



Cirugía de la Aorta Torácica

Surgery of the
Thoracic aorta

CARLOS VAQUERO
Editor

Cirugía
de la Aorta Torácica
Surgery of the Thoracic aorta

CARLOS VAQUERO (Editor)

**Cirugía
de la Aorta Torácica
Surgery of the Thoracic aorta**

VALLADOLID 2010

Editor: CARLOS VAQUERO

© De los textos: SUS AUTORES

© De las fotografías: SUS AUTORES

Imprime: Gráficas Andrés Martín, S. L.
Juan Mambrilla, 9. 47003 Valladolid

ISBN: 978-84-614-5662-8

Depósito Legal: VA. 942.-2010

Índice

Presentación	11
HISTORIA DE LA CIRUGÍA DE LA AORTA TORÁCICA	13
Introducción	15
Cirugía de la Aorta Torácica	19
Evolución de los procedimientos quirúrgicos	23
Bibliografía	28
ANATOMÍA DE LA AORTA TORÁCICA Y VISCERAL EN LA ERA ENDOVASCULAR	33
Anatomía de la aorta torácica	35
Variaciones de la anatomía de la aorta torácica	36
Anatomía «endovascular» de la aorta torácica	37
Tipo de procedimientos endovasculares e híbridos según la clasificación anatómica	37
Nuevas endoprótesis basadas en estudios anatómicos	38
Bibliografía	39
PRUEBAS DE IMAGEN EN LA PATOLOGÍA DE AORTA TORÁCICA DESCENDENTE	41
Introducción	43
Conceptos anatómicos	43
Tomografía computarizada	44
Imagen basada en resonancia magnética	45
IVUS (Intravascular Ultrasound)	47
Patología más relevante	47
Importancia de las pruebas de imagen en el planteamiento preoperatorio endovascular	49
Importancia de las pruebas de imagen en el seguimiento endovascular	50
Bibliografía	51
UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA Y EL IVUS EN EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA AORTA TORÁCICA	53
Introducción	55
Monitorización con ecografía transesofágica	55
Monitorización con IVUS	60
Ventajas de los ultrasonidos: comparación de estudios clínicos	62
Conclusión	63
Bibliografía	63

ANESTESIA EN CIRUGÍA VASCULAR DE AORTA TORÁCICA	65
Evaluación preoperatoria	67
Anestesia en cirugía vascular de Aorta Torácica por toracotomía (abierta o cirugía convencional)	70
Anestesia en cirugía endovascular de Aorta Torácica	78
Bibliografía	82
SÍNDROME AÓRTICO AGUDO	85
Definición	87
Clasificación	89
Anatomía de las lesiones	90
Historia natural	91
Factores predisponentes	91
Presentación clínica	92
Complicaciones de la disección aguda	93
Diagnóstico	94
Tratamiento	97
Prevención	102
Bibliografía	102
TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ANEURISMA DE AORTA TORÁCICA (AAT)	105
Introducción	107
Definición	108
Clasificación	108
Clasificación Topográfica	109
Incidencia de AAT	111
Diagnóstico	111
Indicaciones del tratamiento quirúrgico	113
Aspectos técnicos del tratamiento endovascular	113
Complicaciones del tratamiento quirúrgico	116
Casuística	117
Discusión	119
Conclusiones	120
Bibliografía	121
TRATAMIENTO CONVENCIONAL DE LA PATOLOGÍA DE LA AORTA TORÁCICA	123
Introducción	125
Recuerdo histórico	125
Consideraciones sobre la patología más frecuente a tratar	126
Técnica de la Trompa de Elefante	134
Hechos relevantes de la patología de la Aorta Torácica y su tratamiento con cirugía convencional	135
Bibliografía	135

AORTIC-BRANCH MANAGEMENT DURING TEVAR: TECHNIQUES AND STRATEGIES	137
Debranching The Aortic Arch	140
Debranching The Visceral Aorta	145
References	150
COARTACIÓN DE AORTA	151
Concepto	153
Incidencia y prevalencia	153
Historia	153
Historia natural	154
Sintomatología	154
Diagnóstico	155
Tratamiento	156
Técnica quirúrgica	156
Técnica percutánea	158
Pronóstico y complicaciones tardías	158
Agradecimientos	159
Bibliografía	159
TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA DISECCIÓN AÓRTICA TIPO B	161
Diagnóstico por imágenes	163
A quienes intervenir	164
Técnica	167
Anestesia	167
Imágenes intraoperatorias	167
Elección del dispositivo	168
Acceso	168
Canulación del lumen verdadero	168
Obtención de soporte	169
Despliegue	169
Control intraoperatorio	169
Procedimientos adicionales	170
Manejo postoperatorio específico	170
Seguimiento	170
Resultados del tratamiento	171
Bibliografía	171
ENDOVASCULAR TREATMENT OF TRAUMATIC AORTIC TRANSECTION	173
Introduction	175
Mechanism and Spectrum of Injuries	175
Non-Operative Treatment	176
Treatment Priority	177
Diagnostic Imaging	178
Anatomic Considerations	179
Open Repair	181

