá-Figols J, Matute P, Josa-García M, et al. Remodelación aórtica en la disección tipo B crónica tras la reparación con *stents* cubiertos. *Angiología* 2005; 57: 457-64.
15. Nienaber CA, Zannetti S, Barbieri B, Kische S, Schareck W, Rehders TC. Investigation of stent grafts in patients with type B aortic dissection: design of the INSTEAD trial: a prospective, multicenter, European randomised trial. *Am Heart J* 2005; 149: 592-9.

THE ENDOVASCULAR TREATMENT OF CHRONIC TYPE B DISSECTING ANEURYSMS

Summary. Introduction. *Type B aneurysms of the thoracic aorta in the acute phase, with complications or symptoms that are still developing, require surgical treatment. If there are no complications or the symptoms reach a point of stability, the common procedure is to leave them to become chronic. The progressive dilatation of these chronic dissecting aneurysms, which requires surgery in 25-40% of cases, together with a rupture rate of up to 15% in five years, calls for a different approach to the problem.* Development. *The problems involved in diagnosing this type of aneurysm and the preferred techniques are analysed. With regard to the indication for surgical treatment, although until recently there was greater evidence to support open surgery, the results being obtained with endovascular interventions are slowing inclining the balance in their favour. Studies were carried out to compare the two kinds of surgery and the results show a clear advantage for the endovascular method. Together with the results obtained from the use of stents in terms of the reduction of the false lumen (88%) and the expansion of the true lumen (94%), the discovery of earlier and more alarming factors predicting rupture/mortality (a calibre greater than or equal to 40 mm and a patent false lumen) than those traditionally acknowledged as indications for surgery opens up a new outlook in the management and resolution of this pathology.* Conclusions. *In view of the results obtained, surgical treatment consisting in endovascular surgery with stent placement would be indicated to treat chronic type B dissecting aneurysms of the thoracic aorta with patent false lumen and a calibre above or equal to 40 mm. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S83-9]*

Key words. *Chronic type B dissecting. Endovascular surgery. Treatment trends.*

Tratamiento de la úlcera aórtica penetrante y del hematoma intramural tipo B

A. del Río-Prego, C. Aparicio-Martínez, A. González-García

TRATAMIENTO DE LA ÚLCERA AÓRTICA PENETRANTE Y DEL HEMATOMA INTRAMURAL TIPO B

Resumen. *Objetivo. Realizar una revisión y actualización de la úlcera aórtica penetrante (UAP) y del hematoma intramural (HIM) tipo B, desde el punto de vista de su incidencia, clínica, diagnóstico e historia natural, para, finalmente, sobre la base de todo esto, plantear las indicaciones de tratamiento médico, quirúrgico y endovascular. Desarrollo. La UAP y el HIM tipo B son lesiones diferenciadas de la disección aórtica tipo B. Debido a su mejor conocimiento y al desarrollo de los métodos de diagnóstico por imagen, cada vez es más frecuente su diagnóstico y se estima que son la etiología de un 10-15% de los síndromes aórticos agudos. Asimismo, se revisa lo publicado en cuanto a su historia natural, tanto en pacientes asintomáticos como sintomáticos, para establecer las indicaciones terapéuticas. Para aquellos pacientes en quienes está indicado el tratamiento quirúrgico, revisamos las opciones actuales, con el resultado de que el tratamiento endovascular con la colocación de una endoprótesis es la técnica de elección para la gran mayoría de ellos. Conclusiones. La UAP y el HIM tipo B son lesiones asintomáticas en casi todos los casos y con una historia natural relativamente benigna. En los casos que presentan sintomatología, la primera opción terapéutica será el tratamiento médico y, de no conseguirse un control adecuado, plantearemos el tratamiento quirúrgico, que, en la mayoría de los pacientes, será endovascular, con la implantación de una endoprótesis. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S91-100]*

Palabras clave. *Aorta torácica. Disección aórtica. Endoprótesis torácica. Hematoma intramural. Síndrome aórtico agudo. Úlcera aórtica penetrante.*

Introducción

La arteriosclerosis y sus complicaciones es la primera causa de morbimortalidad en el mundo occidental. Una de las posibles complicaciones de la placa ateromatosa avanzada es la ulceración superficial, generalmente limitada a la íntima.

La primera descripción de úlcera aórtica penetrante (UAP) fue realizada por Shennan, en 1934, y posteriormente, en 1986, Stanson et al [1] publicaron

un trabajo donde detallan el cuadro clinicopatológico y su historia natural. Definen el término de UPA como una ‘progresión del proceso arteriosclerótico que úlcera la placa ateromatosa y penetra la lámina elástica interna hasta la media’.

El hematoma intramural (HIM) corresponde a una colección hemática concéntrica y localizada en la media de la pared aórtica, sin evidencia de rotura íntimal o úlcera penetrante. Este hematoma es el resultado de la rotura de los *vasa vasorum* o la rotura de una placa ateromatosa. Fue descrita por Krukemberg en 1920 como ‘una disección aórtica sin rotura íntimal’ [2] y el término fue acuñado de nuevo por Yamada et al [3] en 1985.

La debilidad de la pared aórtica secundaria a estos procesos puede precipitar graves complicacio-

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Fundación Jiménez Díaz. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Antonio del Río Prego. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Fundación Jiménez Díaz. Avda. Reyes Católicos, 2. E-28040 Madrid. E-mail: ario@fjd.es

© 2006, ANGIOLOGÍA

nes, como son la disección intramedial, la formación de aneurismas o pseudoaneurismas, la fistulización en órganos adyacentes o una rotura libre.

A lo largo de este trabajo, vamos a intentar actualizar lo que se conoce sobre estos procesos en cuanto a su patología, clínica, diagnóstico, historia natural y opciones terapéuticas, con atención exclusivamente a la aorta torácica descendente, esto es, a las lesiones tipo B, ya que son las de interés para el cirujano vascular, además de ser la localización más frecuente de este tipo de patología.

Patología

La verdadera incidencia de la UAP y del HIM, ya sean sintomáticos o asintomáticos, es desconocida, ya que no se han realizado estudios con el diseño adecuado que puedan determinarla.

Para tener una idea aproximada de su incidencia, quizá sean los trabajos de Coady et al, Vilacosta et al y Evangelista et al [4-7] los que pueden darnos una aproximación más real.

En el trabajo de Vilacosta et al [6], se analizan 194 pacientes en los que se realizó ecocardiografía transesofágica (ETE) para el diagnóstico de patología aórtica; entre ellos, se diagnosticaron 12 casos de UAP. Por su parte, Coady et al han publicado dos revisiones retrospectivas [4,5]: la primera con 198 pacientes y la segunda con 214. En esta última, presentaban una UAP 19 pacientes y un HIM, 17, como etiología de su cuadro de síndrome aórtico agudo. Más recientemente, Evangelista [7], como miembro de la International Registry of Aortic Dissection (IRAD), al revisar 1.010 pacientes con síndrome aórtico agudo, concluye que 51 de estos casos estaban causados por un HIM.

En la actualidad, se estima que el 10-15% de los pacientes que presentan un cuadro de síndrome aórtico agudo está causado por una UAP o bien por un HIM.

En la UAP, el paciente tipo suele ser un paciente de edad avanzada (edad media: 72 años), hipertenso, que presenta una o más úlceras, de diámetro de 5 a 25 mm y profundidad de 5 a 30 mm. Su localización más frecuente es la aorta torácica descendente, esto es, se trata de una UAP tipo B, y dentro de esta localización, es el tercio distal el más habitual, asociada a aortas de calibre aumentado [4,8,9]. También se han descrito úlceras en aortas aneurismáticas, tanto torácicas como abdominales [4,6,10], y existe una asociación frecuente de este tipo de patología aneurismática, tratada o no, además de con la aorta, con otras zonas, como ilíacas, poplíteas e incluso esplénica [4,6,8, 9,11].

El examen histológico suele mostrar una pared arterial intensamente arteriosclerótica, con la úlcera que penetra la lámina elástica interna y se introduce en la media. Al estar la capa media expuesta al flujo sanguíneo, puede presentar zonas de hematoma intramural y grados variables de disección, siempre muy localizada en su extensión, si es que existe.

Desde su formación, la UAP puede permanecer estable y asintomática, o bien progresar y presentar síntomas asociados con el desarrollo de alguna complicación, como son la formación de un pseudoaneurisma, fistulización en órganos vecinos (esófago, bronquio), o rotura libre [4,8,11-14].

Cuando la UAP se hace sintomática, suele presentar un cuadro de síndrome aórtico agudo, por lo que debemos realizar el diagnóstico diferencial con la disección aórtica clásica (DA), así como con el HIM, ya que son tres procesos patológicos totalmente diferentes en cuanto a su historia natural e indicaciones de tratamiento [5].

En la DA, podemos encontrar como factores de riesgo la presencia de alteraciones del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan, hipertensión, válvula aórtica bicúspide, aneurisma, embarazo y rotura de *vasa vasorum* [4,5]. La disección progresa a lo largo de la aorta y va creando un *flap* intimal con una luz falsa que suele colapsar, en mayor o menor grado,

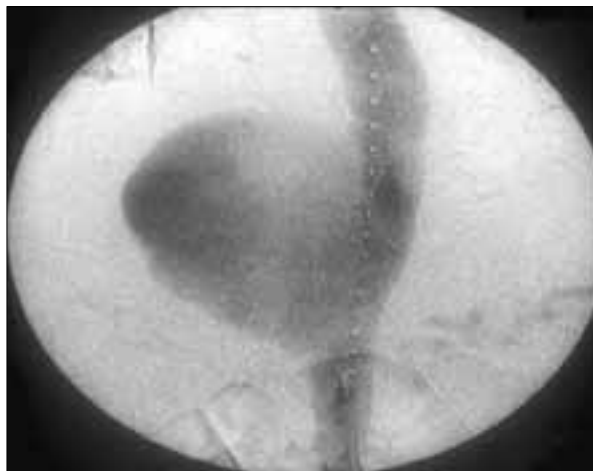


Figura 1. Úlcera aórtica con rotura en el tercio distal de la aorta torácica descendente.

la luz verdadera. La longitud de la aorta afectada suele ser extensa y encontrarse libre de lesiones arterioscleróticas. Por el contrario, la UAP se asocia invariablemente a la presencia de una extensa arteriosclerosis y su localización más frecuente es la porción media o distal de la aorta descendente (Fig. 1). Asociada a la úlcera podemos encontrar áreas de disección con o sin *flap* intimal, que, de estar presente, es muy limitado en su extensión y no presenta falsa luz que afecte a la luz verdadera. El motivo por el que esta disección, si está presente, se queda muy limitada en su extensión puede ser que el plano de disección se pierda a causa a la escarificación y/o atrofia de la media, secundaria al proceso arteriosclerótico.

En el HIM encontramos una colección hemática concéntrica y localizada en la media de la pared aórtica, sin evidencia de rotura intimal o UAP, al igual que en esta última se suele localizar en la aorta torácica descendente [15,16]. Este hematoma es el resultado de la rotura de los *vasa vasorum*, en un paciente generalmente hipertenso, que suele ocurrir de manera espontánea y en ocasiones es secundario a una UAP o incluso a un traumatismo torácico contuso [15,17].

Es evidente que estos tres procesos son etipatológicamente diferentes, pero es difícil, y en ocasiones,

imposible, diferenciarlos clínicamente [11]. Realizar un diagnóstico exacto es importante para plantear el tratamiento más adecuado, ya sea médico o quirúrgico, con cirugía convencional o endovascular. En la tabla I se esquematizan las diferentes características de estos tres procesos.

Presentación clínica

Cuando un paciente hipertenso y de edad avanzada presenta un cuadro clínico de dolor de aparición brusca, en el pecho y/o en la región interescapular de la espalda, debemos sospechar la presencia de patología cardiovascular de consecuencias posiblemente fatales. En esta situación, debemos realizar un diagnóstico diferencial entre síndrome coronario agudo, DA, aneurisma aórtico verdadero, embolismo pulmonar, UAP y HIM [16,18]. El dolor referido al pecho, cuando se trata de un síndrome aórtico agudo, suele estar en relación con la aorta ascendente, mientras que el referido en la región interescapular suele presentarse en las lesiones de la aorta descendente.

Cuando el síndrome aórtico agudo se debe a una UAP o a un HIM, podemos detectar signos clínicos que nos sugieran su posible diagnóstico, como son la ausencia de déficit en los pulsos, ausencia de regurgitación aórtica, isquemia cerebral o medular, afectación de arterias viscerales, todo ello más sugestivo de DA.

La presencia de derrame pleural, por el contrario, no nos debe hacer descartar el diagnóstico de UAP ni de HIM, ya que en el 40-50% de los casos está presente, ya sea seroso o hemorrágico. Una presentación clínica menos frecuente de la UAP es la embolización de material aterotrombótico, con signos de isquemia del territorio afectado, que suele ser bastante más distal que en el caso de la DA [9,19].

El diagnóstico definitivo puede conseguirse con las pruebas de imagen adecuadas, siempre sobre la base de la sospecha clínica.

Diagnóstico por imagen

La frecuencia del diagnóstico de la UAP y del HIM ha ido aumentando en los últimos años gracias al desarrollo tecnológico del diagnóstico por imagen, tanto de la tomografía axial computarizada (TAC), como de la resonancia magnética (RM), así como por el desarrollo diagnóstico de la ETE. Esta tecnología no sólo ha permitido el diagnóstico en muchos pacientes, sino que está permitiendo conocer la historia natural de este tipo de patología. Conocer esta historia natural lo mejor posible es fundamental para plantear la actitud terapéutica más adecuada, como veremos más adelante.

La angiografía, por el contrario, está pasando a ser una prueba diagnóstica cada vez menos popular, tanto por su carácter invasivo, como por su alta incidencia de falsos negativos [30].

Las exploraciones más utilizadas son la TAC y la RM por su fácil disponibilidad y su alta sensibilidad [20-23], si bien la ETE tiene, asimismo, una alta fiabilidad en el diagnóstico de la patología de la aorta torácica descendente, no suele estar disponible las 24 horas del día en la mayoría de los hospitales, por lo que su utilización para el diagnóstico urgente es mucho menos frecuente.

La imagen típica de la UAP es la de un cráter en la luz aórtica, con adelgazamiento de la pared y desplazamiento de la íntima calcificada [6,20,24]. También suelen verse signos de arteriosclerosis aguda a

Tabla I. Características de los procesos que afectan a la aorta torácica descendente.

	Úlcera aórtica penetrante	Hematoma intramural	Disección aórtica
Paciente	Edad avanzada Hipertenso	Edad avanzada Hipertenso	Más joven Hipertenso
Síntomas	Dolor en el pecho o interescapular	Dolor en el pecho o interescapular	Dolor en el pecho o interescapular
Signos	Generalmente ausentes	Generalmente ausentes	Déficit de algún pulso Alteraciones neurológicas Afectación de arterias viscerales
Localización y extensión	Aorta torácica media o distal Focal	Aorta torácica media o distal Focal	Aorta torácica proximal Extensa
Grado de arteriosclerosis	Siempre grave Diámetro aórtico aumentado Aneurismas en otras áreas	Variable	Variable, frecuentemente mínima
Diagnóstico por imagen	Úlcera localizada con o sin hematoma Ausencia de luz falsa	Hematoma en la pared aórtica No cráter ulceroso No <i>flap</i> intimal ni luz falsa	<i>Flap</i> intimal con presencia de luz falsa

lo largo de toda la aorta (Fig. 2). Además, podemos observar derrame pleural, hematoma o pseudoaneurisma. Para el diagnóstico del HIM, tiene más sensibilidad la RM que la TAC, ya que lo diferencia mejor del trombo crónico intraluminal y de la placa arteriosclerótica [25,26] y nos da la imagen característica de hematoma en forma de semiluna, poco extenso y sin imagen de disección ni falsa luz (Fig. 3).

Historia natural

La gran mayoría de las UAP y de los HIM tipo B son lesiones probablemente asintomáticas, presentando complicaciones y haciéndose sintomáticas un pequeño porcentaje de ellas [18]. En caso de detectarse una

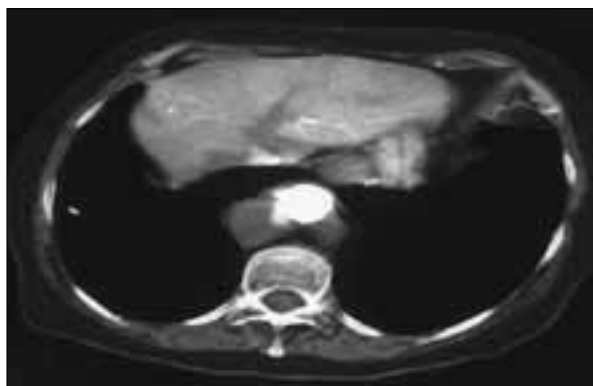


Figura 2. Úlcera aórtica con imagen de cráter ulceroso con contraste.

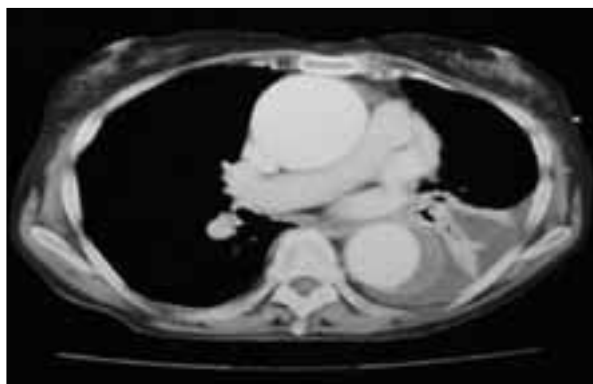


Figura 3. Hematoma intramural con imagen en semiluna sin luz falsa ni *flap* intimal.

de estas lesiones de forma accidental, su evolución parece benigna, en principio, y la gran mayoría de ellas permanece estables durante muchos años. Por lo tanto, la postura adecuada será el control médico del paciente y su seguimiento periódico mediante TAC o ETE; se planteará un posible tratamiento quirúrgico en caso de detectarse progresión de la lesión.

En los casos de pacientes que presentan sintomatología aguda, ya descrita, la evolución va a ser distinta según se trate de una UAP o de un HIM, por lo que vamos a analizar su historia natural por separado.

En su fase aguda, la UAP tiene un comportamiento más maligno que la DA clásica y que el HIM. Según Coady et al [5], el 42,1% de las UAP presenta signos de rotura en la fase aguda, frente al 4,1% de las disecciones tipo B.

Vilacosta et al [6], en 12 UAP diagnosticadas con ETE, comunicaron dos roturas y cinco pacientes con dolor persistente que precisaron tratamiento quirúrgico. Quint et al [27], han publicado una serie de 38 pacientes, 21 sintomáticos. De éstos, precisaron tratamiento quirúrgico en fase aguda ocho pacientes. Durante el seguimiento de 33 de estos pacientes, 21 permanecieron estables, 10 progresaron desarrollando aneurismas y dos desaparecieron.

Por el contrario, en la serie publicada por Harris [9], con 18 pacientes, únicamente un paciente precisó tratamiento quirúrgico. De los 17 restantes, permanecieron estables 11 y seis desarrollaron un aneurisma, durante un seguimiento medio de seis años. Hayasi et al [11] revisaron una serie de 12 pacientes, de los cuales, cuatro precisaron tratamiento quirúrgico, dos fallecieron por rotura y los seis restantes permanecieron estables durante su seguimiento entre 21 y 65 meses. Stanson et al [1], en una revisión de 16 casos, refieren persistencia del dolor en 14 de ellos, por lo que fueron tratados quirúrgicamente con hallazgo de siete roturas. Sin embargo, este mismo autor ha publicado más recientemente [28] una serie de 105 pacientes, de los cuales se trataron quirúrgicamente 29 y se controlaron con tratamiento médico 76; hubo seis fallecimientos en el grupo quirúrgico y tres en el de tratamiento médico, de lo que el autor concluye que la mayoría de las UAP tipo B pueden tratarse y controlarse médicamente en su fase aguda, con seguimiento cuidadoso posterior.

En otra revisión reciente, de Absi et al [29], de 36 pacientes, de los cuales 20 eran sintomáticos, sólo tres precisaron tratamiento quirúrgico en fase aguda y otros tres durante el seguimiento; su conclusión, al igual que Stanson en su última publicación, es que la mayoría de las UAP tipo B pueden tratarse médicamente con seguimiento posterior cuidadoso.

A la vista de todo lo anterior, vemos que en la década de los ochenta y los noventa se tenía la sensación de que la historia natural de este proceso era más maligna de lo que en realidad es. En los últimos

10 años se ha acumulado mayor experiencia y parece que no es así. Una vez pasada la fase aguda, la UAP tipo B puede permanecer estable durante muchos años, aunque es imprescindible un control periódico prolongado en el tiempo, ya que alrededor del 20-30% de los pacientes puede presentar progresión o complicaciones de su lesión que requieran tratamiento quirúrgico, ya sea convencional o endovascular.

El HIM tipo B parece una lesión con una historia natural algo más benigna que la UAP tipo B, sobre todo en su fase aguda, aunque también sigue siendo poco conocida, como queda claro en el título de una reciente publicación de Evangelista et al [7] de la IRAD 'Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution'. En este trabajo, se revisan 1.010 pacientes con síndrome aórtico agudo, de los cuales 58 se diagnosticaron de HIM y presentó progresión de la lesión el 16% de los pacientes con un HIM del arco aórtico o la aorta descendente.

Otras revisiones recientemente publicadas por grupos japoneses de gran experiencia en este tipo de patología, como son las de Kaji et al, Sueyoshi et al y Moizumi et al [30-32], nos aportan información para hacernos una idea de la evolución natural de este proceso.

Kaji et al [30] hacen una revisión retrospectiva y comparativa entre 53 pacientes con HIM tipo B y 57 pacientes con DA tipo B. En todos se indicó tratamiento médico inicialmente, en dos pacientes con HIM y en 14 con DA fue necesario realizar tratamiento quirúrgico inmediato. La mortalidad hospitalaria fue del 0% para el grupo de HIM y del 14% para el grupo de DA. A lo largo del seguimiento, 11 pacientes con HIM presentaron progresión de su lesión, y los factores predictivos de esta progresión fueron una edad superior a 70 años y la aparición de ulceración. La supervivencia del grupo con HIM, excluidas otras causas de mortalidad, fue del 100, 97 y 97% a uno, dos y cinco años, significativamente más alta que en el grupo de DA (83, 79 y 79%).

Sueyoshi et al [31] han comparado retrospectivamente 37 pacientes con HIM tipo B y 69 con DA tipo B. En todos ellos se indicó, asimismo, tratamiento médico, excepto en dos con DA que precisaron cirugía inmediata por rotura aórtica. Estos autores no encuentran diferencias en cuanto a complicaciones ni mortalidad, y la supervivencia a los cinco años fue superior al 85% en ambos grupos.

Moizumi et al [32] revisaron 94 casos de HIM, 41 tipo A y 53 tipo B. De estos últimos, únicamente un paciente requirió intervención quirúrgica inmediata. A lo largo del seguimiento, 14 (26%) precisaron cirugía, con una mortalidad del 0%, y tres pacientes fallecieron por causa de su HIM. Con exclusión de la mortalidad por causas ajenas al HIM, la supervivencia a los 5 y 10 años fue del 91 y 81%, respectivamente.

Con base en la experiencia de todos estos grupos y de otros más, podemos decir que la gran mayoría de los pacientes con HIM tipo B puede controlarse con tratamiento médico y que su evolución a largo plazo es relativamente benigna. Se insiste en la necesidad de controles periódicos, ya que alrededor del 20-30% puede presentar progresión de su lesión a lo largo de los años.

Tratamiento

A partir del conocimiento actual de la historia natural de la UAP y del HIM tipo B, podemos establecer la estrategia de tratamiento más adecuada a cada situación.

En primer lugar debemos diferenciar entre pacientes asintomáticos, en los que el hallazgo haya sido accidental, y los sintomáticos.

En el paciente asintomático, el riesgo de complicaciones agudas es bajo [5,18], por lo tanto, el tratamiento más adecuado será el control de la tensión arterial y la vigilancia periódica de su lesión mediante el procedimiento por imagen más adecuado, gene-

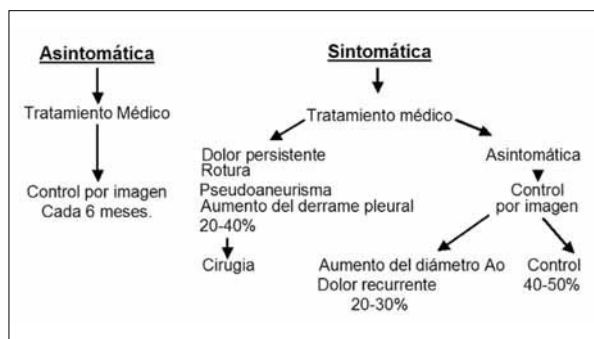


Figura 4. Algoritmo de tratamiento de la úlcera aórtica penetrante tipo B.

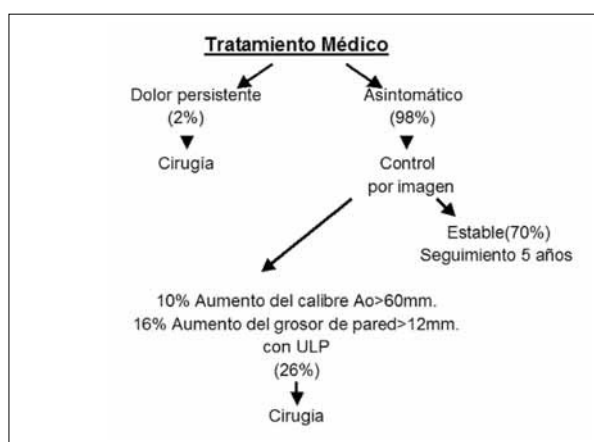


Figura 5. Algoritmo de tratamiento del hematoma intramural tipo B.

ralmente la TAC. En este control evolutivo, debemos tener en cuenta algunos datos que pueden aumentar el índice de aparición de posibles complicaciones y hacernos plantear un posible tratamiento endovascular, como son, en el caso de la UAP, el que el diámetro aórtico sea mayor de 50 mm y/o la úlcera presente un diámetro mayor de 20 mm y una profundidad de más de 10 mm [4,33]. En el caso del HIM, parecen factores de riesgo un diámetro aórtico aumentado, que varía según los autores, desde más de 40 mm a más de 50 mm, así como un grosor del hematoma mayor de 10-12 mm [31,32].

En estas situaciones, si la edad y situación general del paciente son las adecuadas, podríamos plantear un posible tratamiento quirúrgico endovascular,

a la vista de la experiencia y los resultados actuales de este tipo endoprótesis [5,32,33].

En el caso del paciente sintomático, que acude con un síndrome aórtico agudo, el primer paso será instaurar tratamiento médico con analgesia y fármacos antihipertensivos por vía intravenosa. Si la sintomatología desaparece, se controla la tensión arterial y no hay evidencia radiológica de progresión y/o complicaciones, es aconsejable el tratamiento conservador [5,18,28,29].

Si adoptamos esta estrategia, se mantendrá al paciente con tratamiento antihipertensivo oral y con el control radiológico adecuado para permitirnos detectar cualquier progresión de la lesión que pueda ser silente.

Si, por el contrario, el paciente muestra signos de progresión, debemos plantear el tratamiento quirúrgico (Figs. 4 y 5), generalmente endovascular. Estos signos de progresión incluyen inestabilidad hemodinámica, persistencia o recurrencia del dolor, datos radiológicos de progresión del hematoma, rotura aórtica, formación de pseudoaneurisma y derrame pleural [18,32,33]. La presencia de embolismos desde una UAP también se considera una indicación de tratamiento quirúrgico [9].

Una vez establecida la indicación de tratamiento quirúrgico, debemos optar por la técnica que consideremos más adecuada, esto es, tratamiento quirúrgico convencional con sustitución aórtica o bien tratamiento endovascular, con la implantación de una endoprótesis.

El tratamiento quirúrgico convencional en estos pacientes, que, como ya hemos mencionado, suelen ser de edad avanzada y con múltiples factores de riesgo asociados, tiene una tasa elevada de mortalidad y complicaciones. Según algunos autores [33, 34], la mortalidad oscila entre el 8-28% y la morbilidad grave entre el 30-60%, con una tasa de paraplejía de hasta el 15%.

Por el contrario, la experiencia acumulada a lo largo de la última década con el tratamiento median-

te endoprótesis demuestra la efectividad de éste, con una tasa de morbimortalidad muy inferior. El primero en utilizar una endoprótesis para el tratamiento de una UAP fue Dake [35]. Desde entonteces, son múltiples las publicaciones que confirman los buenos resultados de este tipo de tratamiento [34,36-39]. El porcentaje de éxito técnico se encuentra entre el 95-100%, con una tasa de paraplejía de 0 para la mayoría de los autores. En el seguimiento a largo plazo, por el contrario, todos los autores han detectado fugas, con una incidencia media del 17% en seguimientos que varían entre 15 a 36 meses (Tabla II).

Nuestra propia experiencia coincide con la de la mayoría de las publicaciones. Hemos tratado a siete pacientes, cinco con UAP y dos con HIM, todos ellos mediante la colocación de una endoprótesis (Fig. 6). El éxito técnico ha sido del 100%, con una mortalidad hospitalaria y de paraplejía del 0%. A lo largo del seguimiento, de una media de 25 meses, hemos detectado una fuga tipo 1 en el anclaje distal.

Por la experiencia acumulada, y a pesar de las posibles complicaciones que pueden aparecer en el seguimiento, el tratamiento quirúrgico de elección en este tipo de lesiones, cuando esté indicado, es el tratamiento endovascular, con la implantación de una endoprótesis, de las varias que existen en el mercado. Además, la mayoría de los pacientes puede esperar las horas necesarias para su planteamiento y preparación adecuados.

Conclusiones

Nuestro conocimiento actual sobre la UAP y el HIM tipo B todavía esta lejos de ser completo. Con los



Figura 6. Endoprótesis en la aorta torácica descendente en un caso de úlcera aórtica.

Tabla II. Úlcera aórtica penetrante tipo B: tratamiento con endoprótesis.

	<i>n</i>	Éxito técnico	Paraplejía	Seguimiento
Demers et al [34]	26	92%	0	3 años, 6 fugas
Niemaber et al [36]	15	100%	0	28 meses, 2 fugas
Kos et al [38]	10	90%	0	15 meses, 1 fuga
Schoder et al [37]	8	100%	1	15 meses, 1 fuga
Fattori et al [39]	6	100%	0	25 meses, 1 fuga
Del Río-Prego et al	5	100%	0	25 meses, 1 fuga
Total	70	98%	1	12 fugas (17%)

estudios realizados en la última década, estamos más cerca de conocer su verdadera incidencia, historia natural e indicaciones de tratamiento. La mayoría de ellas son lesiones asintomáticas y con una historia natural relativamente benigna. En los casos que presentan sintomatología, la primera opción de tratamiento será el tratamiento médico y, en caso de no conseguirse un adecuado control del paciente, plantearemos el tratamiento quirúrgico, que en la mayoría de los casos será endovascular, con la colocación de una endoprótesis.

Bibliografía

1. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH, Edwards WD, Pairolero PC, Cedi PF, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Ann Vasc Surg* 1986; 1: 15-23.
2. Nienaber CA, Von Kodolitsch Y, Petersen P, Loose R, Helmchen U, et al. Intramural haemorrhage of the aorta: diagnostic and therapeutic implications. *Circulation* 1995; 92: 1465-72.
3. Yamada T, Takamiya M, Naito H. Diagnosis of aortic dissection without intimal rupture by X-ray computed tomography. *Nippon Acta Radiol* 1985; 45: 699-710.
4. Coady MA, Rizz JA, Hammond GL, Pierce JG, Kopf GS, Elefteriades JA. Penetrating ulcer of the thoracic aorta. What is it? How do we recognise it? How do we manage it? *J Vasc Surg* 1998; 27: 1006-16.
5. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin* 1999; 17: 637-57.
6. Vilacosta J, San Román JA, Arangoncillo P, Ferreiros J, Méndez R, Grapner C, et al. Penetrating atherosclerotic aortic ulcer: documentation by transoesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 83-9.
7. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, O'Gara PT, Fattori R, Cooper JV, et al. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. *Circulation* 2005; 111: 1063-70.
8. Kazeroi EA, Bree RL, Williams DM. Penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: evaluation with CT and distinction from aortic dissection. *Radiology* 1992; 183: 759-65.
9. Harris JA, Bis KJ, Glover JL, Bendick PJ, Shetty A, Brown OW. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *J Vasc Surg* 1994; 19: 90-9.
10. Moriyama Y, Yamamoto H, Hisatomi K, Matsumoto H, Shimokawa S, Toyohira H, et al. Penetrating atherosclerotic ulcer in an abdominal aortic aneurysm: report of a case. *Surg Today* 1998; 28: 105-7.
11. Hasayasi H, Masuoka Y, Sakamoto I, Sueyoshi E, Okimoto T, et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta: image features and disease concept. *Radiographics* 2000; 20: 995-1005.
12. Cooke JP, Kazmier FJ, Orzulak TA. The penetrating aortic ulcer: pathologic manifestations, diagnosis and management. *Mayo Clin Proc* 1988; 63: 718-25.
13. Ando Y, Minami H, Muramoto H, Norita M, Sakai S. Rupture of thoracic aorta caused by penetrating aortic ulcer. *Chest* 1994; 106: 624-6.
14. Nova JD, Hollier LH. Contained rupture of the suprarenal aorta. *J Vasc Surg* 1987; 5: 651-4.
15. Muluk SC, Kaufman JA, Torchiani DF, Gertter JP, Cambria RP. Diagnosis and treatment of the thoracic aortic intramural hematoma. *J Vasc Surg* 1996; 24: 1022-9.
16. Moriyama Y, Yotsumoto G, Kuriwaki K, Watanabe S, Hisatomi K, Shimokawa S, et al. Intramural hematoma of the thoracic aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998; 13: 230-9.
17. Crawford ES, Svensonn LG, Coselli JS. Aortic dissection and dissecting aortic aneurysms. *Ann Surg* 1988; 208: 254-73.
18. Troxler M, Mavor AID, Homer-Vannia-Sinkan S. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *Br J Surg* 2001; 88: 1169-77.
19. Brittenden J, McBride K, McInnes G, Gillespie IN, Bradbury AW. The use of endovascular stents in the treatment of penetrating ulcers of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* 1999; 30: 946-9.
20. Yucel EK, Steimberg FL, Egglin TK, Geller SC, Waltman SC, Athanasoulis CA. Penetrating aortic ulcers: diagnosis with MR imaging. *Radiology* 1990; 177: 779-81.
21. Welch TJ, Stanson AW, Sheedy PF, Johnson CM, McKusick MA. Radiologic evaluation of penetrating arteriosclerotic ulcer. *Radiographics* 1990; 10: 675-85.
22. Batra P, Bigoni B, Mannings J, Aberle DR, Brown K, Hart E, et al. Pitfalls in the diagnosis of thoracic aortic dissection at CT angiography. *Radiographics* 2000; 20: 309-20.
23. Movsowitz HD, David M, Mavsowitz C, Kotter MN, Jacobs LE. Penetrating atherosclerotic ulcers: the rule of transesophageal echocardiography in diagnosis and clinical management. *Am Heart J* 1993; 126: 745-7.
24. Ledbetter S, Stuk JL, Kaufman JA. Helical (spiral) CT in the evaluation of emergent thoracic aortic syndromes. Traumatic aortic rupture, aortic aneurysm, aortic dissection, intramural hematoma and penetrating arteriosclerotic ulcer. *Radiol Clin North Am* 1999; 37: 575-89.
25. Levy JR, Heiken JP, Gutiérrez FR. Imaging of penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173: 151-4.
26. Kazmier FJ. Penetrating aortic ulcer. *Cardiovasc Clin* 1992; 22: 201-7.
27. Quint LE, Williams DM, Francis IR, Monaghan HM, Sonnad SS, Patel S, et al. Vascular and interventional radiology. Ulcer-like lesions of the aorta: imaging features and natural history. *Radiology* 2001; 218: 719-23.
28. Cho KR, Stanson AW, Potter DD, Cherry KJ, Schaff HV, Sundt TM III. Penetrating atherosclerotic ulcer of the descending thoracic aorta and arch. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 1393-9.
29. Absi TS, Sundt TM III, Camillo C, Schuessler RB, Gutiérrez FR. Penetrating arteriosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta may be managed expectantly. *Vascular* 2004; 12: 307-11.
30. Kaji S, Akasaka M, Yamamuro A, Yamabe K, Tamita K, Akiyama M, et al. Long term prognosis of patients with type B aortic intramural hematoma. *Circulation* 2003; 108 (Suppl 1): S1307-11.
31. Sueyoshi E, Sakamoto I, Fukuda M, Hayashi K, Imada T. Long-term outcome of type B aortic intramural hematoma: comparison with classic aortic dissection treated by the same therapeutic strategy. *Am Thorac Surg* 2004; 78: 2112-7.
32. Moizumi Y, Komatsu T, Motoyoshi N, Tabayashi K. Clinical features and long-term outcome of type A and type B intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 421-7.
33. Ganaha F, Miller C, Sugimoto K, Soo Y, Minamiguchi H, Saito H, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with

- and without penetrating atherosclerotic ulcer. A clinical and radiological analysis. *Circulation* 2002; 106: 342-6.
34. Demers P, Miller DC, Mitchell RS, Kee ST, Chagonjian L, Dake MD. Stent-graft repair of penetrating atherosclerotic ulcers in the descending thoracic aorta: mid-term results. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 81-6.
35. Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchel RS, Walker PJ, Lidell RP. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1994; 331: 1729-34.
36. Nienaber CA, Ince H, Weber F. Emergency stent-graft placement in thoracic dissection end evolving rupture. *J Card Surg* 2003; 18: 464-70.
37. Schoder M, Grabenwoger M, Holzembein T. Endovascular stent-graft repair of complicated penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2002; 36: 720-6.
38. Kos X, Bouchard L, Otal P. Stent-graft treatment of penetrating thoracic aortic ulcers. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 25-31.
39. Fattori R, Napoli G, Lovato L, Gracia C, Piva T, Rocchi G, et al. Descending thoracic aortic diseases: stent-graft repair. *Radiology* 2003; 229: 176-83.

TREATMENT OF PENETRATING AORTIC ULCER AND TYPE B INTRAMURAL HAEMATOMA

Summary. Aim. To review and update current knowledge about penetrating aortic ulcers (PAU) and about type B intramural haematomas (IMH), taking into account their incidence, clinical features, diagnosis and natural history. All these data will then be used to suggest indications for their medical, surgical and endovascular treatment. Development. PAU and type B IMH are lesions that are differentiated from type B aortic dissection. Thanks to a deeper understanding of the conditions, together with the latest advances in diagnostic methods based on imaging, they are diagnosed with ever-increasing frequency and it is estimated that they are the causation of between 10-15% of all acute aortic syndromes. We also review the literature on their natural history, both in asymptomatic and symptomatic patients, in order to establish therapeutic indications. The current options open to patients for whom surgical treatment is indicated are reviewed and our findings show that endovascular treatment with stent placement is the preferred technique for the vast majority of them. Conclusions. PAU and type B IMH are asymptomatic lesions in nearly all cases and have a relatively benign natural history. In cases that do display symptoms, the preferred therapeutic option is medical treatment and, if suitable control is not achieved, surgical treatment must be considered. In most patients, this will be endovascular and consist in the placement of a stent. [*ANGIOLOGÍA* 2006; 58 (Supl 1): S91-100]

Key words. Acute aortic syndrome. Aortic dissection. Intramural haematoma. Penetrating aortic ulcer. Thoracic aorta. Thoracic stent.

Traumatismo cerrado de aorta torácica. Posibilidades diagnósticas y opciones de tratamiento

V. Fernández-Valenzuela, J. Maeso-Lebrun, G. Mestres-Alomar,
J.M. Domínguez-González, R. Bofill-Brosa, M. Matas-Docampo

TRAUMATISMO CERRADO DE AORTA TORÁCICA. POSIBILIDADES DIAGNÓSTICAS Y OPCIONES DE TRATAMIENTO

Resumen. *Objetivos. Exponer los diferentes métodos de diagnóstico complementarios que se usan en la actualidad y valorar, con los datos de la literatura y la experiencia propia, los tipos de tratamiento: cirugía convencional y cirugía endovascular, que se utilizan actualmente para tratar las lesiones traumáticas de la aorta torácica. Desarrollo. Datos de incidencia generales, causas y tipos de lesiones. Exposición diagnóstica (necesidad de la angiografía convencional) y pruebas necesarias para valorar y realizar las técnicas endovasculares. Exposición del tratamiento convencional y endovascular tanto técnico como de resultados. Características que los diferencian y preferencias de éste. Conclusiones. El análisis de los datos pone de manifiesto que la no necesidad de heparinización asociada a la posibilidad de diferir la intervención quirúrgica es la situación que mejores cifras de morbilidad y mortalidad ofrece, sea cual fuere la técnica quirúrgica empleada. En la actualidad, la cirugía convencional tiene unas cifras globales de mortalidad operatoria del 8-15%, sea cual sea la técnica quirúrgica utilizada o el sistema de protección. Por el contrario, la utilización de técnicas endovasculares presenta unas cifras inferiores al 2%. Sin embargo, la falta de seguimiento a largo plazo hace que no sepamos el comportamiento y la resistencia de estos materiales utilizados en las técnicas endovasculares. La evolución posterior nos tiene que poner de manifiesto la durabilidad de estas técnicas, hecho crucial para este tipo de paciente muy joven. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S101-17]*

Palabras clave. *Aorta torácica. Colapso de prótesis. Endoprótesis torácica. Paraplejía. Sistemas de protección cerebral. Traumatismo.*

Introducción

Los traumatismos de la aorta torácica cerrados constituyen una urgencia grave poco frecuente. Sin embargo, en los últimos años, el avance en los medios de atención, la mejora en el modo y el tiempo de evacuación del traumatizado y el avance en los métodos

diagnósticos han hecho que se incremente su supervivencia en la fase aguda.

El momento de aplicación del tratamiento clásico, la toracotomía de urgencias y la reparación vascular se ha modificado con la experiencia. Actualmente, si el paciente se mantiene estable hemodinámicamente, la actitud expectante y la demora en la intervención son las pautas, dada la mejora de morbi-mortalidad obtenida.

En los últimos diez años, el nacimiento y el desarrollo de las técnicas endovasculares y su aplicación en la aorta torácica han disminuido la agresividad de las intervenciones y modificado los planteamientos

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España.

Correspondencia: Dr. V. Fernández Valenzuela. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Pg. Vall d'Hebron, 119-129. E-08035 Barcelona. Fax: +34 932 746 007. E-mail: 19312vfv@comb.es

© 2006, ANGIOLOGÍA

terapéuticos. Sin embargo, la falta de seguimiento a largo plazo requiere un período en el que habrá que evaluar las técnicas nuevas y, sobre todo, la durabilidad del material que se utiliza.

Etiopatogenia

La incidencia exacta de los traumatismos de aorta torácica es desconocida. Las cifras vienen dadas por series clásicas de autopsias, donde en los años sesenta se cifraba el 1-3% de los fallecimientos por traumatismos y en un 70-80% de ellos la causa era accidente de tráfico [1]. En los años ochenta la incidencia era del 12-17% en las autopsias realizadas a las víctimas de dichos accidentes [2]. Es posiblemente la causa de muerte en el 20% de los accidentes de tráfico mortales. En nuestro país, según cifras de la Dirección General de Tráfico, en el año 2003 hubo cerca de 100.000 accidentes de tráfico, con 5.399 muertos; si se extrapola que el 15% de éstos pudo fallecer por lesiones aórticas traumáticas, obtenemos que aproximadamente hubo 750 lesiones aórticas mortales en un año [3]. Representan el 0,23% de las admisiones en los centros traumatológicos [2].

En el 75-90% de los casos, estas lesiones aórticas provocan la muerte en el sitio del accidente o durante su traslado. Del resto, en las primeras 24 horas fallece el 30-40%.

Los pacientes suelen ser jóvenes –la media de edad oscila entre los 30-46 años– y el 80% son varones [4].

Actualmente, la causa más frecuente es el accidente de tráfico en el 95% de los casos; excepcional-

mente puede deberse a precipitación, accidente laboral, accidente de tren o avión y accidentes deportivos [4-6]. En nuestra experiencia, sobre un total de 16 pacientes (edad media 33 años y 75% varones), el 82% fueron accidentes de tráfico, el 12% accidentes laborales y el 6% precipitado.

El mecanismo de acción de la lesión de aorta torácica es un movimiento brusco de aceleración-desaceleración que genera un bamboleo de la masa miocárdica a modo de péndulo, con rotura o lesión del tubo aórtico en su zona previa a una fijación (istmo aórtico y tronco braquiocefálico) [7,8]. En los pacientes que llegan vivos al hospital, el 90% de las lesiones corresponden al istmo aórtico; sin embargo, cuando el estudio es sobre autopsias de pacientes fallecidos, la cifra es del 60% y el resto son lesiones en la aorta ascendente o el cayado aórtico (presentan peor pronóstico) [5]. En menor grado (inferior al 5%) se aprecian lesiones en la aorta torácica descendente distal o abdominal. Topográficamente se habla de lesión arterial presubclavia izquierda (inferior al 5%), yuxtsubclavia (20%) o infrasubclavia (75%) (Fig. 1). Su ubicación va a determinar en muchos



Figura 1. Aortografías torácicas con catéter centimetrado, tipo *pig-tail*, que permite medir longitudes. a) Se aprecia rotura parcial anterior infrasubclavia con falso aneurisma sacular y con cuello de 2 cm; b) Se observa probable rotura total con falso aneurisma circunferencial yuxtsubclavia.

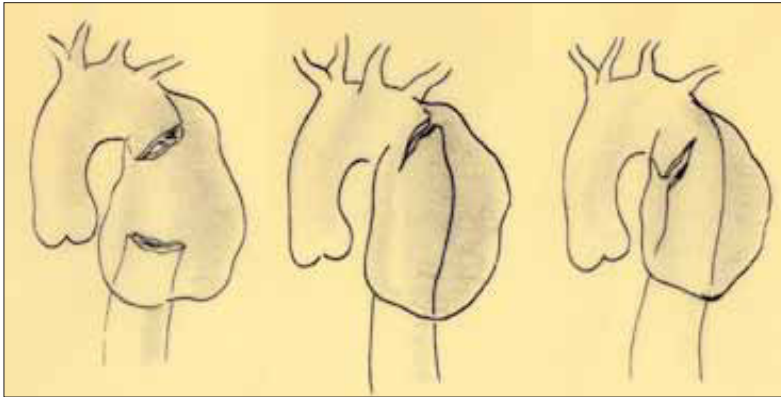


Figura 2. Esquema que muestra los tipos de rotura más frecuentes y el tipo de falso aneurisma que desarrolla.



Figura 3. Imagen de ecografía transesofágica que muestra la luz aórtica en la porción distal de la lesión (aorta torácica descendente) y en el interior de la luz roturas de pared e íntima que forman una especie de anillo a modo de coartación.

casos la técnica y el tipo de tratamiento que se va a utilizar [5].

La lesión o rotura de la aorta torácica según su forma va a influir en el pronóstico y la evolución posterior. Las roturas completas de las tres capas son prácticamente mortales y tan sólo en los casos excepcionales en que las estructuras mediastínicas y la pleura la contengan, podrán tratarse (Fig. 2). Es más

frecuente, en los pacientes tratados, la lesión incompleta y contenida por la capa adventicial; en su evolución inmediata se genera un falso aneurisma de tipo sacular o fusiforme (Fig. 2). La rotura de la pared suele ir asociada a contusión, dislaceraciones y colgajos de capa íntima dentro de la luz arterial que, excepcionalmente, puede provocar una lesión estenótica a modo de coartación (Fig. 3) [9]. La evolución de la lesión aórtica no

tratada suele ser hacia la rotura y/o el desarrollo de un falso aneurisma crónico. Las lesiones intimales sin afectación de capa muscular pueden evolucionar en su gran mayoría hacia la curación; sin embargo, en aquellas en las que la lesión afecta a la capa muscular, se genera una zona de debilidad que desarrolla su dilatación.

El hecho de tratarse de accidentes violentos supone la existencia de lesiones asociadas (70-90%) [9]. Las más frecuentes son las lesiones óseas (fracturas y luxaciones múltiples: costales, vertebrales, pélvicas y extremidades inferiores), craneoencefálicas, abdominales y contusiones pulmonares y/o cardíacas. En nuestra experiencia, el 80% de los enfermos presentaba algún tipo de fractura, un 33% lesiones craneoencefálicas, un 33% contusión pulmonar y en dos casos una lesión medular con paraplejía asociada. La gravedad y la evolución de estas lesiones asociadas van a determinar, junto con la lesión aórtica, la gravedad de la situación, y, sobre todo, el tiempo y el orden de actuación en cada una de las lesiones, así como el tipo de tratamiento aórtico que se va a utilizar. En un estudio clásico de Duhaylongsod et al [10] se estudiaron 108 casos de rotura aórtica traumática llevados al hospital, de los cuales 42 fallecieron (15 antes, 4 durante y 22 después de la intervención) y tan sólo en el 26% de éstos se relacionó el *exitus* con la lesión aórtica; la mayoría falle-

ció por las lesiones asociadas. Se concluyó que una vez pasadas las primeras horas, las posibilidades de fallecimiento por la rotura aórtica son bajas, la rotura suele tender a estabilizarse y el pronóstico viene dado por las lesiones asociadas. Esta evolución en dos etapas presenta unas implicaciones pronósticas y terapéuticas importantísimas.

Actualmente no existe una clasificación unánime de las roturas según su tiempo de evolución. En nuestra opinión y la de otros autores [4], los primeros 14 días es fase aguda, hasta los 45 días fase subaguda y posteriormente fase crónica.

Diagnóstico

Los pacientes suelen llegar al hospital bajo un contexto de politraumatismo, por lo que el diagnóstico de rotura aórtica inicial puede resultar difícil. El tipo de accidente y la inestabilidad hemodinámica del paciente deben hacer pensar en una posible contusión aórtica. La anamnesis tiene poco valor y las manifestaciones clínicas suelen estar enmascaradas dentro del conjunto de síntomas. Un intenso dolor torácico, signos de insuficiencia respiratoria por hemotórax y más raramente hipertensión arterial con cuadro de pseudocoartación aórtica pueden constituir los únicos síntomas o signos clínicos de la rotura aórtica.

Las exploraciones complementarias son vitales en el diagnóstico. Actualmente la facilidad de realizar pruebas de imagen ha hecho que se eleve el diagnóstico de este tipo de lesiones.

Radiografía de tórax

Pondrá de manifiesto posibles lesiones costales y esternales, afectación mediastínica (ensanchamiento), hematoma extrapleural, hemotórax y desviación traqueal. Ocasionalmente pueden apreciarse lesiones de contusión aórtica sin grandes signos radiológicos diagnósticos.

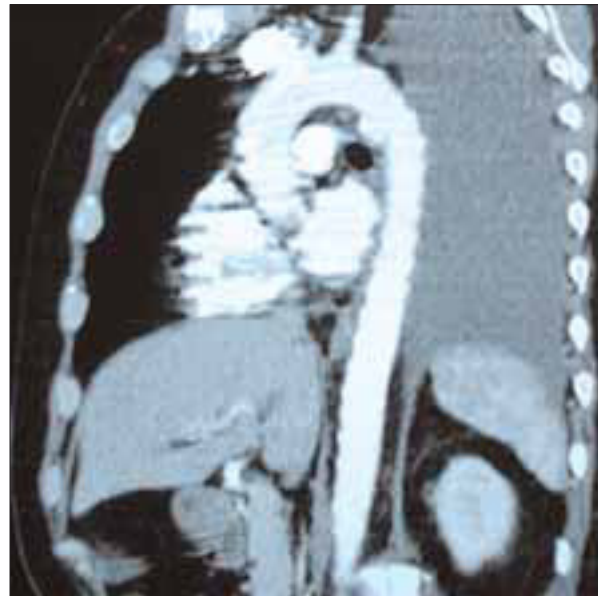


Figura 4. Angio-TAC toracoabdominal. Reconstrucción vascular que muestra la aorta desde su origen hasta la porción renal. Se aprecia falso aneurisma posterior infrasubclavio. Posibilidad de medir diámetros transversales.

Tomografía axial computarizada (TAC)

Es una prueba fácil de realizar y rápida que podrá evaluar no sólo la lesión aórtica sino el contexto de las lesiones asociadas. La utilización de contraste permitirá estudiar el sistema arterial, las dilataciones, los falsos aneurismas, las roturas (fuga de contraste) y hasta las contusiones intimales. Permite conocer la localización exacta de la lesión y su relación con otros troncos. Actualmente es importante la posibilidad de realizar reconstrucciones angiográficas (angio-TAC) para evaluar las longitudes y los diámetros arteriales de cara a realizar técnicas de tratamiento endovascular [11,12] (Fig. 4). Es la técnica ideal para controlar la evolución preoperatoria de la lesión o dilatación aórtica.

Arteriografía por sustracción digital

Actualmente su uso es muy bajo, y es sustituida por la angio-TAC. Sus indicaciones vienen dadas por la imposibilidad de angio-TAC, dudas o complementación diagnóstica (lesiones de troncos supraaórticos,

abdominales, ilíacos y extremidades inferiores) o necesidad de mediciones longitudinales aórticas precisas (catéter angiográfico centimetrado) (Fig. 1). En nuestra experiencia tan sólo se ha realizado en los cinco primeros casos de tratamiento endovascular para cuantificar las longitudes (31%).

Angiorresonancia magnética (angio-RM)

Los datos que aporta suelen ser similares a los obtenidos por la angio-TAC. Sus ventajas pueden ser la no utilización de contraste yodado y la posibilidad de cuantificar la existencia de sangrado activo o reciente dentro del trombo o saco aneurismático [13]. Presenta una cierta dificultad de realización en los politraumatizados (materiales metálicos y aparataje asociado).

Ecografía transesofágica (ETE)

Es una técnica sencilla de realizar y que aporta una gran cantidad de información adicional. Nos permite valorar la aorta ascendente, el estudio de troncos supraaórticos, la relación de la rotura con éstos, las lesiones y los desgarros intinales, las disecciones o los hematomas de pared aórtica, así como los diámetros aórticos muy exactos (Fig. 3). Por otro lado, es de gran ayuda peroperatoria en la realización de procedimientos endovasculares. Ante la posibilidad de una contusión miocárdica, facilita información del estado y la funcionalidad cardíaca. La utilización de ecocontraste mejora la visualización de posibles disecciones asociadas y fugas arteriales [14,15].

Tratamiento

El 15% de los pacientes que sufren rotura aórtica torácica llega vivo al hospital. El momento adecuado para reparar la lesión aórtica sigue en discusión y la estabilidad del paciente junto con la gravedad de las lesiones asociadas va a ser determinante en el planteamiento de éste.

Durante muchos años, trabajos clásicos como el de Parmley et al [7] apoyaron la idea de la necesidad de reparación inmediata de la lesión aórtica, ya que la mortalidad sin cirugía era prácticamente del 100%. Estudios posteriores pusieron de manifiesto que pasadas las primeras horas, la rotura aórtica era la causa de la muerte tan sólo en el 16% de los casos [4,6,16]. Por otro lado, el estudio de los resultados de la cirugía inmediata, en todos los casos, mostró la alta incidencia de mortalidad y complicaciones con la utilización de heparina operatoria en la fase aguda [6].

Pate et al [17] publicaron los resultados sobre la cirugía diferida en aquellos pacientes que permitieron estabilizarse y reparar lesiones asociadas con cifras de mortalidad inferiores al 10% e incidencia de rotura del falso aneurisma aórtico, en el intervalo entre el accidente y la intervención, muy baja. A pesar de ello, hay un 5-10% de pacientes, inestables hemodinámicamente, hipertensión grave por coartación, signos de rotura inminente aórtica (hematoma grave periaórtico, hemotórax activo, sangrado activo de pared) o lesiones de cayado y troncos supraaórticos que deben intervenir de forma urgente [6].

A principios de los años noventa aparece en escena la utilización de técnicas endovasculares para resolver este problema. La menor agresividad y los buenos resultados de morbilidad han hecho que su utilización sea de primera elección en aquellos casos que se pueda [4-6,18]. Sin embargo, no se ha definido la durabilidad del procedimiento a largo plazo, hecho que se agrava dada la edad de estos pacientes.

Tratamiento quirúrgico convencional

Técnica quirúrgica

Preparación anestésica general con control hemodinámico de presión arterial directa e intubación traqueal selectiva.

La vía de abordaje suele ser una toracotomía posterolateral izquierda en el cuarto espacio intercostal. Se puede realizar una anterolateral, que nos permite

una mayor aproximación a la cavidad cardíaca y, en ocasiones (si presenta lesiones del arco aórtico o lesiones complejas costales), realizarse una esternotomía media. Las asociaciones entre unas y otras se realizarán ante casos en los que se precise control proximal urgente y necesidad de circulación extracorpórea [9]. La colocación del paciente debe permitir el acceso a los vasos femorales para realizar posibles derivaciones arteriovenosas de protección o abordaje abdominal por posibles lesiones torácicas bajas o abdominales asociadas.

El control arterial se realizará en aorta sana (porción distal de la aorta torácica y en la arteria carótida primitiva izquierda y la arteria subclavia izquierda). La manipulación será muy cuidadosa dado el peligro de rotura del falso aneurisma contenido.

La reparación arterial, siempre que sea posible por ubicación y extensión, será una sutura directa arterial (Fig. 5). Las ventajas son su rapidez y la ausencia de material protésico. Los puntos pueden apoyarse en material sintético para dar mayor solidez a la zona de la sutura. En ocasiones se tiene que sustituir un segmento aórtico por material tubular de dacrón, sobre todo en lesiones extensas o múltiples (Fig. 5). Esta técnica presenta los inconvenientes de una mayor disección, un mayor tiempo de clampaje y, si el paciente es muy joven, la posibilidad de coartación posterior. Según la localización de la lesión, habrá casos en los que habrá que sacrificar la arteria subclavia izquierda, generalmente sin complicaciones isquémicas posteriores [9].

En pocas ocasiones las lesiones se encuentran en el cayado aórtico o aorta ascendente. En estos casos, para su reparación es mejor utilizar un abordaje por esternotomía media y circulación extracorpórea con hipotermia profunda.

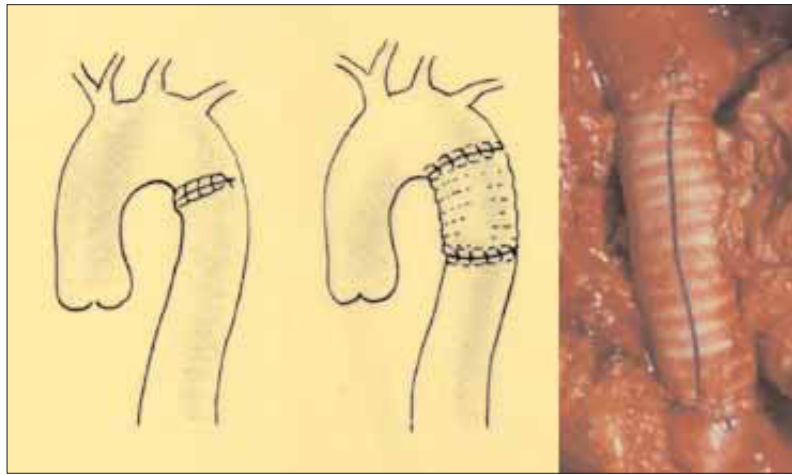


Figura 5. Esquema y foto operatoria de las diversas posibilidades de reparación aórtica.

Sistemas de protección

El clampaje aórtico provoca problemas de hipertensión en cavidades cardíacas y a nivel encefálico; por otro lado, genera hipoperfusión distal con posible afectación visceral y/o medular. Para resolver este problema se utilizan habitualmente sistemas de protección. El clampaje simple, sin sistemas de protección, es el más utilizado en los casos de urgencia extrema y cuando la reparación se prevee sencilla. Las ventajas que presenta son tiempos operatorios más cortos y evitar los inconvenientes de las canulaciones y habitual heparinización de éstas. En teoría presenta unos inconvenientes asociados a la hipoperfusión aórtica distal visceral y/o medular; sin embargo, con tiempos de clampaje inferiores a 30 minutos, la incidencia de estas complicaciones es baja. Jahromi et al [19] publicaron una recopilación de cohortes sobre 20 centros con un total de 618 pacientes intervenidos, todos ellos por rotura traumática de la aorta torácica; compararon las cifras de morbimortalidad obtenidas con distintos tipos de sistema de protección y clampaje simple, así como la cirugía inmediata y diferida. No muestran diferencias significativas de mortalidad entre el clampaje simple y los métodos de protección, siendo la mortalidad del 15% para el

Tabla. Estudio de revisión. Datos sobre mortalidad y paraplejía sin protección o según diferentes sistemas de protección proximal [19].

Tipo de protección	n	Mortalidad	Alteraciones neurológicas
Sin protección	220	15%	7%
<i>Shunt</i> de Gott	52	8%	4%
<i>Bypass</i> izquierdo	100	17%	0%
<i>Bypass</i> cardiopulmonar	246	10%	2%

clampaje simple. La tasa de isquemia medular está en el 7%, significativamente más alta que la obtenida con los métodos de protección.

Los sistemas de protección más usados habitualmente son:

- *Shunt inerte de Gott*: consiste en la canulación proximal en la aorta ascendente o punta de ventrículo izquierdo y la distal en la arteria femoral común o ilíaca externa. Su fin es la descompresión proximal y la perfusión distal aórtica y de extremidades inferiores; no precisa heparinización.
- *Bypass cardíaco izquierdo*: se basa en la canulación de aurícula izquierda proximalmente y la arteria femoral o ilíaca externa izquierda, dentro de un circuito pulsado. No precisa heparinización sistémica y es un método sencillo.
- *Bypass cardiopulmonar parcial*: canulación de vena femoral izquierda y canulación de arteria femoral o ilíaca externa izquierda con un sistema de oxigenación y bomba de perfusión intermedia. Teóricamente precisa de anticoagulación. Puede realizarse en el mismo momento de abrir el tórax y, por otro lado, pasar a circulación extracorpórea e hipotermia profunda si fuera necesario.

En el trabajo de Jahromi et al [19] se comparan estos sistemas; no existen diferencias en las cifras de mortalidad (8-17%) ni en la incidencia de paraplejía (0-4%) (Tabla). La utilización de unos u otros se va a

basar más en la experiencia de cada grupo junto con las particularidades del caso (lesiones asociadas, posibilidad de heparinización, localización de la rotura aórtica) y la urgencia quirúrgica.

Otro método que se utiliza para disminuir el efecto isquémico medular es el control y el drenaje del líquido cefalorraquídeo. Constituye una técnica controvertida ya que los métodos y los resultados expuestos en la

bibliografía difieren de unas series a otras [20]. Este motivo hace que ciertas cuestiones sigan sin aclararse: la magnitud del efecto, el umbral de presión patológica, la relación con la presión arterial y la duración del drenaje. Hay que asociar la posibilidad infrecuente de complicaciones asociadas al procedimiento: meningitis (0-8%), hematoma subdural (0-3%). Ciná et al [20], en un metaanálisis sobre 289 pacientes intervenidos por aneurisma torácico con drenaje de líquido cefalorraquídeo, concluye que resulta de utilidad y puede prevenir la paraplejía siempre que la experiencia del centro sea alta en este tipo de intervenciones.

Resultados

Los parámetros que se definen en este tipo de patología son la mortalidad operatoria, la morbilidad neurológica y las complicaciones generales.

Von Oppell et al [21], en su extenso estudio, presentaron una mortalidad del 21,3% en aquellos pacientes que llegan a operarse; hay que resaltar que está incluido el grupo de los pacientes que se operan con extrema urgencia. Por otro lado, cuando comparan la mortalidad según tipos de técnicas y utilización de sistemas de protección, no encuentran diferencias; sin embargo, en aquel grupo que no recibe heparinización, la mortalidad baja al 9,9%, frente al 18,2% en los heparinizados. Estudios posteriores [19] muestran que las cifras globales de mortalidad

operatoria siguen siendo similares, entre el 8-15%, sea cual sea la técnica quirúrgica utilizada o el sistema de protección (Tabla).

En los últimos años, diversos estudios han puesto de manifiesto que en aquellos pacientes que pueden ser estabilizados y operarse en las mejores condiciones, de forma diferida, la mortalidad baja de manera significativa y se sitúa entre el 0-10% [4,22].

El análisis de los datos anteriores refleja que la no necesidad de heparinización asociada a la posibilidad de diferir la intervención quirúrgica es la situación que ofrece mejores cifras de mortalidad.

La isquemia medular es la complicación más importante que puede aparecer, dado su carácter invalidante pero no mortal; genera paraplejía o paraparesia. Diversos estudios han demostrado la menor incidencia de ésta cuando se utilizan métodos de perfusión distal con cifras del 0-3% frente al 7-10% de la no utilización [19,23] (Tabla). Asimismo, se obtienen mejores cifras cuando puede demorarse la cirugía y se utilizan sistemas de perfusión (1%). Una disección cuidadosa y evitar sacrificar arterias intercostales ayudan a disminuir las cifras de paraplejía [23].

Las complicaciones generales más frecuentes suelen venir derivadas de las lesiones asociadas: la más frecuente es la insuficiencia respiratoria con posible infección pulmonar, debida a la contusión sufrida por el parénquima (33%); la insuficiencia cardíaca puede ir asociada a la contusión miocárdica (5%) y al fracaso renal transitorio (10%). Las complicaciones de la sutura o de la prótesis vascular suelen ser raras [9].

Tratamiento quirúrgico endovascular

Durante la década de los noventa se fueron introduciendo progresivamente las técnicas endovasculares para el tratamiento de las roturas aórticas traumáticas. Su mayor atractivo reside en su poca agresividad y en que resuelven el problema de forma inmediata y permiten solucionar las posibles patologías asocia-

das con menor morbimortalidad. Su realización requiere una infraestructura hospitalaria y experiencia del grupo. Su punto más negativo está en el desconocimiento de la durabilidad del material usado, agravado en esta patología, por tratarse habitualmente de pacientes jóvenes. Éste es el punto por el cual hay autores [24] que abogan por una indicación quirúrgica clásica en todos los pacientes estables sin contraindicación quirúrgica formal. A pesar de ello, existen multitud de grupos que defienden su realización como técnica de primera elección dada su muy baja morbimortalidad, en espera de cuantificar y clarificar su evolución a largo plazo.

Técnica quirúrgica

Las técnicas endovasculares precisan de un estudio previo anatómico minucioso y detallado. Este estudio nos permitirá, en función de los datos, elegir la endoprótesis más adecuada para cada caso. En nuestra experiencia, los pasos que se van a seguir son:

Mediciones anatómicas. Es necesario conocer las medidas de diámetro transversal y las longitudes de la zona donde se va a colocar la endoprótesis. Se debe medir el diámetro transversal de la aorta en el cuello proximal y distal, la longitud de éste y de la zona lesionada. Asimismo, es importante relacionar estas medidas con la salida de las ramas supraaórticas y poder planificar la necesidad o no de oclusiones arteriales. La angio-TAC con reconstrucción angiográfica permite estas mediciones y valoraciones anatómicas (Fig. 6). Para medir las longitudes, la arteriografía con catéter centimetrado es la técnica ideal (Fig. 1). Ésta puede realizarse de forma previa o bien peroperatoriamente.

La sobredimensión del cuello no debe sobrepasar el 15%. Un exceso de ésta puede ser la causa de una posible aparición de fuga tipo I a nivel proximal [8]. Las longitudes deben ser lo más cortas posible para intentar disminuir la posible incidencia de isquemia medular.

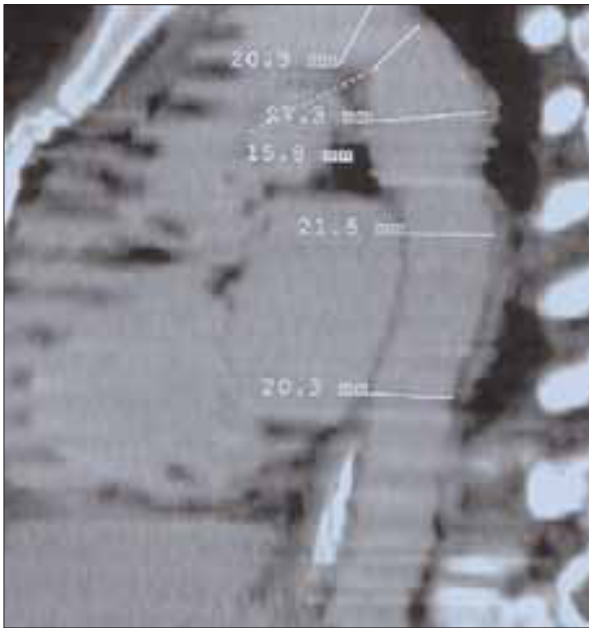


Figura 6. Reconstrucción vascular de angio-TAC para medir diámetros transversales a todos los niveles.

El estudio de los diámetros de las arterias ilíacas externas y comunes, mediante eco-Doppler, es necesario para decidir el acceso y el tipo de prótesis previamente. Unas arterias ilíacas externas inferiores a 8 mm nos obligarán a buscar la prótesis de menor perfil de introductor posible y a pensar en la posibilidad de realizar un acceso retroperitoneal.

Endoprótesis. Son prótesis de tipo tubular con esqueleto metálico autoexpandible y cubiertas por material sintético no poroso. El material metálico es tipo nitinol o acero inoxidable y la cubierta sintética es de poliéster o politetrafluoretileno (PTFE). Unas prótesis incorporan un mallado metálico no cubierto proximal (entre 15 y 30 mm) y otras se inician con mayado cubierto. Es importante tener en cuenta esta característica cuando el cuello de fijación tiene poca longitud (inferior a 15 mm); en este caso es recomendable la fijación con mayado descubierto. La angulación excesiva del cayado aórtico, en este tipo de pacientes, puede requerir una endoprótesis con *stent* libre para

fijar la prótesis en toda su circunferencia a la luz aórtica y evitar posibles fugas tipo I proximales.

Los sistemas de introducción tienen unos diámetros que oscilan entre 20 y 24 F. Este dato será importante si los diámetros de arteria ilíaca externa son pequeños. La flexibilidad del dispositivo mejora la introducción y la colocación en el cayado aórtico. Actualmente existen sistemas con vainas hidrofílicas y gran flexibilidad.

Cada dispositivo presenta unas características particulares para su implantación; es preciso conocerlas. Los dispositivos más utilizados en el mercado actualmente son:

- *Gore TAG (Gore)*. Tiene un esqueleto metálico de nitinol cubierto por material de PTFE. No presenta *stent* proximal libre. Su navegabilidad y flexibilidad son altas. Requiere introductores de diámetro interno entre 20 y 24 F. Los diámetros oscilan entre 26 y 40 mm. La liberación se realiza desde el centro a los ángulos y presenta unas características técnicas propias (Fig. 7).
- *Valiant (Medtronic)*. Esqueleto metálico de nitinol con recubierta de poliéster. Presenta la posibilidad de *stent* proximal libre o no. Navegabilidad y flexibilidad buenas. Introductores entre 22 y 25 F y diámetros entre 24 y 46 mm con capacidad de conificación. Su liberación se realiza por un deslizamiento de vaina y es muy precisa (Fig. 7).
- *Zenith (Cook)*. Esqueleto metálico de acero inoxidable con cubierta de poliéster. No tiene *stent* proximal libre. Incorpora introductor de 20 a 22 F con gran flexibilidad y capacidad hidrofílica que lo hace muy navegable. Tiene unos diámetros que oscilan entre 24 y 42 mm con la posibilidad de poder realizarse a medida para cada caso (Fig. 7).
- *Relay (Bolton Médical, IZASA)*. Esqueleto metálico de nitinol con cubierta de poliéster. Diámetros entre 22 y 26 mm con capacidad de conificación e introductores entre 22 y 25 F. Tiene *stent* distal libre con suelta independiente al cuerpo, motivo que aumenta la precisión de fijación. La

singularidad de la suelta con doble sistema de vaina –la última es de tipo tela–, hace que su flexibilidad en el cayado aórtico sea muy alta (Fig. 7).

Ubicación. El tratamiento endovascular puede ser simple o asociado a cirugía del arco aórtico y/o troncos supraaórticos. Por otro lado, una complicación grave puede comportar una intervención urgente con cirugía abierta. Estos dos motivos hacen que un quirófano sea el lugar ideal de realizar estos procedimientos. Por tanto, es necesaria la reestructuración y la adecuación de un quirófano con arco digital en C, bomba inyectora, mesa radiotransparente y material fungible necesario.

Accesos. Paciente en decúbito supino, bajo anestesia general y rotación del tronco en unos 45° hacia su extremidad superior derecha que se mantendrá extendida en una mesa supletoria.

La movilización del arco debe ser la mínima y estar oblicuado en dirección anterior e izquierda especialmente en cuellos cortos.

El acceso por arteria femoral común derecha es el más frecuente. Debe ser una incisión inguinal alta para controlar la arteria femoral en el arco inguinal y poder movilizar la arteria ilíaca externa si es necesario (acodaduras o elongaciones importantes). En ocasiones, si el calibre de la arteria femoral común y/o ilíaca externa es pequeño, comparado con el diámetro de los introductores, será necesario realizar un abordaje de la arteria ilíaca común mediante una vía retroperitoneal (habitualmente izquierda), colocar un injerto protésico, transitorio o definitivo, termino-

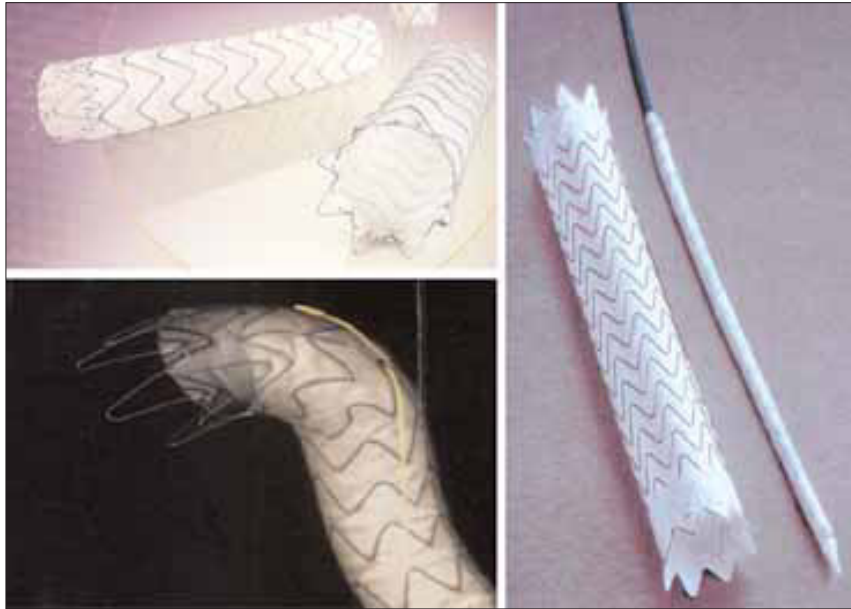


Figura 7. Fotos de diversas endoprótesis que existen en el mercado. Obsérvense las características de estructura, el *stent* libre y el sistema de liberación.

lateral o terminoterminal en ésta y tunelizarlo hasta la arteria femoral común izquierda para mayor comodidad de uso.

Asimismo, se obtiene un acceso percutáneo de la arteria femoral común que queda o arteria braquial derecha (dependerá de la patología que se va a tratar, las características del arco, elongaciones aórtica e ilíacas y preferencia del cirujano).

Cateterización arterial. Punción de arteria femoral común disecada, paso de guía hidrofílica de 260 cm y colocación de introductor de 7-9 F. En la otra región inguinal se punciona percutáneamente la arteria femoral común y se procede del mismo modo anterior. Si fuera necesario puncionar la arteria braquial inicialmente, se introduciría guía de 150 cm hasta la aorta ascendente y se colocaría introductor de 5 F. Tanto la vía arterial femoral izquierda como la braquial derecha servirán para realizar angiografía del arco y aorta torácica lesionada. Está en discusión la necesidad de heparinización completa de estos pacientes durante el procedimiento. En los pacientes

que presenten lesiones asociadas con alto riesgo hemorrágico estará contraindicada, y será útil la perfusión local de suero heparinizado para limpiar los introductores y los catéteres [4,6].

Intercambio de guía y angiografía. Colocación de catéter largo (100 cm) tipo multipropósito sobre guía derecha hasta arco, extracción de la guía hidrofílica e introducción de guía rígida. En el lado izquierdo se coloca catéter centimetrado, tipo *pig-tail*, hasta la aorta ascendente.

Colocación de la prótesis. Se habrá decidido, dadas las características de las arterias ilíacas, el lado por el que se va a introducir la prótesis. Introducción de la prótesis hasta el cayado aórtico habitualmente. La realización de una angiografía (sustracción, *road mapping*) del cayado es necesaria para marcar el inicio de los troncos supraaórticos y donde se va a realizar la liberación del cuello proximal; para ella se utilizará el catéter centimetrado que nos permitirá realizar las medidas de longitud necesarias.

Un punto en discusión es: ¿cuándo debe realizarse la angiografía? La realización de ésta antes de subir el dispositivo nos aporta información del arco sin alteraciones posicionales de éste, nos permite colocar y oblicuar mejor el arco, si es necesario, y medir previamente diámetros y longitudes. Esta forma es adecuada cuando inicialmente no tenemos suficiente información angiográfica y necesitamos decidir el tamaño de la prótesis. Por otro lado, si se tienen previamente suficientes reconstrucciones angiográficas del arco y la aorta torácica, la realización de la angiografía podría hacerse con el dispositivo introducido; ello nos da una información anatómica más aproximada a la que quedará después de la suelta y, por otro lado, evitamos la posibilidad de movilización y alteración de las marcas, dado el poco tiempo entre angiografía y liberación protésica.

La liberación de la endoprótesis se realizará con arreglo a las características de cada una. Se añadirán

del mismo modo cuantas extensiones sean necesarias o se hayan previsto.

La remodelación de la prótesis con balones de dilatación es un tema en discusión. Está bien establecido que en los pacientes a los que se les coloca una endoprótesis por patología aneurismática son necesarias la dilatación de los cuellos y la remodelación del cuerpo y las uniones. Es un detalle que favorece la coaptación de la prótesis a la pared aórtica (engrosada, calcificada y poco flexible) y disminuye la incidencia de posibles fugas tipo I. Sin embargo, el paciente traumático presenta una pared blanda, flexible y contundida o rota, lo que hace que la dilatación o remodelación pueda distenderla o romperla en las zonas dañadas. En el cuello proximal y distal, una dilatación excesiva puede debilitar la pared y hacer que se genere una falta de contacto con la prótesis y una posterior aparición de fuga tipo I. Por otro lado, en los casos donde la unión prótesis-pared no sea la adecuada, se debe intentar remodelar. Este detalle puede valorarse mediante la ETE. Actualmente se tiende a evitar la remodelación siempre que sea posible [23,25].

Se realizará una angiografía final para evaluar el procedimiento, la colocación y la existencia de fugas. Se termina con la retirada de los dispositivos, catéteres y guías, control arterial y sutura de la arteriotomía, cierre inguinal o retroperitoneal y compresión de las zonas de punción o bien utilización de dispositivos de cierre arterial percutáneo.

La utilización de la ETE perioperatoria aporta datos importantes. En el momento de la colocación y la liberación de la prótesis, nos ayuda a localizar con mayor facilidad la zona de lesión, tanto de pared como intimal. Una vez colocada la prótesis, nos dirá si la lesión queda cubierta en su totalidad o es necesaria la utilización de extensiones, estado hemodinámico de los troncos supraaórticos, unión de la prótesis con la pared y, por tanto, necesidad de remodelación. Por otro lado, con la utilización del ecocontraste nos informará sobre la existencia de fugas y, si el

saco es grande, su posible trombosis. Todos estos datos hacen que su utilización deba ser rutinaria durante este tipo de procedimientos [14,15].

Procedimientos asociados. a) Abordaje retroperitoneal: se realizará en aquellos casos en los que el diámetro de arteria femoral común y/o arteria ilíaca externa presenta un diámetro inferior a 7 mm y/o elongaciones o acodaduras difíciles de salvar por vía femoral, así como calcificaciones extremas que imposibiliten el paso del dispositivo. Por eso se realiza un eco-Doppler de arteria femoral común e ilíaca externa para valorar su diámetro previamente. La utilización de sustancias lubricantes estériles (tipo vaselina) en las vainas del dispositivo o la dilatación global del eje iliofemoral pueden en algunos casos evitar la vía retroperitoneal. b) Guía braquiofemoral: consiste en introducir una guía vía braquial derecha y mediante un catéter lazo capturarla y pasarla vía femoral. Este procedimiento nos permite tener una guía muy rígida y tensa que facilitará la ascensión de la prótesis en arterias ilíacas tortuosas o bien en cayados aórticos con una gran angulación. Este procedimiento requiere proteger la arteria braquial, axilar y subclavia con catéter introducido en la guía. c) Cirugía derivativa de los troncos supraaórticos: *bypass* carotidosubclavio izquierdo o reimplante de arteria subclavia izquierda (pacientes con arteria vertebral izquierda dominante), *bypass* carotidocarotídeo o cirugía aortotronicobraquicefálica (pacientes sin cuello infrasubclavio ni yuxtasubclavio). Se realizará en aquellos casos en los que el cuello proximal sea muy corto o casi no exista. Es necesario realizar un estudio previo de todos los troncos supraaórticos mediante eco-Doppler.

Resultados

La poca agresividad de la técnica quirúrgica asociada a sus excelentes resultados inmediatos es el mayor atractivo de este tipo de tratamiento.

Actualmente, las series estudiadas son generalmente de pocos casos, en las que la extracción de

conclusiones es difícil. La intención de tratar es del 95-100% [4-6]. La mortalidad operatoria, relacionada con la técnica, no es superior al 2%. En aquellos que deben ser intervenidos de forma inmediata, la mortalidad puede superar el 10% [5]. Las complicaciones postoperatorias suelen ser bajas, con una incidencia de paraplejía inferior al 1% [23,26]. En nuestra experiencia, sobre un total de 12 casos agudos y subagudos, la mortalidad operatoria e incidencia de paraplejía es del 0%. El retraso del momento de la intervención, pasados 2-4 días, mejora las cifras de mortalidad, difícilmente de forma significativa dada su baja incidencia, pero sí permite la mejor estabilización del paciente, resolución de lesiones asociadas graves y, por tanto, puede disminuir la mortalidad debida a las lesiones concomitantes [23]. El registro Eurostar pasa de una mortalidad del 11,1% en el grupo de cirugía urgente al 0% en el diferido [5]. La técnica puede ser realizada sin heparinización sistémica en aquellos casos que sea necesario, mejorando los resultados. La heparinización local y los cuidados de las vías de acceso serán muy importantes para evitar la trombosis de éstas [5].

La técnica presenta diversos aspectos que pueden generar complicaciones inmediatas o tardías que habrá que evaluar:

Vías de entrada. La baja edad hace que las arterias femorales o arterias ilíacas externas puedan ser de pequeño calibre, sobre todo en la mujer; es relativamente frecuente la necesidad de reparación arterial femoral por rotura o la extracción de segmentos intimaes. En nuestra serie, el 30,7% de los pacientes requirió una reparación femoral (parche arterial) después de la intervención; sin embargo, tan sólo en un caso (8,3%) se utilizó la vía retroperitoneal para obtener acceso. El registro EUROSTAR [5], sobre un total de 50 pacientes, refiere un 84% de accesos femorales y un 16% de ilíacos. Actualmente se han mejorado los calibres y la flexibilidad de los dispositivos que se van a introducir; se han creado dispositi-



Figura 8. Corte transversal de tomografía axial computarizada con contraste en la zona infrasubclavia. Se aprecia la zona de falso aneurisma aórtico, prótesis dentro de éste y existencia de fuga tipo I proximal en la arteria subclavia. En este caso, la endoprótesis no cubre el nacimiento de la arteria subclavia.

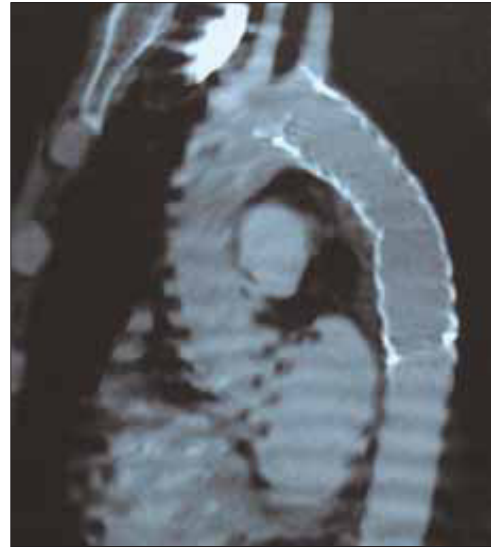


Figura 9. Reconstrucción angiográfica del cayado aórtico, mediante angio-TAC, fase sin contraste donde se aprecia la posición de la endoprótesis con las puntas cubriendo la arteria subclavia izquierda pero que se mantiene permeable (se utilizó una prótesis sin stent libre, tipo TAG) que generó una fuga tipo I (Fig. 10).

vos con introductores hidrofílicos, que han hecho que disminuya la posibilidad de complicaciones. Es importante la valoración previa, mediante eco-Doppler, de los calibres arteriales para planificar de forma adecuada el acceso. Un diámetro de 6 mm o superior debe probarse y, si es inferior, se deberá plantear un acceso ilíaco de entrada. La mayoría de las veces el problema se plantea al retirar el dispositivo más que al introducirlo. Su retirada arrastra parte de la íntima arterial (pegada a la vaina) a nivel ilíaco y puede generar trombosis o zona débil de pared. La extracción del dispositivo se debe realizar lo antes posible, de forma muy lenta para permitir la dilatación arterial conforme va saliendo.

Diámetro aórtico y morfología del arco. En un estudio de Borsa et al [27] se analiza la morfología aórtica de 50 pacientes traumáticos y se aprecia que la media de diámetro adyacente a la arteria subclavia es de 19,3 mm. Por otro lado, se sabe que en los pacientes jóvenes el radio de curvatura del cayado es menor

y genera una angulación importante. Las fugas tipo I que se generan en la zona de cuello proximal por falta de contacto sólido entre la prótesis y la pared arterial, en su evolución, si no son detectadas, pueden desarrollar a medio plazo un colapso de la prótesis [25,28] (Fig. 8). Las causas de la fuga tipo I pueden ser diversas: la geometría del cuello (genera un ángulo de 90° que hace que la prótesis asiente proximalmente de forma sagital a éste y desarrolle una falta de unión circunferencial en uno de sus ángulos) asociada a la posición de la arteria subclavia (Fig. 9). Esta problemática puede resolverse cubriendo el nacimiento de la arteria subclavia, motivo que cambia la orientación de la boca de la prótesis y la coloca paralela al flujo del arco aórtico. Existen autores que propugnan la utilización sistemática de *stent* libre proximal postsubclavia para conseguir la solapación completa de la prótesis y su adherencia circunferencial total (Fig. 9). La sobredimensión excesiva y el balonado del cuello son otros motivos que podrían explicar este fenómeno, provocando un debilitamiento de

la pared que permitiría la fuga tipo I y posterior colapso (Fig. 10). En este tipo de pacientes, la sobredimensión no debe superar el 15% y, si es posible, no se debe remodelar la prótesis [18,23,25,28]. En este aspecto, los fabricantes deben hacer un esfuerzo por disminuir los diámetros de las endoprótesis para poder adaptarlas a este tipo de pacientes. Hay marcas con dispositivos de 22 mm, pero en su mayoría oscilan entre 24 y 26 mm, es decir, superior a un 20% de la sobredimensión media. Por

otro lado, el diámetro aórtico distal es muy inferior al proximal y muy pocas marcas presentan la posibilidad de prótesis cónicas de longitud y diámetros adecuados para estos pacientes.

La necesidad de ocluir la arteria subclavia izquierda es relativamente frecuente (10-35%). La existencia de un cuello corto de anclaje, inferior a 15 mm, es la causa más común. La cirugía de revascularización de la arteria subclavia no suele ser necesaria, es muy infrecuente la sintomatología isquémica de la extremidad superior o vertebrobasilar; asimismo, es excepcional el desarrollo de fuga tipo II retrógrada [23] (Fig. 11). La trasposición de la arteria subclavia a la arteria carótida primitiva izquierda es la mejor técnica de revascularización y la ligadura prevertebral u oclusión de la arteria subclavia podrían ser necesarias ante la existencia de una fuga tipo II. Habitualmente, la espera y el control de ésta suele ser suficiente hasta su trombosis espontánea. En este tipo de pacientes se deberá realizar preoperatoriamente, si es posible, un estudio de troncos supraaórticos mediante eco-Doppler para evaluar su estado, la dominancia vertebral y decidir una posible revascularización previa a la corrección aórtica.