Endovascular Repair	182
Results	184
Future Directions	188
References	188
HEMATOMA INTRAMURAL Y ÚLCERA AÓRTICA PENETRANTE DE LA AORTA TORÁCICA	193
Introducción	195
Hematoma Intramural	197
Úlcera Aórtica Penetrante	201
Tratamiento del HHIM y la UAP	203
Tratamiento del Hematoma Intramural	204
Tratamiento de la Úlcera Aórtica Penetrante	205
Bibliografía	206
PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA ISQUEMIA MEDULAR EN LA CIRUGÍA DE LA AORTA TORÁCICA VASCULAR Y ENDOVASCULAR	209
Anatomía	211
Fisiopatología	211
Prevención	212
Técnica	212
Complicaciones	212
Utilidad clínica del drenaje cefalorraquídeo para prevenir la paraplegia	213
En busca de una estrategia	213
Bibliografía	214
MANEJO DE LA ARTERIA SUBCLAVIA IZQUIERDA EN EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA AORTA TORÁCICA	217
Introducción	219
Anatomía	220
Revisión del problema	221
Cuestiones técnicas	223
Técnicas de revascularización	223
Conclusión	225
Bibliografía	225
PROCEDIMIENTOS HÍBRIDOS DE LAS RAMAS VISCERALES ABDOMINALES EN EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA PATOLOGÍA DE LA AORTA TORÁCICA DESCENDENTE DISTAL	227
Antecedentes	229
Procedimiento híbrido	231
Bibliografía	238

Presentación

CARLOS VAQUERO

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Se ha pretendido realizar un libro con el tema monográfico de la patología de la aorta torácica, abordando sus peculiaridades, aspectos etiológicos, cuadros sindrómicos, aspectos clínicos y perfiles diagnósticos y terapéuticos. Se ha actualizado la información de este campo del conocimiento y se ha pretendido que los capítulos fueran abordados por auténticas autoridades en los aspectos que les fueron encomendado desarrollar. Independientemente de la alta cualificación profesional y la autoridad científica de los autores, se pretendió que los temas fueran abordados por diferentes profesionales de ambos lados del atlántico. De la América del Norte y de la América del Sur, invitando a la participación a los representantes de los diferentes grupos más cualificados que tratan en este continente la patología de la aorta torácica. Los capítulos se complementaron con otros profesionales europeos y en especial españoles, que aunque si bien posiblemente su prestigio no haya alcanzado los niveles de otros colaboradores americanos del libro, no están exentos de experiencia y en la totalidad de los casos podemos asegurar que están en posesión de profundos conocimientos y una aunque inicial, ya extensa y sólida experiencia en estos temas. Nos ha sido especialmente gratificante las participaciones de los norteamericanos Frank Criado y Gustavo Oderich, de los uruguayos Carmelo Gastambide, Alfredo Prego y Walter Giosa, de los chilenos Albrecht Krämer y Renato Mertens y del argentino Alejandro Fabiani.

HISTORIA
DE LA CIRUGÍA
DE LA AORTA TORÁCICA

Historia de la Cirugía de la Aorta Torácica

CARLOS CARBONELL CANTÍ

Servicio de Cirugía Vascolar

Hospital Clínico de Valencia. Universidad de Valencia. España

La Historia en esencia es el conjunto de innumerables biografías...

THOMAS CARLYLE

INTRODUCCIÓN

Nada más lejos de lo afirmado y publicado por **Stephen Paget** en «**Th Surgery of the Chest**» en 1896, cuando decía a propósito del tratamiento de una herida cardiaca, lo siguiente «*la cirugía del corazón probablemente haya alcanzado los límites que señala la naturaleza para toda cirugía; ningún nuevo método, ningún descubrimiento nuevo pueden evitar las dificultades naturales que plantea una herida del corazón*». Con esta afirmación **Paget** evidenció ser un hábil clínico pero un pésimo visionario. El mismo año en que se publicó el libro de **Paget**, **Ludwig Rehn** de Frankfort, suturó con éxito una herida cardiaca. (1, 2)

Ferdinand Sauerbruch, fue el primero en establecer principios fisiopatológicos y técnicos que permitirían abrir la cavidad torácica, mediante su especial cámara de presión negativa, y que pese a lo engorroso de su utilización, ofrecía garantías para el enfermo. En 1904, publicó su trabajo: «sobre la patología del neumotórax abierto y las bases de mi procedimiento para evitarlo». Se considera a esta publicación la base que permitió el desarrollo de una nueva era en la cirugía de los órganos torácicos. Se iniciaba el siglo XX. (3, 4)