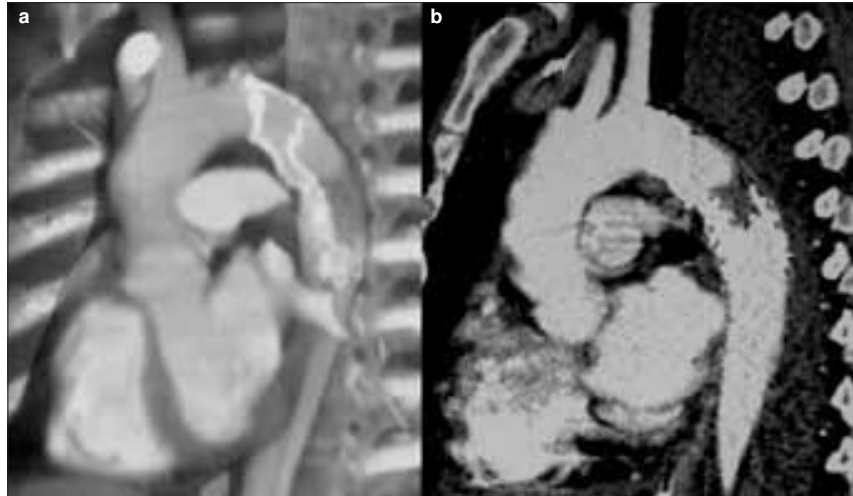


Figura 10. Reconstrucción angiográfica mediante tomografía axial computarizada. a) Se aprecia una endoprótesis aórtica colocada en la arteria subclavia izquierda (Fig. 9) que en la evolución ha sufrido fuga y colapso de ésta; b) Se observa el colapso y la fuga de contraste dentro de la zona de éste. La fuga tipo I colapsa la endoprótesis y se comporta como una disección sin salida.

Manipulación del arco. Artículos recientes ponen de manifiesto una incidencia de complicaciones neurológicas del 2% [5,18,23]. Es difícil determinar la causa. La relación del procedimiento con lesiones existentes en cayado aórtico o arterias carótidas puede ser la causa. Una manipulación excesiva, la no heparinización del paciente y lesiones intimaes asociadas podrían provocar procesos embólicos cerebrales. Sin embargo, no hay que olvidar que el 30% de estos pacientes tiene o ha tenido lesión traumática cerebrovascular, lo que hace difícil determinar la causa primaria de estos accidentes vasculocerebrales.

Seguimiento. En estos pacientes es de vital importancia. La falta de datos en la bibliografía más allá de ocho años hace que deban realizarse estudios clínicos y pruebas de imagen (angio-TAC, angio-RM y/o ETE de forma periódica. Se debe controlar al mes, a los tres meses, a los seis meses y al año, para pasar posteriormente a un control anual.

Las complicaciones a medio plazo son muy poco frecuentes. La mayoría de los artículos de la bibliografía muestran unos resultados excelentes [4-

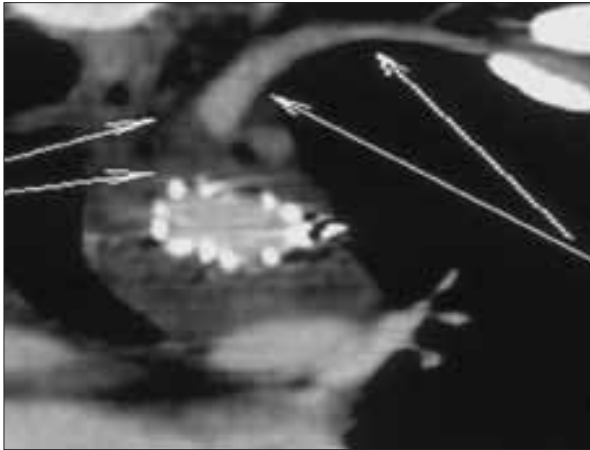


Figura 11. Corte transversal de tomografía axial computarizada torácica con contraste en el nacimiento de la arteria subclavia izquierda. Se aprecia endoprótesis en su interior permeable, trombosis de la zona dilatada y permeabilidad retrógrada de la arteria subclavia que genera una mínima fuga tipo II.

6,23,26]. No suele haber alteraciones estructurales de la prótesis ni posicionales. Excepcionalmente se requiere revascularización de la oclusión de arteria subclavia izquierda. En nuestra experiencia, un caso de las seis oclusiones arteriales requirió *bypass* subclaviocarotídeo al año del procedimiento. Las cifras de fugas son muy bajas; la tipo I proximal es la más referenciada en la bibliografía. En un caso nuestro [28] provocó un colapso de la prótesis con pseudocoartación aórtica que precisó colocación de nueva endoprótesis aórtica cubriendo (Fig. 10) arteria subclavia izquierda. La supervivencia al año de estos pacientes es del 87%, más influenciada por las lesiones concomitantes que por el traumatismo aórtico reparado.

La evolución posterior nos tiene que poner de manifiesto la durabilidad de estas técnicas, hecho crucial para este tipo de paciente.

Conclusiones

La patología traumática cerrada de la aorta torácica es poco frecuente. Por tanto, el entrenamiento qui-

rúrgico en esta patología es difícil de mantener. La realización de técnicas convencionales requiere la existencia de un servicio de cirugía vascular y cardíaca con apoyo logístico hemodinámico. Las técnicas endovasculares precisan tener personal médico y de enfermería entrenado en este tipo de técnicas con una experiencia suficiente para resolver las posibles complicaciones. Es necesaria la infraestructura de material, endoprótesis y quirófano adecuado para poder realizarlas de forma muy urgente. Si no se tienen estas condiciones, debe plantearse el traslado del paciente a otro centro. La indicación quirúrgica de este tipo de patología va a venir marcada de forma muy relacionada con la disponibilidad del material, lesiones asociadas, estado general del paciente y experiencia del grupo.

Actualmente, las diferencias en las cifras de morbimortalidad en esta patología, según la técnica quirúrgica, hacen que los diversos grupos, en su gran mayoría, estén a favor del tratamiento endovascular. Las indicaciones de la cirugía convencional quedarían reducidas a los casos de imposibilidad de colocar una endoprótesis: falta de infraestructura y/o material, no experiencia, limitaciones anatómicas aórticas o de acceso, y urgencia vital que no permita preparar el procedimiento.

Las ventajas de las técnicas endovasculares, de forma genérica, serían:

- Baja morbimortalidad.
- Anestesia local en pacientes con afectación pulmonar grave.
- Estabilidad de tensión arterial y coagulopatía (al no necesitar clampajes).
- No necesidad de anticoagulación, lo que mejora las cifras de morbimortalidad dependientes de las lesiones asociadas.
- Menor incidencia de isquemia visceral y medular.
- El tratamiento endovascular no tiene por qué retrasar la reparación de las lesiones asociadas graves (la cirugía clásica es una gran intervención que actúa de forma sumatoria en estos casos).

La cirugía endovascular puede tener ciertos inconvenientes y complicaciones:

- Dificultad en los accesos vasculares: roturas, embolizaciones... Necesidad de abordaje retroperitoneal en pacientes con afectación pélvica grave.
- En algunos casos necesidad de oclusión de troncos supraaórticos y/o cirugía derivativa previa.
- A medio, largo plazo: fugas tipo I, colapso de prótesis, desestructuraciones..., por alteraciones de la pared o crecimiento posterior de ésta.

Existen ciertas advertencias o cuidados en este tipo de pacientes a los que se les aplica el tratamiento endovascular:

- En pacientes pediátricos o muy jóvenes, no cerrado el crecimiento: se deben valorar con extrema precaución, y, si se realiza, se debe considerar un paso previo en espera de mejorar su estado general.

- Dada la edad de los pacientes: evitar la sobredimensión excesiva. Si no existe la prótesis adecuada, debería plantearse otro tipo de tratamiento. Es muy importante la conicidad y el *stent* proximal libre de la prótesis.
- La manipulación del dispositivo en el arco aórtico se debe realizar con gran cuidado (2% de complicaciones neurológicas).

¿Se debe considerar el tratamiento endovascular de primera elección? A tenor de los resultados en la bibliografía, sí. Se debe ofrecer a pacientes que cumplan criterios de accesibilidad, anatómicos y clínicos. El tratamiento puede plantearse como un primer paso en espera de la recuperación total del paciente. La evolución y el seguimiento posterior constituyen el único dato que actualmente puede modificar esta tendencia.

Bibliografía

1. Greendyke RM. Traumatic rupture of aorta: special reference to automobile accidents. *JAMA* 1966; 195: 119-22.
2. Williams JS, Graff JA, Uku JM, Steining JP. Aortic injury in vehicular trauma. *Ann Thorac Surg* 1994; 54: 726-30.
3. Dirección General de Tráfico. Serie de estadísticas sobre accidentes y víctimas 2003. URL: <http://www.dgt.es/estadisticas/accidentes/htm>. Fecha última consulta: 08.05.2006.
4. Rousseau H, Dambrin C, Marcheix B, Richeux L, Mazerolles M, Cron C, et al. Acute traumatic aortic rupture: a comparison of surgical and stent-graft repair. *J Cardiovasc Surg* 2005; 129: 1050-5.
5. Leurs L, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic endograft registries. *J Vasc Surg* 2004; 40: 670-9.
6. Fattori R, Napoli G, Lovato L, Russo V, Pacini D, Pierangeli A, et al. Indications for timing of, and results of catheter based treatment of traumatic injury to the aorta. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179: 603-9.
7. Pamley LF, Mattingly TW, Manion WC, Jahnke EJ. Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation* 1958; 17: 1086-101.
8. Fabian TC, Richardson JD, Croce MA, Smith JS, Rodman G, Kearney PA. Prospective study of blunt injury: multicenter trial of the American Association for Surgery of Trauma. 1997; 42: 374-80.
9. Kieffer E, Sbatier J, Goarin JP. Ruptures traumatiques de l'aorta thoracique. In *AERCV*, ed. Traumatismes arteriels. Paris: AERCV; 1995. p. 375-408.
10. Duhaylongsod F, Glower D, Wolfe W. Acute traumatic aortic aneurysm: the duke experience from 1970 to 1990. *J Vasc Surg* 1992; 15: 331-43.
11. Mirvis SE, Shanmuganathan K, Miller BH, White CS, Turney SZ. Traumatic aortic injury: diagnosis with contrast-enhanced thoracic CT: five-year experience at a major trauma center. *Radiology* 1996; 200: 413-22.
12. Gavant ML, Menke PG, Fabian T, Flick PA, Graney MJ, Gold RE. Blunt traumatic aortic rupture: detection with helical CT of the chest. *Radiology* 1995; 197: 125-133.
13. Fattori R, Celletti F, Descovich B. Evolution of post-traumatic aneurysm in the subacute phase: magnetic resonance imaging follow-up as a support of the surgical timing. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998; 13: 582-7.
14. Evangelista A. Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 667-79.
15. Fattori R, Caldarera I, Rapezzi C. Primary endoleakage in endovascular treatment of the thoracic aorta: importance of intraoperative transesophageal echocardiography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 120: 490-5.
16. Hunt JP, Baker CC, Lentz CW. Thoracic aorta injuries: management and outcome of 144 patients. *J Trauma* 1996; 40: 547-56.
17. Pate JW, Fabian TC, Walker W. Traumatic rupture of the aortic isthmus: an emergency? *World J Surg* 1995; 19: 119-26.
18. Sunder-Plassmann L, Orend KH. Stentgrafting of the

- racic aorta-complications. J Cardiovasc Surg (Torino) 2005; 46: 121-30.
19. Jahromi A, Kazemi K, Safar H, Doobay B, Ciná C. Traumatic rupture of the thoracic aorta: cohort study and systematic review. J Vasc Surg 2001; 34: 1029-34.
 20. Ciná C, Abouzahr L, Arena G, Laganá A, Devereaux PJ, Farrokhyar F. Cerebrospinal fluid drainage to prevent paraplegia during thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery: a systematic review and meta-analysis. J Vasc Surg 2004; 40: 36-44.
 21. Von Ooppel UO, Dunne TT, Groot MK, Zilla P. Traumatic aortic rupture: twenty-year meta-analysis of mortality and risk of paraplegia. Ann Thorac Surg 1994; 58: 585-93.
 22. Galli R, Pacini D, Bartolomeo R. Surgical indications and timing of repair of traumatic aorta ruptures of the thoracic aorta. Ann Thorac Surg 1998; 62: 462-4.
 23. Lin PH, Bush RL, Zhou W, Pedn EK, Lumsden AB. Endovascular treatment of traumatic thoracic aorta injury-should this be the new standard of treatment? J Vasc Surg 2006; 43: 22-9.
 24. Kieffer E, Leschi JP, Chiche L. Open repair of chronic post-traumatic aneurysms of the aortic isthmus: the value of direct aorto-aortic anastomosis. J Vasc Surg 2005; 41: 931-5.
 25. Steinbauer MG, Stehr A, Pfister K, Herold T, Zorger N, Topel I, et al. Endovascular repair of proximal endograft collapse after treatment for thoracic aortic disease. J Vasc Surg 2006; 43: 609-12.
 26. Uzieblo M, Sánchez L, Rubin B, Choi E, Geraghty J, Flye W, et al. Endovascular repair of traumatic descending thoracic aortic disruptions: should endovascular therapy become the gold standard? Eur J Vasc Endovasc Surg 2004; 38: 331-7.
 27. Borsa JJ, Hoffer EK, Karmy-Jones R, Fontaine AB, Block RD, Yonn JK, et al. Angiographic description of blunt trauma injuries to the thoracic aorta with specific relevance to endograft repair. J Endovasc Ther 2002; 9 (Suppl): S1184-91.
 28. Mestres G, Maeso J, Fernández V, Matas M. Symptomatic collapse of a thoracic aorta endoprosthesis. J Vasc Surg [in process].

*CLOSED TRAUMATIC INJURY TO THE THORACIC AORTA.
DIAGNOSTIC POSSIBILITIES AND THERAPEUTIC OPTIONS*

Summary. *Aims. To report on the different complementary methods of diagnosis that are currently in use and to evaluate, with data from the literature and our own experience, the types of treatment, namely conventional surgery and endovascular surgery, that are used nowadays to treat traumatic injuries to the thoracic aorta. Development. Data concerning general incidence, causes and types of injury. Outline of diagnosis (conventional angiography required) and tests needed to appraise and perform endovascular techniques. Outline of both the technique and outcomes of conventional and endovascular treatment. The characteristics that differentiate them and the preferences for the latter. Conclusions. Analysis of the data shows that the lack of a need for heparinisation associated to the possibility of delaying the surgical intervention is the situation that offers the best morbidity and mortality rates, no matter which surgical technique is used. The overall operative mortality rates in conventional surgery are currently around 8-15%, regardless of the surgical technique or the protection system that is utilised. In contrast, the use of endovascular techniques offers figures below 2%. Nevertheless, the lack of a long-term follow-up means that we do not know how the materials employed in endovascular techniques behave or how resistant they are. The progression following the intervention has to show us that these techniques are durable—a fact that is crucial for this kind of very young patient. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S101-17]*

Key words. *Cerebral protection systems. Graft collapse. Paraplegia. Thoracic aorta. Thoracic stent. Traumatic injury.*

Tratamiento endovascular de la coartación aórtica

F. Acín, J. de Haro-Miralles, A. López-Quintana de Carlos,
F.J. Medina-Maldonado, E. Martínez-Aguilar, A. Flórez-González

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA COARTACIÓN AÓRTICA

Resumen. Introducción. *El defecto congénito de la coartación de la aorta torácica se presenta en 1:10.000 habitantes, frecuentemente asociado a otros defectos congénitos del desarrollo cardíaco. Habitualmente se detecta y se repara en la infancia, y ocasionalmente se diagnostica en la adolescencia y la edad adulta, de novo o como complicación en la evolución de reparaciones previas (pseudoaneurismas, reestenosis, etc.). Estos pacientes requieren de intervenciones correctoras que se acompañan de una morbimortalidad significativa. La alternativa a ellas se ha desarrollado en los últimos años mediante técnicas endovasculares. Objetivo. Exponer el estado actual de la práctica clínica en el tratamiento endovascular de la coartación de la aorta torácica mediante angioplastia simple y angioplastia con stent. Desarrollo. Se discute la indicación de angioplastia en los niños menores de 3 años. La utilización de stents está limitada en la edad infantil por el desarrollo incompleto del niño. Puede ser el tratamiento de elección en el adolescente y el adulto, incluso mediante stent primario. Conclusión. Las reintervenciones con técnica endovascular de las reestenosis y las endoprótesis cubiertas para el tratamiento de los aneurismas poscoartación y de los pseudoaneurismas poscirugía ofrecen resultados satisfactorios. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S119-26]*

Palabras clave. Angioplastia. Coartación aórtica. Dilatación con balón. Pseudoaneurisma. Stent. Tratamiento.

Introducción

La coartación aórtica (CA) es un defecto congénito (1:10.000 habitantes) que se caracteriza por la estenosis de la aorta torácica descendente, con más frecuencia en su porción distal al origen de la arteria subclavia izquierda, en la localización de la inserción del *ligamentum arteriosum*. El espectro morfológico de las anomalías abarca desde una discreta estenosis distal a la arteria subclavia izquierda, frecuentemente acompañada de un gran desarrollo de circulación colateral, hasta la hipoplasia del cayado aórtico, pasando por

todas las posibles gradaciones como la estenosis tubular extensa de la aorta descendente. Clásicamente se distingue el tipo preductal (forma infantil) y el postductal (forma adulta), en atención a los cambios hemodinámicos que subyacen en la alteración del desarrollo aórtico. Predomina en el sexo masculino y se asocia a otros defectos cardíacos congénitos, particularmente a la válvula aórtica bicúspide, en más de un 50% de los casos y al conducto arterioso persistente. Con menor frecuencia se asocia a la trasposición de grandes vasos y anomalías mitrales. La evolución natural de la CA no tratada tiene un pobre pronóstico, debido a que la mayor parte de los pacientes mueren a consecuencia de un ictus cerebral, enfermedad coronaria o muerte súbita durante la cuarta década de la vida [1]. Se asocia con aneurismas cerebrales y es la anomalía vascular relacionada más comúnmente en los pacientes con síndrome de Turner.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Francisco Acín. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Ctra. Toledo, km 12.500. E-28905 Getafe (Madrid). E-mail: facing@seacv.org

© 2006, ANGIOLOGÍA

La CA habitualmente se detecta y se repara quirúrgicamente durante la infancia, pero –de forma ocasional– puede recurrir o iniciarse clínicamente durante la adolescencia o en el período adulto. Se caracteriza por la presencia de hipertensión en los territorios superiores del cuerpo irrigados por arterias con origen proximal a la coartación y, por ende, por la existencia de un gradiente de presión entre las extremidades superiores e inferiores. También se han implicado otros mecanismos neurohormonales a los que se atribuye el mantenimiento de la hipertensión después del tratamiento quirúrgico. El incremento de la poscarga cardíaca, que se produce sobre todo con el ejercicio, provoca una hipertrofia ventricular izquierda.

Desde la primera reparación quirúrgica hace 50 años, mediante coartectomía con resección y anastomosis terminoterminal, se han ido incorporando procedimientos entre los que se incluyen la colocación de injertos protésicos aórticos, aortoplastias con parche o con colgajo de la arteria subclavia (operación de Waldhausen) y la realización de *bypass* extraanatómico [2,3]. En la serie más grande publicada hasta el momento [4], con 646 intervenciones quirúrgicas realizadas entre 1946 y 1981, Cohen et al encuentran una mayor mortalidad perioperatoria durante el primer año de vida. La menor tasa de mortalidad se logra entre el primer y decimocuarto año, para incrementarse progresivamente en la adolescencia y en la edad adulta, hasta un pico máximo de 4,5% de mortalidad en pacientes mayores de 30 años. Sin duda, los avances en las técnicas han reducido significativamente el riesgo quirúrgico en la infancia [3]. En los recién nacidos y durante la lactancia, cuando la CA se asocia a un cuadro de insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico, la reparación quirúrgica tiene carácter urgente. El tratamiento quirúrgico en el neonato con reconstrucción terminoterminal o aortoplastia es efectivo, con excelentes resultados en términos de morbimortalidad y baja incidencia de recidivas y aneurismas. El momento óptimo del tratamiento en los demás casos se encuentra en discusión

entre los grupos que prefieren un tratamiento precoz para evitar la instauración de la hipertensión y aquellos que tienden a esperar a la edad infantil, con un mayor desarrollo aórtico. En general, el tratamiento suele practicarse en el momento del diagnóstico. Disponemos de muy pocos datos sobre la morbimortalidad en adultos, donde las dificultades técnicas mantienen el elevado riesgo operatorio [5,6]. La paraplejía, grave complicación de la cirugía de la coartación ocasionada por una isquemia medular, se presenta en el 0,5-1% de los casos y parece asociarse a extensos tiempos de interrupción del flujo aórtico y a la desconexión de las arterias espinales [7]. Otras complicaciones incluyen la hipertensión paradójica, el síndrome poscoartectomía asociado a la reperfusión visceral, las lesiones del nervio laríngeo recurrente (13-36%), del nervio frénico (5-6%) y las complicaciones propias de la toracotomía [8].

Los avances técnicos quirúrgicos han mejorado de forma muy importante el pronóstico de estos pacientes, aunque una proporción no despreciable requerirá de una reintervención a causa de reestenosis, degeneración aneurismática o formación tardía de pseudoaneurismas en el lugar de reparación [9-11]. La incidencia de la formación de estos aneurismas se incrementa con el tiempo y tienen un elevado riesgo de rotura si no se tratan. Su incidencia es mayor después de técnicas de aortoplastia con parche protésico [12-14]. A pesar de la reparación quirúrgica adecuada, la expectativa de vida de estos enfermos se encuentra reducida debido a una mayor morbimortalidad tardía causada por eventos cardiovasculares, en especial por enfermedad coronaria [4].

Tatamiento endovascular

El tratamiento endovascular de la CA se ha desarrollado durante las dos últimas décadas. La angioplastia simple con balón es un tratamiento intrínsecamente traumático que produce un aumento del diámetro de

la arteria a expensas de una rotura de la íntima y la media de la pared aórtica [15,16]. Por ello, su indicación en los niños menores de 3 meses, en los que la pared aórtica está debilitada en más de dos terceras partes de los casos [17,18], es objeto de discusión. En neonatos la frecuencia de reestenosis precoz, la formación de aneurismas y las complicaciones isquémicas de los miembros inferiores, hacen que la opción de tratamiento endovascular sea controvertida.

En adolescentes y adultos, tras la dilatación con el balón es inevitable cierto grado de reestenosis [19, 20]. En los casos de oclusión completa de la aorta, la angioplastia con balón no obtiene resultados adecuados, pues presenta una elevada tasa de reintervenciones por reestenosis y formación de aneurismas secundarios a una sobredilatación (entre el 5 y el 20% en las primeras series publicadas) [15,21,22]. Esto ocurre particularmente en pacientes con hipoplasia ístmica o con estenosis tubular extensa. En relación con esta sobredilatación se han descrito casos de rotura aórtica. A pesar de esto, los resultados que se consiguen con la angioplastia transluminal son equiparables con los obtenidos con cirugía abierta [21,23].

Los avances tecnológicos trajeron consigo la implantación de *stents* por vía endoluminal para la reparación de la CA [24-31]. A diferencia de la angioplastia con balón, el *stent* vence las propiedades elásticas de la pared aórtica para provocar un aumento en su diámetro, aunque no está exento de padecer reestenosis. Provocan una menor agresión a la pared aórtica y fijan los *flaps* intimaes de su disección. Si bien en niños de corta edad el uso de estos *stents* se encuentra limitado por el tamaño de los dispositivos de liberación disponibles actualmente y por la necesidad intrínseca de redilatación de acuerdo con el crecimiento somático del niño. Para la mayoría de grupos, el *stenting* aórtico primario es, a día de hoy, el tratamiento de elección en adolescentes y adultos [32]. Las series con resultados a largo plazo en el seguimiento de este tratamiento son escasas; sin embargo, los limitados datos de que disponemos hasta

el momento indican que la reparación endovascular con *stent* aporta un efecto sostenido y favorable que reduce la gravedad de la estenosis con tasas mínimas de reestenosis, y la casi completa erradicación del gradiente intraaórtico [33,34].

Previamente a la indicación de tratamiento endovascular de la CA, se requiere un estudio detallado de la anatomía y fisiopatología de la estenosis y las posibles anomalías cardíacas asociadas. Éste debe incluir un examen clínico con medición de las presiones arteriales en las cuatro extremidades, una medición ambulatoria de la presión arterial, un test de esfuerzo, un ecocardiograma y una angiotomografía computarizada (angio-TC) con reconstrucción tridimensional que permita al cirujano observar la alineación y tortuosidad del segmento estenótico y su relación con otros vasos. Es necesario obtener mediciones precisas tanto del segmento estenótico como del tamaño aórtico proximal y distal a la coartación. En principio, la gravedad de la coartación y la presencia de hipoplasia del istmo aórtico no contraindican el tratamiento endovascular [35,36]. La proximidad de la arteria subclavia izquierda a la lesión no impide el *stenting* aórtico; no obstante, hay que evitar –siempre que sea posible– la oclusión de ésta por *stents* recubiertos. Aunque esta oclusión se produce frecuentemente en el tratamiento endovascular de los aneurismas de la aorta torácica descendente, creemos que en la CA no debe realizarse, porque la colateralidad dependiente de la arteria subclavia puede desempeñar un papel funcional importante tras la colocación de *stents*. Este problema puede solucionarse con la realización de un *bypass* previo carotidosubclavio en los casos cuyas relaciones anatómicas, previamente valoradas, predigan la imposibilidad de ajustar el extremo proximal del *stent* cubierto al *ostium* de la arteria subclavia [37].

Es importante una cuidadosa planificación y la ejecución del procedimiento a fin de reducir al mínimo las posibles complicaciones. Las más importantes son la rotura aguda y la disección masiva de la

pared aórtica. Existe un caso comunicado en la bibliografía de muerte intraoperatoria debido a una rotura aórtica [38] y otro caso reciente de control con éxito de la rotura mediante la colocación inmediata de un *stent* [39]. En estos casos, la posdilatación del *stent* parece ser la causa responsable de las roturas, por lo que se debe evitar la sobredimensión de los balones de dilatación. Otra posible complicación es la migración del *stent*, sobre todo en pacientes con coartación moderada, por lo que se recomienda liberar el *stent* en estos casos con hipotensión controlada.

Dilatación simple frente a *stent* primario

Hay suficientes evidencias a favor del tratamiento endovascular de la CA como alternativa segura y efectiva a la cirugía abierta en adultos. Empezamos a acumular una considerable experiencia de la dilatación con balón [15,23] y de la colocación de *stents* [24] que nos induce a considerar el *stenting* primario en adultos para la reparación de la CA. En este sentido, y de acuerdo con estudios previos [23,40-42], la colocación de *stents* de forma primaria parece una alternativa a la angioplastia simple con balón. La técnica ofrece una morbilidad mínima y está prácticamente exenta de mortalidad, elimina o reduce el gradiente de presión y evita la reparación quirúrgica. La angioplastia simple puede obtener resultados medios en pacientes con hipoplasia del cayado aórtico o con coartación tubular. Por el contrario, en coartaciones moderadas se consiguen excelentes resultados con la angioplastia con balón y se podría reservar el tratamiento con *stent* para los casos donde no haya abolición del gradiente. No obstante, no existe una comparación que enfrente la angioplastia con balón al *stent* primario en estudios aleatorizados.

Tampoco conocemos el riesgo cardiovascular real que tiene la persistencia de gradiente de presión residual. La mayoría de autores considera que un procedimiento tiene buen resultado cuando se obtie-

nen gradientes menores de 20 mmHg. No sabemos si la reducción de ese gradiente por debajo de algún punto de corte supondría un beneficio clínico significativo. En cualquier caso, sí tenemos evidencia de que el *stent* consigue una mayor reducción del gradiente que la angioplastia simple [41] y una incidencia menor de hipertensión en el seguimiento.

Así, en los casos de CA en adultos, donde ya no encontramos el crecimiento somático como factor que se ha de tener en cuenta, los datos nos disponen a considerar el *stenting* primario como opción principal, al reducir el traumatismo de la pared aórtica mediante la dispersión radial y tangencial de fuerzas, sellar los posibles desgarros intimaes y las pequeñas posibles disecciones y reducir la probabilidad de formación de aneurismas. La angioplastia simple predispone a una disección más extensa y condiciona el buen posicionamiento de un *stent* en el caso de un resultado incompleto.

Resultados del *stenting*

En el medio millar de casos descritos en las diferentes series publicadas [24-31,42] tanto en niños como adultos, los resultados inmediatos aportados han sido excelentes [27,42-44]; se ha obtenido la abolición del gradiente de presión en más del 95% de los pacientes. Durante el seguimiento se ha observado la aparición de reestenosis en un 3,5% de los adultos, adolescentes y niños mayores de 6 años, las cuales se han reparado con una ulterior dilatación. En los casos de niños menores de 6 años, el *stent* se implanta en estenosis no solucionadas mediante la angioplastia. Se trata de un procedimiento no definitivo que requiere de ulteriores expansiones del *stent* para conseguir un diámetro adecuado con el desarrollo de la pared aórtica. Se ha demostrado igualmente que los *stents* consiguen unos resultados efectivos en los casos de coartación más compleja como son la hipoplasia de cayado aórtico y la estenosis tubular exten-

sa [35,36,45]. Estos pacientes no son los casos ideales para el tratamiento endovascular, pero debemos reservar en los adultos la opción quirúrgica abierta como un recurso ante el fracaso del *stenting* [46].

A pesar del traumatismo que se provoca en la pared aórtica por la colocación del *stent*, es muy infrecuente la aparición de complicaciones mayores. Hasta el momento, sólo se han documentado dos fallecimientos en la bibliografía publicada al respecto [39,42], con una tasa inferior al 1% de necesidad de cirugía urgente tras el procedimiento; no obstante, los sesgos al comunicar estas series podrían infraestimar el riesgo de complicaciones graves.

La formación tardía de aneurismas se ha descrito en el 4% de los casos, aunque posiblemente no conocemos su verdadera incidencia, que depende no sólo del tipo de intervención sino también del rigor en su búsqueda y detección durante el seguimiento. El protocolo de seguimiento que sugieren los grupos con más experiencia [47,48] es la realización de una angio-TC en la sexta semana *poststenting* y posteriormente al año de la intervención, debido a que la sensibilidad de la radiografía simple de tórax y la ecocardiografía en la detección de la formación de aneurisma nunca llega al 100%.

Los *stents* cubiertos balón-expandibles podrían conseguir un importante avance en la reducción de complicaciones, aunque a expensas de añadir complejidad al procedimiento endovascular y un tamaño mayor de los dispositivos [49].

Otras complicaciones posibles documentadas incluyen la rotura del balón, la malposición del *stent* (4%) y las complicaciones en el acceso a la arteria femoral (3%) [50].

Existen datos que indican que la redilatación del *stent* es posible en pacientes adultos jóvenes [29], pero no conocemos la seguridad de esta intervención en pacientes de más edad. La dilatación diferida por etapas, que permite la cicatrización entre los sucesivos procedimientos y de acuerdo con el crecimiento somático, es una estrategia conceptualmente atracti-

va, pero de la que se desconoce su seguridad y eficacia verdadera.

Disponemos de pocos datos en cuanto a resultados a largo plazo en el tratamiento endovascular de la CA. Las series más extensas y que recogen un seguimiento más prolongado aportan unos resultados muy favorables. Recientemente, Suárez de Lezo et al han publicado su serie de un grupo de 73 pacientes adultos y niños mayores de 6 años (media: 20 ± 12 años) tratados con *stent*. Los 72 pacientes que sobrevivieron a la intervención estaban asintomáticos y libres de reestenosis o formación de un aneurisma tardío, durante un período de seguimiento medio de 5 ± 3 años [42]. No obstante, persisten algunas cuestiones sin respuesta, por lo que se requieren mayores y más ambiciosos estudios prospectivos multicéntricos para definir bien los límites y los verdaderos beneficios a largo plazo de este abordaje terapéutico.

Tratamiento endovascular del aneurisma de la aorta torácica descendente poscoartación

La formación tardía de aneurismas es una complicación grave de la reparación quirúrgica y endovascular de la CA y una posible consecuencia de la coartación subclínica no tratada [9-14]. En series recientes [28], la incidencia de aparición de estos aneurismas tardíos tras la reparación con *stent* de la CA alcanza el 17%, sobre todo en pacientes menores de 6 años que han requerido progresivas dilataciones hasta lograr un adecuado diámetro del *stent* de acuerdo con el crecimiento somático aórtico [42]. En estos casos, los aneurismas son generalmente de tamaño pequeño y no suelen progresar, por lo que se pueden tratar de forma endovascular. Su detección debe llevarse a cabo con un protocolo de seguimiento, como hemos mencionado anteriormente.

Los aneurismas de aorta grandes y con mayor peligro de progresión se encuentran más frecuentemente en la evolución de la reparación quirúrgica de la

CA, sobre todo tras una aortoplastia con parche protésico [12-14]. Tradicionalmente estos aneurismas requerían de reintervención con cirugía abierta. Algunos grupos han publicado resultados excelentes del tratamiento endovascular de este tipo de pseudoaneurismas con ausencia de complicaciones en seguimientos superiores a 24 meses [37,51-54].

La dilatación postestenótica de la aorta torácica descendente secundaria a una CA es una entidad que etiológicamente se asocia más al componente hemodinámico responsable de la dilatación que al degenerativo de la pared aórtica. Suele encontrarse en pacientes jóvenes. Sólo tenemos noticias de tres casos de aneurismas de la aorta torácica descendente secundarios a una coartación subclínica no tratada que se repararon con *stenting* aórtico: un varón de 23 años [55], una mujer de 71 años [52] y otra de 35 años [37]. Con el procedimiento endovascular puede resolverse en un único acto la CA y la dilatación postestenótica, con desaparición del gradiente de presión y exclusión completa del aneurisma. No se han apreciado reestenosis hasta los 36 meses de seguimiento [37].

No poseemos datos suficientes acerca del comportamiento y durabilidad del material protésico en las endoprótesis de la aorta torácica. Aunque la técnica endoluminal podría evitar la necesidad de la cirugía abierta, la durabilidad de estas prótesis no se conoce en pacientes jóvenes, que precisan de una prótesis normofuncionante durante 50 años o más.

Otra complicación –también infrecuente, pero potencialmente fatal– de la reparación quirúrgica de

la CA es la fístula aortobronquial. Su reparación mediante la reintervención con toracotomía presenta una morbilidad muy significativa. Hay que añadir a las ya elevadas tasas de complicaciones de la toracotomía y clampaje aórtico el hecho de que se trata de una reintervención, lo que conlleva un riesgo mayor de infección protésica, afectación ventilatoria prolongada (51%), paraplejía (7-24%), fallo renal (17%) y eventos cardíacos [56]. La mortalidad perioperatoria excede el 41%. El tratamiento endovascular de estas fístulas aortobronquiales secundarias a la reparación quirúrgica de la coartación son técnicamente factibles y se asocian con mayor supervivencia [57]. El resultado a medio plazo –en lo que respecta al cese de episodios de hemoptisis– es bueno, pero el período de seguimiento más extenso publicado son 60 meses [58]. Complicaciones específicas como *endoleaks* persisten en esta forma de tratamiento [59].

Conclusión

El tratamiento endovascular de la CA y sus complicaciones, tanto la reestenosis como la formación tardía de aneurismas de la aorta torácica, es una alternativa efectiva a la cirugía abierta. Sin embargo, la superioridad de los resultados a largo plazo del tratamiento endovascular precisa una mayor evidencia, con series homogéneas en cuanto a pacientes, estrategias de tratamiento y dispositivos empleados, sin olvidar algún análisis de coste-efectividad [60].

Bibliografía

1. Campbell M. Natural history of coarctation of the aorta. *Br Heart J* 1970; 32: 633-40.
2. Bergdahl L, Ljunquist A. Long-term results after repair of coarctation of the aorta by patch grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80: 177-81.
3. Maron BJ, Humphries JO, Rowe RD, Mellits ED. Prognosis of surgically corrected coarctation of the aorta. A 20-year postoperative appraisal. *Circulation* 1973; 47: 119-26.
4. Cohen M, Fuster V, Steele PM, Driscoll D, McGoon DC. Coarctation of the aorta. Long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation* 1989; 80: 840-5.
5. Aris A, Subirana MT, Ferrer P, Torner-Soler M. Repair of aortic coarctation in patients more than 50 years of age. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1376-9.
6. Bouchart F, Dubar A, Tabley A, Litzler PY, Haas-Hubscher C, Redonnet M, et al. Coarctation of the aorta in adults: surgical results and long-term follow-up. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 1483-8.

7. Connolly JE. Hume memorial lecture. Prevention of spinal cord complications in aortic surgery. *Am J Surg* 1998; 176: 92-101.
8. Ramnarine I. Role of surgery in the management of the adult patient with coarctation of the aorta. *Postgrad Med J* 2005; 81: 243-7.
9. Martin MM, Beekman RH, Rocchini AP, Crowley DC, Rosenthal A. Aortic aneurysm after subclavian aortoplasty repair of coarctation of the aorta. *Ann J Card* 1988; 61: 951-3.
10. Bromberg BI, Beekman RH, Rocchini AP, Snider AR, Bank ER, Heidelberger K, et al. Aortic aneurysm after patch angioplasty repair of coarctation: a prospective analysis of prevalence, screening tests and risks. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 734-41.
11. Fujita T, Fukushima N, Taketani S, Kadoba K, Kagisaki K, Imagawa H, et al. Late true aneurysm after bypass grafting for long aortic coarctation. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1511-3.
12. Knyshov GV, Sitar LL, Glagola MD, Atamanyuk MY. Aortic aneurysms at the site of the repair of coarctation of the aorta: a review of 48 patients. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 935-9.
13. Ala-Kulju K, Heikkinen L. Aneurysm after patch graft aortoplasty for coarctation of the aorta: long-term results of surgical management. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 853-6.
14. Parks WJ, Ngo TD, Plauth WH Jr, Bank ER, Sheppard SK, Pettigrew RI, et al. Incidence of aneurysm formation after Dacron patch angioplasty repair for coarctation of the aorta: long-term results and assessment utilizing magnetic resonance angiography with three dimensional surface rendering. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 266-77.
15. Ovaert C, Benson LN, Nykanen D, Freedom RM. Transcatheter treatment of coarctation of aorta: a review. *Pediatr Cardiol* 1998; 19: 27-44.
16. Ho SY, Somerville J, Yip WC, Anderson RH. Transluminal balloon dilation of resected coarcted segments of thoracic aorta: histological study and clinical implications. *Int J Cardiol* 1988; 19: 99-105.
17. Isner JM, Donaldson RF, Fulton D, Bahn I, Payne DD, Cleveland LJ. Cystic medial necrosis in coarctation of the aorta: a potential factor contributing to adverse consequences observed after percutaneous balloon angioplasty of coarctation sites. *Circulation* 1987; 75: 689-95.
18. Park Y, Lucas VW, Sklansky MS, Kashani IA, Rothman A. Balloon angioplasty of native aortic coarctation in infants 3 months of age and younger. *Am Heart J* 1997; 134: 917-23.
19. MacDonald S, Thomas SM, Cleveland TJ, Gaines PA. Angioplasty or stenting in adult coarctation of the aorta? A retrospective single center analysis over a decade. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2003; 26: 357-64.
20. Park Y, Sklansky MS, Shaughnessy RD, Kashani IA, Rothman A. Balloon dilatation of native aortic coarctation in two patients with Turner syndrome. *Pediatr Cardiol* 2000; 21: 474-6.
21. Magee AG, Blauth CI, Qureshi SA. Interventional and surgical management of aortic stenosis and coarctation. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 713-5.
22. Fletcher SE, Cheatham JP, Froeming S. Aortic aneurysm following primary balloon angioplasty and secondary endovascular stent placement in the treatment of native coarctation of the aorta. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 44: 40-4.
23. Ovaert C, McCrindle BW, Nykanen D, MacDonald C, Freedom RM, Benson LN. Balloon angioplasty of native coarctation: clinical outcomes and predictors of success. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 988-96.
24. Bulbul ZR, Bruckheimer E, Love JC, Farhey JT, Hellenbrand WE. Implantation of balloon-expandable stents for coarctation of the aorta: implantation data and short-term results. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 39: 36-42.
25. Thanopoulos BD, Hadjinikolaou L, Konstadopoulou GN, Tsaousis GS, Triposkiadis F, Spirou P. Stent treatment for coarctation of the aorta: intermediate term follow up and technical considerations. *Heart* 2000; 84: 65-70.
26. Marshall AC, Perry SB, Keane JF, Lock JE. Early results and medium-term follow-up of stent implantation for mild residual or recurrent aortic coarctation. *Am Heart J* 2000; 139: 1054-60.
27. Suárez de Lezo J, Pan M, Romero M, Medina A, Suárez J, Lafuente M, et al. Immediate and follow-up findings after stent treatment for severe coarctation of aorta. *Am J Cardiol* 1999; 83: 400-6.
28. Harrison DA, McLaughlin PR, Lazzam C, Connelly M, Benson LN. Endovascular stents in the management of coarctation of the aorta in the adolescent and adult: one year follow up. *Heart* 2001; 85: 561-6.
29. Duke C, Qureshi SA. Aortic coarctation and recoarctation: to stent or not to stent? *J Interv Cardiol* 2001; 14: 283-98.
30. Cheatham JP. Stenting of coarctation of the aorta. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 54: 112-25.
31. Ebeid MR, Prieto LR, Latson LA. Use of balloon-expandable stents for coarctation of the aorta: initial results and intermediate-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1847-52.
32. Mahadevan V, Mullen MJ. Endovascular management of aortic coarctation. *Int J Cardiol* 2004; 97 (Suppl 1): 75-8.
33. Shah L, Hijazi Z, Sandhu S, Joseph A, Cao QL. Use of endovascular stents for the treatment of coarctation of the aorta in children and adults: immediate and midterm results. *J Invasive Cardiol* 2005; 17: 614-8.
34. Chessa M, Carrozza M, Butera G, Piazza L, Negura DG, Bussadori C, et al. Results and mid-long-term follow-up of stent implantation for native and recurrent coarctation of the aorta. *Eur Heart J* 2005; 26: 2728-32.
35. Rhodes AB, O'Donnell SD, Gillespie DL, Rasmussen TE, Johnson CA, Fox CJ, et al. The endovascular management of recurrent aortic hypoplasia and coarctation in a 15-year-old male. *J Vasc Surg* 2005; 41: 531-4.
36. Pihkala J, Pedra CA, Nykanen D, Benson LN. Implantation of endovascular stents for hypoplasia of the transverse aortic arch. *Cardiol Young* 2000; 10: 3-7.
37. De Haro J, Acín F, López-Quintana A, Medina FJ, Utrilla F. Reparación endovascular de lesiones de aorta torácica descendente poscoartación. *Angiología* 2005; 57: 61-9.
38. Varma C, Benson LN, Butany J, McLaughlin PR. Aortic dissection after stent dilatation for coarctation of the aorta: a case report and literature review. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 59: 528-35.
39. Tan JL, Mullen M. Emergency stent graft deployment for

- acute aortic rupture following primary stenting for aortic coarctation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005; 65: 306-9.
40. Ledesma M, Alva C, Gómez FD, Sánchez-Soberanis A, Díaz E, Benítez-Pérez C, et al. Results of stenting for aortic coarctation. *Am J Cardiol* 2001; 88: 460-2.
 41. Zabal C, Attie F, Rosas M, Buendía-Hernández A, García-Montes JA. The adult patient with native coarctation of the aorta: balloon angioplasty or primary stenting? *Heart* 2003; 89: 77-83.
 42. Suárez de Lezo J, Pan M, Romero M, Segura J, Pavlovic D, Ojeda S. Percutaneous interventions on severe coarctation of the aorta: a 21-year experience. *Pediatr Cardiol* 2005; 26: 176-89.
 43. Johnston TA, Grifka RG, Jones TK. Endovascular stents for treatment of coarctation of the aorta: acute results and follow-up experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 62: 499-505.
 44. Siwik ES, Perry SB, Lock JE. Endovascular stent implantation in patients with stenotic aortoarteriopathies: early and medium-term results. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 59: 380-6.
 45. Suárez de Lezo J, Pan M, Romero M, Medina A, Segura J, Pavlovic D, et al. Balloon expandable stent repair of severe coarctation of aorta. *Am Heart J* 1995; 129: 1002-8.
 46. Carrel TP, Berdat PA, Baumgartner I, Dinkel HP, Schmidli J. Combined surgical and endovascular approach to treat a complex aortic coarctation without extracorporeal circulation. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 1462-5.
 47. Mullen MJ. Coarctation of the aorta in adults: do we need surgeons? *Heart* 2003; 89: 3-5.
 48. Suárez de Lezo J, Sancho M, Pan M, Romero M, Olivera C, Luque M. Angiographic follow up after balloon angioplasty for coarctation of the aorta. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 689-95.
 49. De Diovani JV. Covered stents in the treatment of aortic coarctation. *J Interv Cardiol* 2001; 14: 187-90.
 50. Orend KH, Scharrer-Pamler R, Kapfer X, Kotsis T, Gorich J, Sunder-Plassmann L. Endovascular treatment in diseases of the descending thoracic aorta: 6-year results of a single center. *J Vasc Surg* 2003; 37: 91-9.
 51. Ince H, Petzsch M, Rehders T, Kische S, Korber T, Weber F, et al. Percutaneous endovascular repair of aneurysm after previous coarctation surgery. *Circulation* 2003; 108: 2967-70.
 52. Bell RE, Taylor PR, Aukett M, Young CP, Anderson DR, Reidy JF. Endoluminal repair of aneurysms associated with coarctation. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 530-3.
 53. Gawenda M, Aleksic M, Heckenkamp J, Kruger K, Brunkwall J. Endovascular repair of aneurysm after previous surgical coarctation repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 1039-43.
 54. Kouchoukos NT. Percutaneous endovascular repair of aneurysm after previous coarctation surgery. *Circulation* 2004; 109: e317.
 55. John A, Gunn J, Bowes RJ, Gaines PA, Hamm CW. Interventional therapy of aortic isthmus with concomitant thoracic aortic aneurysm with a stent graft. *Z Kardiol* 2000; 89: 962-4.
 56. Neuhauser B, Perkmann R, Greiner A, Steingruber I, Tauscher T, Jaschke W, et al. Mid-term results after endovascular repair of the atherosclerotic descending thoracic aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 146-53.
 57. Quintana AL, Aguilar EM, Heredero AF, Riambau V, Paul L, Acín F. Aortobronchial fistula after aortic coarctation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 131: 240-3.
 58. Kalkat MS, Bonser RS. Management of aortobronchial fistula following coarctation repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 23: 116-8.
 59. Thomson CS, Ramaiah VG, Rodríguez-López JA, Vranic M, Ravi R, DiMugno L, et al. Endoluminal stent graft repair of aortobronchial fistulas. *J Vasc Sug* 2002; 35: 387-91.
 60. George JC, Shim D, Bucuvalas JC, Immerman E, Manning PB, Pearl JM, et al. Cost-effectiveness of coarctation repair strategies: endovascular stenting versus surgery. *Pediatr Cardiol* 2003; 24: 544-7.