No había escapado a **Sauerbruch**, el hecho de que el mismo fin se podía obtener por un procedimiento exactamente inverso, es decir creando una discreta hipertensión en las vías respiratorias y pulmonares. Este procedimiento descrito por **Brauer**, no fue aceptado por **Sauerbruch** que lo consideraba poco fisiológico y lo rechazó durante muchos años. La práctica le quito la razón a **Sauerbruch**, la respiración con

hipertensión de **Brauer**, mucho más fácil de realizar por medio de una mascarilla exactamente adaptada, fue imponiéndose como método de elección. La cámara neumática con su estrechez, sus incomodidades y su calor perdió toda su utilidad y desde entonces tan solo tiene un valor histórico. (5, 6, 7)

A la mascarilla de **Brauer** le siguió la narcosis intratraqueal, empleada por muchos fisiólogos investigadores en la anestesia de animales. **Meltzer y Auer** publicaron ya en 1909, su método de respiración endotraqueal junto a las publicaciones de **Kuhn** con la descripción de su metodología de intubación, sin embargo, no tuvieron eco en Europa hasta los años 30, tal vez por no existir la difusión adecuada la anestesiología carecía de especialidad propia, y salvo en los países anglosajones, la anestesia era realizada por los cirujanos jóvenes con escasa capacidad quirúrgica (8, 9)

La cirugía de los grandes vasos tiene su inicio en la proposición de **Trendelebourg en 1908**, para tratar la mortífera embolia pulmonar masiva, que sin embargo no pudo ser aplicada con éxito para el paciente hasta 1924 cuando fue realizada por **Kirschner**. (9, 10, 11)

Se atribuye a **Antilus**, cirujano de Roma en la época de Galeno, siglo III (dC), la ligadura proximal y distal de un aneurisma periférico, con apertura y vaciamiento del saco y oclusión de la hemorragia producida mediante la introducción de diferentes elementos cauterizantes como Hierbajos e incluso mirra. Este trabajo recogido por **Aetius de Amida** en el siglo XVII, en el libro titulado «de Vasorum Dilatatione», se encuentra en la Biblioteca del Vaticano. (12, 13)

El tratamiento de los aneurismas quedó prácticamente abandonado, durante toda la

edad Media y el Renacimiento y tan solo las descripciones de **Ambrosio Pare** y **Andreas Vesalius**, dieron cuenta del fatal pronóstico de los aneurismas a su evolución natural y cuando eran tratados por punción evacuadora y aplicación de sustancias abrasantes y en muchos caso generadoras de pus, como establecían las normas galénicas en la curación de las heridas. (14, 15)

Parece existir coincidencia entre los historiadores médicos en conceder a **John Hunter**, como el primer cirujano vascular. Escocés y hermano menor del anatomista **William Hunter** (1718-1783). **John** con menor preparación que su hermano, pero con una inacabable curiosidad y capacidad de trabajo, contribuyó de una manera especial al desarrollo moderno de la cirugía vascular, al descubrir la circulación colateral. Debemos considerar pues que la ligadura de las arterias seguía siendo el procedimiento utilizado en el tratamiento de las heridas arteriales y en los aneurismas complicados hasta los finales del siglo XIX. Fue precisamente en los albores de la última década cuando **Rudolph Matas** (1888), en Nueva Orleans, estableció, la verdadera revolución en el tratamiento de los aneurismas, revolución iniciada con su endoaneurismorrafia obliterante y posteriormente evolucionada hacia la endoaneurismorrafia reconstructora y revascularizadora. (16, 17, 18, 19)

R. Matas, fundador de la cirugía vascular americana basó el tratamiento del aneurisma en las ideas de **Antilus** de Roma predicadas 1.700 años antes, consistentes en la ligadura proximal y distal y el vaciamiento del saco aneurismático, pero a diferencia de **Antilus** que obliteraba con emplastes las bocas arteriales del saco para evitar la hemorragia y favorecer la aparición del pus, **Matas** obliteraba a modo de torniquete local, la porción proximal y distal del saco, con un elemento elástico como es el caucho, abría el saco vaciaba el contenido y ocluía las bocas con un material de sutura. El saco aneurismático era parcialmente resecado y aprovechado para su endoaneurismorrafia reconstructora. (19, 20)

La sutura de los vasos arteriales, fue precocinizada y experimentada inicialmente por

Jassinowsky en 1891, realizando una muy cuidadosa anastomosis entre dos cabos arteriales haciendo pasar únicamente la sutura entre las dos capas externas del vaso, evitando implicar la intima. **Jaboulay** (1898), de la importante escuela quirúrgica de Lyon, describe una anastomosis término terminal entre dos segmentos carotídeos, con resultado satisfactorio. (21, 22)