ENDOVASCULAR TREATMENT OF AORTIC COARCTATION

Summary. Introduction. *Coarctation of the thoracic aorta presents as a connatal defect in 1:10,000 inhabitants, and is frequently associated to other congenital anomalies affecting the development of the heart. It is usually detected and repaired in infancy, but may be diagnosed during adolescence and in adulthood, either de novo or as a complication in the progress of previous repairs (pseudoaneurysms, restenosis, etc.). These patients require remedial interventions that are accompanied by a significant morbidity and mortality rate. An alternative to such procedures has been developed in recent years using endovascular techniques.* Aim. *To report the current state of the art of clinical practice in the endovascular treatment of coarctation of the thoracic aorta by means of simple stent angioplasty.* Development. *The indication for angioplasty in children under 3 years of age is discussed. The use of stents is limited in childhood because the child's development is still incomplete. It can be the preferred treatment in adolescents and adults, even with the use of a primary stent.* Conclusions. *Reinterventions with endovascular techniques to treat restenosis and covered stents for the treatment of post-coarctation aneurysms and post-surgery pseudoaneurysms offer satisfactory results.* [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S119-26]

Key words. *Angioplasty. Aortic coarctation. Balloon dilatation. Pseudoaneurysm. Stent. Treatment.*

¿La cirugía endovascular de las lesiones de la aorta torácica reduce el riesgo de paraplejía postoperatoria?

J. Porto-Rodríguez, R. Gesto-Castromil

¿LA CIRUGÍA ENDOVASCULAR DE LAS LESIONES DE LA AORTA TORÁCICA REDUCE EL RIESGO DE PARAPLEJÍA POSTOPERATORIA?

Resumen. *Objetivo. Analizar la incidencia de complicaciones isquémicas medulares tras cirugía convencional y endovascular en pacientes tratados por patología de la aorta torácica descendente (ATD). Desarrollo. Los artículos publicados (en su mayoría revisiones retrospectivas o prospectivas sin casos control) limitan la información disponible. No se han publicado estudios prospectivos aleatorizados que comparen cirugía convencional con endovascular en este grupo de enfermos. Parece existir menor riesgo de isquemia medular en pacientes tratados con técnicas endovasculares respecto a la cirugía convencional en la fase aguda de la disección aórtica de tipo B y en la rotura traumática de la aorta torácica. No existen diferencias a corto plazo (o son ligeramente superiores los resultados de la cirugía convencional) en el tratamiento de los aneurismas de la ATD degenerativos o disecantes. Conclusión. La reparación de las lesiones de la ATD con dispositivos endovasculares no evita la aparición de complicaciones isquémicas medulares. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S127-39]*

Palabras clave. *Aneurisma degenerativo. Aneurisma disecante crónico. Aorta torácica descendente. Cirugía. Complicaciones. Disección aórtica aguda de tipo B. Endoprótesis. Isquemia medular. Paraplejía. Rotura traumática de la aorta.*

Introducción

La paraplejía, como complicación de la cirugía aórtica experimental, fue descrita por Carrel [1] en 1910; en su artículo establecía un tiempo de isquemia medular (IM) tolerable inferior a 15 minutos, y preconizaba el uso de *shunts* (intraluminales o derivaciones ventriculoaórticas) como método de prevención de la IM. La primera resección de un aneurisma de la aorta torácica descendente (AATD) fue realizada por Lam y Aram [2] en 1951 con ayuda de un *shunt* intraluminal; el paciente desarrolló paraparesia. Es evidente que las complicaciones isquémicas

medulares han acompañado nuestros esfuerzos por tratar la patología de la ATD desde sus orígenes.

En las últimas cinco décadas la generalización de la cirugía de la aorta torácica en clínica ha convertido la paraplejía (que se consideraba una curiosidad de laboratorio) en una temida y devastadora complicación. La incorporación a mediados de la década de los noventa [3] de las endoprótesis aórticas al tratamiento de las lesiones de la ATD alentó la expectativa de que tal vez su utilización –con la eliminación de la isquemia secundaria al pinzamiento– consiguiese disminuir la importante morbimortalidad asociada al tratamiento de estos pacientes, sobre todo en lo que concierne al daño medular.

La comparación de los resultados de cirugía convencional y endovascular, en cuanto al riesgo de paraplejía secundaria al tratamiento de lesiones de la ATD, es el objeto de esta revisión.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

Correspondencia: Dr. José Porto Rodríguez. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Ctra. Andalucía, km 5,4. E-28041. Madrid. E-mail: jportocv@yahoo.es

© 2006, ANGIOLOGÍA

Es un hecho conocido que la tasa de IM en la patología de la ATD varía en función de la experiencia y de los distintos métodos de protección medular empleados por los diferentes grupos quirúrgicos, pero sobre todo en función de la etiología y extensión del problema que se vaya a tratar: coartación aórtica, disección aórtica aguda de tipo B, rotura traumática de la aorta torácica, aneurisma disecante crónico o aneurisma degenerativo o aterosclerótico. El análisis conjunto de estas patologías –frecuente en la bibliografía endovascular–, con un riesgo *a priori* absolutamente diferente de la IM, lleva a un importante *case-mix* y no permite comparar los resultados obtenidos, por lo que en esta revisión dichas patologías se analizarán por separado.

Lamentablemente no se ha adoptado en la bibliografía endovascular ninguna clasificación con respecto a la extensión de los aneurismas de la aorta torácica (AAT). La más sencilla parece la propuesta hecha por Estrera et al [4]:

- *Tipo A*: de la arteria subclavia izquierda (ASI) a T6.
- *Tipo B*: de T6 al diafragma.
- *Tipo C*: de la ASI al diafragma.

La aplicación estricta de una clasificación estándar de extensión de las lesiones de la ATD permitiría una comparación más fácil de resultados entre diferentes técnicas y/o series, y la extracción de conclusiones firmes.

Vascularización de la médula espinal

Anatomía

La vascularización medular en el ser humano y la mayor parte de los mamíferos depende de tres arterias longitudinales continuas: las dos arterias espinales posteriores y la arteria espinal anterior (ASA). Los dos sistemas, anterior y posterior, están conectados solamente por arterias circunferenciales de calibre muy escaso. No existen anastomosis intramedulares.

Las arterias espinales posteriores reciben de 10 a 23 arterias radicales, irrigan el tercio posterior de la médula, aportan el 25% del flujo medular total y suplen fundamentalmente la sustancia blanca, con una baja tasa metabólica de base. Todo ello –unido a una rica red colateral de suplencia– convierte el territorio medular posterior en una zona con menos expresividad clínica que el territorio anterior.

La ASA provee el 75% del flujo sanguíneo medular, recibe de seis a ocho arterias radicales, irriga los dos tercios anteriores de la médula y suple las astas anteriores, cordones anteriores y laterales, y la sustancia gris, con una tasa metabólica al menos tres veces superior a la sustancia blanca. Su afectación se manifiesta por un déficit motor con alteraciones asociadas de la sensibilidad para el dolor y la temperatura.

La ASA nace de la porción V4 de las arterias vertebrales. Sus dos arterias originarias se fusionan en C1-C6 de manera que forman un canal único que recorre el surco medular anterior. La ASA es una arteria continua que recibe flujo de forma segmentaria de las arterias vertebrales, el tronco tirocervical, las arterias intercostales (IC) superiores, medias e inferiores, las arterias lumbares y de ambas arterias hipogástricas. El flujo de la ASA en la región torácica y abdominal alta depende de la arteria radicular magna (ARM) o arteria de Adamkiewicz (Figura).

El origen de la ARM ha sido estudiado extensivamente por Kieffer et al [5] en 484 pacientes portadores de un AATD y toracoabdominal. La ARM se localizó en 419 de los 484 casos estudiados (87%). Se originaba entre T7 y L2 en 413 de los 419 casos (98,6%), y de una IC o lumbar izquierda en 323 sujetos (323/419; 86%). La ARM se visualizó a partir de circulación colateral en 107 casos (107/419; 25%), lo que unido al 13% en que no se localizó totaliza un 38% de sujetos con una probabilidad alta de oclusión ostial; en ellos la médula espinal depende –ya preoperatoriamente– de circulación colateral, lo que debería incrementar su riesgo de paraple-



Figura. Arteriografía selectiva de la arteria radicular magna.

jía. Además de la ARM, la arteria torácica media se localizó entre T7 y T11 en 61 pacientes; y la arteria torácica superior entre T3 y T8 en 133. La ARM era la única arteria que irrigaba la médula torácica en 60 pacientes.

En el trabajo de Jacobs et al [6], sobre 184 pacientes estudiados con monitorización intraoperatoria de potenciales evocados motores durante la cirugía de aneurismas toracoabdominales, la vascularización medular dependía totalmente de arterias lumbares bajas o de circulación pélvica en un 25% de los

casos, debido a la oclusión previa de las arterias torácicas superiores, medias y de la ARM, dependientes de IC y lumbares altas.

Un aspecto morfológico importante es la discrepancia de calibre de la ASA craneal y caudal a la entrada de la ARM [7]. El diámetro medio de la ASA proximal a la ARM es de 0,231 mm, y de 0,941 mm el calibre distal; dado que la resistencia al flujo es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio (ley de Poiseuille), el flujo ascendente en la ASA presenta una resistencia entre 52 y 280 veces superior al flujo descendente. Ello explica por qué la perfusión aórtica distal con flujo adecuado en la ARM incrementa la perfusión del segmento lumbar de la médula espinal, pero podría no aumentar la perfusión del segmento torácico.

La combinación de un origen variable de las arterias radicales anteriores, la naturaleza segmentaria del aporte sanguíneo medular, sus sistemas deficientes de colateralización y la presencia de oclusiones previas secundarias a la patología aórtica de base, colaboran en la impredecibilidad de la aparición de daño isquémico medular en diversas situaciones clínicas e incluso en situaciones clínicas aparentemente idénticas.

Flujo sanguíneo medular

Svensson et al [8], en babuinos, han demostrado un flujo sanguíneo medular basal de unos 20 mL/100 g/min; tras 60 minutos de doble pinzamiento de la aorta torácica, el flujo sanguíneo medular torácico y lumbar cae a 1,8 mL/100 g/min; en este modelo, flujos superiores a 10 mL/100 g/min se toleran sin déficit neurológicos, y flujos inferiores a 4 mL/100 g/min provocan paraplejía en todos los animales. Bower et al [9], en perros, obtienen cifras superponibles: flujo sanguíneo medular basal de 20 mL/100 g/min, que cae a 2,5-4 mL/100 g/min tras 60 minutos de pinzamiento aórtico simple; flujos inferiores a los 4 mL/100 g/min se asocian a paraplejía en todos los animales.

La extrapolación de estos datos a los seres humanos implicaría que, en situaciones de flujo entre 4 y 10 mL/100 g/min, existiría un área de penumbra isquémica donde el daño medular sería reversible y la paraplejía evitable si se atenuasen los efectos de la isquemia con técnicas de protección.

Isquemia medular y cirugía de la aorta torácica descendente: mecanismos de daño medular

El análisis de una serie retrospectiva que incluye a los 832 pacientes con patología de la ATD intervenidos por Crawford en el período comprendido entre 1956 y 1991 [10] ilustra el problema. La etiología y extensión de los aneurismas tratados están incluidas en las tablas I y II. El tiempo medio de pinzamiento aórtico fue de 26 minutos. Globalmente la mortalidad a los 30 días fue del 8%, con una mortalidad a partir de 1988 del 2% (3/162). La tasa de paraplejía fue del 5% (45/832), y la incidencia de accidente cerebrovascular agudo (ACVA), del 3,5% (29/832).

La tasa de IM variaba en relación con:

- Aneurisma de tipo C (9% frente al 3%).
- Aneurisma de la aorta abdominal (AAA) previo (8% frente al 5%).
- Disección aórtica aguda (14% frente al 5%).
- Tiempo de pinzamiento superior a 30 minutos (7% frente al 3,8%).
- Hipotensión postoperatoria (33% frente al 5%).
- Complicaciones postoperatorias pulmonares o renales (10-17% frente al 4%).

La incidencia de IM no dependía ni de la posición del *clamp* proximal (cranial o distal a la ASI), ni de cirugía concomitante del arco aórtico.

Las técnicas de perfusión aórtica distal con *bypass* izquierdo (BPI) disminuían las tasas de mortalidad y fracaso renal; pero sólo reducían la IM en el subgrupo de pacientes con pinzamientos aórticos superiores a 40 minutos. Las técnicas de circulación

Tabla I. Etiología de los aneurismas de la aorta torácica descendente incluidos en la serie [10] ($n = 832$).

	<i>n</i>	%
Postrumático	40	5
Tipo B agudo	50	6
Tipo B crónico	204	24,5
Degenerativo	538	64,6

Tabla II. Extensión de los aneurismas de la aorta torácica descendente incluidos en la serie [10] ($n = 832$).

	<i>n</i>	%
Arco distal	66	8
Tipo A	299	36
Tipo B	127	15
Tipo C	340	41

extracorpórea (CEC) total o parcial afectaban negativamente a la supervivencia e IM.

La cirugía aórtica convencional en la patología de la ATD ha generado la publicación de cientos de trabajos experimentales sobre modelos de pinzamiento de la aorta torácica [11]. De ellos se desprende que, durante la cirugía aórtica, la IM es el resultado de alguno de los siguientes mecanismos:

- *Isquemia durante el pinzamiento*: consecuencia de la caída de presión en la ASA y del aumento de presión concomitante del líquido cefalorraquídeo (LCR), que –al aumentar las ‘resistencias periféricas’ del sistema, disminuye aún más la presión de perfusión de la médula espinal.
- *Isquemia posdespinzamiento*: secundaria a nuestra incapacidad para restaurar el flujo y normalizar la perfusión de la ASA a través de arterias radiculares no reimplantadas o afectadas por el procedimiento.
- *Ateroembolismo de arterias radiculares*.

- *Daño por reperfusión.*
- *Isquemia postoperatoria:* asociada a episodios de hipoxia/hipotensión sobre médulas en situación de ‘perfusión precaria’ y cuyos mecanismos de vasorregulación están ya al límite de su capacidad de compensación. Sobre estas médulas el drenaje de LCR y el aumento de la presión arterial media se muestra como un sistema de protección especialmente eficaz.

Se han utilizado numerosos métodos en la prevención del riesgo de paraplejía secundaria a la cirugía de la ATD; éstos incluyen [11]:

- Cirugía rápida/tiempos de pinzamiento cortos.
- Técnicas de perfusión aórtica distal.
- Hipotermia sistémica o local.
- Identificación/preservación de la ARM.
- Drenaje de LCR.
- Agentes farmacológicos.

Las técnicas de cirugía rápida, perfusión aórtica distal e hipotermia sistémica o local no tienen sentido en el campo de las endoprótesis aórticas. Sólo el drenaje de LCR y, ocasionalmente, agentes farmacológicos se han utilizado asociados a la cirugía endovascular en este sector. En mi conocimiento nadie ha publicado sobre el riesgo de IM asociado a endoprótesis aórticas, previa localización de arterias radicales del sector aórtico que se debe cubrir con arteriografía medular selectiva.

De hecho, se ha publicado muy poco o nada sobre modelos experimentales animales en endoprótesis de la aorta torácica, especialmente en lo referente a los mecanismos de paraplejía. Básicamente, la paraplejía asociada a las endoprótesis de la aorta torácica supone un modelo puro de oclusión de arterias IC y lumbares superiores, sin asociación de IM aguda secundaria al pinzamiento.

La relación de la IM con la oclusión de IC y lumbares fue elegantemente estudiada por Killen et al [12] en 1964 y prácticamente olvidada. Su trabajo,

basado en la ligadura quirúrgica de grupos de IC y lumbares, se puede resumir en que en los grupos II –ligadura de todas las IC con oclusión simultánea de la ASI–, III –ligadura de todas las IC, ASI y lumbares superiores–, VI –ligadura de todas las IC y lumbares– y VII –ligadura de las IC distales a T6 con ligadura de todas las lumbares– presentaban paraplejía en más de un 95% de los animales. Así, y desde un punto de vista teórico, la tasa de IM esperable tras un procedimiento endovascular debería depender de:

- Estado previo de las arterias radicales torácicas: permeables frente a ocluidas.
- Longitud aórtica que se debe cubrir (tipo A, B, o C) y zona de la ATD cubierta: proximal a T6 frente a distal.
- Oclusión asociada de lumbares superiores en el mismo procedimiento.
- Estado de las arterias lumbares bajas y sistemas hipogástricos: presencia de patología o intervención previa o concomitante que modifique la capacidad de suplencia desde la aorta distal.
- Episodios de hipotensión perioperatoria.

Coartación aórtica

Brewer et al [13], en una revisión de las fuentes bibliográficas sobre 12.000 pacientes intervenidos, encuentran una incidencia de paraplejía del 0,4%. Esta incidencia baja de IM es atribuible a la posición (arco distal) y escasa longitud del segmento aórtico intervenido, y a la intensa circulación colateral preformada que presentan estos enfermos.

La cirugía endovascular en este sector, más que tratar la patología primaria en sí, se ha utilizado ocasionalmente en el tratamiento de las complicaciones tardías: fundamentalmente pseudoaneurismas. Las endoprótesis aórticas presentan ventajas obvias: evitan la dificultad de la retorcotomía y la redirección, pero no se ha demostrado –ni siquiera esbozado– que disminuyan la tasa de paraplejía en esta situación.

Diseción aórtica aguda de tipo B

Los resultados de la cirugía convencional en el tratamiento de la diseción aórtica aguda no complicada han sido tan desalentadores que prácticamente fue abandonada por todos los grupos. La serie de Stanford [14] presenta una mortalidad quirúrgica global del 57% en el período de 1963-1969, que ha disminuido hasta el 27% en el período 1990-1999. Una mortalidad superior al 50% en el tratamiento quirúrgico convencional de las disecciones complicadas (rotura y/o isquemia visceral) les hace recomendar a los autores la exploración del uso de endoprótesis en esta situación.

La tasa de mortalidad y paraplejía tras el tratamiento quirúrgico convencional y endovascular en la diseción aórtica aguda está esquematizada en las tablas III y IV [10,15-21]. Aunque no existen estudios aleatorizados, una mortalidad en torno al 10% y una tasa de paraplejía inferior al 1% convierten a la cirugía endovascular en el tratamiento de elección para esta patología.

Las cuestiones pendientes de las endoprótesis aórticas en este sector incluyen:

- Demostrar la duración de los resultados a largo plazo.
- Definir la longitud aórtica que se debe cubrir en el primer procedimiento: rotura intimal frente a la totalidad de la ATD.
- Definir qué pacientes deben tratarse en fase aguda: sólo los pacientes con las complicaciones del tratamiento médico convencional frente a todos los pacientes. Esto último implicaría demostrar la superioridad del tratamiento endovascular frente a la historia natural de la diseción aórtica tratada médicamente en un horizonte clínico de al menos 5 y 10 años.

Tabla III. Mortalidad e isquemia medular (IM) en la cirugía convencional de la diseción aórtica aguda de tipo B.

	Período	n	Mortalidad	IM
Svensson et al [10]	1956-1991	50	32%	14%
Livesay et al [15]	1973-1983	30	27%	17%
Coselli et al [16]	1988-2003	48	14%	8%
Estrera et al [17]	1991-2004	18	17%	6%

Tabla IV. Mortalidad e isquemia medular en la cirugía endovascular de la diseción aórtica aguda de tipo B.

	Período	n	Mortalidad	Paraplejía
Buffolo et al [18]	1996-2002	120	–	0%
Leurs et al [19]	1997-2003	131	6-12%	0,8%
Song et al [20]	1995-2005	25	10%	0%
Eggebrecht et al [21]	1996-2005	184	10%	0,8%

Las razones de la baja tasa de paraplejía de las endoprótesis en la diseción aórtica aguda, sobre todo con tácticas que incluyen cubrir la totalidad de la ATD, no se han elucidado, aunque la presunta permeabilidad de todo el sistema de arterias IC y lumbares en fase de diseción aguda –y por tanto de la persistencia de todas las arterias radicales– debería permitir una mayor capacidad de colateralización del flujo hacia la ASA.

Rotura traumática de la aorta torácica, aneurisma postraumático

La rotura de la aorta torácica secundaria a traumatismos no penetrantes conlleva una mortalidad en la primera hora del 80-90%. Sin un tratamiento apropiado, más del 50% de los supervivientes iniciales fallecerá en las siguientes 72 horas. La mayoría de estos pacientes presenta lesiones traumáticas graves

Tabla V. Mortalidad e isquemia medular en la cirugía endovascular de la rotura traumática de la aorta descendente.

	<i>n</i>	Mortalidad (fase aguda)	Mortalidad (fase crónica)	Paraplejía
Leurs et al [19]	50	11%	0%	0-4%
Demmers et al [25]	15	–	7%	0%
Wellons et al [26]	9	11%	–	0%
Lawlor et al [27]	7	–	0%	0%
Amabile et al [28]	9	–	0%	0%
Orend et al [29]	11	9%	–	0%

asociadas a múltiples zonas, que agravan extraordinariamente el pronóstico. Estas lesiones pueden hacer inviable un tratamiento quirúrgico en la fase inicial: la anticoagulación necesaria con el uso de BPI o CEC puede estar contraindicada en presencia de lesiones neurológicas, viscerales u ortopédicas, y obligar a realizar técnicas de pinzamiento simple sin perfusión aórtica distal; el decúbito lateral con colapso del pulmón izquierdo puede ser imposible en presencia de un traumatismo pulmonar grave.

La necesidad de cirugía aórtica en las primeras 24 horas del traumatismo (rotura abierta, inestabilidad hemodinámica aguda) acarrea una mortalidad del 15-30% con tasas de paraplejía del 2 al 20% en series recientes [22,23]. En el análisis de series quirúrgicas [22] existen importantes desviaciones que hacen difícil extraer conclusiones firmes: a muchos pacientes intervenidos de emergencia se les trata con pinzamiento simple, con tasas de mortalidad e IM del 12 y 19%, respectivamente. Aquellos operados con BPI presentan paraplejía en menos de un 3% de los casos, aunque el uso de sistemas de perfusión aórtica distal aumenta la mortalidad en la fase aguda hasta un 18%. Parece como si los sistemas de perfusión distal en la rotura aórtica en fase aguda cambiasen complicaciones medulares por mortalidad.

La cirugía electiva o tardía, en fase de aneurisma postraumático crónico, está agravada por una morbimortalidad muy inferior, aunque se mantiene en el intervalo del 0-5% para el tándem mortalidad/IM.

Probablemente las innovaciones terapéuticas más importantes en este campo son la introducción a mediados de la década de los noventa de la ‘terapia antiimpulso’ y la cirugía endovascular.

La terapia antiimpulso, adaptada del tratamiento de la disección aórtica aguda de tipo B, consiste en disminuir la contractilidad y frecuencia cardíacas y la presión

arterial con betabloqueadores e hipotensores intravenosos; esto permite demorar el tratamiento definitivo de la lesión aórtica hasta la estabilización de las lesiones asociadas del paciente. El riesgo de muerte –secundario a rotura aórtica– con esta política está en torno al 2% [24].

Las endoprótesis aórticas son una opción muy atractiva en esta patología. La normalidad de la pared aórtica perilesional debería asegurar una correcta fijación a largo plazo de los dispositivos, sobre todo si se superan los problemas de fatiga/rotura de materiales. La posición de la aorta que se debe cubrir, en arco distal, y la escasa longitud de la aorta cubierta deberían asegurarnos una tasa muy baja de complicaciones medulares postoperatorias, inferior al 1%. De hecho, los resultados publicados, aunque provenientes de series muy cortas y con seguimientos escasos, son esperanzadores, con mortalidades del 0-10% (en función del momento de la intervención) y tasas de IM cercanas al 0% (Tabla V) [19,25-29].

El tipo de paciente tratado, fundamentalmente jóvenes sin comorbilidades asociadas, supone a la vez un reto y una importante incertidumbre en cuanto a la durabilidad de estos procedimientos endovasculares en sujetos con expectativa de vida superior a 20-30 años.

Tabla VI. Mortalidad e isquemia medular (IM) en la cirugía convencional de los aneurismas disecantes crónicos o degenerativos de la aorta torácica descendente: series clásicas.

	Período	DC (n)	AD (n)	Tipo C	Mortalidad	IM	ACVA
Crawford et al [30]	1962-1980	29	74	50%	9%	1%	0%
Livesay et al [15]	1973-1983	53	188	54%	12%	6,5%	3%
Svensson et al [10]	1956-1991	204	532	46%	6%	5%	3,5%
Borst et al [31]	1986-1992	60	67	16%	3%	4,5%	0%

ACVA: accidente cerebrovascular agudo; AD: aneurisma degenerativo; DC: aneurisma disecante crónico; tipo C: aneurisma de la aorta torácica desde la arteria subclavia izquierda hasta el diafragma.

Tabla VII. Mortalidad e isquemia medular (IM) en la cirugía convencional de los aneurismas disecantes crónicos o degenerativos de la aorta torácica descendente: series contemporáneas.

	Período	DC (n)	AD (n)	Tipo C	Mortalidad	IM	ACVA
Coselli et al [16]	1988-2003	87	252	47%	2,8%	2,6%	1,8%
Estrera et al [17]	1991-2004	186	65	53%	8%	2,3%	2,1%

ACVA: accidente cerebrovascular agudo; AD: aneurisma degenerativo; DC: aneurisma disecante crónico; tipo C: aneurisma de la aorta torácica desde la arteria subclavia izquierda hasta el diafragma.

Aneurisma disecante crónico, aneurisma degenerativo

Los aneurismas disecantes crónicos y los aneurismas degenerativos representan más de un 80% de las lesiones tratadas en la ATD. Los resultados de la cirugía convencional de esta patología en las series clásicas, con las que frecuentemente se comparan los resultados de la cirugía endovascular, están reseñadas en la tabla VI [10,14, 30,31]. Ninguna serie utiliza drenaje de LCR, fármacos ni hipotermia. Sólo Borst et al [31] (tiempo de pinzamiento medio: 46 min) utilizan sistemáticamente perfusión aórtica distal con BPI. Svensson et al [10] y Crawford et al [30] (tiempo de pinzamiento medio: 26 min) emplea pinzamiento aórtico proximal y distal, mientras que Livesay et al [15] (tiempo de pinzamiento medio: 30 min) utilizan pinzamiento proximal con anastomosis distal abierta. Globalmente, el riesgo de mor-

talidad oscila entre el 3-12%, con un riesgo de paraplejía del 1-6,5%.

Series contemporáneas de cirugía convencional, sobre un número muy significativo de pacientes, demuestran una progresiva mejoría de resultados (Tabla VII).

En la serie de Coselli et al [16], se trató a 341 pacientes (341/387, el 88% de la serie total) sin perfusión aórtica distal ni drenaje de LCR. La técnica quirúrgica incluyó pinzamiento proximal, sin pinzamiento distal (anastomosis distal abierta). El tiempo medio de pinzamiento fue de 27 minutos; la mortalidad quirúrgica a los 30 días fue del 2,9%, y la tasa de ACVA postoperatorio del 1,8%; ocho pacientes (2,3%) desarrollaron IM postoperatoria, dos de presentación tardía; el 70% de las complicaciones medulares apareció en aneurismas de tipo C (IM en este subgrupo: 3,8%); no se analizó la presencia de cirugía previa de un AAA (58 pacientes de la serie) en el riesgo de IM.

Tabla VIII. Mortalidad e isquemia medular (IM) en la cirugía endovascular de los aneurismas disecantes crónicos o degenerativos de la aorta torácica descendente: series contemporáneas.

	Período	DC (n)	AD (n)	AAA (n)	Tipo C	Mortalidad	IM	ACVA
Cheung et al [32]	1999-2004	1	74	17	37%	3%	6,7%	5%
Criado et al [33]	1998-2004	75	111	9	–	3%	4,3%	1,6%
Chiesa et al [34]	1999-2004	10	84	13	–	3%	0 ^a /4%	3%
Greenberg et al [35]	2001-2004	15	81	–	–	7%	0 ^a /7,4%	3%
Makaroun et al [36]	1997-2001	0	142	42	–	2%	3%	3,5%
Leurs et al [19]	1997-2003	0	249	–	–	5%	4%	2,8%
Leurs et al [19]	1997-2003	54	0	–	–	6,5%	0%	3,7%
Eggebrecht et al [21]	1996-2004	158	0	–	–	3,2%	0,5%	1,2%

^aTasa de IM en DC. AAA: cirugía previa o concomitante de un aneurisma de la aorta abdominal; ACVA: accidente cerebrovascular agudo; AD: aneurisma degenerativo; DC: aneurisma disecante crónico; tipo C: aneurisma de la aorta torácica desde la arteria subclavia izquierda hasta el diafragma.

En la serie de Estrera et al [17] se intervino a 238 pacientes (238/300, el 80% de la serie total) con BPI y drenaje de LCR. El tiempo medio de pinzamiento fue de 36 minutos; la mortalidad quirúrgica a los 30 días fue del 7%, y la tasa de ACVA postoperatorio, del 2,1%; tres pacientes (1,3%) desarrollaron paraplejía o paraparesia, uno de ellos tardía; el 100% de las complicaciones medulares se asoció a aneurismas de tipo C (IM en ese subgrupo: el 4,4% frente al 0%, $p > 0,02$); la presencia de cirugía previa de AAA fue un marcador de IM: 3/31 (10%) frente a 4/269 (1,5%), $p > 0,05$.

Se reimplantaron arterias IC en el injerto o se incluyeron en la anastomosis distal en aquellos pacientes considerados de alto riesgo (AAT de tipo C y/o cirugía previa de AAA) en el 5% de la serie de Coselli et al [16] y el 32% de la serie de Estrera et al [17].

En ninguna de las series comentadas de cirugía convencional se encontraron diferencias significativas en cuanto a mortalidad y/o IM en función de la etiología del AAT (disecante crónico o degenerativo), ni de la posición del *clamp* proximal (distal a la

ASI, proximal a la ASI, o proximal a la carótida primitiva izquierda)

Los resultados de la cirugía endovascular en esta patología se esquematizan en la tabla VIII.

En la serie de Cheung et al [32] se trató a 75 pacientes a causa de 74 aneurismas degenerativos. Un 37% de los aneurismas eran de tipo C y 17 pacientes tenían cirugía previa de un AAA. Se utilizaron potenciales evocados somatosensitivos y drenaje de LCR en casos considerados de alto riesgo de IM. Hubo complicaciones medulares en cinco pacientes (5/75; 7%), dos de ellas de comienzo tardío. Tres de los cinco episodios de IM revirtieron tras el drenaje de LCR y el aumento de la presión arterial media. Cuatro de los pacientes presentaban aneurismas de tipo C (tasa de IM: el 14% para este subgrupo), y dos de ellos un AAA previo (tasa de IM: el 12% para el subgrupo de AAA); el quinto paciente desarrolló un ateroembolismo agudo durante el tratamiento de un AAT de tipo B, que ocasionó IM, isquemia mesentérica e isquemia en los miembros inferiores. En los dos pacientes con IM tardía hubo además episodios

de hipotensión aguda asociada al comienzo de los síntomas.

La serie de Criado et al [33] incluye a 186 pacientes tratados de aneurismas degenerativos, úlceras aórticas penetrantes y pseudoaneurismas (111 pacientes), o aneurismas disecantes agudos o crónicos (75 pacientes); a 170 de éstos se les trató de manera electiva. Las frecuencias relativas de cada etiología, la extensión de los AAT y la longitud y localización de la aorta cubierta por las endoprótesis no están especificadas en el estudio. Nueve pacientes tenían cirugía previa de AAA. Ocho pacientes presentaron complicaciones medulares (4,3%) que los autores relacionan con AAA en dos casos (2/9; el 22% de IM en este subgrupo a pesar del drenaje de LCR), lesiones de tipo C en dos casos, ateroembolismo en un caso e hipotensión en otro caso; los dos restantes no presentaron ningún elemento desencadenante claro. El estudio no especifica en los resultados la tasa relativa de IM para pacientes portadores de disección frente a AAT degenerativos, aunque en la discusión se sugiere que ningún caso de aneurisma disecante desarrolló IM. Si esto fuese así, la tasa de IM para AAT degenerativos sería del 7% frente al 0% para disecantes.

En el trabajo de Chiesa et al [34] sobre 103 pacientes tratados de 84 aneurismas degenerativos y 10 disecantes crónicos, hubo 4 complicaciones medulares –todas de comienzo tardío–. La posición y longitud de las lesiones tratadas no están especificadas claramente. La hipotensión es la única variable que presentó una asociación significativa con la IM: 4/4 (100%) frente a 4/99 (4%); $p < 0,0001$. Dos de los 13 pacientes con cirugía previa o concomitante de AAA presentaron IM (tasa de IM: el 15% para este subgrupo). La incidencia de IM fue del 0% para casos de disección frente a un 5% en el AAT degenerativo. La tasa de paraplejía para lesiones con afectación de la porción distal de la ATD fue del 6,5%.

Greenberg et al [35] comunican los resultados del tratamiento de 100 pacientes portadores de aneuris-

mas degenerativos (81 casos) y disecantes (15 casos). No se aportan datos de posición o longitud de la lesión, de presencia de AAA, ni de la longitud aórtica cubierta. La tasa de IM en disecantes crónicos fue del 0%, y en aneurismas degenerativos, del 7,4% (6/81). Dos pacientes presentaron paraplejía precoz asociada a ateroembolismo y aorta cubierta desde la ASI al tronco celíaco respectivamente; los otros cuatro desarrollaron paraparesias tardías sin causas desencadenantes claras.

En el estudio multicéntrico de fase II de Gore TAG [36] se trataron 139 AAT degenerativos. Las características anatómicas de los aneurismas no se especifican en la publicación. Cuatro pacientes (3%) sufrieron complicaciones medulares: dos en relación con episodios hipotensivos, y los otros dos, con cirugía previa de AAA (2/42; el 5% de IM en este subgrupo).

La experiencia sumada del EUROSTAR y el registro del Reino Unido [19] totaliza 249 pacientes tratados por aneurismas degenerativos y 54 disecciones crónicas. No se aportan datos de la presencia de AAA previo, ni de la longitud y localización de la lesión aórtica. La frecuencia de IM en AAT degenerativos fue del 4% frente al 0% en disecantes.

Por último, en el metaanálisis de Eggebrecht et al [21] sobre cirugía endovascular en la disección aórtica, la tasa de IM en los 158 pacientes tratados por disección crónica fue del 0,5%. No existe en el trabajo información alguna sobre datos anatómicos del aneurisma ni datos sobre la longitud aórtica sellada por los dispositivos.

La inexistencia de estándares específicos de publicación sobre la IM (longitud del aneurisma, localización, presencia de cirugía previa o asociada de AAA, utilización de sistemas de protección medular, etc.) supone una limitación importante a la hora de valorar los resultados, y nos hace perder una información considerable en series por lo demás brillantes. Del análisis de estos trabajos se desprende que la incidencia de complicaciones medulares tras cirugía

endovascular de AAT disecantes o degenerativos depende de:

- La longitud de la endoprótesis y su localización.
- La presencia de reparación previa o asociadas de un AAA.
- La presencia de lesiones embolígenas en las aortas tratadas.
- Los episodios de hemorragia/hipotensión peroperatoria.

La tasa de complicaciones medulares no se asocia, en ninguna serie, a la zona de sellado aórtico proximal o distal a la ASI.

Merece un comentario la baja tasa de complicaciones medulares en el tratamiento endovascular de los aneurismas disecantes crónicos, inferior al 1%, sobre todo si se compara con la secundaria al tratamiento de aneurismas degenerativos (3-7%). La falta de información clave sobre la táctica quirúrgica empleada –tratamiento de la puerta de entrada frente a tratamiento de toda la ATD disecada– hace imposible extraer conclusiones válidas. Que la tasa de IM sea realmente inferior en disección crónica que en aneurismas degenerativos, para longitudes aórticas cubiertas equivalentes, está pendiente de confirmación. Este dato no sería fácil de explicar; los estudios con angiografía medular [5,37] no demuestran diferencias significativas en la tasa de oclusiones de arterias radicales en función de la presencia o no de disección crónica, aunque sí en el número total de arterias IC permeables a favor de los aneurismas disecantes [37].

Las endoprótesis aórticas evitan el pinzamiento aórtico; sin embargo, no disminuyen el riesgo de complicaciones medulares cuando se las compara con series quirúrgicas recientes de grupos quirúrgicos experimentados. El sellado correcto de un aneurisma con endoprótesis exige una longitud de aorta excluida superior al menos en 4-6 cm al que precisa una prótesis convencional, con la correspondiente oclusión de más parejas de IC; ello, unido a la impo-

sibilidad –con los actuales dispositivos endovasculares– de reimplantar arterias IC críticas en el injerto o incluirlas en las zonas de sellado proximales o distales, puede explicar la persistencia del riesgo de complicaciones medulares.

Conclusiones

No existen estudios prospectivos aleatorizados que comparen los resultados de cirugía convencional y endovascular en lesiones de ATD ni en cuanto a mortalidad ni en cuanto a la incidencia de IM. De los estudios publicados se desprende que:

- La reparación de las lesiones de la ATD con dispositivos endovasculares puede afectar a la vascularización de la médula espinal y provocar la aparición de complicaciones isquémicas medulares.
- A corto plazo, las endoprótesis de la aorta torácica presentan resultados esperanzadores, muy superiores a la cirugía, en cuanto a mortalidad e IM en el tratamiento en fase aguda de la rotura traumática de ATD; sus resultados son probablemente similares a la cirugía convencional en la fase crónica. Su utilidad en emergencias está pendiente de verificación, como lo está su comportamiento a medio y largo plazo.
- Los resultados del tratamiento endovascular de la disección aórtica aguda de tipo B parecen claramente superiores a los obtenidos con cirugía convencional. Su duración, la longitud del segmento aórtico que se debe cubrir y su superioridad frente al tratamiento médico convencional en pacientes asintomáticos sigue pendiente de verificación.
- No parece existir diferencia entre los resultados de la cirugía convencional y endovascular en el tratamiento de los aneurismas de la ATD degenerativos o disecantes, lo que unido a las dudas sobre la duración de las endoprótesis en esta situación parece aconsejar una utilización restringida a pacientes de alto riesgo.

Bibliografía

1. Carrel A. On the experimental surgery of the thoracic aorta and the heart. *Ann Surg* 1910; 52: 83-96.
2. Lam CR, Aram HH. Resection of the descending thoracic aorta for aneurysm. Report of the use of the homograft in a case and experimental study. *Ann Surg* 1951; 134: 743-52.
3. Dake MD, Miller DC III, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stent-graft for the treatment of descending thoracic aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1994; 331: 1729-34.
4. Estrera AL, Rubenstein FS, Miller CC, Huynh TT, Letsou GV, Safi HJ. Descending thoracic aortic aneurysm: surgical approach and treatment using the adjuncts cerebrospinal fluid drainage and distal aortic perfusion. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 481-6.
5. Kieffer E, Fukui S, Chiras J, Koskas F, Bahnini A, Cormier E. Spinal cord arteriography: a safe adjunct before descending thoracic or thoracoabdominal aortic aneurysmectomy. *J Vasc Surg* 2002; 35: 262-8.
6. Jacobs MJ, De Mol BA, Elenbaas T, Mess WH, Kalkman CJ, Schurink GW, et al. Spinal cord blood supply in patients with thoracoabdominal aneurysms. *J Vasc Surg* 2002; 35: 30-7.
7. Svensson LG, Klepp P, Hinder RA. Spinal cord anatomy of the baboon. Comparison with man and implications for spinal cord blood flow during thoracic aortic cross-clamping. *S Afr J Surg* 1986; 24: 32-4.
8. Svensson LG, Ritter CM, Groendveld HT. Cross-clamping of the thoracic aorta: influence of aortic shunts, laminectomy, papaverine, calcium channel blocker, allopurinol and SOD on spinal cord blood flow and paraplegia in baboons. *Ann Surg* 1986; 204: 38-47.
9. Bower TC, Murray MJ, Glovickzi P. Effect of thoracic aortic occlusion and cerebrospinal fluid drainage on regional spinal cord blood flow in dogs: correlation with neurologic outcome. *J Vasc Surg* 1989; 9: 135-44.
10. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Variables predictive of outcome in 832 patients undergoing repairs of the descending thoracic aorta. *Chest* 1993; 104: 1248-53.
11. Porto-Rodríguez J, Gesto-Castromil R. Protección y tratamiento de la isquemia medular. In Ros-Díe E, ed. *Novedades farmacológicas de las vasculopatías*. Barcelona: J. Uriach; 1998. p. 633-47.
12. Killen DA, Edwards RH, Adkins B, Boehm FH. Spinal cord ischemia following mobilization of canine aortas from posterior parietes. *Ann Surg* 1965; 162: 1062-8.
13. Brewer LA, Fosberg RG, Mulder GA. Spinal cord complications following surgery for coarctation of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972; 64: 368-79.
14. Umaña JP, Miller DC, Mitchell RS. What is the best treatment for patients with acute type B aortic dissections: medical, surgical or endovascular stent-grafting? *Ann Thorac Surg* 2002; 74: S1840-3.
15. Livesay JJ, Cooley DA, Ventemiglia RA, Montero CG, Warrian RK, Brown DM, Duncan JM. Surgical experience in descending thoracic aneurysmectomy with and without adjuncts to avoid ischemia. *Ann Thorac Surg* 1985; 39: 37-46.
16. Coselli JS, LeMaire SA, Conklin LD, Adams GJ. Left heart bypass during descending thoracic aortic aneurysm repair does not reduce the incidence of paraplegia. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1298-303.
17. Estrera AL, Miller CC III, Chen EP, Meada R, Torres RH, Porat EE, et al. Descending thoracic aortic aneurysm repair: 12-year experience using distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 1290-6.
18. Buffolo E, Da Fonseca JH, De Souza JA, Alves CM. Revolutionary treatment of aneurysms and dissections of descending aorta: the endovascular approach. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: S1815-7.
19. Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J, EUROSTAR and the UK Thoracic Endograft Registry Collaborators. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom thoracic endograft registries. *J Vasc Surg* 2004; 40: 670-80.
20. Song TK, Donayre CE, Walot I, Kopchok GE, Litwinski RA, Lippmann M, et al. Endograft exclusion of acute and chronic descending thoracic aortic dissections. *J Vasc Surg* 2006; 43: 247-58.
21. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhauser M, Baumgart D, Kische S, Schermund A, et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2006; 27: 489-98.
22. Von Oppell UO, Dunne TT, De Groot MK, Zilla P. Traumatic aortic rupture: twenty-year metaanalysis of mortality and risk of paraplegia. *Ann Thorac Surg* 1994; 585-93.
23. Fabian TC, Richardson JD, Croce MA, Smith JS Jr, Rodman G Jr, Kearney PA. Prospective study of blunt study: multicenter trial of the American Association for Surgery of Trauma. *J Trauma* 1997; 374-80.
24. Mattox KL, Wall JM Jr. Historical review of blunt injury to the thoracic aorta. *Chest Surg Clin N Am* 2000; 10: 167-82.
25. Demmers P, Miller C, Scott Mitchell R, Kee ST, Lynn Chagonjian RN, Dake MD. Chronic traumatic aneurysms of the descending thoracic aorta: mid-term results of endovascular repair using first generation and second-generation stent-grafts. *Eur J Cardio Thorac Surg* 2004; 25: 394-400.
26. Wellons ED, Milner R, Solis M, Levitt A, Roshental D. Stent-graft repair of traumatic thoracic aortic disruptions. *J Vasc Surg* 2004; 40: 1095-100.
27. Lawlor DK, Ott M, Forbes TL, Kribs S, Harris KA, De Rose G. Endovascular management of traumatic aortic injuries. *Can J Surg* 2005; 48: 293-7.
28. Amabile P, Collart F, Gariboldi V, Rollet G, Bartoli JM, Piquet P. Surgical versus endovascular treatment of traumatic aortic rupture. *J Vasc Surg* 2004; 40: 873-9.
29. Orend KH, Pamler R, Kapfer X, Liewald F, Gorich J, Sunder-

- Plassmann L. Endovascular repair of traumatic descending aortic transection. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 573-8.
30. Crawford ES, Walker HSJ, Saleh SA, Norman NA. Graft replacement of aneurysm in descending thoracic aorta: results without bypass or shunting. *Surgery* 1981; 89: 73-85.
 31. Borst HG, Jurmann M, Bühner B, Laas J. Risk of replacement of descending aorta with a standardized left heart bypass technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 126-33.
 32. Cheung AT, Pochettino A, McGarvey ML, Appoo JJ, Fairman RM, Carpenter JP, et al. Strategies to manage paraplegia risk after endovascular stent repair of descending thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 1280-9.
 33. Criado FJ, Abul-Khoudoud OR, Damer GS, McKendrick C, Zuzga M, Clark NS, et al. Endovascular repair of the thoracic aorta: lessons learned. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 857-63.
 34. Chiesa R, Melissano G, Marrocco-Trischitta M, Civiline E, Setacci F. Spinal cord ischemia after elective stent-graft repair of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2005; 42: 11-7.
 35. Greenberg RK, O'Neill S, Walker E, Haddad F, Lyden SP, Svensson LG, et al. Endovascular repair of thoracic aortic lesions with the Zenith TX1 and TX2 thoracic grafts: intermediate-term results.
 36. Makaroun MS, Dillavou ED, Kee ST, Sicard G, Chaikof E, Bavaria J, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the Gore TAG thoracic endoprosthesis. *J Vasc Surg* 2005; 41: 1-9.
 37. Williams GM, Roseborough GS, Webb TH, Perler BA, Krosnick T. Preoperative selective intercostal angiography in patients undergoing thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004; 39: 314-21.

DOES ENDOVASCULAR SURGERY FOR LESIONS IN THE THORACIC AORTA REDUCE THE RISK OF POST-OPERATIVE PARAPLEGIA?

Summary. *Aim. To analyse the incidence of ischaemic complications affecting the spinal cord following conventional and endovascular surgery in patients treated for a pathology involving the descending thoracic aorta (DTA). Development. The amount of information available in the articles published to date (mostly retrospective or prospective reviews with no control cases) is limited. No randomised prospective studies have appeared in the literature that compare conventional and endovascular surgery in this group of patients. There seems to be a lower risk of spinal cord ischaemia in patients treated with endovascular techniques compared to conventional surgery in the acute phase of type B aortic dissection and in traumatic rupture of the thoracic aorta. There are no short-term differences (or the results of conventional surgery are slightly better) in the treatment of degenerative or dissecting aneurysms of the DTA. Conclusions. Repairing lesions in the DTA with endovascular devices does not prevent the appearance of ischaemic complications in the spinal cord. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S127-39]*

Key words. *Acute type B aortic dissection. Chronic dissecting aneurysm. Complications. Degenerative aneurysm. Descending thoracic aorta. Paraplegia. Spinal cord ischaemia. Stent. Surgery. Traumatic rupture of the aorta.*

Aneurisma simultáneo de aorta torácica y abdominal. Actitud terapéutica

T. Cervera-Bravo, L.M. Reparaz-Asensio, R. García-Pajares,
A. Morales-Muñoz, J.M. Ligeró-Ramos, J.L. Portero-García

ANEURISMA SIMULTÁNEO DE AORTA TORÁCICA Y ABDOMINAL. ACTITUD TERAPÉUTICA

Resumen. *Objetivos.* Se analizan las posibilidades terapéuticas y los resultados presentados en la bibliografía, y con estos datos, proponemos una orientación para abordar el tratamiento de aneurismas coexistentes de la aorta torácica descendente y la aorta abdominal. *Desarrollo.* Entre el 5 y el 12% de los pacientes con aneurisma de aorta abdominal (AAA) tiene a la vez aneurisma de aorta torácica descendente; por otro lado, entre el 13 y el 29% de los pacientes con aneurisma de aorta torácica descendente tiene AAA. La supervivencia a los tres y siete años de los pacientes a quienes no se tratan los aneurismas es del 32% y el 2%, en contraste con el 48% y el 12% en los pacientes a quienes se trata uno de los aneurismas, y con el 64% y el 34% a quienes se ha tratado de los dos aneurismas. Estos datos apoyan la necesidad de tratar ambas lesiones. Las opciones son tratarlos en uno o dos tiempos, mediante cirugía abierta convencional, cirugía endovascular o cirugía mixta. *Conclusión.* Recomendamos la cirugía simultánea de ambos aneurismas; por vía endovascular, si la anatomía lo permite, en pacientes de alto riesgo, y mixta en los pacientes en los que no está contraindicada la cirugía abierta del AAA y para facilitar la introducción de la endoprótesis. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S141-7] **Palabras clave.** Aneurisma aórtico. Aneurisma múltiple. Aneurisma simultáneo. Cirugía endovascular. Cirugía secuencial. Cirugía simultánea.

Introducción

El tratamiento de dos aneurismas simultáneos localizados en la aorta abdominal y torácica descendente depende de varios factores entre los que se incluyen el diámetro de ambos, el que sean o no sintomáticos, la experiencia personal y la publicada de otros centros.

Pretendemos analizar las posibilidades terapéuticas y los resultados presentados en la bibliografía y, con estos datos, proponer una orientación para abor-

dar el tratamiento de aneurismas coexistentes de la aorta torácica descendente y la aorta abdominal.

Desarrollo

La enfermedad aneurismática arterial con frecuencia es multifocal y, tanto en la aorta como en otros territorios del sistema arterial, estos focos pueden aparecer de forma simultánea o desarrollarse en distintos momentos evolutivos.

Estudios epidemiológicos estiman que entre el 25 y el 30% de los pacientes tratados de aneurisma de aorta torácica desarrollará un aneurisma de aorta abdominal (AAA) [1]. El porcentaje a la inversa desciende, pues sólo el 2% de los pacientes tratados de aneurisma de aorta abdominal desarrollará un aneu-

Servicio de Angiología y Cirugía vascular. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España.

Correspondencia: Dra. Teresa Cervera. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular (3400). Doctor Esquerdo, 46. E-28007 Madrid. Fax: +34 915 868 380. E-mail: tcervera.hgugm@salud.madrid.org

© 2006, ANGIOLOGÍA

risma de la aorta torácica. También el tiempo transcurrido hasta que aparece el segundo aneurisma difiere si se presenta primero en el tórax o en el abdomen: el abdominal se desarrolla 2,76 años después del torácico, y el torácico, 6,34 años después de la reparación de un aneurisma abdominal [2].

La coexistencia de aneurismas en distintos niveles de la aorta supone un reto terapéutico, con alta morbimortalidad no sólo debido a la patología misma, sino a que afecta pacientes en general de edad avanzada y con múltiples enfermedades concomitantes. La posibilidad de complicaciones graves como la paraplejía o la isquemia visceral ha preocupado a todos los autores en el momento de establecer la pauta de tratamiento.

Al revisar la bibliografía encontramos que entre el 5 y el 12% de los pacientes con aneurisma de aorta abdominal tiene a la vez aneurisma de aorta torácica descendente (AATd); por otro lado, entre el 13 y el 29% de los pacientes con aneurisma de aorta torácica descendente tiene AAA [3-5]. Como media, el 12,6% de los pacientes sometidos a cirugía de aneurismas aórticos presentaba aneurismas múltiples en la serie sobre 1.510 pacientes publicada por Crawford et al en 1982 [4]. Gloviczki et al publican una incidencia del 3,4% de aneurismas múltiples en su serie de aneurismas operados: el 2 % en los AAA y el 18 % en los torácicos.

Los aneurismas arterioescleróticos del arco aórtico y la aorta abdominal se asocian en el 37% de los casos [6].

Es interesante resaltar que la supervivencia a los tres y siete años de los pacientes a quienes no se tratan los aneurismas es del 32 y 2%, en contraste con el 48 y 12% en los pacientes a quienes se trata uno de los aneurismas, y con el 64 y 34% a quienes se han tratado los dos aneurismas [4,7]. Estos datos apoyan la necesidad de tratar ambas lesiones.

Las opciones son tratarlos en uno o dos tiempos, mediante cirugía abierta convencional, cirugía endovascular o cirugía mixta. La cirugía mixta consiste

en la cirugía abierta convencional del aneurisma de aorta abdominal, ya sea por vía retroperitoneal o transperitoneal, y a través de una de las ramas del injerto o a través de una rama accesoria de 10 mm, colocar una endoprótesis en la aorta torácica.

Clásicamente, el tratamiento se hacía en dos tiempos. El orden dependía de los síntomas y el diámetro de cada aneurisma. En caso de tratarse de dos aneurismas asintomáticos Crawford recomendaba tratar primero el torácico porque el abdominal es más fácil de controlar y en caso de rotura se dispone de más tiempo para repararlo, mientras que si ocurre la rotura de un aneurisma torácico, las consecuencias suelen ser fatales en minutos. Kieffer, por el contrario, defiende la reparación del aneurisma abdominal en primer lugar por tener una recuperación más rápida y para obviar el riesgo de embolia en arterias viscerales o medulares si se opera el aneurisma torácico con perfusión de aorta distal [8].

En una serie de 10 pacientes publicada en la literatura japonesa se comenzó por el aneurisma abdominal en siete de ellos. En cuatro casos se realizó la intervención de forma secuencial con buenos resultados. En dos pacientes se rompió el aneurisma residual. En tres pacientes se comenzó por la aorta torácica, dos de forma simultánea y una secuencial, con buenos resultados. Los autores concluyen que el riesgo de ruptura del aneurisma residual justifica acortar al máximo el tiempo entre una y otra cirugía [9].

La cirugía abierta de ambos aneurismas simultáneamente fue propugnada por Crawford en los años ochenta. La mortalidad en el tratamiento simultáneo era del 10% mientras que en el secuencial era del 16% [4]. Las ventajas del tratamiento simultáneo sobre la cirugía secuencial, según este autor, son tanto reducir a la mitad las cirugías mayores necesarias, como evitar la posibilidad de rotura del aneurisma no tratado en el tiempo que transcurre hasta la segunda intervención. En sus series, el 30% de las muertes en el postoperatorio ocurría por rotura del aneurisma residual. Se han descrito roturas en estos casos en

aneurismas que no serían quirúrgicos por su diámetro, como en la serie de Gloviczki, que describe la rotura de un aneurisma de aorta torácica descendente de 4 cm, dos días después de la cirugía abierta de un aneurisma de aorta abdominal [2].

La cirugía abierta simultánea se puede realizar con dos incisiones separadas o mediante una sola vía: toracofrenolumbotomía por el 6.º, 7.º u 8.º espacio intercostales, según la extensión del AAT, con frenotomía parcial. Antes de establecer la perfusión aórtica distal, se trataría el AAA [7,8].

En la década de los noventa, la implantación de las técnicas endovasculares, en principio menos agresivas, ha hecho posible el tratamiento de pacientes que no habrían sido candidatos a cirugía convencional. Los resultados obtenidos con las primeras prótesis en la aorta torácica son prometedores [10, 11] y el incesante desarrollo de nuevas prótesis hace que los resultados iniciales vayan mejorando con los nuevos diseños y, previsiblemente, lo seguirán haciendo en el futuro.

En la bibliografía de los últimos años se puede observar que las series son muy limitadas y las publicaciones que hacen referencia a casos aislados son las más numerosas, predominando curiosamente en la bibliografía japonesa. Todos ellos se refieren a cirugía simultánea y el abordaje se refleja en la tabla [9,12-24]. Es importante destacar que algunas series, como la de Castelli et al, incluyen el tratamiento concomitante de cualquier tipo de patología en aorta torácica y abdominal y nosotros nos hemos limitado a hacer referencia a los casos de aneurismas, aunque los resultados de otras patologías de la misma localización pudieran ser extrapolables, sobre todo en lo referente a las complicaciones neurológicas. Pocas conclusiones se pueden sacar de los datos reflejados en esta tabla, ya que la mayoría son casos aislados (9 de 14) con el sesgo de resultados que ello supone. Sí se puede ver una tendencia a que la cirugía simultánea se realice mediante cirugía abierta del aneurisma abdominal y, a través de él, la colocación posterior

de una endoprótesis en la aorta torácica (67% de los casos). De 37 pacientes publicados, uno presentó complicaciones medulares, lo que supone el 2,7%.

El grupo de Moon, de Standford, publicó en 1997 la primera serie de pacientes tratados con cirugía mixta, sin necesidad de practicar una toracotomía. Mediante abordaje retroperitoneal, y a través de una prótesis de dacron de 10 mm de diámetro, introducían la endoprótesis de aorta torácica. El índice de mortalidad estuvo en torno al 6% a los 30 días del postoperatorio, con una supervivencia al año del 92% \pm 8%. Ellos comparan y encuentran favorable esta tasa de supervivencia respecto a la de la reparación aislada convencional del AAT (85%), o a la de ambas lesiones de forma convencional (75%), o a la de un solo aneurisma (55%), publicado en otras series [12].

Según Szmidt et al, la presencia de un AAT no debe cambiar la indicación del tratamiento del AAA de forma convencional. Este grupo recomienda intervenir de forma abierta el AAA –en su caso por vía media– y a través de la prótesis abdominal, en el mismo acto quirúrgico, tratar de forma endovascular el AAT. Sólo tratarían de forma endovascular el AAA, si el paciente fuera de alto riesgo para la cirugía convencional [13].

El grupo de Castelli está a favor de tratar los dos aneurismas en el mismo acto y siempre de forma endovascular. Primero tratarían el AAT y después el AAA. Sólo si por criterios anatómicos no se puede hacer el AAA endovascular, se haría cirugía abierta convencional [14].

La experiencia en nuestro servicio

Al revisar nuestra casuística, hemos contabilizado 11 pacientes con aneurismas simultáneos, con indicación quirúrgica de ambos, uno ya intervenido de AAA y otro portador de una endoprótesis de aorta torácica por disección tipo B. Un paciente de 88 años no se intervino por rechazar el tratamiento. A los 10 restantes podemos dividirlos en tres grupos:

Tabla. Cirugía simultánea de aneurismas de aorta torácica y abdominal.

Autor	Año	Casos	Cirugía			Exitus	Complicaciones neurológicas
			Abierta	Endovascular	Mixta		
Moon et al [12]	1997	18			18	1	1
Ohnishi et al [9]	1999	5	5	—	—	—	—
Zarins et al [15]	2000	1			1	—	—
Wolf et al [16]	2000	1	—	1	—	—	—
Yoshida et al [17]	2000	1			1	—	—
Cohnert et al [18]	2000	1			1	—	—
Saccani et al [19]	2002	8			8	1	—
Meguid et al [20]	2002	1		1	—	—	—
Midorikawa et al [21]	2003	1			1	—	—
Takagi et al [22]	2003	9	9	—	—	1	1
Szmidt et al [13]	2004	6	—	—	6	1	—
Morita et al [23]	2004	1	1	—	—	—	—
Sugimoto et al [24]	2004	1	—	—	1	—	—
Castelli et al [14]	2005	1	—	1	—	—	—
Total		55	15	3	37		

- *Grupo A.* Pacientes que fueron intervenidos de forma secuencial comenzando por el AAA: cuatro casos.
- *Grupo B.* Pacientes que fueron intervenidos de forma secuencial comenzando por el aneurisma torácico: dos casos.
- *Grupo C.* Pacientes intervenidos de forma simultánea: cuatro casos.

En el grupo A cuatro pacientes fueron intervenidos primero del AAA, todos mediante cirugía abierta, siendo *exitus* uno de ellos. Otro falleció por causas desconocidas antes del tratamiento de su aneurisma residual, a los ocho meses de la primera interven-

ción. Un paciente se operó posteriormente del aneurisma torácico, mediante cirugía abierta sin complicaciones y otro está pendiente de endoprótesis de aorta torácica.

En el grupo B un paciente se trató mediante endoprótesis el AAT y dos meses después mediante cirugía abierta del AAA; cursó con colitis isquémica en el postoperatorio inmediato, que se resolvió de forma conservadora. El otro paciente de este grupo se trató mediante cirugía abierta el AAT y un año después mediante endoprótesis el AAA, también con buen resultado. Los dos pacientes han fallecido, por causas no relacionadas con su patología aórtica, en menos de dos años de seguimiento.

En el grupo C, en dos casos se practicó cirugía mixta, es decir, prótesis a cielo abierto de aorta abdominal y, a través de una rama, endoprótesis de la aorta torácica. En uno de ellos se intentó implantar la endoprótesis torácica unos días antes y al no pasar por las ilíacas se programó para cirugía simultánea. Fue *exitus* en el postoperatorio inmediato por fallo multiorgánico.

Un paciente, ya intervenido de AAA siete años antes, precisó cirugía simultánea por aneurisma aortoiliaco y de aorta torácica descendente, y se trató mediante endoprótesis el AAT tras realizar cirugía abdominal abierta. Cursó con colitis isquémica, peritonitis y *exitus* postoperatorio.

Un paciente fue tratado mediante endoprótesis de aorta torácica y abdominal en el mismo acto quirúrgico, con buen resultado. Continúa sin complicaciones a los cuatro años del tratamiento.

En estos grupos no hemos incluido a los pacientes con aneurisma simultáneo en el momento del diagnóstico, pero que uno de ellos era de tamaño pequeño y, por tanto, no tenía indicación de tratamiento. Se trata de cuatro pacientes, todos ellos tratados mediante endoprótesis del aneurisma de la aorta torácica y en los que se hizo seguimiento del AAA, que inicialmente medía 4 cm. El primero falleció a los seis años, presumiblemente por complicaciones relacionadas con la endoprótesis (úlceras aórticas en el anclaje distal), con el AAA intacto y de 5 cm. En el segundo, se indicó tratamiento mediante endoprótesis del AAA al año de la intervención, por crecimiento del mismo a 5 cm, y tras rechazar la intervención, el paciente falleció súbitamente en un año. En los otros dos pacientes, el AAA no ha alcanzado los 5,5 cm de diámetro a los tres y cuatro años de seguimiento.

Cinco pacientes tenían un aneurisma de aorta torácica en el límite de considerarse con diámetro quirúrgico y se intervinieron de aneurisma de aorta abdominal. Dos fallecieron de causa no relacionada antes de precisar corrección del aneurisma. Otro no

ha precisado tratamiento 11 años después; de los dos restantes, uno precisó cirugía a los tres años y otro está pendiente de endoprótesis 10 años después.

Conclusiones

Parece claro, según lo expuesto, que los pacientes con aneurismas simultáneos deben ser tratados de ambas lesiones para mejorar la supervivencia. En nuestra casuística, el escaso número de pacientes incluido en cada grupo hace imposible el análisis estadístico, pero sí nos permite hacer algunas reflexiones:

- Según los resultados publicados, el tratamiento de ambos aneurismas no aumenta la supervivencia de forma llamativa, ya que menos del 50% de los pacientes tratados llega a sobrevivir cinco años. Nuestros pacientes del grupo B, tratados con éxito, han fallecido en menos de dos años por causas no relacionadas y de los demás tenemos un seguimiento máximo de cuatro años.
- De los seis pacientes tratados de forma secuencial uno falleció antes de tratarse el segundo aneurisma y aunque desconocemos la causa, no podemos descartar que fuera por ruptura del aneurisma residual.
- La mortalidad de nuestros pacientes tratados simultáneamente puede atribuirse a las cirugías previas, mientras que los pacientes no intervenidos previamente han tenido buena evolución.
- Actualmente nos inclinamos por la cirugía simultánea de ambos aneurismas: por vía endovascular, si la anatomía lo permite, en pacientes de alto riesgo, y mixta en los pacientes en quienes no está contraindicada la cirugía abierta del AAA y para facilitar la introducción de la endoprótesis. No queda claro si deberían tratarse simultáneamente los aneurismas pequeños coexistentes con aneurismas grandes. La posibilidad de que un aneurisma pequeño pueda romperse en el postoperatorio de la cirugía de un primer aneurisma,

como se ha comentado antes, podría justificar el tratamiento simultáneo de éste. Se evitarían así las complicaciones de una segunda intervención y el rechazo del paciente a pasar de nuevo por el quirófano. Además, si el aneurisma pequeño fuera el abdominal y se tratara mediante cirugía abierta, puede facilitarse la introducción de una endoprótesis y minimizar el riesgo de embolización por el paso de la misma a la aorta torácica. Uno de nuestros pacientes no quiso pasar por una segunda cirugía, aunque en la primera no hubo ninguna complicación, y falleció de muerte súbita a los dos años de la primera intervención.

No hemos encontrado casos de cirugía endovascular en los que se haya producido una ruptura posterior de una aneurisma pequeño. Puede ocurrir que al tratarse de una cirugía menos agresiva, el estímulo para el crecimiento y ruptura de un aneurisma residual sea menor. Además, ya hemos comentado la alta mortalidad en el seguimiento de estos pacientes, por patología asociada, que en ocasiones fallecen antes de que el aneurisma pequeño alcance un diámetro de riesgo. La decisión, por tanto, dependerá de cada caso y de la experiencia y resultados personales en espera de que se publiquen nuevas series con seguimientos largos que hagan inclinar la balanza a uno u otro lado.

Bibliografía

1. Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, Melton LJ, Van Peenen HJ, Cherry KJ, et al. Aneurysm of the thoracic aorta: a population-based study. *Surgery* 1982; 92: 1103-8.
2. Głowiczki P, Pairolero P, Welch T, Cherry K, Hallet J, Toomey B, et al. Multiple aortic aneurysms: the results of surgical management. *J Vasc Surg* 1990; 11: 19-28.
3. Jyce J, Fairbairn J, Kincaid O, Juergens J. Aneurysms of the thoracic aorta: a clinical study with special reference to prognosis. *Circulation* 1964; 29: 176-81.
4. Crawford ES, Cohen ES. Aortic aneurysm: a multifocal disease. *Arch Surg* 1982; 117: 1393-400.
5. Wright IS, Urdaneta E, Wright B. Reopening the case of the abdominal aortic aneurysm. *Circulation* 1956; 13: 754-6.
6. Tada Y, Kamiya K, Shindo S, Kobayashi M, Iyory K, Ishimoto T, et al. Simultaneous repair of arch and abdominal aortic aneurysms: a simple new technique using a temporary bypass graft. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 47: 419-24.
7. Crawford ES, Crawford JS. Diseases of the aorta. Baltimore: Williams and Wilkins; 1984. p. 61-77.
8. Kieffer E. Chirurgie des aneurismes de l'aorte abdominale sous rénale: techniques chirurgicales. In EMC, eds. Techniques chirurgicales. Chirurgie vasculaire. Paris: Elsevier; 2005. p. 43-154.
9. Ohnishi H, Ohteki H, Furukawa K, Takeda Y, Narita Y. Surgical treatment of multiple aortic aneurysm. *Kyobu Geka* 1999; 52: 1069-72.
10. Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1994; 331: 1729-34.
11. Mitchell RS. Endovascular stent graft repair of thoracic aortic aneurysms. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 9: 257-68.
12. Moon MR, Mitchell RS, Dake MD, Zarins CK, Fann JJ, Miller DC. Simultaneous abdominal aortic replacement and thoracic stent-graft placement for multilevel aortic disease. *J Vasc Surg* 1997; 25: 332-40.
13. Szmidi J, Rowinski O, Galazka Z, Jakinowicz T, Nazarewski S, Grochowicki T, et al. Simultaneous endovascular exclusion of thoracic aortic aneurysm with open abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc and Endovasc Surg* 2004; 28: 442-8.
14. Castelli P, Caronno R, Piffaretti G, Tozzi M, Lomazzi C, Lagana D, et al. Endovascular repair for concomitant multilevel aortic disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 28: 478-82.
15. Zarins CK, Yehuda G, Wolf M, Rubin G, Fogarty TJ. Concomitant open surgical repair of an abdominal aortic aneurysm and endovascular repair of a thoracic aortic aneurysm. *J Am Coll Surg* 2000; 190: 751.
16. Wolf Y, Zarins C, Rubin G, Fogarty T. Concomitant endovascular repair of descending thoracic and abdominal aortic aneurysm. *Circulation* 2000; 102: 8.
17. Yoshida H, Izumi Y, Magishi K, Ishikawa N, Kubota H, Uchida S. Simultaneous abdominal aortic replacement and thoracic stent-graft placement for multiple aortic aneurysms: report of a case. *Kyobu Geka* 2000; 53: 734-7.
18. Cohnert T, Chavan A, Wahlers T, Oelert F, Karck M, Galanski M, et al. Simultaneous treatment of thoracic and infrarenal aortic aneurysm using a combination of conventional surgery and endoluminal stent grafting. *Langenbecks Arch Surg* 2000; 385: 27-30.
19. Saccani S, Nicolini F, Beghi C. Thoracic aortic stents: a combined solution for complex cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 24: 423-7.
20. Meguid A, Bove P, Long GW. Simultaneous stent-graft repair of thoracic and infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 165-9.

21. Midorikawa HL, Hocino S, Ogawa T, Satou K. Simultaneous open abdominal aortic replacement and thoracic stent-graft placement: report of a case. *Surg Today* 2003; 33: 363-6.
22. Takagi H, Mori Y, Iwata H, Umeda Y, Fukumoto Y, Matsuno Y, et al. Simultaneous operations for combined thoracic and abdominal aneurysms. *Surg Today* 2003; 33: 674-8.
23. Morita H, Yoshida H, Jinno T, Tago M, Yamane M. One-staged operation for multiple aortic aneurysms of the descending thoracic aorta and abdominal aorta; report of a case. *Kyobu Geka* 2004; 57: 233-6.
24. Sugimoto I, Ohta T, Ishibashi H, Kawanishi J, Yamada T, Nihei T, et al. Simultaneous open and endoluminal repair of abdominal and thoracic aortic aneurysms: report of a case. *Surg Today* 2004; 34: 961-4.

SIMULTANEOUS ANEURYSM IN THE THORACIC AND ABDOMINAL AORTA. THERAPEUTIC ATTITUDES

Summary. *Aims. The therapeutic possibilities and outcomes reported in the literature are analysed, and these data are then used to put forward a series of guidelines for handling aneurysms that coexist in the descending thoracic aorta and the abdominal aorta. Development. Between 5 and 12% of patients with an abdominal aortic aneurysm (AAA) have, at the same time, an aneurysm of the descending thoracic aorta; moreover, between 13 and 29% of patients with aneurysm of the descending thoracic aorta also have an AAA. The survival rate of patients with aneurysms that are not treated is 32% and 2% at three and seven years, respectively, in contrast to 48% and 12% in the case of patients who receive therapy for one of the aneurysms, and 64% and 34% in those who undergo treatment for both aneurysms. These data clearly support the need to treat both lesions. The options available involve treating them in one or two stages, by means of conventional open surgery, endovascular surgery or mixed surgery. Conclusions. We recommend simultaneous surgery for both aneurysms using an endovascular approach (if the anatomy allows it) in high-risk patients and a mixed intervention in patients for whom open surgery to treat AAA is not prohibited and in order to facilitate the introduction of the stent. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S141-7]*

Key words. *Aortic aneurysm. Endovascular surgery. Multiple aneurysm. Sequential surgery. Simultaneous aneurysm. Simultaneous surgery.*

Reparación combinada quirúrgica y endovascular del arco aórtico y la aorta torácica

L.F. Riera-Del Moral^a, G. Garzón-Moll^b, L. Riera-De Cubas^a

REPARACIÓN COMBINADA QUIRÚRGICA Y ENDOVASCULAR DEL ARCO AÓRTICO Y LA AORTA TORÁCICA

Resumen. Introducción. Los aneurismas de la aorta torácica y las disecciones aórticas son patologías muy graves que afectan a una población importante y que con frecuencia se tratan de forma conservadora por miedo a la morbimortalidad que acompaña a sus procedimientos quirúrgicos. Las técnicas endovasculares son una alternativa menos radical, aunque en ocasiones necesita de gestos quirúrgicos para mantener la perfusión de los troncos supraaórticos (TSA). Objetivo. Presentar las distintas técnicas combinadas abierta y endovascular que se utilizan en la patología del arco aórtico. Desarrollo. Siguiendo la clasificación de Balm, se exponen las distintas posibilidades de revascularización extraanatómica de los TSA previa a la ligadura de sus orígenes y la oclusión endovascular de éstos durante el tratamiento endovascular de la patología del arco. Todos los procedimientos evitan el pinzamiento aórtico y la bomba de circulación extracorpórea, y algunos de ellos incluso la estereotomía media. Conclusiones. El desarrollo de las técnicas y los dispositivos endovasculares para la aorta torácica, en combinación con cirugías menos radicales puede ser una alternativa interesante para aquellos pacientes no subsidiarios de reparaciones convencionales. Serán necesarios más estudios para comprobar la viabilidad de estas técnicas emergentes y la supervivencia que consiguen, ya que hasta la fecha la experiencia se reduce a series muy cortas de casos seleccionados cuyos resultados son dispares. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S149-58] **Palabras clave.** Aneurisma de la aorta torácica. Bypass extraanatómico. Cirugía combinada. Disección aórtica. Endoprótesis torácica. Trompa de elefante.

Introducción

La patología de la aorta torácica y del arco aórtico es más frecuente de lo que parecía en el pasado. La incidencia anual estimada en EE. UU. es de 6/100.000 habitantes en los aneurismas de la aorta torácica (AAT) y de 10-20/millón de habitantes en las disecciones aórticas (DA). Se estima que los AAT mayores de 6 cm de diámetro máximo tienen un índice de rotu-

ra del 31% en cinco años con una tasa de supervivencia global a los cinco años de un 13-56% en los pacientes no operados y de un 70-79% en aquellos que optan por una cirugía electiva. La mortalidad asociada a la rotura de un AAT es del 94% [1-3]. En el caso de la DA no tratada, un 36-72% muere en las primeras 48 horas del diagnóstico y hasta un 62-92% en la primera semana, de manera que en EE. UU. el número total de muertes por DA supera al producido por la rotura de los aneurismas aórticos [4,5].

Hasta ahora el único tratamiento efectivo para estas patologías era la reparación quirúrgica, mediante técnicas muy complejas y con una gran morbimortalidad, que se hallaba elevada también por el perfil de edad y comorbilidades de los pacientes habitualmente afectados [6]. Las cifras de morbimortali-

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. ^b Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Luis Riera del Moral. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario La Paz. P.º de la Castellana, 261. E-28046 Madrid. E-mail: piperiera@yahoo.es

Agradecimientos. A la Dra. Aldanondo, por las ilustraciones.

© 2006, ANGIOLOGÍA

dad han disminuido sólo levemente con el tiempo, al mejorar las técnicas quirúrgicas y los cuidados perioperatorios (mejor protección cerebral y miocárdica). La cirugía abierta del arco aórtico se acompaña de unas cifras de morbimortalidad que varían del 3 al 30% en la cirugía electiva [7], lo cual –añadido a la falta de experiencia e infraestructuras de muchos centros– es la causa de que muchos cirujanos prefieran asistir a estos pacientes sólo con tratamiento médico y observación [8-10].

Estos hechos hacen pensar que la cirugía endovascular tendrá un mayor impacto en la aorta torácica que el que ya ha tenido en la patología de la aorta abdominal. El desarrollo de las endoprótesis torácicas ha sido más lento que el experimentado por los dispositivos diseñados para la aorta abdominal [3]. La aorta torácica presenta aspectos específicos que han impedido la simple adaptación de los dispositivos y las técnicas ideadas para la aorta abdominal. En primer lugar, las fuerzas hemodinámicas de la aorta torácica son mayores, con el consiguiente aumento del riesgo de migración, angulación y fallos estructurales de las endoprótesis a medio plazo. Además, se necesita una mayor flexibilidad de los dispositivos para amoldarse a la curvatura del arco aórtico y a unas lesiones frecuentemente más tortuosas y complejas que las de la aorta abdominal. Asimismo, se necesitan dispositivos con perfiles mayores, con el consiguiente problema del acceso vascular. Este problema se acentúa en las mujeres con AAT, cuyas arterias periféricas tienen un calibre menor. Por otro lado, la incidencia de eventos isquémicos medulares, al igual que en la cirugía abierta, es mayor, incluso al no necesitar el pinzamiento aórtico (hasta el 5% de las endoprótesis y el 5-25% de las cirugías abiertas presentan complicaciones medulares) [11-15]. Por último, se necesita un tramo de aorta sana proximal y otro distal a la lesión (cuello) de unos 15-20 mm para asegurar el correcto sellado de la lesión [16]. No siempre se dispone de cuello, ya que aproximadamente el 20% de las lesiones afectan a la porción más proxi-

mal de la aorta descendente [17] o al arco aórtico y los troncos supraaórticos (TSA) [3,7,9].

Para solucionar este último problema muchos autores han publicado series cortas de pacientes a los que se aplicaron soluciones puntuales mediante la combinación de técnicas endovasculares y cirugías abiertas menos invasivas. Estas experiencias pueden ser el inicio de investigaciones que busquen una alternativa a la cirugía convencional [18].

Consideraciones generales

Todos los autores coinciden en reservar estas opciones para pacientes clasificados como de muy alto riesgo [19] no subsidiarios de reparaciones de la aorta torácica con cirugía mayor, que por otra parte son la mayoría de ellos [20-23].

Las técnicas combinadas eliminan la necesidad del pinzamiento aórtico y de la bomba de circulación extracorpórea, y así consiguen una mínima isquemia visceral y reducen el traumatismo quirúrgico, ya que –como sabemos– el *bypass* cardiopulmonar se asocia con una importante respuesta inflamatoria sistémica y con un daño miocárdico significativo, especialmente en los grupos de riesgo [8,21].

A fin de facilitar el despliegue y baloneo de los dispositivos endovasculares en la aorta torácica, todos los autores inducen una hipotensión controlada, para lo que usan distintos métodos como la asistolia inducida por adenosina (que parece tener efectos cerebro y cardioprotectores durante los 20-30 s de asistolia [20]), el balón intraauricular [24], la fibrilación ventricular [25] y otros [26]. Algunos prefieren realizar estas maniobras previa colocación de marcapasos intraventriculares o externos para evitar arritmias [20,27].

Para minimizar el riesgo de paraplejía secundaria a eventos isquémicos medulares, algunos autores emplean el drenaje de líquido cefalorraquídeo durante el procedimiento [27-30], pero otros, no [16,31].

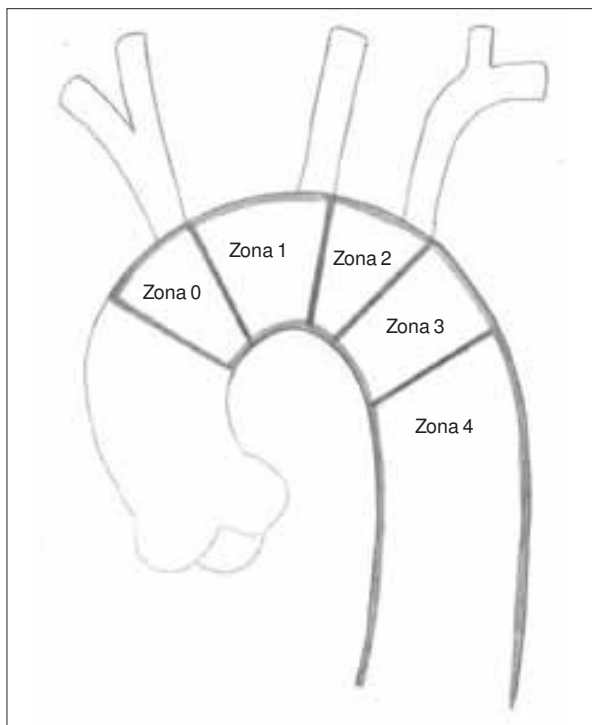


Figura 1. Clasificación de Balm para las distintas zonas de anclaje del arco aórtico en relación con el origen de los troncos supraaórticos.

Todos los autores sobredimensionan el calibre de la aorta proximal un 15%-20% para disminuir el riesgo de fugas de tipo I, al aumentar la fuerza de anclaje radial. En el caso de tener que colocar varios dispositivos, en general recomiendan que se solapen un mínimo de 4-5 cm para asegurar el correcto sellado de la lesión y evitar las fugas de tipo III [7,9,27]. Con los medios de que disponemos en nuestro centro hemos comprobado que las imágenes de nuestra TC sobredimensionan hasta un 20% el calibre real del cuello del aneurisma, hecho que tenemos en cuenta a la hora de realizar las mediciones para seleccionar correctamente la endoprótesis adecuada.

El empleo de la ecocardiografía transesofágica durante el procedimiento de implantación es fundamental para muchos, entre los que nos incluimos, puesto que añade información abundante sobre la correcta situación de la guía en la luz verdadera en el caso de las DA, la colocación y anclaje de los *stents*

y colabora en la detección de fugas con la arteriografía [32].

Clasificación de las lesiones según las zonas de anclaje

Balm et al [33] propusieron una clasificación anatómica que distingue las zonas de anclaje de las endoprótesis torácicas (Fig. 1). Esta clasificación práctica fue corroborada por Mitchell et al en el Primer Simposio Internacional de Endoprótesis en Aorta Torácica [34] y después ha sido empleada por diversos autores [23].

Existen muchas técnicas de *bypass* extraanatómico y ligadura de los TSA en combinación con el tratamiento endovascular de la aorta en su porción más proximal. Hay pocos casos publicados en las zonas 0 y 1, y más a medida que nos alejamos del origen aórtico.

Algunos autores realizan ambos procedimientos durante el mismo acto quirúrgico [31] –actitud que compartimos–, pero otros difieren la técnica endovascular unos días; por una parte, para asegurar la ausencia de eventos isquémicos cerebrales y, por otra, para colocar los dispositivos en la sala de radiología intervencionista y no en el quirófano [20,21].

Otro tipo de cirugía combinada del arco aórtico es la técnica de la trompa de elefante y fijación de ésta mediante una endoprótesis torácica descendente (Fig. 2). Esta técnica, original de Borst et al [35], consiste en suturar un tubo de dacron por su parte intermedia inmediatamente distal a la salida de los TSA e introducir su mitad distal en el interior de la aorta descendente. Después se reimplanta en él la pastilla de los TSA y se recoloca la bomba de circulación extracorpórea. Por último, se anastomosa la parte proximal de la prótesis al origen aórtico, de manera que se recambia todo el arco. En un segundo tiempo, mediante toracotomía, se sutura el cabo distal de la prótesis a la aorta torácica descendente. Con

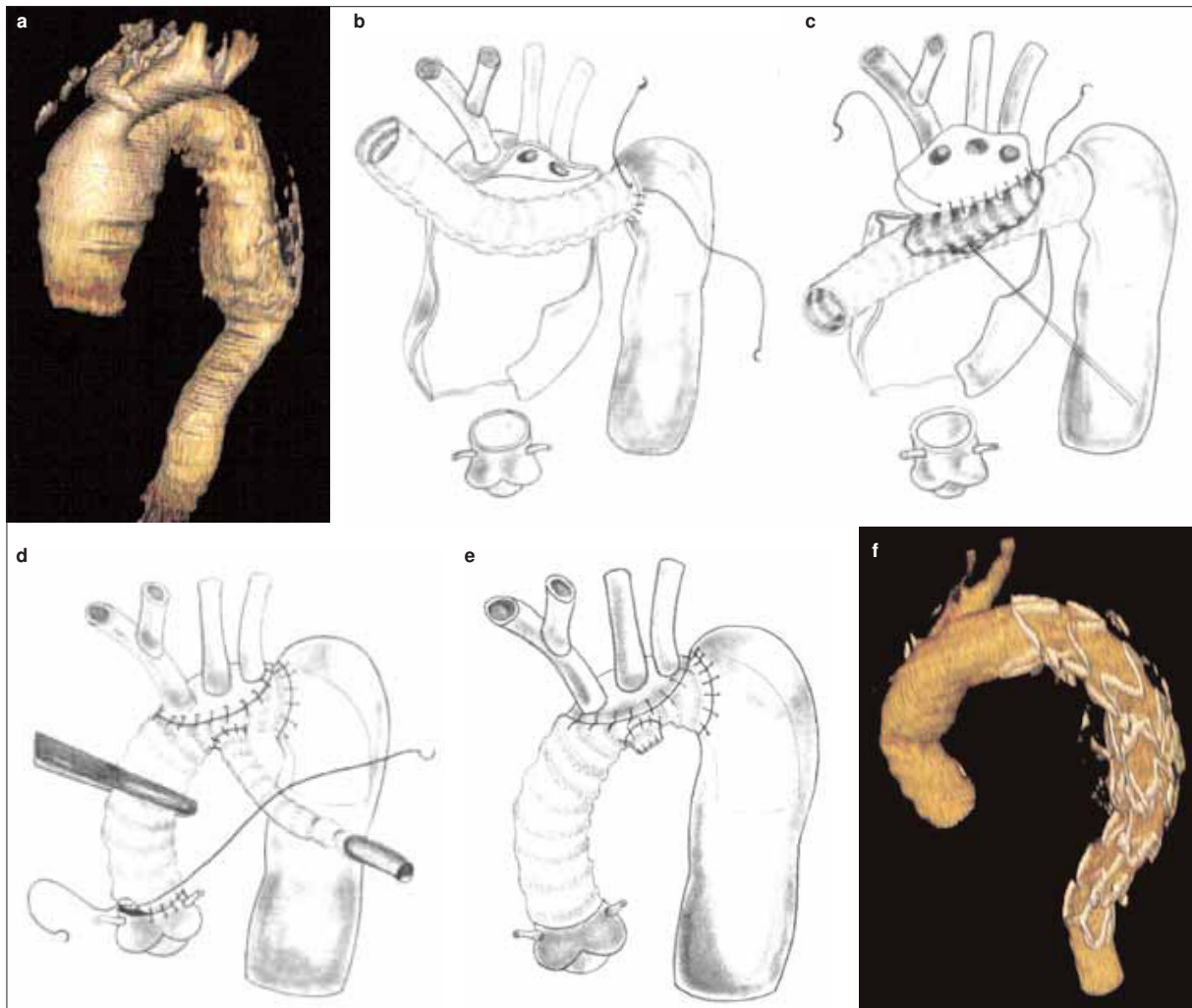


Figura 2. Esquema de la técnica de la 'trompa de elefante' en un paciente con un aneurisma de arco aórtico (a-e) y fijación posterior del extremo distal mediante endoprótesis torácica; f) Reconstrucción de tomografía computarizada.

la llegada de las endoprótesis torácicas, este segundo tiempo se puede evitar mediante un dispositivo endovascular para la fijación distal [35-37].