Alexis Carrel, es quien sin duda encarna la figura del investigador quirúrgico que combina el análisis de los problemas técnicos que surgen en el quirófano asistencial por las mañanas con la aplicación metodológica en los quirófanos de experimentación animal por las tardes e incluso noches. De la sutura invaginante, que había descrito **J. B. Murphy** en EEUU, y la sutura con anillos metálicos evaginantes de **Nitze y Payr**. **Carrel**, describió la técnica de la triangulación en la anastomosis vascular, al igual que la anastomosis en parche (en bloque) de las arterias de pequeño calibre para unir las a una arteria de calibre superior, que utilizo en su técnica experimental de trasplantes de órganos, lo que le valió el Premio Nobel. (23, 24, 25, 26, 27)

La aportación portuguesa a la Cirugía Vascular fue importante. **Egas Moniz**, profesor de Neurología de la Universidad de Lisboa, practicó la primera arteriografía cerebral por punción directa de la carótida en 1927, su contribución le permitió obtener el Premio Nobel de Medicina en 1949. **Reynaldo Dos Santos**, junto con **Lamas y Caldas** aplican la misma técnica en arterias periféricas realizando por punción arteriografías femorales y sobre todo la técnica agresiva pero muy importante de la Aortografía Translumbar (1928). (28, 29)

De forma paralela la cirugía vascular de principios del siglo XX, estaba dominada por la escuela francesa de Estrasburgo dirigida por **Rene Leriche**, padre de la denominada cirugía funcional, que concibe al vaso arterial obliterado no solo como un simple obstáculo mecánico a la circulación, sino que es sobre todo, el punto de partida de reflejos simpáticos que comportan vasoconstricción periférica, origen de arteritis y nuevas obliteraciones. (30)

Leriche planteó la disyuntiva de resecaer el segmento arterial ocluido (arteriectomía) o rea-

lizar una simpatectomía periarterial, denudando el vaso de su adventicia convertida en nervio reflexógeno. **Julio Díaz de Buenos Aires** realiza en 1924 la primera simpatectomía lumbar como tratamiento de obliteraciones arteriales, que es profusamente utilizada a nivel mundial. (31)

La teoría reflexógena simpática de Leriche, creó el centro angiológico más importante del mundo donde acudieron como discípulos **Michel DeBakey, Rene Fontaine. J Dos Santos** (hijo de Reynaldo), entre otros. En 1940 **Rene Leriche**, describió el síndrome de oclusión término aórtica, que lleva su nombre y como tratamiento efectuó la resección terminal del vaso aórtico con al parecer buen resultado. (32)

Algunos de sus discípulos, inician las bases del cambio de la cirugía de resección del segmento ocluido y reflexógeno por una cirugía de revascularización distal mediante la resección del contenido del vaso ocluido la endarterectomía, practicada por primera vez por **José Dos Santos** en Lisboa en 1947 (33).

Jean Kunlin en París, al observar la técnica de la endarterectomía, introducida por **Dos Santos**, advierte que lo fundamental es el tratamiento correcto del sector distal a la zona obliterada, que este quede sano, pensando con lógica que lo más correcto sería «saltarse» la zona obliterada. En junio de 1949 realiza el primer bypass con vena safena autóloga invertida, con anastomosis termino lateral proximal y distal, llegando a convencer hasta al propio **Leriche** de que el bypass era la técnica de futuro en la cirugía vascular. (34, 35)

El tratamiento de los aneurismas constituía un autentico reto terapéutico, **Poppy y Oliveira** (1946), envolvían con celofán la superficie aneurismática, provocando una irritación química que conducía a su oclusión. **Lowenberg** (1950) arrollaba una tira de piel alrededor del aneurisma, para provocar su retracción. Con el mismo fundamento, **Grindley y Waugh** (1951), usaron esponja de polivinilo y **Deterling** (1956) rejilla de nylon. Más arriesgado **Blakemore** (1953) introducía alambres de cobre en la cavidad aneurismática, a continuación hacia pasar una corriente eléctrica

con lo cual provocaba la coagulación de la sangre intraneurismática. (36, 37, 38, 39, 40)

En 1950 **Charles Dubost**, en París efectúa por primera vez la resección de un aneurisma de Aorta Abdominal, sustituyendo la aorta por un homoinjerto de cadáver, tal como había previamente tratado **J. Oudot** una obstrucción termino aórtica con un injerto preservado de cadáver, en un fallecido por accidente de tráfico. (41, 42)

De esta forma se inicia el periodo de maduración más importante en cirugía vascular. La difusión rápida de los principios y técnicas vasculares, especialmente las técnicas de bypass postuladas inicialmente por **Carrel**, la disponibilidad y aplicación de tratamientos farmacológicos coadyuvantes como los anticoagulantes. Pues la heparina, descubierta por **J. MacLeo** en 1918, no fue aplicada de forma sistemática en tratamientos intraoperatorios, hasta los años 50. La aplicación de la antibioterapia, iniciada por **Fleming** en 1946 y la aplicación de materiales protésicos que sustituyeron de forma progresiva los iniciales homoinjertos de cadáver se vislumbraban en los primeros años de la década de los 50.

En 1952 **Voorhoeve, Blakemore y Jaretzky**, publican en *Annals of Surgery* un trabajo demostrando la permeabilidad en experimentación animal de los injertos utilizando tubos de Vinyon-N, un material poroso y biológicamente inerte. Este hecho abrió la investigación puramente médica e implicó a la industria farmacéutica en ella. (43)

El descubrimiento de la corrugación de la prótesis por **Edwards y Tapp** en 1955, que confería a los tubos la necesaria elasticidad en sentido longitudinal y transversal. Le sucedieron la introducción del Ivalon en 1954, el Nylon en 1957 y el Teflón en 1958. (44)

Finalmente en 1959 aparece el Dacrón (tarafalato de polietileno), este poliéster fue introducido por **De Bakey** en el tratamiento de aneurismas aórticos, el que con distintas características y modificaciones es el material que se utiliza en la actualidad. (45)

Las prótesis hiladas (tipo wovon) de escasa porosidad poseían poco valor biológico y eran

peor toleradas que las prótesis tejidas (Knitted) que fueron mejoradas en sus características por **Cooley, Debakey y Szilagyi**. **Sauvage** en 1974 incorpora el concepto de «*prótesis vellosa*» donde se consigue una mejor neo íntima y una excelente integración de la prótesis con los tejidos circundantes. (46, 47).

Robert. E. Gross, describió en 1939, la técnica quirúrgica del cierre del un Ductus arterioso persistente, inicialmente con una doble ligadura, modificándola pocos años después con la sección completa (1944), llegando a reunir y a publicar una casuística de 525 casos con análisis comparativo de ambas técnicas. (48, 49, 50, 51, 52)

La observación de la **Dra. Helen Taussig**, en los pacientes con Tetralogía de Fallot, que asocian un ductus arterioso permeable, desarrollan menos crisis de cianosis que aquellos que tienen el ductus cerrado, indujo la proposición de crear fistulas aorto pulmonares como tratamientos paliativos de esta malformación cardíaca, y junto con **Blalock en 1945** realizó una comunicación artificial entre la arteria subclavia izquierda y la rama izquierda de la arteria pulmonar. **Potts** en 1948 prefirió practicar la anastomosis directa entre la aorta y la arteria pulmonar izquierda, persiguiendo el mismo objetivo. (53)

Por los mismos años otra cardiopatía congénita que se hizo accesible al tratamiento quirúrgico fue la Coartación aórtica. **Blalock y Park** (1944) informaron acerca de una operación experimental destinada a comunicar la coartación de la aorta anastomosando la arteria subclavia izquierda a la aorta distal. Este método fue utilizado por primera vez en pacientes por **Crafoord y Nylin** (1945) y **Gross y Hufnagel** (1945), que lo efectuaron de manera independiente, ambos resecaban el área afectada y realizaban una anastomosis termino-terminal de la aorta seccionada. Esta intervención se convirtió en estándar siendo de gran ayuda para el afrontamiento de bordes la pinza aórtica modificada por **Potts**... El empleo de la subclavia está escasamente indicado por el gran sacrificio de la colateralidad y tan solo la modificación propuesta por **Walhausden y Nahrworld** con la plastia de la subclavia sobre la zona de coarta-

ción abierta adquirió cierto grado de interés. (1969). (54, 55, 56, 57)

La hipotermia introducida por **Bigelow** en 1950, mediante el enfriamiento de la superficie corporal fue rápidamente aplicada en el tratamiento quirúrgico de las lesiones cardíacas. **Boerema** en 1951 publicó un trabajo experimental, en el que la creación de una hipotermia por perfusión mediante un shunt femoro-femoral conectado a un intercambiador de temperatura, permitía una parada cardíaca inducida de unos 15 minutos sin aparente daño ni consecuencia orgánica. (58, 59)

En 1953 **Lewis y Taufic**, publican la corrección de una comunicación interauricular en una niña de 5 años con hipotermia superficial. **Swan** por el mismo periodo comunica excelentes resultados con esta técnica para tratar diferentes cardiopatías congénitas. (60)