Afectación del origen subclavio izquierdo (zona 2)

Cuando el cuello proximal necesario implica a la salida de la arteria subclavia izquierda (ASI) se pueden tomar varias actitudes. Por un lado, la cobertura simple del *ostium* sin revascularización parece que se tolera bien [23,38,39]. La abundante circulación colate-

ral alrededor de la arteria subclavia puede explicar que esta opción entrañe un riesgo de isquemia vertebral o del brazo izquierdo pequeño o nulo. El 35% de los pacientes a los que se tapa el *ostium* de la ASI desarrolla claudicación en el brazo, pero la mayoría de las veces ésta es autolimitada en el tiempo y no incapacitante [7]. De todas formas, antes de tomar esta determinación es imperativo estudiar la permeabilidad de la arteria vertebral contralateral [38]. Hay autores que realizan la revascularización subclavia siempre para asegurar el flujo vertebral y la ausencia

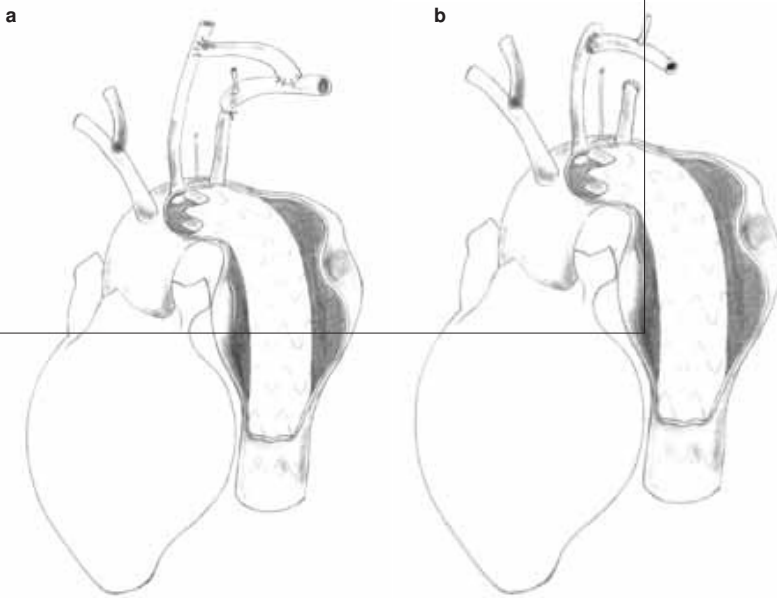


Figura 3. Técnicas de revascularización de la arteria subclavia izquierda (zona 2). a) *Bypass* carotidosubclavio; b) Transposición carotidosubclavia.

de fugas por flujo retrógrado (tipo 2) a través de la ASI, hecho este último muy importante y que se debe considerar en los casos de aneurismas torácicos cuyo saco incluye el origen de esta arteria [11,22,27].

Se acepta que debe revascularizarse la ASI cuando se trata de pacientes que son profesionales zurdos, tienen patología en alguno de los ejes vertebrales o en el polígono de Willis, tienen una fístula arteriovenosa para hemodiálisis en el brazo izquierdo o se les ha realizado previamente un *bypass* aortocoronario con arteria mamaria interna [31,38,40,41]. En estos casos hay dos alternativas:

- *Bypass* carotidosubclavio con ligadura del origen de la ASI proximal a la salida de la arteria vertebral (Fig. 3a).
- Transposición subclaviocarotídea (Fig. 3b).

Parece que es mejor la transposición subclaviocarotídea que el *bypass* carotidosubclavio, en cuanto a la incidencia de complicaciones relacionadas con el material protésico y la permeabilidad primaria [41].

Afectación del origen carotídeo izquierdo

Al contrario de lo que sucede con la ASI, la arteria carótida común izquierda (ACCI) no puede ocluirse sin consecuencias. Existen varias técnicas que posibilitarían un procedimiento endovascular:

- *Bypass* carotidocarotídeo con ligadura proximal de la ACCI y ligadura en el mismo acto del origen de la ASI (con o sin revascularización subclavia) [27] (Fig. 4a).
- *Bypass* femoroaxilar con *bypass* carotidosubclavio o transposición subclavia y ligadura proximal de la ACCI [23, 42] (Fig. 4b).
- *Bypass* subclaviosubclavio o innominadosubclavio y reimplante en él de la ACCI [20] (Figs. 4c y 4d).
- Transposición de la ACCI en el tronco innominado con revascularización de la ASI [21] (Fig. 4e).

Las series publicadas son muy cortas, pero parece que la incidencia de fugas de tipo 1 es alta [27,43, 44]. Sin embargo, Schumacher, Criado y Melissano han publicado resultados muy alentadores en series también cortas, con escasa incidencia de fugas de tipo 1, que además se resolvían espontáneamente y con fugas de tipo 2 que se resolvieron por vía endovascular a través del brazo izquierdo o con gestos poco invasivos como la ligadura de la ASI. Czerny describe cinco casos con la técnica de la doble transposición sin introducir material protésico alguno, con resultados sobresalientes: una sola fuga de tipo 1 que se resolvió en una semana.

El *bypass* carotidocarotídeo es seguro y duradero, su uso evita la necesidad de esternotomía y proporciona una supervivencia libre de eventos isquémicos

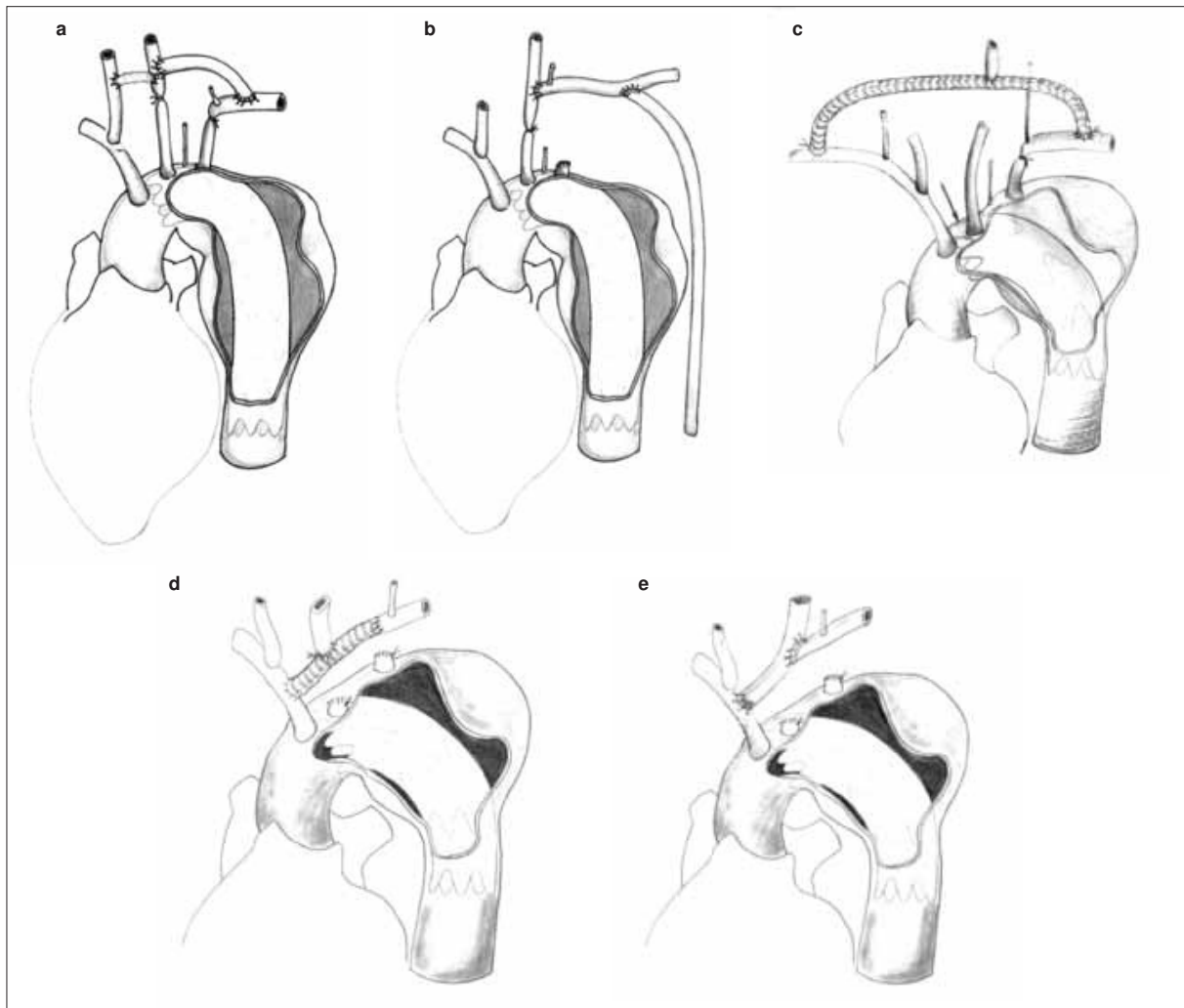


Figura 4. Técnicas de revascularización de la arteria carótida común izquierda (ACCI) con o sin revascularización subclavia (zona 1). a) *Bypass* carotidocarotídeo con ligadura proximal de la ACCI y ligadura en el mismo acto del origen de la arteria subclavia izquierda (ASI) con revascularización subclavia; b) *Bypass* femoroaxilar con transposición subclavia y ligadura proximal de la ACCI. *Bypass* subclaviosubclavio (c) e innominadosubclavio (d) y reimplante en él de la ACCI; e) Doble transposición de la ACCI en el tronco innominado y de la ASI en la ACCI.

cerebrales aceptable para el tipo de pacientes a los que está destinado [45-47]. Se trata de un *bypass* corto, bien protegido por el cuello (retrofaríngeo) y no se han demostrado diferencias entre el uso de vena autóloga y prótesis, por lo que se prefiere el politetrafluoroetileno (PTFE) anillado para efectuarlo [48-50].

Afectación aórtica proximal

Para los casos en que el cuello incluye el origen del

tronco innominado se han descrito las siguientes técnicas de cirugía combinada:

- *Bypass* aortoinnominado/carotídeo y ligadura o *coil* en la ASI, o revascularización de ésta. Se realiza el *bypass* con prótesis bifurcada y tunelización innominada por debajo de la vena innominada y la rama carotídea por encima de ella, para evitar la compresión de esta estructura. Hay autores que no ligan el origen de este tronco y docu-

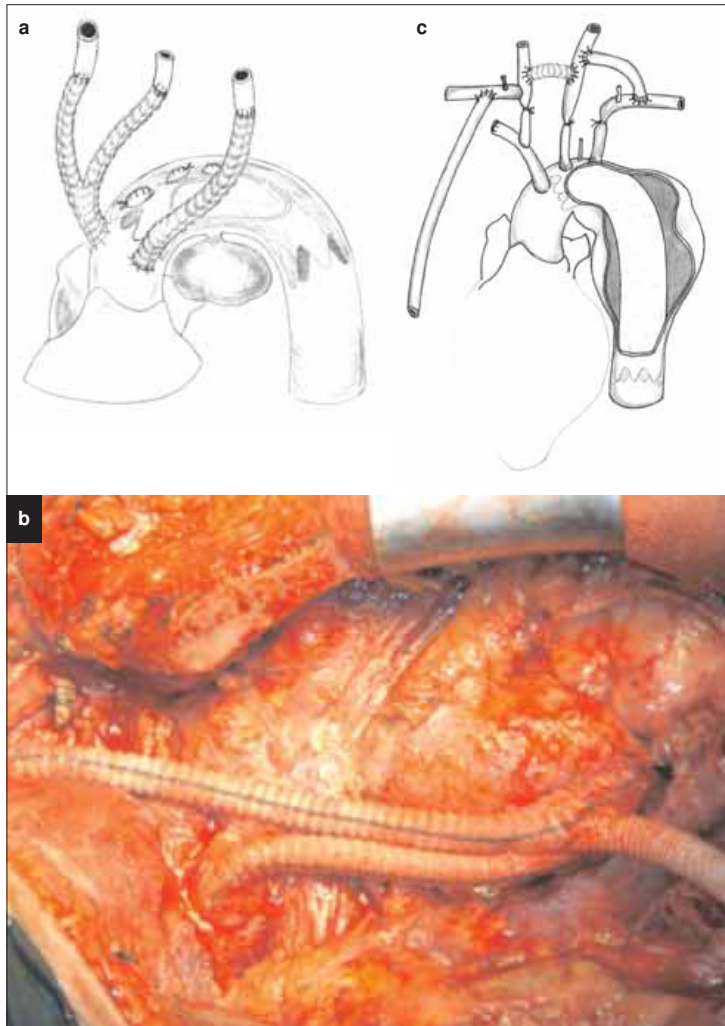


Figura 5. Bypass aorto-innominado y carotídeo izquierdo con implante de prótesis de dacron que revasculariza la ASI (a) y que facilita el despliegue de la endoprótesis (b); c) Bypass femoroaxilar derecho con transposición subclaviocarotídea derecha y ligadura proximal de la arteria carótida común derecha, junto con *bypass* carotidocarotídeo y ligadura proximal de la arteria carótida común izquierda y revascularización subclavia izquierda.

mentan su trombosis espontánea a los tres meses del procedimiento [22, 40,51].

La ventaja de este procedimiento es que puede hacerse con un pinzamiento lateral de la aorta ascendente, para lo que debe controlarse exhaustivamente la tensión arterial, no sólo para asegurar la fiabilidad del pinzamiento, sino también para asegurar después la correcta colocación de la endoprótesis, que en este punto tiende a migrar en

sentido distal. Es preciso colocar un *shunt* de carótida si la presión distal de ésta no supera los 60 mmHg [20, 42,52,53].

La endoprótesis se puede colocar por vía anterógrada, a través de una prótesis de dacron suturada a la aorta. Algunos usan después este mismo tubo para revascularizar la ASI [8] (Fig. 5a). Nosotros preferimos la vía transfemoral, pero también realizamos el implante de esa prótesis y la anastomosamos al *bypass* previo con el objetivo de sacar la guía por ella para fijarla, de manera que se da la rigidez necesaria al sistema y al tiempo se marca el límite del anclaje proximal (Fig. 5b).

Los autores que han utilizado esta técnica de cirugía combinada han obtenido resultados muy dispares en cuanto a la incidencia de fugas y complicaciones mayores. Buth sólo tuvo una fuga de tipo 1 que reparó con una prolongación proximal en su serie de cinco casos, mientras que Melissano comunicó un 33% de mortalidad en los tres pacientes tratados mediante cirugía combinada proximal; idéntica serie y resultados comunica Schumacher.

– *Bypass* femoroaxilar derecho con transposición subclaviocarotídea derecha y ligadura proximal de la arteria carótida común derecha, junto con *bypass* carotidocarotídeo y ligadura proximal de la ACCI y revascularización subclavia izquierda (Fig. 5c). Los autores que describen esta técnica insisten en su complejidad y en su escasa experiencia, por lo que debe reservarse para casos muy seleccionados, a pesar de la ventaja teórica de no necesitar esternotomía o toracotomía [23].

– *Bypass* aortoinnominado/subclavio izquierdo con reimplante en él de la ACCI [20].

Por último, se han descrito otras técnicas muy originales para casos excepcionalmente complejos como malformaciones congénitas, pacientes previamente operados o pacientes con patología aórtica en más de una localización [54-56].

Conclusiones

Es posible realizar técnicas endovasculares sobre el arco aórtico mediante la asociación de técnicas de revascularización de los TSA para el tratamiento de aneurismas o DA con una tasa de éxito aceptable en pacientes que por su edad o comorbilidad no son candidatos a una reparación quirúrgica convencional.

A pesar de tratarse de procedimientos en principio más simples que la cirugía a la que sustituyen, creemos que su aplicación debe reservarse a aquellos centros con infraestructura suficiente para asumir las

complicaciones potenciales que de ellos se pueden derivar, esto es, centros donde haya equipos con experiencia en la cirugía convencional del arco aórtico. Por este motivo también pensamos que el lugar idóneo para la realización de las técnicas combinadas es el quirófano, donde se pueden reunir equipos multidisciplinarios que realicen la reparación aórtica en un solo acto quirúrgico (anestesiólogos, cirujanos, radiólogos intervencionistas, ecocardiografistas, etc.) y puedan solucionar las complicaciones que se presenten.

Estos procedimientos menos radicales aún tienen, por una parte, que demostrar que sus cifras de morbimortalidad son menores y, por otra, aclarar las dudas que se plantean sobre su durabilidad. Sólo así podrán establecerse sus indicaciones clínicas. Hasta ahora la experiencia clínica se reduce a series muy cortas, a casos muy seleccionados y a resultados dispares entre los equipos que las han utilizado. Aun así creemos que se trata de una alternativa terapéutica muy interesante para los pacientes a los que a día de hoy se destina. Se necesitan más estudios y más experiencia para generalizar su uso.

Bibliografía

1. Fann JI, Miller DC. Endovascular treatment of descending thoracic aortic aneurysms and dissections. *Surg Clin North Am* 1999; 79: 551-74.
2. Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, Gayari MM, Ilstrup DM, Melton LJ III. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population based study. *JAMA* 1998; 280: 1926-9.
3. Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1994; 331: 1729-34.
4. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, et al. Endovascular stentgraft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999; 340: 1546-52.
5. Kouchoukos NT, Dougenis D. Surgery of the thoracic aorta. *N Engl J Med* 1997; 336: 1876-88.
6. Najibi S, Terramani TT, Weiss VJ, Mac Donald MJ, Lin PH, Redd DC, et al. Endoluminal versus open treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2002; 36: 732-7.
7. Criado FJ, Abul-Khoudoud OR, Domer GS, McKendrick C, Zuzga M, Clark NS, et al. Endovascular repair of the thoracic aorta: lessons learned. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 857-63.
8. Carrel TP, Do-Dai D, Triller J, Schmidli J. A less invasive approach to completely repair the aortic arch. *Ann Thorac Surg* 2005; 80:1475-8.
9. Katzen BT, Dake MD, MacLean AA, Wang DS. Endovascular repair of abdominal and thoracic aortic aneurysms. *Circulation* 2005; 112: 1663-75.
10. Greenberg R, Resch T, Nyman U, Lindh M, Brunkwall J, Brunkwall P, et al. Endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms: an early experience with intermediate-term follow-up. *J Vasc Surg* 2000; 31: 147-56.
11. Thompson CS, Gaxotte VD, Rodríguez JA, Ramaiah VG, Vranic M, Ravi R, et al. Endoluminal stent grafting of the thoracic aorta: initial experience with the Gore Excluder. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1163-70.
12. Najibi S, Terramani TT, Weiss VJ, MacDonald MJ, Lin PH, Redd DC, et al. Endoluminal versus open treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2002; 36: 732-7.
13. Greenberg R, Resch T, Nyman U, Lindh M, Brunkwall J, Brunkwall P, et al. Endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms: an early experience with intermediate-term follow-up. *J Vasc Surg* 2000; 31: 147-56.

14. Marin ML, Hollier LH, Ellozy SH, Spielvogel D, Mitty H, Griep R, et al. Endovascular stent graft repair of abdominal and thoracic aortic aneurysms: a ten-year experience with 817 patients. *Ann Surg* 2003; 238: 586-93.
15. Sunder-Plassmann L, Scharrer-Pamler R, Liewald F, Kapfer X, Gorich J, Orend KH. Endovascular exclusion of thoracic aortic aneurysms: mid-term results of elective treatment and in contained rupture. *J Card Surg* 2003; 18: 367-74.
16. Criado FJ, Clark NS, Barnatan MF. Stent graft repair in the aortic arch and descending thoracic aorta: a 4-year experience. *J Vasc Surg* 2002; 36: 1121-8.
17. Mitchell RS, Millar DC, Semba CP, Moore KA, Sakai T. Thoracic aortic aneurysm repair with endovascular stent graft: 'the first generation'. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1971-4.
18. Yano OJ, Faries PL, Morrissey N, Teodorescu V, Hollier LH, Marin ML. Ancillary techniques to facilitate endovascular repair of aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001; 34: 69-75.
19. Zarins CK, Harris EJ Jr. Operative repair for aortic aneurysms: the gold standard. *J Endovasc Surg* 1997; 4: 232-41.
20. Schumacher H, Bockler D, Bardenheuer H, Hansmann J, Allenberg JR. Endovascular aortic arch reconstruction with supra-aortic transposition for symptomatic contained rupture and dissection: early experience in 8 high-risk patients. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 1066-74.
21. Czerny M, Fleck T, Zimpfer D, Kilo J, Sandner D, Cejna M, et al. Combined repair of an aortic arch aneurysm by sequential transposition of the supra-aortic branches and endovascular stent-graft placement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 916-8.
22. Gottardi R, Seitelberger R, Zimpfer D, Lammer J, Wolner E, Grimm M, et al. An alternative approach in treating an aortic arch aneurysm with an anatomic variant by supraaortic reconstruction and stent-graft placement. *J Vasc Surg* 2005; 42: 357-60.
23. Criado FJ, Barnatan MF, Rizk Y, Clark NS, Wang CF. Technical strategies to expand stent-graft applicability in the aortic arch and proximal descending thoracic aorta. *J Endovasc Ther* 2002; 9 (Suppl 2): S32-8.
24. Marty B, Morales CC, Tozzi P, Ruchat P, Chassot PG, von Segesser LK. Partial inflow occlusion facilitates accurate deployment of thoracic aortic endografts. *J Endovasc Ther* 2004; 11: 175-9.
25. Kahn RA, Marin ML, Hollier L, Parsons R, Griep R. Induction of ventricular fibrillation to facilitate endovascular stent graft repair of thoracic aortic aneurysms. *Anesthesiology* 1998; 88: 534-6.
26. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, Von Kodolitsch Y, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 1999; 340: 1539-45.
27. Tse LW, MacKenzie KS, Montreuil B, Obrand DI, Steinmetz OK. The proximal landing zone in endovascular repair of the thoracic aorta. *Ann Vasc Surg* 2004; 18: 178-85.
28. Coselli JS, Lemaire SA, Koksoy C, Schmittling ZC, Curling PE. Cerebrospinal fluid drainage reduces paraplegia after thoracoabdominal aneurysm repair: results of a randomized controlled trial. *J Vasc Surg* 2002; 35: 631-9.
29. Tiesenhausen K, Amann W, Koch G, Hausegger KA, Oberwalder P, Rigler B. Cerebrospinal fluid drainage to reverse paraplegia after endovascular thoracic aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2000; 7: 132-5.
30. Ortiz-Gómez JR, González-Solís FJ, Fernández-Alonso L, Bilbao JI. Reversal of acute paraplegia with cerebrospinal fluid drainage after endovascular thoracic aortic aneurysm repair. *Anesthesiology* 2001; 95: 1288-9.
31. Melissano G, Civilini E, Bertoglio L, Setacci F, Chiesa R. Endovascular treatment of aortic arch aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 131-8.
32. Swaminathan M, Lineberger CK, McCann RL, Mathew JP. The importance of intraoperative transesophageal echocardiography in endovascular repair of thoracic aortic aneurysms. *Anesth Analg* 2003; 97: 1566-72.
33. Balm R, Reekers JA, Jacobs MJHM. Classification of endovascular procedures for treating thoracic aortic aneurysms. In Jacobs MJHM, Branchereau A, eds. *Surgical and endovascular treatment of aortic aneurysms*. New York: Futura Publishing; 2000. p. 19-26.
34. Mitchell RS, Ishimaru S, Ehrlich MP, Iwase T, Lauterjung L, Shimono T, et al. First International Summit on Thoracic Aortic Endografting: roundtable on thoracic aortic dissection as an indication for endografting. *J Endovasc Ther* 2002; 9 (Suppl 2): S98-105.
35. Borst HG, Walterbusch G, Schaps D. Extensive aortic replacement using 'elephant trunk' prosthesis. *Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 31: 37-40.
36. Kieffer E, Koskas F, Godet G, Bertrand M, Bahnini A, Benhamou AC, et al. Treatment of aortic arch dissection using the elephant trunk technique. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 612-9.
37. Matsuda H, Tsuji Y, Sugimoto K, Okita Y. Secondary elephant trunk fixation with endovascular stent grafting for extensive/multiple thoracic aortic aneurysm. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 28: 335-6.
38. Gorich J, Asquan Y, Seifarth H, Kramer S, Kapfer X, Orend KH, et al. Initial experience with intentional stent-graft coverage of the subclavian artery during endovascular thoracic aortic repairs. *J Endovasc Ther* 2002; 9 (Suppl 2): S39-43.
39. Hausegger KA, Oberwalder P, Tiesenhausen K, Tauss J, Stanger O, Schedlbauer P, et al. Intentional left subclavian artery occlusion by thoracic aortic stent-grafts without surgical transposition. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 472-6.
40. Dambrin C, Marcheix B, Hollington L, Rousseau H. Surgical treatment of an aortic arch aneurysm without cardiopulmonary bypass: endovascular stent-grafting after extra-anatomic bypass of supra-aortic vessels. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27: 159-61.
41. Cina CS, Safar HA, Lagana A, Arena G, Clase CM. Subclavian carotid transposition and bypass grafting: consecutive cohort study and systematic review. *J Vasc Surg* 2002; 35: 422-9.
42. Kruger AJ, Holden AH, Hill AA. Endoluminal repair of a thoracic arch aneurysm using a scallop-edged stent-graft. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 936-9.

43. Mitchell RS, Dake MD, Sembra CP, Fogarty TJ, Zarins CK, Liddell RP, et al. Endovascular stent graft repair of thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111: 1054-162.
44. Dake MD, Miller DC, Mitchell RS, Semba CP, Moore KA, Sakai T. The 'first generation' of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116: 689-704.
45. Ozsvath KJ, Roddy SP, Darling RC III, Byrne J, Kreienberg PB, Choi D, et al. Carotid-carotid crossover bypass: is it a durable procedure? *J Vasc Surg* 2003; 37: 582-5.
46. Manart FD, Kempczinski RF. The carotid-carotid bypass graft. *Arch Surg* 1980; 115: 669-71.
47. Abou-Zamzam AM Jr, Moneta GL, Edwards JM, Yeager RA, McConnell DB, Taylor LM Jr, et al. Extrathoracic arterial grafts performed for carotid artery occlusive disease not amenable to endarterectomy. *Arch Surg* 1999; 134: 952-7.
48. Baker JD, Rutherford RB, Bernstein EF, Courbier R, Ernst CB, Kempczinski RF, et al. Suggested standards for reports dealing with cerebrovascular disease. *J Vasc Surg* 1988; 8: 721-9.
49. Berguer R, Morasch MD, Kline RA. Transthoracic repair of innominate and common carotid artery disease: immediate and long-term outcome for 100 consecutive surgical reconstructions. *J Vasc Surg* 1998; 27: 34-42.
50. Fry WR, Martin JD, Clagett GP, Fry WJ. Extrathoracic carotid reconstruction: the subclavian-carotid artery bypass. *J Vasc Surg* 1992; 15: 83-9.
51. Kato N, Shimono T, Hirano T, Mizumoto T, Ishida M, Fujii H, et al. Aortic arch aneurysms: treatment with extraanatomical bypass and endovascular stent-grafting. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002; 25: 419-22.
52. Dorros G, Cohn JM. Adenosine-induced transient cardiac asystole enhances precise deployment of stent-grafts in the thoracic or abdominal aorta. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 270-2.
53. Kahn RA, Moskowitz DM, Marin ML, Hollier LH, Parsons R, Teodorescu V, et al. Safety and efficacy of high-dose adenosine-induced asystole during endovascular AAA repair. *J Endovasc Ther* 2000; 7: 292-6.
54. Fleck T, Hutschala D, Czerny M, Ehrlich MP, Kasimir MT, Cejna M, et al. Combined surgical and endovascular treatment of acute aortic dissection type A: preliminary results. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 761-5.
55. Miyairi T, Ninomiya M, Endoh M, Naganuma J, Kotsuka Y, Takamoto S. Conventional repair and operative stent-grafting for acute and chronic aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 1621-3.
56. Carrel T, Do-Dai D, Müller M, Triller J, Mahler F, Althaus U. Combined endovascular and surgical treatment of complex traumatic lesions of the thoracic aorta. *Lancet* 1997; 350: 1146.

COMBINED SURGICAL AND ENDOVASCULAR REPAIR OF THE AORTIC ARCH AND THORACIC AORTA

Summary. Introduction. *Thoracic aortic aneurysms and aortic dissections are very serious pathologies that affect an important number of patients and which are often treated with conservative therapy for fear of the high morbidity and mortality rate that accompanies their surgical procedures. Endovascular techniques are a less drastic alternative, although sometimes surgical actions are needed to maintain perfusion in the supra-aortic trunks (SAT). Aim. To present the different combined (open and endovascular) techniques that are used to treat pathologies of the aortic arch. Development. Following Balm's classification, we describe the different possibilities open for extra-anatomical revascularisation of SAT prior to ligation of their origins and their endovascular occlusion during endovascular treatment of arch pathologies. All the procedures avoid aortic clamping and the need for a heart-lung bypass machine and some of them even make median sternotomy unnecessary. Conclusions. The development of endovascular techniques and devices for the thoracic aorta, in combination with less drastic surgery, can represent an interesting alternative for patients who are not going to benefit from conventional repairs. Further studies are needed to determine the feasibility of these promising techniques and the survival rates achieved, since to date our experience is limited to very short series of particular cases, the results of which are inconsistent. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S149-58]*

Key words. *Aortic dissection. Combined surgery. Elephant trunk. Extra-anatomical bypass. Thoracic aortic aneurysm. Thoracic stent.*

Técnicas híbridas en aorta torácica

M. Doblas-Domínguez, A. Orgaz Pérez-Grueso,
J.M. Fontcuberta-García, A. Flores-Herrero

TÉCNICAS HÍBRIDAS EN AORTA TORÁCICA

Resumen. Introducción. El objetivo del tratamiento endovascular de la patología de la aorta torácica consiste en disminuir la morbilidad y la mortalidad con relación a los procedimientos abiertos. Desarrollo. Las complicaciones de las endoprótesis en la aorta torácica se deben básicamente a la fijación proximal o distal de la aorta en zonas inadecuadas o con ángulos muy agudos. La utilización de diámetros sobreestimados de la aorta y la fractura o emigración de endoprótesis han sido las causas más frecuentes de las complicaciones. Se deben prevenir con la fijación en zonas sanas y rectas de la aorta torácica (proximal y distal) y la utilización de diámetros que no tengan un tamaño mayor al 20%. Conclusiones. Las técnicas híbridas permiten mantener el flujo en los troncos supraaórticos por vías supraclaviculares con baja morbilidad y con técnicas habituales en cirugía vascular. Las prótesis fenestradas en la aorta torácica están en proceso de diseño, en el arco aórtico tienen capacidad de embolizar y actualmente se han desarrollado de forma experimental en muy pocos centros. Ambas técnicas tienen el mismo objetivo: el anclaje de las endoprótesis de forma adecuada y la perfusión de los troncos supraaórticos. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S159-64]

Palabras clave. Endoprótesis. Híbrido. Torácicas.

Introducción

La aorta torácica tiene factores biomecánicos y hemodinámicos diferentes a la arteria aorta en otras regiones anatómicas. Es relativamente móvil en el tórax y los puntos de fijación de la aorta torácica están en el origen de sus ramas y configuran un arco aórtico relativamente móvil. Es frecuente la elongación y los ángulos entre los puntos de fijación; esto hace que puedan ocurrir ángulos muy agudos en la porción proximal y distal del arco aórtico y la aorta torácica. Las endoprótesis torácicas soportan fuerzas circunferenciales, radiales, proximales y axiales diferentes a otras regiones anatómicas [1].

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Complejo Hospitalario de Toledo, Toledo, España.

Correspondencia: Dr. M. Doblas. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Complejo Hospitalario de Toledo. Avda. Barber, s/n. E-45004 Toledo. E-mail: mdoblas@sescam.jccm.es

© 2006, ANGIOLOGÍA

En todos los estudios clínicos se ha establecido que las endoprótesis en la aorta torácica necesitan 20 mm de cuello normal para la fijación en el sector proximal y distal de la aorta torácica. Una anatomía subóptima incluye fijación muy corta y/o ángulos muy agudos entre el arco y la aorta torácica (Fig. 1). La fijación en zonas inadecuadas produce complicaciones graves y de muy difícil tratamiento (Tablas I y II).

La combinación de endoprótesis con fenestración y/o con ramas y de *bypass* extraanatómico es utilizada para una fijación proximal y distal adecuada en la aorta torácica.

Patología de la aorta torácica con afectación de la arteria subclavia izquierda

La rama más distal del arco aórtico es la arteria subclavia izquierda (Fig. 2, zona 2). En series muy im-

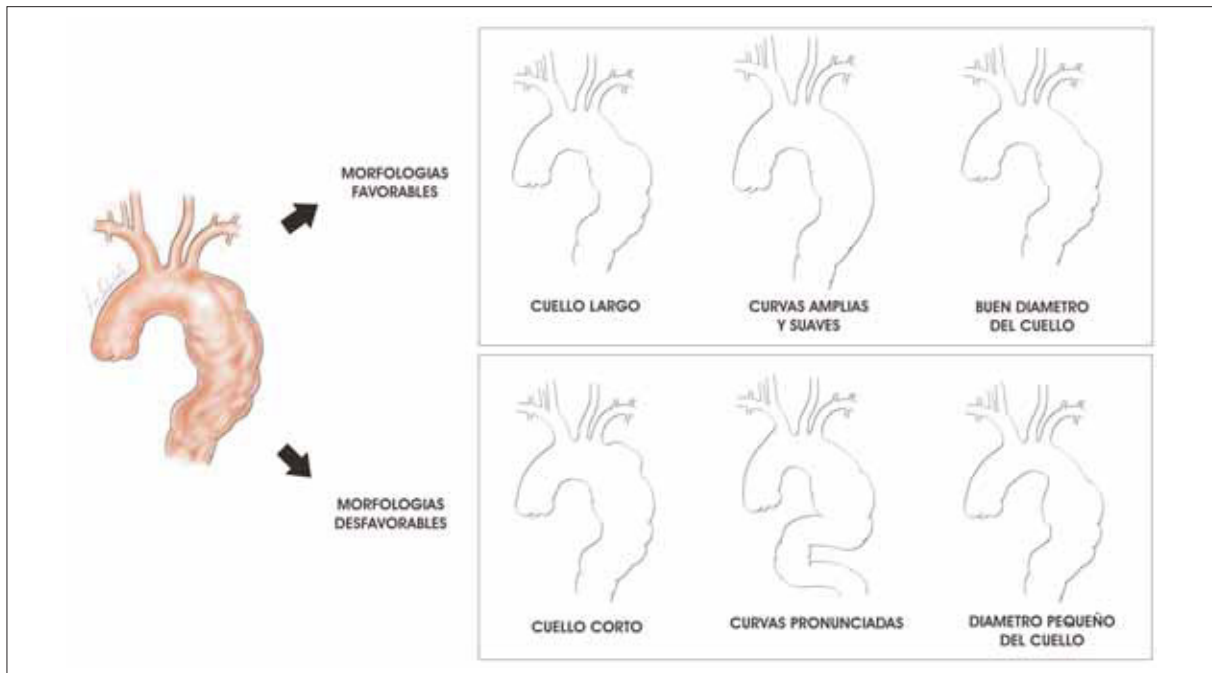


Figura 1. Morfologías de la aorta torácica.

portantes de aneurismas de aorta torácica, más del 40% de los pacientes tiene un cuello corto (inferior a 2 cm) con relación al orificio de la arteria subclavia izquierda [2]; el tratamiento endovascular necesita cubrir total o parcialmente la arteria subclavia. El objetivo es conseguir una zona de fijación proximal estable, con un riesgo bajo de migración que desarrollaría complicaciones extraordinarias graves como: migración, oclusión aguda, pseudoaneurisma o *endo-leak* tipo I.

La gran mayoría de los pacientes tolera la oclusión total de la subclavia izquierda sin desarrollar ningún síntoma que incluye: ictus relacionado con la circulación posterior, robo de la subclavia o claudicación de la extremidad superior izquierda.

Las indicaciones aceptadas de la revascularización de la arteria subclavia izquierda son: arteria vertebral izquierda dominante, arteria vertebral izquierda que nace directamente del arco aórtico, cuando la arteria mamaria izquierda ha sido o va a utilizarse para *bypass* coronario, pacientes con enfermedad gra-

Tabla I. Técnicas híbridas.

Lesiones del cayado aórtico proximal, medio y distal
Indicaciones de disecciones aórticas tipo A y tipo B
Cirugía combinada de aneurismas de aorta torácica y abdominal
Evitar la circulación extracorpórea con hipotermia
Reducir el riesgo de accidente cerebrovascular
Mejorar el anclaje de las endoprótesis aórticas

ve asociada de la carótida izquierda y/o del tronco braquiocefálico. Para los pacientes a los que se les va a realizar una endoprótesis de la aorta torácica, se ha recomendado el sellado de múltiples ramas intercostales permeables con el fin de mantener el flujo de la arteria espinal anterior [2].

La reconstrucción de la arteria subclavia debe realizarse previamente a la utilización de endopróte-

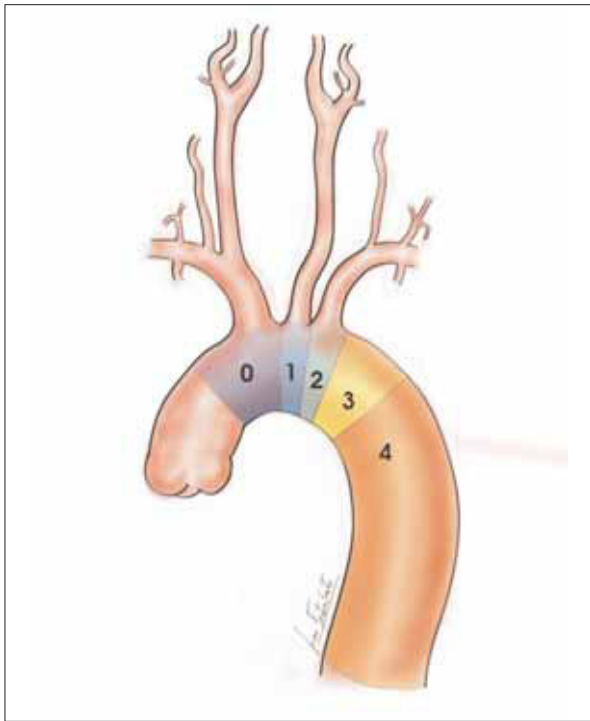


Figura 2. Zonas de la aorta torácica ascendente, arco y descendente.

Tabla II. Prevención de las complicaciones de las endoprótesis de aorta torácica.

Fijación proximal y distal de la aorta al menos en 2 cm de sellado
Contraindicación de anclajes en zonas de ángulos agudos
Sobredimensionar la prótesis un 20% de diámetro proximal y distal
Indicación amplia de <i>bypass</i> extraanatómicos supraclaviculares
Utilización de la transposición o del <i>bypass</i> arteria carótida izquierda-subclavia izquierda, como alternativa a las complicaciones de la oclusión de la arteria subclavia izquierda
Estudio de los diámetros de aorta/prótesis con ultrasonografía intravascular y/o angio-TAC, ecografía transesofágica en los pacientes con ruptura de la aorta torácica

sis en la aorta torácica que vayan a cubrir el orificio de la arteria subclavia.

La reconstrucción quirúrgica que se puede realizar en estos casos es la transposición de la subclavia izquierda a la carótida izquierda (Fig. 3) o el *bypass* carotidosubclavio (Fig. 4).

Las ventajas de mantener un flujo adecuado en la arteria subclavia izquierda son: permite una perfusión adecuada de la extremidad superior izquierda y una perfusión normal de la arteria espinal anterior, preservando las colaterales entre la arteria vertebral y la arteria espinal anterior. Asimismo, los *endoleaks* tipo II y la perfusión continua de la falsa luz por vía retrógrada se eliminan después de la transposición carotidosubclavia [3].

La morbilidad de los *bypasses* o de la transposición está en relación con las lesiones del nervio recurrente, el nervio vago, los hematomas, las fugas por el conducto torácico, el linfocele y el síndrome de

Horner. Sin embargo, las complicaciones de estas técnicas deben ser muy inferiores a las complicaciones de la oclusión de la arteria subclavia izquierda.

Oclusión del orificio de la arteria carótida izquierda

En pacientes con lesiones muy complejas del arco aórtico, que incluyen los orificios de entrada de la arteria subclavia izquierda y la arteria carótida izquierda (Fig. 1, zonas 1 y 2), se debe cubrir parcial o completamente la arteria carótida izquierda.

El objetivo es permitir una fijación proximal muy estable con una zona de sellado mayor a 2 cm para disminuir el riesgo de *endoleak* tipo I o de emigración del injerto.

El flujo en la arteria carótida izquierda se puede mantener abierto cuando el orificio de entrada se cubre parcialmente por el *stent* torácico libre de tela, mediante la colocación de un *stent* en el orificio de entrada de la arteria carótida izquierda, que mantiene el *ostium* de la arteria carótida izquierda permeable.

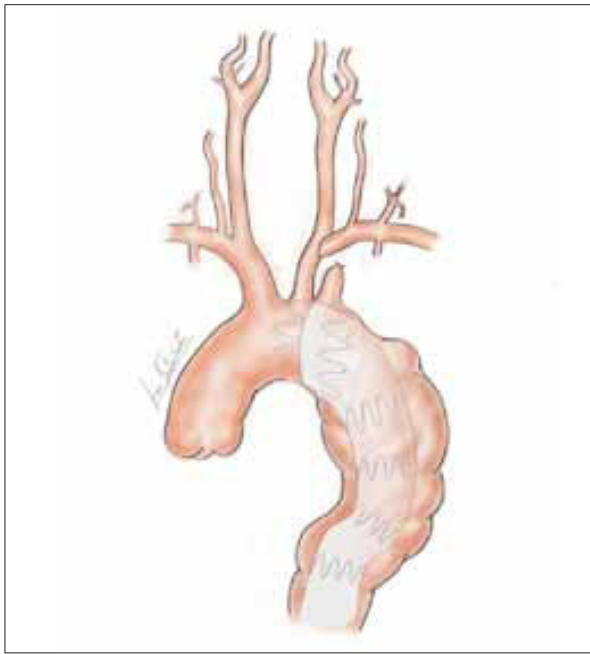


Figura 3. Transposición carotidosubclavia y endoprótesis torácica.

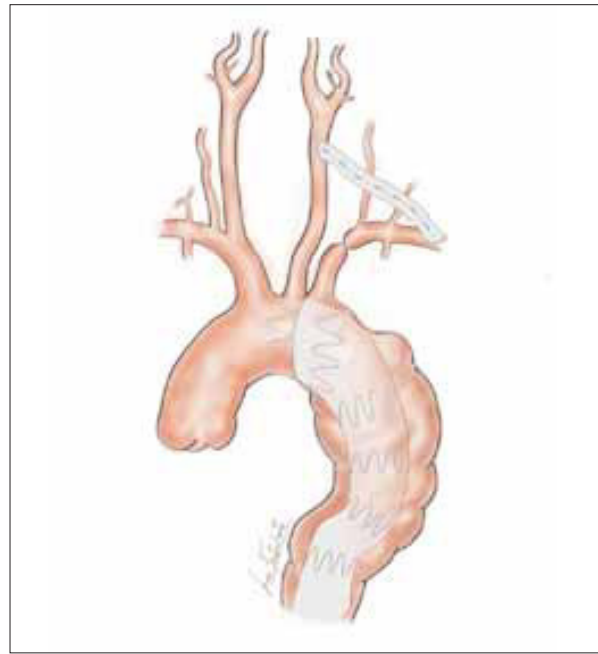


Figura 4. Bypass carotidosubclavio, ligadura de subclavia y endoprótesis torácica.

Este procedimiento debe realizarse antes de la colocación de la endoprótesis en la aorta torácica.

En los casos en los que se necesita una oclusión completa del orificio de entrada de la arteria carótida izquierda, se puede mantener el flujo mediante diferentes técnicas. Lo más frecuente es el *bypass* de carótida derecha-carótida izquierda-subclavia izquierda que se puede realizar por dos vías: pretraqueal o retroesofágica y supraclavicular (Fig. 5). El sentido del flujo es de derecha a izquierda [2].