En 1959 **Drew**, publica un estudio experimental sobre la aplicación de hipotermia profunda a 15°, parada cardíaca y oxigenación cruzada, con recuperación por recalentamiento sin ninguna secuela. En 1960 **Dubost**, realiza su publicación de hipotermia profunda en el tratamiento quirúrgico de pacientes cardíacos. **Kirklin** en 1961, comunica los resultados de la Mayo Clinic utilizando en 52 pacientes las técnicas de hipotermia de **Drew**. (61, 62, 63)

La hipotermia se incorporó plenamente, mediante los intercambiadores de temperatura, a las técnicas de circulación extracorpórea como útiles en la disminución de las necesidades metabólicas durante la parada cardíaca. La introducción de la circulación extracorpórea (CEC), inicialmente conocida como bomba de corazón pulmón artificial, en el inicio de la década de los 50, supuso sin lugar a dudas el mayor avance conseguido hasta la fecha en la cirugía cardíaca.

La historia refiere que fue **John Gibbon** en 1931 quien tras observar la muerte de un paciente por un embolismo pulmonar, trabajó a nivel experimental en la idea de creación de una bomba corazón pulmón, que sustituyera temporalmente las funciones de ambos, trabajos que inició en Jefferson Medical College de Philadelphia, donde la utilizo por primera vez en humanos para cerrar una comunicación interau-

ricular, con resultado satisfactorio, habiendo publicado dicha observación en 1953, **Gibbon** volvió a su laboratorio experimental ocupado en otras líneas de investigación culminando su vida de investigador en la Universidad de Boston. (64, 65, 66)

En 1953 y 1954 **C.W.Lillehei** y asociados fueron los primeros en realizar diferentes operaciones a corazón abierto mediante circulación cruzada procedente de voluntarios a los que se utilizaba como bomba oxigenadora. **Crafoord 1954**, fue el primero en resear con éxito y bajo circulación extracorpórea un mixoma cardiaco en una mujer de 41 años. (67)

A partir del 22 de Marzo de 1955 en la Mayo Clinic **John Kirklin** introduce de forma sistemática la bomba corazón –pulmón y por lo tanto la denominada cirugía extracorpórea, en la mayoría de las intervenciones quirúrgicas cardiacas. (68)

CIRUGÍA DE LA AORTA TORÁCICA

La encrucijada anatómica que suponen los distintos segmentos de la Aorta dentro de la cavidad torácica su íntima relación de continuidad con el corazón, el nacimiento de las arterias coronarias, la conformación estructural del arco aórtico dando salida a los troncos cerebrales y braquiales, el istmo aórtico y sus relaciones anatómicas, la aorta descendente con sus implicación sobre la circulación de la medula espinal y el tránsito entre la cavidad torácica y la abdominal, con salida de importantes troncos viscerales, han dado lugar a que la cirugía de este sector vascular haya sido considerada y lo siga siendo un auténtico desafío.

Las experiencias de **Gross** (1944) mediante la ligadura de un ductus arterioso persistente, en uno de cuyos casos tras una dramática hemorragia se vio obligado a clampar temporalmente la aorta para poder resuturar el muñón paraaórtico desgarrado, pudo comprobar, que el clampaje breve de la aorta torácica era soportado adecuadamente por el paciente. Las publicaciones un año después, en 1945 de **Crafoord, Blalock y Park** al describir técnicas de tratamiento de la coartación ístmica de la Aorta, son

consideradas cirugías pioneras en el tratamiento quirúrgico de ciertas patologías congénitas de la aorta torácica. (49, 55, 70, 71)

Denton Cooley, en su excelente tratado de Aneurismas de Aorta torácica, describe una intervención practicada por **Tuffier en 1902** como la primera publicación del tratamiento quirúrgico de un aneurisma sacular en la aorta torácica ascendente probablemente de etiología sifilítica, Tuffier realizó por vía anterior una doble ligadura con catgut del cuello aneurismático, sin resear el saco, que quedó apulsátil y flácido lo que le permitía una cierta seguridad de que las suturas no se deslizaran. El postoperatorio discurre normal hasta el décimo día donde el paciente falleció al sufrir una hemorragia fulminante, comprobando que fue motivada por la gangrena del saco. **Cooley** pone énfasis en la necesaria reseabilidad del saco aneurismático en el tratamiento de este tipo de aneurismas saculares.

La posibilidad de un clampaje lateral de la aorta, la reseabilidad del saco y la reconstrucción de la continuidad mediante el cierre simple o apoyado con parche a nivel del cuello aneurismático motivó diferentes publicaciones a principios de la década de 1950. **Monod** (1949), **Cooley y De Bakey** (1951) y **Bahson** (1953) fueron los primeros en lograr la ablación tangencial del aneurisma saciforme de la aorta ascendente. (72, 73, 74, 75, 76, 77, 78)

Los aneurismas fusiformes de la aorta torácica, no podían ser reseados, por la imposibilidad del clampaje aórtico trasversal y por ello se impedía la reseabilidad segmentaria de la aorta aneurismática. Y por ello durante un largo periodo de tiempo, permanecieron alejados de una solución definitiva pese a los intentos bienintencionados de reforzar la pared aórtica dilatada mediante diferentes materiales que crearan una reacción inflamatoria protectora. **Harrison y Chandy en 1945** refuerzan la pared externa del aneurisma mediante celofán, que había sido investigado por **Page** años antes, al haber descubierto la capacidad irritante del celofán sobre la superficie renal de los perros durante sus investigaciones sobre hipertensión arterial. **Pope y De Oliveira** (1946) utilizan el celofán

plastificado con politeno, para el tratamiento de aneurismas sifilíticos de cualquier localización, con aparente buen resultado. (39, 40, 79)

Durante el periodo de 1940 a 1955 existen algunas publicaciones de resecciones parciales de aneurismas de aorta torácica descendente que deben entenderse como dilataciones postestenóticas en pacientes con coartaciones aórticas, donde la resección y doble ligadura como la descrita por **Alexander y Byron(1944)**, la escisión del aneurismas con reconstrucción terminal de **Schumaker (1948)** y la resección del segmento dilatado con la interposición inicial de un homoinjerto por **Swan (1950)** y **Gross (1951)**, sin restar merito alguno a esta agresivo tratamiento, se está actuando sobre una dilatación distinta a la del aneurisma aórtico convencional, por un lado la presión arterial en ese segmento es baja y por otro existe una gran protección al clampaje aórtico por el gran desarrollo de la circulación colateral.(80, 81, 82, 83)

En Diciembre de 1951 se presenta en el congreso anual de la Southern Surgical Association en Houston el trabajo sobre «**Surgical considerations of intrathoracic aneurysm of the aorta and great vessels**» que firman **Michael De Bakey, Denton Cooley** y **O. Creech** sin duda la base científica del tratamiento de los aneurismas de la aorta torácica. Donde el principio de reseabilidad del segmento aórtico lesionado y la reconstrucción de la continuidad de la luz arterial inicialmente con homoinjertos arteriales, como los practicados el mismo año por **Dubost y Oudot** en Francia para el tratamiento de las lesiones de la aorta abdominal. (75, 41, 42)

En 1953 **De Bakey y Cooley** también informaron acerca de la primera resección con éxito de un aneurisma torácico fusiforme, que fue reemplazado con un homoinjerto. Los mismos autores en 1955, lograron extirpar totalmente un arco aórtico y al año siguiente hicieron la resección de un aneurisma fusiforme ascendente y otro similar del sector Toracoabdominal. Todas estas intervenciones se llevaron a efecto mediante la ayuda de un bypass temporal e hipotermia. (84)

La incorporación durante la década de diferentes materiales protésicos que a lo largo de esa década iban apareciendo en especial el **Dacrón**, fue promocionado por diferentes autores **Szilagy, Julian, Wesolwski, De Bakey y Cooley** que a partir de 1959. sustituyeron los homoinjertos arteriales, por estos nuevos conductos artificiales. (85, 86, 87, 88, 89)

Michael De Bakey y Denton Cooley trabajaron de forma conjunta en la misma unidad quirúrgica dependiente de la **Baylor College of Medicine en Huston (Texas)**, durante años sus trabajos clínicos y de investigación y el nivel de sus intervenciones quirúrgicas, obtuvieron el reconocimiento mundial. Ambos fueron pioneros de multitud de intervenciones quirúrgicas, aplicaron la circulación extracorporea de forma sistemática en cirugía cardíaca y en cirugía de la aorta torácica, pero llegaron a un punto de ruptura.

El día 4 de Abril de Abril de 1969 era viernes y **De Bakey**, iniciaba su fin de semana alejado de Houston, **Denton Cooley**, supuestamente sin permiso, efectuó el primera implante de corazón artificial en un paciente. El lunes 7 de abril era fulminantemente despedido del **Methodist Hospital**, pero había conseguido ser mundialmente conocido. Solo tuvo que cruzar una calle para ser contratado en el **Sant Lukes Episcopal Hospital**. Esta enemistad terrible, entre dos extraordinarios cirujanos universitarios, trabajando en la misma Universidad aunque en diferentes hospitales duró 45 años. Cuando **De Bakey** a los 96 años lograba la medalla del Congreso de los EEUU. Invitó, inesperadamente, a su gran rival al emotivo acto, que fue presidido por el **Presidente G Busch**. **Cooley** asistió emocionado.