La fenestración del orificio de la arteria subclavia izquierda en una endoprótesis torácica permite el *bypass* desde la arteria subclavia izquierda-arteria carótida izquierda-arteria carótida derecha; el flujo sería en dirección izquierda-derecha [4,5].

Otras formas muy infrecuentes son los *bypasses* axilocarotídeos. Los *bypasses* axiloaxilares también pueden utilizarse para revascularizar la arteria carótida izquierda con un *bypass* secuencial a ésta [2].

Se han descrito otras opciones excepcionales, como obtener flujo desde la arteria femoral común

izquierda en combinación con *bypasses* secuenciales a la arteria carótida derecha y a la arteria carótida izquierda por vía supraclavicular [2].

Reconstrucción total del arco aórtico

Cuando la patología del arco aórtico afecta a la porción más proximal del arco (Fig. 1, zonas 0, 1, 2), es necesaria la oclusión del tronco braquiocéfálico, la arteria carótida izquierda y la arteria subclavia izquierda. El objetivo es conseguir una fijación adecuada en esta zona de la aorta torácica.

Para reconstruir el flujo de las ramas del arco aórtico, se pueden realizar tipos diferentes de *bypasses*: desde la porción proximal de la aorta torácica ascendente supraclavicular y, en casos muy infrecuentes, desde las arterias femorales comunes [6].

En el grupo de pacientes en el que la aorta ascendente está sana, que no está calcificada, que tiene un tamaño normal y que tolera una esternotomía,

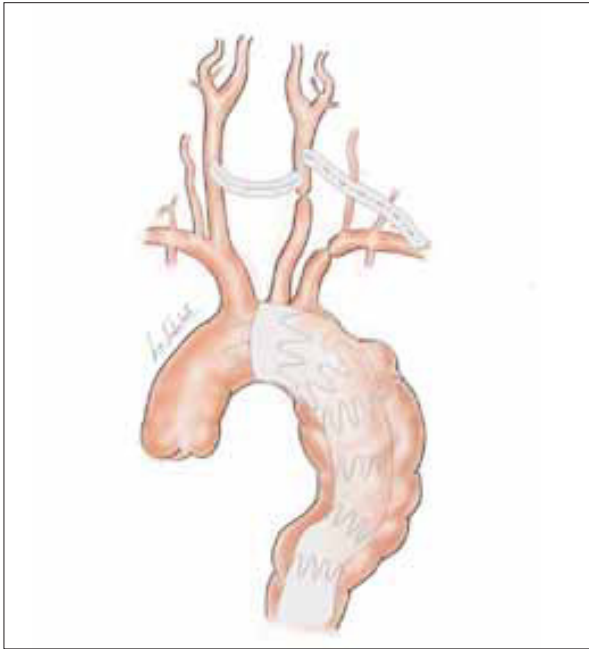


Figura 5. Bypass carótido-carotidosubclavio y endoprótesis torácica.

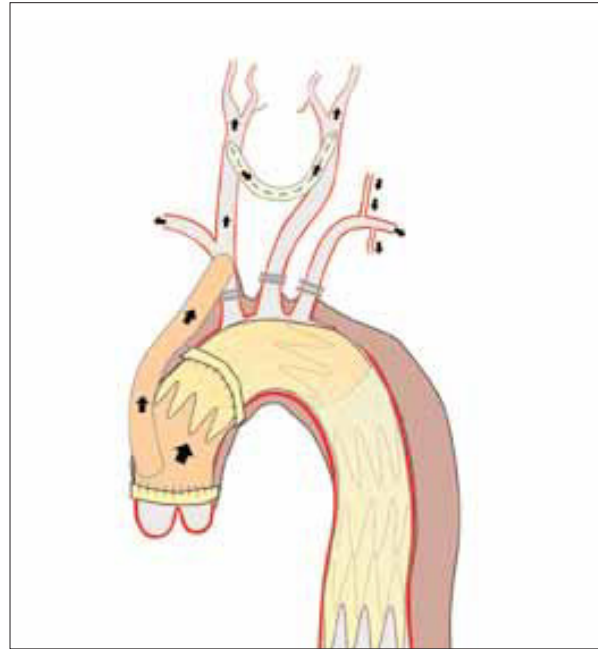


Figura 6. Bypass aorto-aórtico. Bypass aortotronco braquiocefálico. Bypass carotidocarotídeo. Inversión de flujo vertebral.

se puede utilizar esta porción de la aorta ascendente supracoronaria para obtener flujo mediante la interposición de un *bypass* bifurcado o trifurcado al tronco braquiocefálico, la arteria carótida izquierda y, si es necesario, añadiendo una rama más a la arteria subclavia izquierda. La ventaja de esta técnica es que permite la reconstrucción intratorácica de todas las ramas de la aorta torácica. Para evitar los acodamientos al cierre de la esternotomía, otros autores recomiendan los injertos de forma tubular, con ramas a los diferentes orígenes de las ramas de los troncos supraaórticos. Ambos tipos de injertos se anastomosan a la aorta ascendente supravalvular mediante un clampaje lateral. Incluso pacientes con una función cardiovascular pobre toleran bien esta técnica y de esta manera se consigue un flujo proximal excelente para la reconstrucción de las ramas del arco aórtico [7].

Los *bypasses* femoroaxilares unilaterales o bilaterales, en combinación con *bypass* carotidocarotídeo o carotidosubclavio, se han utilizado para reconstruir el

arco aórtico en algunas situaciones de pacientes de alto riesgo quirúrgico y en condiciones críticas [2].

Aorta ascendente, arco aórtico y aorta descendente

En los casos muy complejos que tienen afectación de la aorta ascendente del arco y de la aorta descendente, disecciones aórticas tipo A (Fig. 1, zonas 0, 1, 2, 3), se pueden utilizar procedimientos combinados de cirugía abierta y de técnicas endovasculares [4,5].

El tratamiento quirúrgico es muy complejo. Se realiza mediante hipotermia, circulación extracorpórea y reconstrucción de la aorta ascendente con un injerto tubular en ocasiones valvulado, y la corrección del arco aórtico mediante un gran ‘parche’ que incluye los orificios de origen de los troncos supraaórticos; la porción distal de la aorta torácica descendente se deja preparada con la técnica de la ‘trompa de elefante’.

La aorta torácica descendente puede sustituirse mediante la utilización de endoprótesis, que se fija a la porción libre de la 'trompa de elefante'. Se han utilizado diferentes técnicas para acceso a la porción distal con marcadores para la fijación endovascular y manipulación de la endoprótesis torácica [8].

Recientemente se ha descrito otra estrategia para el tratamiento de las disecciones de aorta con afectación de la aorta ascendente y del origen de los troncos supraaórticos [9]. Los troncos supraaórticos se reconstruyen previamente por vía supraclavicular mediante *bypass* de arteria carótida derecha a arteria carótida izquierda. En el mismo acto quirúrgico se

sustituye la aorta ascendente con un injerto tubular que es anastomosado en la porción aórtica supravascular y distalmente en el inicio del arco aórtico. De dicho injerto aórtico sale una rama que será anastomosada al tronco braquiocefálico. El arco y la aorta descendente son corregidos por endoprótesis desde las arterias femorales (Fig. 6).

La combinación de los procedimientos, abiertos y endovasculares, tiene la ventaja potencial de disminuir de forma muy importante la morbilidad y la mortalidad asociadas a los pacientes con lesiones extensas de la aorta ascendente, el arco aórtico y la aorta torácica descendente.

Bibliografía

1. Dake MD. Endovascular stent-graft management of thoracic aortic diseases. *Eur J Radiol* 2001; 39: 42-9.
2. Criado FJ, Barnatan MF, Rizk Y, Clark NS, Wang CF. Technical strategies to expand stent-graft applicability in the aortic arch and proximal descending thoracic aorta. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 32-8.
3. Burks Jr. JA, Faries PL, Gravereaux EC, Hollier LH, Marin ML. Endovascular repair of thoracic aortic aneurysms: stent-graft fixation across the aortic arch vessels. *Ann Vasc Surg* 2002; 16: 24-8.
4. Anderson JL, Adam DJ, Berce M, Hartley DE. Repair of thoracoabdominal aneurysms with fenestrated and branched endovascular stent-grafts. *J Vasc Surg* 2005; 42: 600-7.
5. Chuter TA, Schneider DB, Reilly LM, Messina LM. Modular branched stent-graft for endovascular repair of aortic arch aneurysms. *J Vasc Surg* 2003; 37: 859-63.
6. Greenberg RK, Svensson LH. Hybrid thoracic aneurysm repair: combination surgical and EVAR approaches for treating arch and descending thoracic aneurysms. *Endovasc Today* 2006; 2: 67-72.
7. Berguer R, Morasch MD, Kline RA, Kazmers A, Friedland M. Cervical reconstruction of the supra-aortic trunks: a 16-year experience. *J Vasc Surg* 1999; 29: 239-46.
8. Safi JH, Miller CC, Estrera LA. Staged repair of extensive aortic aneurysm. *Ann Surg* 2004; 240: 677-85.
9. Calleja M, Orgaz A, Fotcuberta J, Doblás M. Combined extra-anatomic approach for treatment of type A dissection involving the aortic arch. *Aortic Surgery Symposium*. New York; 2006.

HYBRID TECHNIQUES IN THORACIC AORTA PATHOLOGIES

Summary. Introduction. *The endovascular treatment of thoracic aorta pathologies is essentially aimed at reducing the rates of morbidity and mortality compared to those observed with the use of open procedures.* Development. *The complications related to stents in the thoracic aorta are fundamentally due to the proximal or distal placement of the aorta in unsuitable regions or with very acute angles. The most frequent causes of complications were the use of overestimated diameters of the aorta and the fracture or emigration of the stent. These should be prevented by placement in straight, healthy areas of the thoracic aorta (proximal and distal) and by using diameters that are not above 20%.* Conclusions. *Hybrid techniques allow flow to be maintained in the supra-aortic trunks through supraclavicular pathways with a low morbidity rate and with techniques usually employed in endovascular surgery. Fenestrated grafts in the thoracic aorta are being designed; in the aortic arch they are capable of embolising and to date they have been developed experimentally in very few centres. Both techniques pursue the same aim, that is, an adequate attachment of the stent and perfusion of the supra-aortic trunks.* [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S159-64]

Key words. Hybrid. Stent. Thoracic.

Aneurismas micóticos de aorta torácica

R.J. Segura-Iglesias, J.J Vidal-Insua

ANEURISMAS MICÓTICOS DE AORTA TORÁCICA

Resumen. Introducción y desarrollo. *Los aneurismas micóticos de la aorta torácica descendente constituyen una patología muy poco frecuente y son objeto de publicaciones esporádicas con un número de casos muy escaso (entre uno y tres casos la mayoría de ellas). El diagnóstico se fundamenta en datos poco específicos como fiebre, leucocitosis, hemoptisis u otros que requieren una gran sospecha diagnóstica, sobre todo en pacientes con alteraciones de la inmunidad por enfermedades crónicas asociadas. El tratamiento convencional se fundamenta en la resección del tejido infectado y la realización de un puente extraanatómico o la sustitución in situ de la aorta enferma por una prótesis de dacron o de un homoinjerto criopreservado. Se han comunicado pocos casos tratados mediante endoprótesis. Conclusión. Es de vital importancia el control estricto de estos pacientes para detectar una reinfección de la prótesis, en cuyo caso la única alternativa terapéutica posible es la retirada de ésta después de una revascularización extraanatómica. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S165-70]*

Palabras clave. Aneurisma de aorta torácica. Aneurismas micóticos. Aorta torácica. Endoprótesis de aorta torácica. Prótesis torácica in situ. Tratamiento endovascular.

Introducción

Bajo la denominación de ‘micótico’ se incluyen actualmente los aneurismas de la aorta torácica verdaderos o falsos que se presupone por los datos clínicos y de imagen que están infectados.

Los fundamentos diagnósticos se basan en la sospecha diagnóstica ante un paciente con signos y síntomas de una infección grave asociados al hallazgo de un aneurisma que muchas veces presenta un aspecto morfológico típico de un aneurisma micótico (por su localización, forma sacular, ser excéntrico, de bordes irregulares y que a veces sugiere la forma de un pseudoaneurisma). La asociación de gas o de colección líquida en la proximidad de este atípico

aneurisma puede apoyar el diagnóstico de aneurisma micótico con mayor rotundidad.

Su tratamiento es uno de los mayores desafíos con los que se encuentra en su tarea el cirujano vascular debido a la gran morbimortalidad que comportan las técnicas adecuadas para la resección y reconstrucción de la aorta torácica, que conllevan la revascularización de los troncos digestivos y renales, la vascularización medular y, por supuesto, el mantenimiento de una perfusión adecuada de los miembros inferiores.

El objetivo de este apartado es presentar los fundamentos diagnósticos y, sobre todo, cuáles son las alternativas terapéuticas que pueden considerarse para intentar resolver estos complejos aneurismas.

Recuerdo histórico y definición

Osler [1] fue quien primero describió como aneurisma micótico todo aneurisma de aorta en cuya pared se demostraba la presencia de hongos.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. A Coruña, España.

Correspondencia: Dr. R.J. Segura Iglesias. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. Xubias de Arriba, 84. E-15006 A Coruña. E-mail: rsegurai@medynet.org
© 2006, ANGIOLOGÍA

Hoy se entiende por aneurisma micótico la porción de aorta dilatada e infectada a distancia por un microorganismo sin que exista una infección contigua, un traumatismo aórtico o una infección de la prótesis. A pesar del nombre, la infección está causada con frecuencia por una bacteria y excepcionalmente por hongos.

Su frecuencia en series grandes es inferior al 1% de todos los aneurismas torácicos [2].

Etiopatogenia

En estudios de autopsia que analizaban aneurismas de cualquier localización se demostró que el 2,7% de los aneurismas son micóticos [3]; puesto que no se dispone de estudios específicos sobre la frecuencia en la aorta torácica este porcentaje puede asumirse también en esta región anatómica. De los aneurismas micóticos de la aorta, el 16% corresponde a aorta torácica [4].

El mecanismo patogénico más frecuente es la arteritis microbiana [5], que suele asentarse sobre paredes aórticas ya afectadas por procesos congénitos o adquiridos. La siembra microbiológica puede producirse por vía hematógena –bien desde la íntima, bien por los *vasa vasorum* (durante una sepsis de cualquier origen–, por vía linfática (típico en la tuberculosis) [6] o por contagio directo por contigüidad [3] (osteomielitis o endocarditis, como la descripción original de Osler).

Los factores predisponentes por parte del huésped incluyen los relacionados con la inmunodepresión [4,5] (diabetes, alcoholismo, cáncer, trasplante, etc.) y los que alteren la estructura normal de la pared arterial (ateroesclerosis).

Los gérmenes patógenos más frecuentemente asociados son los estafilococos [3,7], como en otras localizaciones. Sin embargo, en los aneurismas micóticos torácicos son más raros los cultivos positivos a gérmenes como *Escherichia coli*, en comparación

con los micóticos abdominales. En las diferentes series publicadas –todas con escaso número de pacientes– también se encuentran estreptococos y es relativamente habitual el aislado de *Salmonella* que afecta a pacientes ancianos ateroscleróticos y se asocia con un riesgo elevado de rotura del aneurisma [3]. El bacilo de la tuberculosis es casi exclusivo de aneurismas micóticos torácicos, con un característico rápido crecimiento [6].

Fundamentos diagnósticos

Un proceso patológico tan infrecuente y cuya evolución natural sin tratamiento conduce a la muerte del paciente no presenta una sintomatología típica, por lo que es preciso tener una gran sospecha clínica para establecer el diagnóstico a tiempo [4].

Las manifestaciones clínicas de los aneurismas torácicos infectados o micóticos son muy inespecíficas y se requiere un grado elevado de presunción diagnóstica ante signos o síntomas como fiebre o hemoptisis que pueden observarse en pacientes con insuficiencia renal crónica o con antecedentes de alcoholismo, lo cual complica todavía más su diagnóstico.

Los hallazgos más habituales son el aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG) en el 86% de los casos, fiebre en el 77%, dolor en el 65% y alguno de ellos en el 93% de los casos. En el 54% se demuestra leucocitosis en el hemograma [4].

La leucocitosis, la elevación de la proteína C reactiva (PCR) y los hemocultivos positivos están presentes en la mayoría de casos descritos revisados en la literatura médica [8].

En algunos pacientes, la radiografía simple de tórax puede mostrar una imagen de pseudoaneurisma en la porción media de la aorta torácica que ayuda a realizar el diagnóstico (Fig. 1).

De acuerdo con las publicaciones de la Clínica Mayo [3,4] puede diagnosticarse una infección aórtica

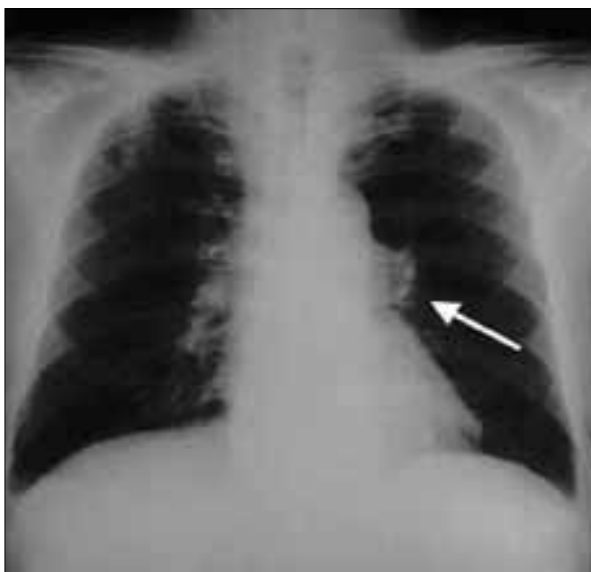


Figura 1. Imagen en posición posteroanterior que muestra un pseudoaneurisma en la porción media de la aorta torácica en un paciente con fiebre de origen desconocido.



Figura 2. Reconstrucción tridimensional de un pseudoaneurisma.

primaria si a los datos clínicos de infección –inespecíficos– se añaden hallazgos quirúrgicos compatibles (material purulento o inflamación) o cultivo positivo de la pared aórtica patológica; por lo tanto, el diagnóstico de certeza es posquirúrgico.

No obstante, las pruebas complementarias pueden hacer que cuando el paciente llegue al quirófano

ya se sospeche el diagnóstico [3]. El estudio que más información aporta es la tomografía axial computarizada (TAC) (Fig. 2) [5]; los aneurismas micóticos se presentan con más frecuencia que los no infectados en localizaciones atípicas, sin calcio en la pared, apariencia multilobular, con gas periaórtico o reacción del tejido circundante, como aneurismas saculares múltiples o con enfermedad infecciosa adyacente (por ejemplo, osteomielitis).

Los estudios microbiológicos son positivos en sangre en el 77% [7]; la pared aórtica demuestra gérmenes en el 64% de los casos, y el estudio gram intraoperatorio, en el 52% [3]. Los gérmenes más frecuentes en años pasados eran estreptococos y *Staphylococcus aureus*, aunque en estudios más recientes *Salmonella* es el germen con mayor presencia (50-60% de los cultivos) [9]. Los casos con cultivo negativo se han relacionado con la antibioticoterapia previa o a la existencia de gérmenes anaerobios [7].

Los estudios angiográficos (Fig. 3) muestran la característica imagen sacular o excéntrica, muy indicativa de aneurisma micótico, y además aportan información para la planificación quirúrgica sobre las relaciones con otras ramas arteriales, así como sobre la posible existencia de otros aneurismas infecciosos por embolia séptica, que son habituales en casos de aneurisma micótico de aorta torácica, y presencia de aneurismas de menor tamaño en las arterias digestivas en sus ramas distales.

La ecografía transesofágica puede determinar el diagnóstico de aneurisma aórtico relacionado con endocarditis, aunque presenta el inconveniente de la zona ciega de la aorta cabalgada por la tráquea en el arco aórtico proximal.

Los estudios con leucocitos marcados con galio 67 o indio 111 pueden señalar las zonas con incremento de la actividad leucocitaria [5] e indicar una infección activa u otros focos infecciosos. En ocasiones se ha señalado la presencia de derrame pleural o pericárdico como heráldica de rotura del aneurisma [3], aunque de nuevo se trata de signos muy inespecí-

ficos y que difícilmente podrían indicar *per se* practicar una intervención de estas características con carácter urgente.

Tratamiento

Cirugía convencional

La historia natural de los aneurismas infecciosos muestra un crecimiento más rápido y una tasa de rotura mayor que en los no micóticos. Aproximadamente la mitad se manifiestan como aneurismas rotos [4]. Esto puede relacionarse con la inmunosupresión frecuentemente asociada y con las características de ciertos gérmenes, como *Salmonella* spp. y *Aspergillus* spp. Por ello es preciso una actuación lo más rápida posible una vez realizado el diagnóstico.

El tratamiento tiene dos pilares básicos: antibioterapia, pre y posquirúrgica, e intervención quirúrgica. No existen pautas definitivas ni universalmente aceptadas en ninguno de ellos [7]. El control de la infección antes de la intervención mejora los resultados de ésta, pero el aneurisma puede complicarse de modo irreversible durante el tratamiento antibiótico.

Una pauta usada [5] consiste en la administración de trimetoprim-sulfametoxazol si el hemocultivo es grampositivo y de ciprofloxacino si es gramnegativo, antes de la intervención. Posteriormente, con el antibiótico específico según el cultivo de la pared aórtica, debe mantenerse el tratamiento intravenoso entre tres y seis semanas y luego por vía oral durante un tiempo muy variable, que puede incluso seguirse de por vida. Los parámetros que determinan la prolongación del tratamiento son que se desconozca el foco primario de la infección o que el germen sea agresivo; por otro lado, si se normalizan la VSG y los valores de la PCR podría plantearse interrumpir la antibioterapia [5].

El tratamiento definitivo, a pesar del control de la infección, es la intervención quirúrgica; los principios generales incluyen el tratamiento precoz, con



Figura 3. Imagen angiográfica que muestra un pseudoaneurisma en la aorta torácica de forma sacular.

explante total del segmento aórtico afectado y cultivo del mismo, desbridamiento del tejido inflamatorio e implante de un injerto *in situ* [3-7,10,11].

El nivel de la esternotomía depende de la localización del aneurisma; en los altos convendría un abordaje por el quinto o sexto espacio, con resección o no de la costilla, y cuando afecta a la aorta torácica media inferior un abordaje entre el séptimo y noveno espacio resultará suficiente. La sutura de la prótesis a la aorta se puede reforzar utilizando pequeños parches de teflón (*pledgets*) que evitan la rotura de la pared en aortas debilitadas por la infección [12].

Los materiales más usados son el dacron, impregnado en sales de plata o en antibiótico (1,2 g de rifampicina en 20 mL de suero salino durante más de 20 min) [4], el PTFE y los homoinjertos criopreservados [6].

También se han realizado reconstrucciones extraanatómicas en las que parece que la disminución potencial en reinfección se compensa con creces con

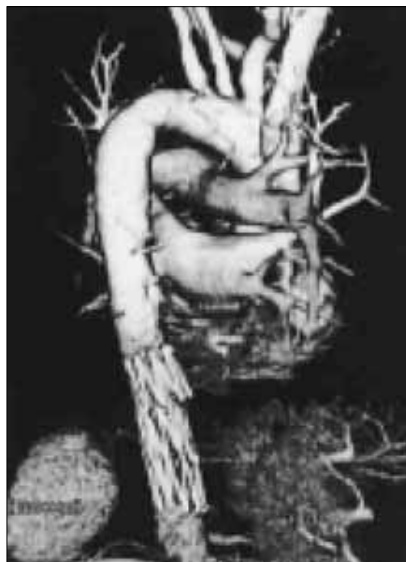


Figura 4. Control tras el implante de una endoprótesis en un aneurisma micótico sacular.

el riesgo de rotura de muñón aórtico (> 20%) [6]. También se están aplicando en esta patología las técnicas endovasculares (endoprótesis) [11] como técnica puente o incluso definitiva en pacientes con elevado riesgo quirúrgico y gérmenes poco agresivos.

Los pacientes con infección periaórtica extensa y las mujeres presentan peor pronóstico [4].

Cirugía endovascular

Aunque el implante de una endoprótesis dentro de un aneurisma aórtico torácico infectado representa un gran riesgo de sobreinfección de la prótesis, en varios artículos se han demostrado resultados favorables con este tipo de tratamiento endovascular en aquellos pacientes que presentan un gran riesgo para practicar un procedimiento quirúrgico convencional por su mal estado general (Fig. 4).

Esta alternativa puede utilizarse también para un tratamiento inicial mientras mejora el estado general del paciente y efectuar, en un segundo tiempo, una reparación mediante un procedimiento quirúrgico convencional [13].

Cualquiera que sea el método elegido para la corrección de estos aneurismas micóticos, más arriesgada y con mayor complicación es la persistencia de la infección o la reinfección del injerto. Ante tal sospecha la opción terapéutica es la retirada de la prótesis después de realizar un *bypass* extraanatómico [8].

Conclusiones

Los aneurismas micóticos de aorta torácica se manifiestan en las fases iniciales de manera insidiosa y polimórfica y su diagnóstico precoz depende de la sospecha clínica.

La prueba diagnóstica más resolutive es la TAC, junto con los hemocultivos y otros datos analíticos y la fiebre, en el contexto de un paciente con alguna enfermedad crónica que altere su inmunología.

Desde el punto de vista terapéutico, la opción endovascular es una posibilidad poco agresiva que permite contener la rotura y tratar la infección y más adelante tratar mediante una intervención *in situ* el daño aórtico.

Ante la recidiva de infección o reinfección de la prótesis se impone el tratamiento clásico de *bypass* extraanatómico tras retirar el material infectado.

El mantenimiento de terapia antibiótica de por vida se recomienda en la mayoría de publicaciones sobre estos casos.

Bibliografía

1. Osler W. The Gulstonian lectures on malignant endocarditis. *Br Med J* 1885; 1: 467-70.
2. Chan FY, Crawford ES, Coselli JS, Safi HJ, Williams TW Jr. In situ prosthetic graft replacement for mycotic of the aorta. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 193-203.
3. Malouf JF, Chandrasekaran K, Orszulak TA. Mycotic aneurysms of the thoracic aorta: a diagnostic challenge. *Am J Med* 2003; 115: 489-96.
4. Oderich GS, Panneton JM, Bower TC, Cherry Jr KJ, Rowland CM, Noel AA, et al. Infected aortic aneurysms: aggressive presentation, complicated early outcome, but durable results. *J Vasc Surg* 2001; 34: 900-8.
5. Cinà CS, Arena GO, Fiture AO, Doobay B. Ruptured mycotic thoracoabdominal aortic aneurysms: a report of three cases and a systematic review. *J Vasc Surg* 2001; 33: 861-7.
6. Long R, Guzmán R, Greenberg H, Safneck J, Hershfield E. Tuberculous mycotic aneurysm of the aorta. Review of published medical and surgical experience. *Chest* 1999; 115: 522-31.
7. Gross C, Harringer W, Mair R, Wimmer-Greinecker G, Klima U, Brücke P. Mycotic aneurysms of the thoracic aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 1994; 8: 135-8.
8. Munakaata M, Hirotani T, Nakamichi T, Takeuchi S. Mycotic aneurysm of descending aorta with hemoptysis. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 10: 314-6.
9. Geary KJ, Tomkiewicz ZM, Harrison HN, Fiore WM, Geary JE, Green RM, et al. Differential effects of a gram-negative and gram-positive infection of autogenous and prosthetic grafts. *J Vasc Surg* 1990; 11: 339-47.
10. Knosalla C, Weng Y, Yankah AC, Hofmeister J, Hetzer R. Using aortic allograft material to treat mycotic aneurysms of the thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1146-52.
11. Semba CP, Sakai T, Slonim SM, Razavi MK, Kee ST, Jorgensen MJ, et al. Mycotic aneurysms of the thoracic aorta: repair with use of endovascular stent-grafts. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9: 33-40.
12. Llagostera-Pujol S. Aneurismas torácicos y toraco-abdominales. In Segura-Iglesias RJ, ed. *Infección en angiología y cirugía vascular*. Barcelona: J. Uriach; 1999. p. 157-65.
13. Bell RE, Taylor PR, Aukett M, Evans GH, Reidy JF. Successful endoluminal repair of an infected thoracic pseudoaneurysm caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 29-32.

MYCOTIC ANEURYSMS OF THE THORACIC AORTA

Summary. Introduction and development. *Mycotic aneurysms of the descending thoracic aorta are a very rare pathology and have appeared in sporadic reports that contain a very scarce number of cases (between one and three cases in most of them). Diagnosis is based on rather unspecific data such as fever, leukocytosis, haemoptysis or other data that require a strong diagnostic suspicion, especially in patients with compromised immunity due to associated chronic diseases. Conventional treatment essentially consists in resection of the infected tissue and performing an extra-anatomical bypass or replacing the compromised aorta in situ with a dacron graft or cryopreserved homograft. Few reports of cases treated by means of a graft have appeared in the literature. Conclusions. Strict control of these patients is crucial to be able to detect reinfection of the graft; should this occur, the only therapeutic alternative possible is to remove it after extra-anatomical revascularisation. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S165-70]*

Key words. *Endovascular treatment. In situ thoracic graft. Mycotic aneurysms. Thoracic aorta. Thoracic aortic aneurysm. Thoracic aortic stent.*

Complicaciones tardías de las endoprótesis de aorta torácica

E. Ortiz-Monzón, A. Plaza-Martínez, I. Crespo-Moreno,
I. Martínez-Perelló, F.J. Gómez-Palónés, J.I. Ignacio Blanes-Mompó

COMPLICACIONES TARDÍAS DE LAS ENDOPRÓTESIS DE AORTA TORÁCICA

Resumen. Introducción. *El tratamiento endovascular de los aneurismas de la aorta torácica ha ido reemplazando al tratamiento quirúrgico clásico, de tal manera que el número de endoprótesis de aorta torácica implantadas ha ido en aumento. A lo largo de estos últimos años, hemos podido analizar la aparición de complicaciones tardías específicas de estos dispositivos. Desarrollo. No existe una experiencia clara acerca de las complicaciones a medio plazo de estos dispositivos, dado que las series publicadas adolecen de un tamaño muestral lo suficientemente grande como para establecer conclusiones significativas, las lesiones tratadas son bastante heterogéneas y el seguimiento medio de la mayoría de las series es corto. Sin embargo, las complicaciones tardías (definidas como aquellas que aparecen tras el primer mes de la implantación) suelen consistir en la existencia de endofugas con o sin crecimiento del aneurisma; menos frecuentes y más graves son la infección de la endoprótesis y la erosión de órganos vecinos (esófago) o la rotura del aneurisma tratado. En nuestro servicio se han tratado en total nueve aneurismas de la aorta torácica y las complicaciones tardías se han dado en un solo caso, que presentó una endofuga tipo III tratada de forma endovascular con éxito. Conclusiones. A pesar de que la evidencia actual acerca de las complicaciones tardías de las endoprótesis de la aorta torácica no es muy amplia, sí se han detectado complicaciones significativas, que incluso pueden amenazar la vida de los pacientes tratados. Es preciso realizar controles periódicos y tratar precozmente dichas complicaciones para evitar que pueda producirse un crecimiento continuado del aneurisma tratado, con riesgo de rotura de éste. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S171-9]*

Palabras clave. Aorta torácica. Complicaciones tardías. Endoprótesis.

Introducción

La utilización de técnicas endovasculares (TEV) en el tratamiento de la patología de la aorta torácica descendente (aneurismas, disecciones tipo B, traumatismos y pseudoaneurismas) ha experimentado un crecimiento importante en los últimos años, dado que son técnicas con menor riesgo quirúrgico que la cirugía abierta, que presenta unas tasas de mortalidad

postoperatoria de hasta el 20% en el caso de aneurismas de la aorta torácica (AAT) o incluso del 67% en las disecciones agudas tipo B [1]. Sin embargo, la utilización de TEV también ha supuesto la aparición de complicaciones precoces y tardías relacionadas de una manera u otra con el procedimiento endoluminal, con el diseño de los dispositivos y con el comportamiento de la morfología de la aorta una vez tratada. Estas complicaciones han sido paralelas al desarrollo de las distintas endoprótesis, sobre todo en la primera época, y en algunos casos han supuesto la retirada de algunas de ellas con mejoras posteriores en su elaboración. Los resultados con estas prótesis nuevas son buenos a corto y medio plazo, pero es difícil valorar complicaciones a largo plazo porque

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia, España.

Correspondencia: Dr. Eduardo Ortiz Monzón. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Doctor Peset. Avda. Gaspar Aguilar, 90. E-46017 Valencia. Fax: +34 963 861 914. E-mail: ortiz_edu@gva.es

© 2006, ANGIOLOGÍA

no se dispone de grandes series ni de seguimientos largos en el tiempo [2].

La configuración anatómica de la aorta torácica puede cambiar significativamente después de las TEV, especialmente el diámetro y longitud del saco del aneurisma y el diámetro de los cuellos proximal y distal. Estos cambios morfológicos pueden ocurrir en respuesta a la exclusión con éxito (definida como el despliegue correcto de la endoprótesis, con exclusión de disecciones del AAT o del pseudoaneurisma, o el cubrimiento de la puerta de entrada en las aórticas) [3], con despresurización y disminución del diámetro del saco del aneurisma, pero también pueden producirse por una exclusión incompleta con continua presurización y crecimiento del saco. Otros cambios morfológicos pueden atribuirse a la degeneración aneurismática continua de los segmentos adyacentes de la aorta, o también a la fuerza radial interna que ejerce la fijación del *stent* en el cuello proximal que hace que éste tienda a la expansión. Los cambios descritos en la configuración anatómica de la aorta torácica tras la colocación de una endoprótesis pueden tener un efecto negativo importante respecto al resultado tardío de los dispositivos y la durabilidad de las TEV [4].

Las complicaciones tardías se definen como aquellas que aparecen tras el primer mes de la implantación de una endoprótesis torácica y habitualmente tienen relación con la presencia de endofugas, cambios estructurales de los dispositivos por fatiga del material, migración de la endoprótesis, disecciones aórticas tardías, infecciones del dispositivo, fistulización en órganos vecinos (esófago o bronquios) y –sin duda la más grave– expansión y rotura de la aorta torácica tratada (Tabla I). Alguna de estas complicaciones puede aparecer hasta en el 38% de los casos, aunque las complicaciones fatales se presentan sólo en aproximadamente el 4% de los pacientes. Para detectar estas complicaciones se aconsejan seguimientos con tomografía axial computarizada (TAC) torácica con contraste y radiografía simple de

Tabla I. Complicaciones tardías de las TEV en la patología de la aorta torácica.

Endofugas
Fatiga del material
Migración
Infección
Fistulización de órganos vecinos
Disecciones
Expansión y rotura del aneurisma tratado

tórax a los 3, 6 y 12 meses del procedimiento y después anualmente si no se detectan complicaciones clínicas o alteraciones morfológicas tanto de la aorta tratada o de la endoprótesis [5,6].

Endofugas

Consisten en la persistencia de flujo sanguíneo en la luz del aneurisma, con la consiguiente presurización en el saco aneurismático, y suele provocar un crecimiento continuado del aneurisma que, en caso de no ser tratado, puede provocar su rotura. Se manifiestan en la TAC de control como la presencia de contraste fuera de la endoprótesis y dentro del saco del aneurisma [7]. La clasificación y descripción de las endofugas [4] se describe en la tabla II, así como el origen y tratamiento más habituales.

La incidencia de fugas periprotésicas postimplantación se estima entre el 7 y el 52% de los casos; sin embargo, entre el 40 y el 88% de ellas se resuelve de forma espontánea, sobre todo las fugas tipo II, de modo que en este tipo de fugas es razonable un control periódico mediante TAC torácicos sin realizar tratamiento alguno. Llama la atención la amplitud de los rangos descritos en la bibliografía, y pensamos que es inherente a una técnica relativamente nueva,

Tabla II. Tipos de endofugas.

Tipo	Descripción	Origen	Tratamiento
I	Deficiente sellado del <i>stent</i>	Cuello proximal Cuello distal	Extensión proximal o distal
II	Flujo retrógrado por colaterales	Arteria subclavia izquierda o intercostales	Observación Embolización
III	Alteración estructural de la prótesis	Tejido roto Separación modular	Nueva endoprótesis
IV	Filtración a través de la prótesis	Porosidad en el recubrimiento Agujeros de la sutura	Observación
V	Endotensión	Crecimiento del AAT sin fuga demostrable	Nueva endoprótesis Conversión quirúrgica

con pocos estudios a largo plazo, indicaciones variadas, experiencias diversas, dispositivos de diferentes tipos y, en ocasiones, usados de forma indiscriminada. Cuando las fugas tipo II son persistentes o producen el crecimiento del AAT, se debe intentar la embolización de la arteria responsable de la endofuga (subclavia izquierda o intercostales) [8].

Las fugas tipo I son las de mayor riesgo, porque presurizan un saco aneurismático sin drenaje alguno, y deberían detectarse y resolverse en el mismo procedimiento de la implantación de la endoprótesis. Su tratamiento habitual consiste en la implantación de una extensión protésica proximal o distal, o en la inserción de una segunda endoprótesis dentro de la primera, en forma de ‘telescopio’ con la intención reparar el sitio de la fuga [1,6]. Las fugas tipo I distales pueden producirse de forma tardía, habitualmente por degeneración aneurismática de las zonas de fijación distal y suelen tratarse mediante la implantación de extensiones [1].

Las fugas tipo III también presurizan el saco aneurismático e igualmente son de alto riesgo. Se deben a una alteración estructural de la endoprótesis, por lo general relacionada con cambios de la morfología del AAT que producen acodamientos y rotura del entra-

mado metálico del *stent* o del recubrimiento de la endoprótesis. Igual que en las anteriores, su tratamiento consiste en la colocación de una nueva endoprótesis por el interior del dispositivo previo [6].

Alrededor del 15% de los casos tratados presenta endofuga en algún momento del seguimiento y al cabo de 1 y 2 años la tasa de endofugas oscila entre el 7 y el 9%, respectivamente. La mayor parte de estas fugas obedece a causa indeterminada y produce el crecimiento del aneurisma en sólo el 2% de los casos, lo que obliga a la reintervención en muchos de estos casos, por los motivos reseñados [9,10].

Para el diagnóstico de las endofugas, se hace obligatorio el empleo de técnicas de imagen: radiografía de tórax, angio-TAC, resonancia magnética (RM) e incluso ecocardiografía transesofágica (ETE) si fuera necesario, con objeto de identificar la importancia y el origen de la endofuga, así como valorar el tamaño del AAT. El intervalo utilizado en los registros EUROSTAR y UK fue a los 1, 6 y 12 meses, y anualmente a partir de entonces [10]. Una vez diagnosticada la endofuga, es preciso establecer su origen y la arteriografía selectiva es el método diagnóstico más idóneo para establecer el tipo de la misma y diseñar una estrategia terapéutica [11].

Fatiga del material

Las endoprótesis están sujetas a un gran estrés mecánico (latidos), aproximadamente 35.000.000 al año, además de encogimientos y alargamientos de la aorta, y están rodeadas por un ambiente químico hostil, que produce oxidaciones y deterioro del material metálico con riesgo de romperlo, en mayor o menor grado según su composición. Todo ello repercute progresivamente de forma negativa en el dispositivo. En las endoprótesis intervienen distintos materiales que precisan de uniones con posibilidad de presentar puntos vulnerables al verse sometidas a dicho estrés. La fatiga del material de la endoprótesis puede localizarse en distintos puntos: en la estructura metálica con fracturas del *stent* (Fig. 1), en las suturas del *stent*, en el material de recubrimiento, y llegan a crearse auténticos orificios, tanto si este material es poliéster como politetrafluoroetileno expandido (PTFE), o en los distintos componentes de su ensamblaje (módulos o extensiones) [12].

Con los nuevos dispositivos, la rotura de la prótesis por fatiga del material no es una complicación frecuente. Se estima que la fractura de la prótesis puede producirse hasta en el 13% de los casos en un seguimiento de 20 meses [1], pero todos los estudios apuntan a que harán falta seguimientos más largos para confirmar la seguridad de los dispositivos. Sin embargo, con la segunda generación de prótesis han surgido nuevos problemas, como la separación de los módulos protésicos, que han provocado fugas tipo III [13].

Las consecuencias de la rotura de alguna parte de la endoprótesis no suelen tener trascendencia clínica ya que habitualmente no se acompañan de fuga o crecimiento del AAT tratado. Cuando son clínicamente evidentes es porque provocan fugas tipo I o tipo III, que se acompañan en muchos casos de crecimiento y rotura del AAT tratado.

A menudo es difícil identificar estos puntos de fatiga o rotura del material porque los pacientes suelen estar asintomáticos durante mucho tiempo. Ello

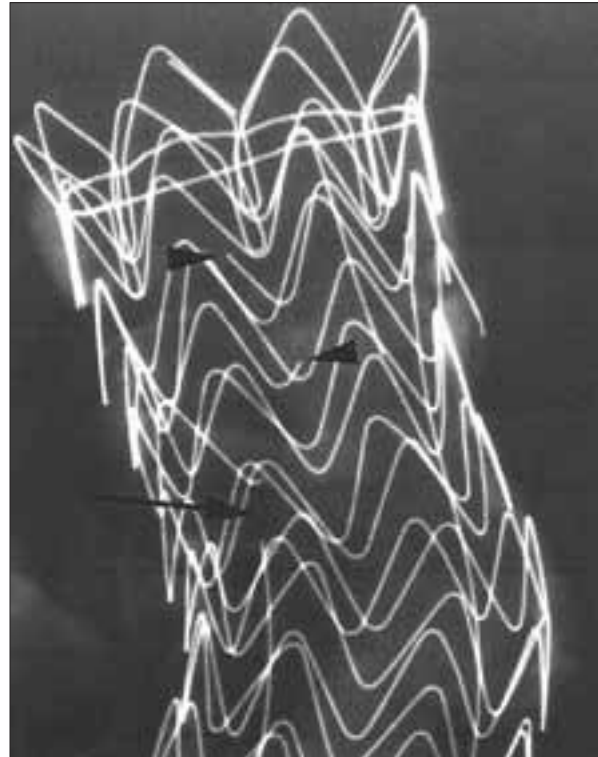


Figura 1. Fractura de un *stent* (flechas).

comporta una estrategia compleja (con realización de radiografías simples de tórax, TAC seriados y arteriografías, como se ha descrito en el apartado de endofugas) para diagnosticar esta complicación.

También se han descrito casos de infecciones secundarias a perforaciones (como consecuencia de la fatiga y rotura del material metálico) en el esófago o los bronquios por enclavamiento de la estructura metálica rota mencionada [14,15].

El tratamiento de las fugas es variable: en los casos que no produzcan clínica, alteraciones del AAT, rotura o fugas tipo I o III, la actitud expectante con seguimiento podría ser razonable; en los casos que produzcan alguna de estas alteraciones, se deben tratar bien mediante nuevas TEV (implantación de una nueva endoprótesis a través de la anterior o extensiones proximales/distales) o mediante la conversión quirúrgica. La mortalidad de las fracturas de las en-

doprótesis que requieren tratamiento es alta (alrededor del 25%) debido a problemas postoperatorios y, en ocasiones, por rotura del AAT [16].

versión quirúrgica, lo cual comporta una alta morbilidad y mortalidad [7].

Migración

Se define como un desplazamiento igual o mayor a 10 mm del dispositivo con respecto a la zona de implante. Su frecuencia oscila entre el 0 y el 30%, generalmente con relación a los primeros dispositivos [17]. Asegurarse un emplazamiento adecuado en el arco torácico es un reto debido a la alta presión y al movimiento provocado por los latidos cardíacos, lo que puede provocar una mínima migración de pocos milímetros durante el despliegue de la prótesis con la consecuencia de una deficiente fijación proximal que, con el tiempo, y añadiendo una deformidad del cuello del aneurisma, acabe en una clara migración del dispositivo.

La historia natural de la evolución de los cuellos, tanto proximal como distal, en la aorta torácica después de una TEV no se conoce del todo; después del TEV hay un progresivo alargamiento de los cuellos, pero parece infrecuente su dilatación igual o mayor a 5 mm y cuando esto ocurre, si la prótesis se ha sobredimensionado adecuadamente, no suelen aparecer migraciones o endofugas, a pesar de la dilatación. La expansión del cuello después de implantar una endoprótesis podría conducir a una migración del dispositivo, lo que provocaría una fuga tipo I, con crecimiento del saco aneurismático y posible rotura posterior. Las fugas y migraciones se correlacionan más bien con fijaciones y sellados inadecuados de las prótesis que con crecimientos de los cuellos tras las TEV [7].

Como en el caso de las roturas de las endoprótesis, las migraciones pueden ser desde asintomáticas (y descubiertas en TAC de control) hasta producir fugas tipo I proximales o distales que requerirían un tratamiento agresivo endovascular o incluso una con-

Infección y fistulización a órganos vecinos

La infección de una prótesis es una complicación muy grave que habitualmente conduce al fallecimiento del paciente, por el problema séptico y por su localización mediastínica, y porque la solución teórica sería la resección del injerto y la restitución de la continuidad arterial en pacientes de alto riesgo quirúrgico. Existen escasas aportaciones en la bibliografía acerca de infecciones de la endoprótesis en general, y menos en el sector de la aorta torácica, y suelen ser comunicaciones en forma de casos clínicos únicos y peculiares con nivel de evidencia bajo.

La infección del dispositivo puede producirse por cuatro mecanismos fundamentales:

- Contaminación de la prótesis en el momento de la implantación (los gérmenes más frecuentemente implicados son *Staphylococcus aureus* o *S. epidermidis*) [18].
- Exclusión de una rotura aórtica de causa infecciosa (aneurisma micótico) [8].
- Lesión de órganos vecinos (esófago o bronquios) como consecuencia de la lesión directa por fragmentos de una endoprótesis rota [14,15].
- Contaminación hematogena desde otro foco infeccioso (frecuentemente urinario, con infecciones por gérmenes gramnegativos) [19].

Sin embargo, existen autores que defienden que un aneurisma micótico de la aorta descendente puede tratarse mediante TEV, que se consideran un procedimiento seguro y duradero [20].

El diagnóstico se hace por la sintomatología del paciente (clínica infecciosa, hematemesis, hemoptisis) y por pruebas de imagen tipo TAC, que pueden evidenciar una colección periprotésica con gas. En ocasiones, la endoscopia puede ayudar a localizar el

trayecto fistuloso en el esófago. También se han utilizado técnicas de medicina nuclear con leucocitos marcados, muy sensibles pero poco específicas [18].

El tratamiento de esta complicación es especialmente complejo, puesto que la mayoría de autores recomienda la retirada de la endoprótesis infectada, el desbridamiento de la zona periaórtica y la realización de derivaciones protésicas de revascularización, que eviten las zonas de infección. Este procedimiento, sumamente complejo, alcanza cifras de mortalidad elevadísimas, teniendo en cuenta que se trata de pacientes, *a priori*, de alto riesgo quirúrgico y que además presentan esta complicación que muchas veces es letal [14].

Disecciones tardías

Es una complicación tardía poco frecuente de las TEV como tratamiento de disecciones aórticas agudas tipo B. Se produce una disección retrógrada por un desgarramiento de la pared y suele estar relacionada con lesiones en el anclaje del dispositivo. El principio de reparación de la disección con TEV se basa en la redirección del flujo desde la falsa luz a la luz verdadera cuando se logra expandir ésta. El objetivo es trombosar la falsa luz y lograr una reparación de la pared. Sin embargo, la endoprótesis puede perforar el *flap* de disección y causar una reentrada del flujo, con lo que la falsa luz queda permeable distalmente, lo que ocurre hasta en el 14% de los casos [10]. Esto se traduciría en forma de dilataciones tardías que se producen entre el 30 y el 40 % de los casos [21]. Tener en cuenta aspectos como la flexibilidad de la prótesis que se va a implantar, el evitar los no cubiertos que podrían desgarrar la aorta y la sobredilatación del balón sobre el *stent* que va a fijarse podría reducir la tasa de desgarramientos aórticos y de disecciones tardías [10]. En cuanto al tratamiento de la misma, un nuevo procedimiento endovascular se considera la primera opción en esta complicación.

Expansión y rotura del AAT tratado

Se considera un crecimiento significativo del diámetro aórtico cuando éste es igual o mayor de 5 mm en los controles seriados mediante TAC. El crecimiento del saco aneurismático, a pesar de las TEV, traduce el fracaso de este tratamiento y si no se solucionan las causas que producen este crecimiento, puede romperse la aorta tratada, complicación que muchas veces es letal. La causa más frecuente de crecimiento son las fugas tipo I (por migración de la prótesis dentro del saco aneurismático) y tipo III (por rotura de la endoprótesis como resultados de la fatiga del material), aunque también se ha relacionado con las fugas tipo V (endotensión) [10].

La frecuencia del crecimiento continuado del AAT tratado es relativamente alta. Se considera que se encuentra alrededor del 15% a los dos años de seguimiento [(9,10), aunque la rotura y fallecimiento por el AAT es baja (alrededor del 2% a los dos años) [10].

El tratamiento del crecimiento de la aorta consiste en tratar sus causas (fugas) para evitar la rotura. Se plantea un problema cuando no se evidencia causa de crecimiento, ya que por ser pacientes de alto riesgo para una conversión quirúrgica se plantea la duda de qué hacer en estos casos. En muchas ocasiones se coloca de forma empírica una nueva endoprótesis en forma de telescopio, con la pretensión de abarcar toda la zona tratada con anterioridad e incluir las zonas de fijación con el afán de descartar definitivamente las posibles causas.

Nuestra experiencia

El servicio tiene una exigua experiencia en el tratamiento de este tipo de patología, ya que nuestra incorporación al tratamiento de aneurismas de aorta se remonta a pocos años atrás y por ser menos frecuentes los de aorta torácica no se nos ha permitido disponer de una serie apreciable de pacientes.

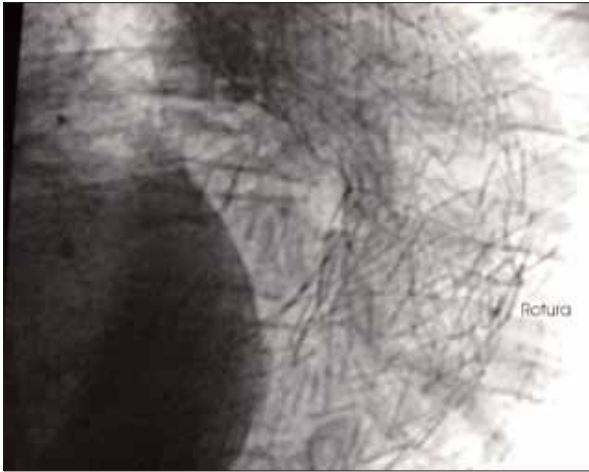


Figura 2. Radiografía simple de tórax: rotura del *stent* por fatiga del material.



Figura 4. Arteriografía perioperatoria: reparación mediante endoprótesis TAG.

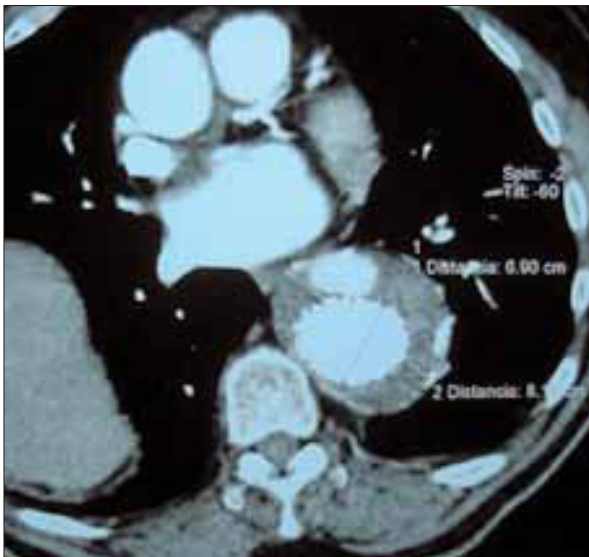


Figura 3. Tomografía axial computarizada torácica con contraste: fuga tipo III.

En concreto, hemos tratado a nueve pacientes desde el año 2000 hasta la actualidad. En todos los casos se trataba de aneurismas de aorta torácica: ocho de etiología arteriosclerosa y uno traumática, por accidente de tráfico. El diámetro medio fue de 7,4 cm, con diámetros que variaban de 6 a 10 cm. La edad media de los pacientes es de 65 años, con rango de 49 a 80 años. Las endoprótesis empleadas fueron dos

TAG de Gore-Tex, tres Talent, tres Excluder y un Zenith. Estas preferencias se corresponden con nuestra experiencia en la aorta abdominal, donde habitualmente usamos el mismo tipo de prótesis (excluyendo por supuesto la TAG, que es de uso torácico).

Sólo hemos detectado en el seguimiento una complicación tardía, que ha sido una endofuga en un paciente que presentaba un aneurisma de 7,5 cm de diámetro de crecimiento rápido y que fue tratado mediante exclusión endovascular con dos endoprótesis tipo TAG. A los cuatro años, en los controles habituales postoperatorios, se apreció en la radiografía de tórax la rotura parcial del *stent* (Fig. 2); se solicitó entonces una TAC, que demostró la presencia de una fuga importante (Fig. 3), catalogada como tipo III y tratada mediante la colocación de una nueva endoprótesis TAG de 10 cm, con lo que se logró una exclusión efectiva (Fig. 4), como se puede apreciar en la arteriografía perioperatoria con control mediante ecografía transesofágica. El caso evolucionó satisfactoriamente y el paciente está asintomático en la actualidad.

No hemos detectado en el seguimiento más complicaciones de fugas, ni de fatiga del material, ni de otro tipo. De forma rutinaria, realizamos radiografía de tórax cada 6 meses y TAC cada año en los pacien-

tes asintomáticos, o antes, si la clínica es sugerente de alguna complicación.

Conclusiones

El tratamiento endoluminal mediante endoprótesis de la patología de la aorta torácica descendente es factible y resulta un procedimiento seguro especialmente a corto plazo y medio plazo. Son necesarios más estudios a largo plazo para confirmar estas ventajas. Las endoprótesis utilizadas en este sector suponen una tecnología en constante evolución. A pesar de los alentadores resultados a medio plazo, los pro-

blemas de durabilidad y resistencia de los dispositivos actuales, la adaptabilidad a la cambiante anatomía aórtica, la posibilidad de tratar sectores más proximales de la aorta torácica y la fenestración de los troncos supraaórticos quedan como retos del futuro. Se precisan mejoras en las fijaciones proximales y distales, y en la flexibilidad, así como en la liberación de los dispositivos. La experiencia y la literatura nos demuestran que debemos ser exhaustivos en el seguimiento para valorar los resultados a largo plazo y evitar las complicaciones tardías, que pueden resultar peligrosas para la vida del paciente. Afortunadamente, la mayoría de estas complicaciones son subsidiarias de nuevas TEV, con resultados esperanzadores.

Bibliografía

1. Ellozy SH, Carroccio A, Minor M, Jacobs T, Chae K, Cha A, et al. Challenges of endovascular tube graft repair of thoracic aortic aneurysm: Midterm follow-up and lessons learned. *J Vasc Surg* 2003; 38: 676-83.
2. Usui A, Ueda Y, Watanabe T, Kawaguchi O, Ohara Y, Takagi Y, et al. Clinical results of implantation of an endovascular covered stent-graft via mid-sternotomy for distal aortic arch aneurysm. *Cardiovasc Surg* 2000; 8: 545-9.
3. Riesenman PJ, Farber MA, Mendes RR, Marston WA, Fulton JJ, Mauro M, et al. Endovascular repair of lesions involving the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2005; 42: 1063-74.
4. Buth J, Harris P. Endovascular treatment of aortic aneurysms. In Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*. New York: Elsevier-Saunders; 2005. p.1452-75.
5. Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Lidell RP. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1994; 331: 1729-34.
6. Bortone AS, De Cillis E, D'Agostino D, Tupputi-Schinosa L. Endovascular treatment of thoracic aortic disease: four years of experience. *Circulation* 2004; 110 (Suppl 2): S262-7.
7. Hassoun H, Mitchell S, Makaroun M, Whiting A, Cardería K, Matsumura J. Aortic neck morphology after endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2006; 43: 26-31.
8. Won JY, Lee DY, Shim WH, Chang BH, Park SI, Yoon CS, et al. Elective endovascular treatment of descending thoracic aortic aneurysms and chronic dissections with stent-grafts. *J Vasc Inter Radiol* 2001; 12: 575-82.
9. Makaroun M, Dillavou E, Kee S, Sicard G, Chaikof E, Bavaria J, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the Gore-TAG thoracic endoprosthesis. *J Vasc Surg* 2005; 41: 1-9.
10. Leurs L, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J, on behalf of the EUROSTAR and the UK Thoracic Endograft Registry collaborators. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *J Vasc Surg* 2004; 40: 670-80.
11. Stavropoulos W, Clark T, Carpenter JP, Fairman RM, Litt H, Velásquez OC, et al. Use of CT angiography to classify endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 663-7.
12. Gowda RM, Misra D, Tranbaugh RF, Ohki T, Khan IA. Endovascular stent grafting of descending thoracic aortic aneurysms. *Chest* 2003; 124: 714-9.
13. Hansen JC, Bui H, Donayre CE, Aziz I, Kim B, Kopchok G. Complications of endovascular repair of high-risk and emergent descending thoracic aortic aneurysms and dissections. *J Vasc Surg* 2004; 40: 228-34.
14. Böckler D, Von Tengg-Kobligk H, Schumacher H. Late surgical conversion after thoracic endograft failure due to fracture of the longitudinal support wire. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 98-102.
15. Von Fricken K, Karamanoukian HL, Ricci M, Taheri A, Bergsland J, Salerno TA. Aorto-bronchial fistula after endovascular stent graft repair of the thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 1407-9.
16. Jacobs TS, Won J, Gravereaux EC, Faries LP, Morrissey N, Teodorescu VJ, et al. Mechanical failure of prosthetic human implants: A 10 years experience with aortic stent graft devices. *J Vasc Surg* 2003; 37: 16-26.
17. Görlich J, Asquan Y, Seifarth H, Kramer S, Kapfer X, Orend

- KH, et al. Initial experience with intentional stent-graft coverage of the subclavian artery during endovascular thoracic aorta repairs. *J Endovasc Ther* 2002; 9 (Suppl 2): S39-43.
18. Fiorani P, Specziale F, Calisti A. Endovascular graft infection: preliminary results of an international enquiry. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 919-27.
19. Baker M, Uflacker R, Robinson JG. Stent graft infection after abdominal aortic aneurysms repair: a case report. *J Vasc Surg* 2002; 35: 180-3.
20. Semba CP, Sakai T, Slonim SM, Razavi MK, Kee ST, Jorgensen MJ, et al. Mycotic aneurysms of the thoracic aorta: repair with use of endovascular stent grafts. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9: 33-40.
21. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part II: therapeutic management and follow up. *Circulation* 2003; 108: 772-8.

DELAYED COMPLICATIONS OF THORACIC AORTA STENTS

Summary. Introduction. *The endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms has gradually replaced classical surgical treatment and, accordingly, the number of thoracic aortic stents placed has grown in recent years. Over this time, we have analysed the appearance of specific delayed complications that stem from the use of these devices.* Development. *No clear evidence exists concerning the medium-term complications of these devices, owing to the fact that the series reported in the literature did not involve samples that were large enough to draw significant conclusions, the lesions that were treated were quite heterogeneous and the mean follow-up time in most cases was too short. Nevertheless, delayed complications (which are defined as being those that appear beyond the first month after placement) usually consist in the existence of endoleaks with or without growth of the aneurysm; less frequent and more serious are infection of the stent and the erosion of neighbouring organs (oesophagus) or the rupture of the aneurysm that has been treated. In our service a total of 9 thoracic aortic aneurysms were treated and delayed complications occurred in just one case, with a type III endoleak that was successfully treated by endovascular means.* Conclusions. *Despite the fact that the current body of evidence on the delayed complications arising from stents used in the thoracic aorta is not very extensive, significant complications that could even jeopardise the patient's life have been detected. Controls must be carried out on a regular basis and such complications need to be treated as early as possible in order to prevent continued growth of the aneurysm that has been treated, with the ensuing risk of rupture.* [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S171-9]

Key words. *Delayed complications. Stent. Thoracic aorta.*

La angiología y cirugía vascular en el tratamiento de la patología de la aorta torácica

M.A. Cairols-Castellote

LA ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR EN EL TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA DE LA AORTA TORÁCICA

Resumen. Introducción. *El desarrollo de un programa de cirugía endovascular para el tratamiento de la patología de la aorta torácica con éxito precisa de diversos requisitos. Por supuesto, buenos dispositivos son una parte importante de estos requerimientos, como también lo es una buena imagen. Pero además requiere de la adaptación del cirujano vascular a esta nueva tecnología.* Desarrollo. *En el área concreta de la aorta torácica, la cirugía endovascular se está transformando en la primera opción terapéutica. Para su realización consideramos el quirófano como la sala idónea, siempre que se disponga de un buen sistema de fluoroscopia para conseguir una imagen excelente. En quirófano encontramos el ambiente de esterilidad y soporte anestésico que esta cirugía precisa. El posible conflicto que se pueda generar con otras especialidades encuentra, a mi juicio, la mejor solución con el establecimiento de protocolos y guías de actuación. Debemos evitar que el paciente reciba un tratamiento subóptimo, sea por afán de protagonismo o por falta de capacitación.* Conclusión. *Por su doble capacitación para la cirugía endovascular y convencional, el cirujano vascular puede y debe ser el mejor referente, aunque no el único, tanto del usuario como de nuestros propios colegas, para aconsejar, y en su caso practicar, el tratamiento idóneo para cada paciente concreto. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S181-8]*

Palabras clave. *Accreditación. Aneurisma. Aorta torácica. Cirugía endovascular. Nuevas tecnologías.*

Introducción

Es una obviedad afirmar que estamos inmersos en un período de cambios tecnológicos. En este sentido probablemente la cirugía vascular ha sido una de las especialidades medicoquirúrgicas en la que más ha influido esta situación. De hecho, ha conformado, si bien de forma progresiva, nuestros criterios de indicación y de terapéutica. Todos estos cambios tienen un denominador común: reemplazar las técnicas qui-

rúrgicas más agresivas por modalidades terapéuticas menos traumáticas, es decir, la implantación de forma imparable de la cirugía endovascular. Con esta premisa, en general se asume que todas las intervenciones menos invasivas son, por principio, mejores para el paciente, aun sin disponer de estudios convincentes en este sentido. Consecuentemente, debemos tener presente que la menor agresividad del procedimiento no es siempre sinónimo de idoneidad. Sin embargo, y en especial en la patología de la aorta torácica, la sustitución de la cirugía convencional por la endovascular goza de una amplia aceptación por sus resultados satisfactorios y la menor tasa de complicaciones. Así pues, hay campos en donde agresividad puede ser un factor decisivo. La aorta torácica simboliza en buena medida el éxito de la técnica endovascular.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España.

Correspondencia: Dr. Marc A. Cairols. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Universitario de Bellvitge. Feixa Llarga, s/n. E-08907 L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona). E-mail: mcairols@csub.scs.es

© 2006, ANGIOLOGÍA

La angiología y cirugía vascular y las nuevas tecnologías

La angiología y cirugía vascular, y por ende el cirujano vascular, debe adaptarse rápidamente a esta tecnología tan cambiante si quiere continuar siendo el referente de los pacientes con patología vascular [1-10]. No obstante, si bien esta afirmación esta fuera de toda duda, el problema radica en cómo lo hacemos, con qué criterios y con qué tempo.

La titulación nos acredita, pero no nos capacita, para la práctica de la cirugía endovascular. Contrariamente, la demostración de nuestras habilidades nos reafirma para su continuidad como colectivo ante la sociedad y en particular ante nuestros pacientes. ¿Esto quiere decir que la cirugía convencional ha dejado de ser relevante? Al contrario, sigue siendo la práctica mayoritaria en el conjunto de territorios, aunque su repercusión mediática haya perdido peso. ¿Hasta qué punto nosotros, cirujanos vasculares, hemos contribuido a relegar aquella cirugía para la cual hemos sido entrenados y que continúa mostrando resultados envidiables? Es un hecho que hemos pasado de ser refractarios a fervientes defensores de estas técnicas, pero si bien, como he dicho, en la aorta torácica tiene su justificación clara, no es así en otros territorios.

Afortunadamente, aunque con un cierto retraso y con alguna reticencia, los cirujanos vasculares nos hemos apercebido de las posibilidades de esta nueva tecnología. Hemos comprobado que con ella ampliamos el número de pacientes susceptibles de ser tratados cuando antes estaban condenados a cirugías altamente agresivas y con tasas de complicaciones inaceptables. Esta tecnología también ha incorporado al campo de lo posible pacientes antes desahuciados o excluidos de toda posibilidad de tratamiento.

A pesar de no conocer el pronóstico a largo plazo de estos dispositivos intraluminales, el incremento paulatino de los procedimientos endovasculares ha sido espectacular. Por otra parte, en general se acepta que la cirugía convencional, cuando se practica con

bajo riesgo, gana en durabilidad y coste/eficacia a la endovascular. Es, por tanto, de trascendental importancia que seamos cautos y profesionales cuando indiquemos una u otra técnica. También es verdad que no es fácil 'luchar' contra la tendencia, tanto de nuestro propio entorno como la de los pacientes, de que a cambio de menor agresión están dispuestos a aceptar este 'precio' de menor durabilidad y mayor número de reintervenciones. No olvido la presión mediática y comercial de la industria, que con criterios y fines diferentes a los puramente clínicos influyen de forma a veces demasiado decisiva en nuestra terapéutica.

Estos cambios tecnológicos crean retos para la especialidad, como definir adecuados modelos de entrenamiento, de experiencia necesaria para su práctica, de definición de responsabilidades y de capacitación. En particular, la indefinición de lo que entendemos por 'equipos multidisciplinares' produce situaciones de tensión entre colectivos y entre profesionales. Es por ello por lo que la progresiva adaptación al medio en cada servicio y en cada hospital es diversa, si bien debería ser consecuencia de esta formación, y no al contrario. La formación nunca debería ser un precio que por obligación 'paga' el paciente, sobre todo el de la sanidad pública. La mal llamada 'curva de aprendizaje' podía justificarse en algunos servicios pioneros y en los inicios de la técnica. Han pasado dos décadas desde la introducción de estos procedimientos, y hoy las nuevas prácticas en modelos y los innumerables cursos sobre estas técnicas, junto con los *proctors*, permiten obviar esos inconvenientes.

La realización de estos procedimientos requiere de una preparación adecuada y de un equipamiento idóneo. Este hecho frecuentemente implica tecnología con la que no estamos muy familiarizados. Más aún, el rápido desarrollo de los dispositivos, tanto diagnósticos como terapéuticos, produce desafíos importantes para los profesionales. Un retraso en su actualización ensancha la posible laguna de conocimientos entre la práctica asistencial y la continua innovación. Hemos de procurar que esta laguna, de

existir, se reduzca y no se amplíe, llenándonos para conseguir en lo posible que nuestra actuación no sea subóptima o, lo que es peor y preocupante, que otros colectivos se conviertan en el referente de toda o parte de la patología vascular que nos es propia.

El problema es cómo conseguir estos fines. ¿Deberían ser sólo los profesionales con número suficiente de casos o trabajando en centros de excelencia, que llegan a ser verdaderos expertos, los que practiquen estos procedimientos? Este dilema no es ajeno a otros colectivos –incluidos los cardiólogos y los mal llamados ‘radiólogos intervencionistas’–, que han dado soluciones diversas: en general, han asignado estas prácticas sólo a un número reducido de médicos, eso sí, dentro de su ámbito de especialización.

El fondo de la cuestión es conocer si el planteamiento actual nos capacita para satisfacer estas necesidades o debemos diseñar programas específicos, con acreditación de profesores y programas. Es decir, programas orientados a conseguir esta capacitación en cirugía endovascular, que no sólo estuvieran centrados en la vertiente terapéutica sino también en la diagnóstica. Si los cirujanos vasculares conseguimos ser el colectivo de referencia para el diagnóstico (eco-Doppler y conocimiento de instalaciones radiológicas), también lo seremos para el terapéutico. Debemos reivindicar el acceso a todas las instalaciones hospitalarias, incluidas las radiológicas; sin embargo, para conseguirlo nuestros administradores nos exigirán estas competencias y capacidades debidamente evaluadas. En un sentido, las áreas de capacitación son en realidad la aplicación hospitalaria de los equipos multidisciplinares. Los objetivos de estas áreas de capacitación son:

- Coordinar esfuerzos y habilidades.
- Aumentar la rentabilidad de los equipos.
- Mejorar la formación de los médicos en el posgrado.
- Aplicar la mejor terapéutica al paciente vascular.
- Adquirir un nivel de excelencia en cirugía endovascular.

La dificultad reside en definir al líder de estos equipos. Algunos profesionales aducen que mediante guías prácticas de actuación se obvian estos problemas; sin embargo, cada especialidad implicada formula sus propias competencias con base en entrenamientos diferentes. Si bien estas guías son necesarias, la incertidumbre y la controversia se producen cuando las terapéuticas abordan áreas de interés mutuo. Actualmente, el resultado final es que el mismo paciente puede recibir diferentes tratamientos sin más criterio que las habilidades en un procedimiento determinado que el profesional exhiba. Consecuentemente, los pacientes se tratan de formas diferentes, como diferentes son los criterios de éxito clínico.

Desde la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) creemos que debemos liderar este proceso, sin ser excluyentes, sino agrupando todos los esfuerzos y tendiendo puentes a todas las especialidades. También creemos que el cirujano vascular posee una visión más amplia del problema vascular que el mero conocimiento de una técnica o la habilidad con catéteres. Asimismo, es el profesional que controla a los pacientes y resuelve las posibles complicaciones. Por consiguiente, nos arrogamos la función de conducir las iniciativas de formación y en los equipos multidisciplinares la función de liderazgo. Siempre teniendo presente que todas las iniciativas educativas deben asimismo constatar la práctica efectuada y vislumbrar los déficit, como parámetros para poder efectuar la corrección necesaria de estas disfunciones de forma ágil.

La polarización en los procedimientos endovasculares está asimismo produciendo otro nuevo problema: la disminución en las habilidades para la cirugía convencional. Cada técnica endovascular resta una cirugía convencional y, paralelamente, disminuye las opciones de formación de los futuros especialistas. Este hecho, junto con la indiferencia de los poderes públicos y la ausencia de acreditaciones de hospitales para efectuar ciertos procedimientos, crea en algunos educandos lagunas de difícil superación.

Deberíamos, por tanto, establecer líneas maestras que fundamenten un buen entrenamiento en las técnicas tanto endovasculares como convencionales, si bien, como hemos comentado, esta dualidad cualitativa no siempre es posible, a pesar de que el actual programa de residentes incluya la formación en ambas técnicas. El objetivo no es alcanzar la excelencia, sino la adquisición de unos conocimientos mínimos en el diagnóstico, como la interpretación de imágenes o incluso la capacidad para efectuar la técnica diagnóstica. Asimismo, se le supone capaz de aplicar al paciente vascular todos los procedimientos a nuestro alcance. Es evidente que alcanzar niveles de excelencia en todos los campos es quimérico.

Sentar las bases para una mejor formación en el futuro nos parece relevante, mediante cambios en:

- Rotaciones clínicas. Durante los dos primeros años, los MIR están expuestos a diferentes patologías de otras especialidades. La consecuencia es que sólo durante tres años están inmersos propiamente en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Por otra parte, las habilidades adquiridas son variables según el grado de exposición a una u otra intervención y, en gran parte, según el servicio y su dedicación a las nuevas tecnologías. Ante este dilema, dado que a las técnicas endovasculares hay que añadir las mínimamente invasivas, ¿tiene el mismo valor actualmente para un cirujano vascular la rotación por cirugía general que la que tenía hace sólo unos años? ¿No sería más conveniente la rotación por servicios más familiarizados con estos procedimientos? Consecuentemente, parece recomendable homogeneizar un mínimo de contenidos (los actuales son claramente insuficientes) y exposiciones a las diferentes técnicas, tanto en los dos años previos como en las del servicio docente. Debemos promocionar la relación inter o intrahospitalaria con otros servicios para conseguir estos objetivos de máxima exposición. Otra cuestión es si la incorporación de nuevos dispositivos requiere de un nuevo entrenamiento. La

respuesta es afirmativa sólo si en el nuevo dispositivo se incluye una tecnología diferente a la ya existente. Sin embargo, si la diferencia es mínima, por ejemplo, un nuevo tipo de metal, con sólo un entrenamiento *hands-on* puede ser suficiente.

- Un elemento crucial en la formación es la creación de un comité de acreditación para evaluar los programas de formación, no sin antes establecer unas líneas de actuación y sentar unos criterios que sean de aceptación general. El problema radicaría en la definición de los criterios de aceptación general tanto en relación con los contenidos como con la logística. Con todo ello definido, los servicios y/u hospitales podrían acceder a estas acreditaciones siguiendo las pautas establecidas. Una comisión de acreditación podría ser el paso previo para definir los centros de excelencia y proponer a las administraciones quiénes están preparados y acreditados para la formación en esta área de capacitación, antes de que la propia administración nos lo imponga. En este sentido, la Comisión Nacional de la especialidad tiene una función especial y preponderante.
- Actualmente, los programas de formación de otras especialidades que incluyen aspectos de nuestra disciplina son numerosos: la cirugía cardíaca, neurocirugía, cirugía general, medicina interna, nefrología o neurología poseen niveles de conocimientos variados que afectan al paciente vascular. Dada esta diversidad de visiones sobre aspectos de la patología vascular, se recomienda la realización y seguimiento de guías y protocolos de actuación conjuntos en aquellas áreas que sean de interés común. Éstos deberían gozar del acuerdo general y basarse en la evidencia disponible.
- En relación con las infraestructuras, se considera el quirófano como el lugar idóneo para realizar la cirugía endovascular. En este entorno encontramos la esterilidad suficiente para evitar infecciones no deseables, dada la alta mortalidad que conllevan. Además, si producen complicaciones de

otro tipo, el soporte anestésico y la disponibilidad de material quirúrgico y de personal de enfermería cualificado contribuirían de forma decisiva en la reducción de sus secuelas. La alternativa de una sala radiológica bien equipada para la obtención de imágenes, y en un ambiente de esterilidad, puede ser aceptable para realizar alguno de los procedimientos que sólo requieran punciones percutáneas. Para ello, estas salas de radiología (mal llamada 'intervencionista'), hoy de exclusiva utilización de los radiólogos, podrían ser de uso conjunto con cirujanos vasculares que posean la titulación de directores de instalaciones radiológicas. La calidad de las imágenes puede ser muy importante en alguno de los procedimientos y en casos de emergencia, como traumatismos. No se debería pensar en el binomio hombre-especialista/máquina, sino en el conocimiento terapéutico aplicado a cada caso y, como consecuencia, utilizar el mejor equipamiento disponible.

- La evaluación de la competencia profesional es el nudo de la cuestión que afronta la medicina actual para garantizar la atención óptima a los pacientes. La comprobación final de la experiencia en cirugía endovascular debe estudiarse muy seriamente, y posiblemente sea un tema crucial para la Comisión Nacional de la especialidad. Si esta evaluación comporta un examen para el educando, también implica un test para el servicio que imparte la formación. La evaluación de la competencia incluye tanto los conocimientos adquiridos como los resultados. No basta con que el profesional haya asistido a unos cursos o hecho algunos ejercicios en un modelo; debe demostrar que los resultados obtenidos aplicando esta nueva técnica son suficientemente buenos. El problema radica en cómo actuar si no se consiguen superar estos estándares. ¿Se podría inhabilitar el hospital o el servicio para la práctica de técnicas endovasculares o anular la docencia? Tema conflictivo y sujeto a discusión. A pesar de todas las dificultades,

la acreditación periódica basada en los principios mencionados parece recomendable.

En definitiva, los hospitales reconocidos y acreditados para impartir la docencia de posgrado, tanto en cirugía convencional pero sobre todo en endovascular, deberían disponer de un modelo organizativo adecuado y un programa de formación consensuado y aprobado por la administración pública responsable. En cada comunidad autónoma debería haber centros de referencia que hayan acreditado resultados y capacidad formativa. La dispersión de técnicas en todos los centros sin criterios sólo produce precariedad terapéutica y mediocridad formativa.

La angiología y cirugía vascular en la patología de la aorta torácica

Una vez establecidos los principios generales, ¿cuál debería ser el papel de los cirujanos vasculares en la terapéutica de la patología de la aorta torácica, tanto de la aorta descendente, en particular aneurismas y disecciones crónicas, como en los aneurismas toracoabdominales?

Aneurismas de la aorta torácica descendente

En teoría, debemos recomendar como primera opción la cirugía endovascular, dada la reducción la morbimortalidad cuando se compara con la cirugía convencional. No hay excesivas limitaciones anatómicas, al no existir arterias viscerales que limiten su liberación en la luz aórtica. Sólo la luz de la aorta torácica en su lugar de anclaje puede ser una selección para la cirugía abierta, si bien la realización de gestos quirúrgicos derivativos amplía considerablemente el campo de actuación. En este sentido, el cirujano vascular debe ejercer su liderazgo y hacer valer sus habilidades. Con frecuencia, un *bypass* subclaviocarotídeo facilita la implantación de una endoprótesis con cuellos de sujeción en el límite de aceptabilidad.

El riesgo de paraplejía sigue siendo un problema de este tipo de cirugía; sin embargo, la endovascular se muestra superior a la convencional. Las explicaciones son variadas, y entre ellas destacan la estabilidad hemodinámica durante la reparación endoluminal y el corto período de interrupción del flujo.

Como en otras localizaciones, los adelantos en la tecnología proporcionarán mejores prótesis que resolverán los traumatismos, las disecciones, las úlceras penetrantes, los hematomas murales y los pseudoaneurismas con mejores expectativas de las actuales.

El cirujano vascular no puede ni debe estar ausente de estos tratamientos. Debe, sin embargo, saber la orientación correcta de nuestro arco digital, de forma que el despliegamiento del cayado aórtico sea idóneo para un buen anclaje de los *stents* fijadores. Debe conocer que la curvatura del cayado puede alterar el despliegue del dispositivo en la localización deseada y deseable. No puede ignorar que en ocasiones podemos, por un mal posicionamiento, producir un *kinking* de la endoprótesis, o bien esta excesiva curvatura producir una incurvación tan aguda que impida al dispositivo progresar o desplegarse. Así como en los aneurismas de la aorta abdominal infrarrenal la fijación debe producirse lo más cerca posible a los *ostia* de las arterias renales, en los aneurismas de la aorta torácica la fijación debe ajustarse al *ostium* de la arteria subclavia izquierda. Incluso, si bien no es recomendable, debemos saber que la oclusión de esta arteria no siempre ocasionará síntomas aparte de una isquemia transitoria, ausencia de pulsos distales y una diferencia tensional entre los dos brazos, pero que raramente requerirán gestos quirúrgicos posteriores.

Otro aspecto importante es la coordinación con el equipo de anestesiólogos y cardiólogos. Los primeros, para controlar los aspectos tensionales en el momento del despliegue del dispositivo y en la prevención de la isquemia medular, y los segundos, por la conveniencia de usar la ecografía esofágica, que puede ayudar en imágenes anatómicas que planteen dudas, en particular los puntos de fuga en disecciones aórticas.

No obstante, el papel más trascendente será sentar la correcta indicación para poder ofrecer al paciente la mejor alternativa terapéutica. En este sentido, conocer y tener habilidad técnica tanto en cirugía convencional como endovascular nos ayudará a relegar toda subjetividad en las recomendaciones. Por supuesto, es básico que todas estas terapéuticas se apoyen en la evidencia científica, y por tanto mantener un nivel de información actualizado sobre el tema que nos preocupa. Deberíamos desterrar las ansias de ser los que más prótesis implantamos, por el mero hecho de ser los *primus inter pares*. Éste nunca debe ser objetivo primario, porque ni la técnica endovascular, ni por supuesto la convencional, están exentas de complicaciones, algunas de importancia –como el ictus, la paraplejía, las endofugas y las roturas iatrogénicas– y con graves consecuencias para el paciente. Por otra parte, unos resultados óptimos alentarán a nuestros colegas a considerarnos como el referente para sus pacientes, en detrimento de otros especialistas cuyos conocimientos de la patología vascular pueden ser limitados.

Aneurismas toracoabdominales

De todos es conocida la alta mortalidad de esta patología, que oscila alrededor del 25%, si bien hay algunos centros de excelencia que aportan cifras de mortalidad inferiores. No obstante, si el paciente es mayor y con factores de riesgo, la mortalidad puede llegar hasta el 50%. Sin embargo, a pesar de estas cifras tan llamativas, los servicios de angiología y cirugía vascular no nos cuestionamos nuestra actuación, probablemente porque no nos ha surgido aún una competencia efectiva. Damos por sentado que donde se deben realizar estas cirugías tan agresivas son los quirófanos de cirugía vascular. Damos por sentado que todos los que poseemos una titulación en Angiología y Cirugía Vascular estamos capacitados para realizar esta extensa y agresiva cirugía. No dudamos en creer que sabemos cómo proteger la médula espinal con medidas de drenaje del líquido cefalorraquí-

deo y que conocemos cómo proteger los parénquimas renales y viscerales para reducir la morbilidad y mortalidad. Aplicamos técnicas de derivación con los colegas cirujanos cardíacos para, mediante *shunt*, evitar las consecuencias que sobre el corazón tienen los clampajes prolongados. Sin embargo, ¿qué sabemos de las técnicas endovasculares en el tratamiento de los aneurismas toracoabdominales? Probablemente las opciones terapéuticas endovasculares para este tipo de aneurismas son muy limitadas, y en centros de excelencia las convencionales ofrecen resultados más buenos, en particular a largo plazo. Entre los problemas que estos aneurismas plantean cabe destacar cómo resolver el paciente con arterias intercostales de gran calibre. La constatación de estas arterias, sobre todo las dorsales bajas, son potenciales fuentes de paraplejia y de endofugas tipo II. Asimismo, pueden producirse paresias tardías, entidad descrita tras la implantación de una endoprótesis torácica. Como es sabido, el principal escollo para el tratamiento endovascular de los aneurismas toracoabdominales son las arterias viscerales, renales y mesentéricas, y para ello las prótesis fenestradas pueden ser una alternativa. No obstante, para poder llevar a cabo la implantación de estos dispositivos se precisa de equipos de imagen muy superiores a los que habitualmente poseemos en nuestros quirófanos. Por otra parte, la complejidad de su implantación supera en buena medida a la mayoría de los centros que en nuestro país practicamos la terapéutica endovascular de forma habitual. Cabe la alternativa de efectuar tratamientos híbridos y, como ya he comentado anteriormente, nuestro papel puede ser muy relevante, siempre que actuemos asociados con colectivos con experiencia suficiente.

Comentarios finales

Recientemente han aparecido ciertas publicaciones que cuestionan la relación coste/efectividad de estos

procedimientos, referidos mayoritariamente a los aneurismas de la aorta abdominal. Desde la web del Belgian Health and Technology Assessment, que registra la actividad en Bélgica, se define la cirugía endovascular de la aorta como un experimento fallido y desaconseja la introducción de este procedimiento para uso generalizado y rutinario. Establece que las prótesis son muy caras y que no se aumenta la expectativa de vida a los cuatro años, en particular en pacientes de alto riesgo, en consonancia con el estudio EVAR 2. Esta sorprendente, si bien no novedosa publicación –ya *Lancet* publicó un editorial en este sentido–, se basa en la comparación con la cirugía convencional. Esta comisión de expertos revisa y evalúa la literatura médica publicada, tanto registros como ensayos clínicos, cuyos resultados se publicarán en breve. La directora de la comisión, Carolyn M. Clancy, asegura que esta publicación ‘ayudará a estrechar la laguna de conocimiento en relación con las indicaciones para tratar estos pacientes’.

La primera cuestión que como institución nos debemos plantear es el grado de conocimiento de la actividad de la cirugía vascular tanto convencional como endovascular en España. Sólo tenemos una idea aproximada basada en la información que voluntariamente los diversos centros, cada vez más numerosos, proporcionan. Sin embargo, sólo con esta información no podemos actuar ante ningún organismo público.

Con estas reflexiones, quiero insistir en que nuestro colectivo no debe ser ajeno a los esfuerzos financieros que la sociedad a la que servimos debe hacer para subvencionar los gastos de estas nuevas tecnologías. Naturalmente, otros informes –como el del Outcome Committee de la Society for Vascular Surgery estadounidense, que revisa los pacientes de alto riesgo en el Lifeline Registry y con una cohorte de 3.000 enfermos–, llegan a conclusiones diferentes.

Estas aparentemente contrapuestas afirmaciones sólo hacen que fundamentar aún más si cabe la necesidad de controles médico-financieros, concretar las

indicaciones y obligarnos a ser prudentes en nuestra práctica asistencial hasta que estas dudas razonables sean definitivamente aclaradas.

En resumen:

- El ejercicio de la medicina se ha de realizar dentro de un área de competencia de la patología de que se trate y no sólo de la técnica utilizada. Hoy ese ámbito como mejor se define es en el contexto de una especialidad médica, si bien no debe ser excluyente y dar opciones a la incorporación de aportaciones de otros ámbitos de la medicina.
- En el área de la patología de la aorta torácica el cuerpo de conocimiento que mejor puede abordarla es, a nuestro juicio, la angiología y cirugía

vascular, por su mejor conocimiento de la enfermedad vascular. La colaboración con cirujanos cardíacos y cardiólogos, en el ámbito quirúrgico y diagnóstico respectivamente, nos puede ser gran utilidad en casos seleccionados.

- El programa de formación de especialistas en angiología y cirugía vascular debería marcarse como objetivo la obtención de las necesarias habilidades para realizar tanto los procedimientos endovasculares como los convencionales.
- Para evitar que el paciente reciba un tratamiento subóptimo, se deben utilizar todos los conocimientos a nuestro alcance en un entorno hospitalario y sin exclusiones.

Bibliografía

1. Rutherford RB. Endovascular surgery: the new challenge. *J Vasc Surg* 1989; 10: 208-10.
2. Ricotta JJ. Presidential address: towards competence in vascular care. *J Vasc Surg* 2001; 34: 955-61.
3. Liapis CD, Paaske WP. Status of vascular surgery in Europe. Amsterdam: Elsevier; 2004.
4. Biasi GM. The way to a new endovascular specialist –a university-certified educational program. The master in endovascular techniques (MET). *J Endovasc Ther* 2003; 10: 168-70.
5. Liapis CD, Paaske WP. The training in Europe –the impact of endovascular therapy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 1-2.
6. Ouriel K, Green RM. Training in endovascular surgery. In Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2005; p. 741-6.
7. Davis D, Evans M, Jadad A. Learning in practice. *BMJ* 2003; 327: 33-5.
8. Irvine D. The performance of doctors: the new professionalism. *Lancet* 1999; 353: 1174-77.
9. Cronenwett JL. Vascular surgery training in the United States, 1994 to 2003. *J Vasc Surg* 2004; 40: 660-9.
10. Logerfo FW. Training, certification, credentialing and maintenance of competence in vascular surgery. In Rutherford RB, Ouriel K, eds. *Seminars in vascular surgery*. Vol. 15. Philadelphia: Saunders; 2002.

ANGIOLOGY AND VASCULAR SURGERY IN THE TREATMENT OF PATHOLOGIES OF THE THORACIC AORTA

Summary. Introduction. *The development of a programme of endovascular surgery for the successful treatment of pathologies of the thoracic aorta entails a number of requirements. Good devices are an important part of these requirements, of course, as is good imaging. But it also means that the vascular surgeon needs to be adapted to this new technology.* Development. *In the specific area of the thoracic aorta, endovascular surgery is becoming the preferred therapeutic option. We consider the operating theatre to be the ideal place to perform such interventions, provided that it has a good fluoroscopic system that can be used to obtain excellent images. The operating theatre will offer the sterile atmosphere and anaesthetic support needed to carry out this kind of intervention. The best solution to possible conflicts with other specialties, as I see it, lies in establishing protocols and guidelines on how to proceed. We must prevent the patient from receiving suboptimal treatment, whether this is due to a desire to become the centre of attention or to a lack of preparation.* Conclusions. *Because of their twofold training for endovascular and conventional surgery, vascular surgeons can and must be the best (although not the only) reference available both for the user and for our colleagues as regards giving advice on, and when necessary, carrying out the treatment that is best suited to each particular patient.* [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S181-8]

Key words. Accreditation. Aneurysm. Endovascular surgery. New technologies. Thoracic aorta.