El 31 de diciembre de 2005 los 97 años **De Bakey** sufrió una disección aórtica, fue hospitalizado en el Methodist Hospital, inicialmente rechazó la operación, pero el comité ético del Hospital la autorizó, y fue intervenido durante siete horas, con éxito, la hospitalización duro seis meses, con un coste total de un millón de dólares. Tras la muerte de **De Bakey (2007)** a los 99 años, recibió por parte de la sociedad **Denton Cooley Leadership Award** la primera medalla de oro de la misma, a título póstumo. (90)

Antes de la famosa ruptura en la **Baylor Collage of Medicine**, se incorporó un extraordinario cirujano procedente del **Massachusetts General Hospital de Boston, E Stanley Crawford**, que pese a ser discípulo de **Edward Churchill**, prefirió desarrollar su trabajo inicialmente como asistente de **De Bakey** y posteriormente como Jefe y Profesor de Cirugía de la **Baylor** desde julio de 1966 hasta su muerte en 1992...

El concepto de reseccabilidad que implicaba resección y extracción, **Crawford** lo modifica al estilo de **Antylus y Rudolph Matas**, y tras el clampaje proximal y distal, abre el saco aneurismático, vacía su contenido, controla los vasos y reconstruye la continuidad interponiendo una prótesis entre ambos segmentos aórticos, el saco remanente lo utiliza para recubrir la prótesis de los órganos vecinos. Esta «reseccabilidad funcional» del aneurisma minimizó de forma muy importante la agresión quirúrgica y simplificó el tiempo quirúrgico en este tipo de intervenciones.

Aplicando el principio de **Carrell** sobre el tratamiento de reimplantación de vasos pequeños a una arteria mediante un cuff de conjunto, **Crawford**, lo incorpora para la reimplantación de las arterias viscerales en el tratamiento de los aneurismas Toracoabdominales, con ello disminuye el número de anastomosis y el tiempo de clampaje aórtico.

El gran volumen sanguíneo que fluye a alta presión a través de la aorta torácica no se puede comparar con el de ninguna otra estructura vascular. Debido a esto, cualquier alteración que deteriore la integridad de la aorta torácica, como rotura de aneurisma, disección aórtica, o lesión por traumatismo, tiene consecuencias catastróficas.

La incidencia anual de Aneurismas de la Aorta torácica se calcula hoy día en 5,9 por cada 100.000 personas. Las manifestaciones clínicas, las formas de tratamiento y los resultados de estos, varían según la causa y sobre todo por el segmento aórtico afectado.

La aorta ascendente y el arco aórtico, presentan implicaciones hemodinámicas muy diferentes y exigen unos tratamientos apoyados en circulación extracorpórea con o sin sustitución

valvular aórtica y otras potenciales complicaciones de morbilidad por implicación de la circulación cerebral y medular. (91, 92)

La disección aórtica, inicialmente descrita por **Morgagni** (1761) y estudiada y definida como aneurisma disecante por **Laenec** (1819), fue diagnosticada clínicamente por primera vez por **Swaine y Latham** (1885, 1886). Conceptualmente la disección aórtica es un desgarramiento de la íntima y de las capas internas de la media de la aorta torácica y abdominal y eventualmente de sus ramas, la consecuencia es una puerta de entrada y un colgajo intimomedial localizados en determinados tramos aórticos, que producen una segunda luz, denominada falsa luz que puede incluso llegar a comprimir la luz verdadera y su ruptura desencadena una muerte súbita. Según **Anagnostopoulus y cols.** Hay una disección aórtica por cada veinte infartos de miocardio. (93, 94, 95)

La primera revisión extensa de los aneurismas disecantes fue realizada por **Shenan** (1934), este consideró que la degeneración de la capa media de la aorta era el defecto anatómico patológico básico que explicaba la disección aórtica. **Shenan** constató que en la evolución natural del proceso la mortalidad a las 5 semanas era del 96% en aquellos pacientes en que la disección no tenía reentrada distal y del 30% en aquellos que presentaban una o varias reentradas distalmente. (96)

Gurin en 1935, fue el primero en informar sobre el tratamiento quirúrgico de una disección aórtica, creando un mecanismo de reentrada, que veinte años después **Shaw (1955)** difundió con el nombre de **fenestración aórtica**. Y que realizó en un paciente que no obstante falleció el octavo día del postoperatorio por una insuficiencia renal. (97,98)

EVOLUCIÓN DE LOS PROCESOS DIAGNÓSTICOS

Paralelamente al desarrollo de las técnicas quirúrgicas, se fueron estableciendo criterios de indicación quirúrgica, más acordes que las indicaciones previas de cirugía urgente y emergente, tanto a nivel abdominal como a nivel torácico. De esta forma se potenciaba el diagnóstico

precoz de los aneurismas aórticos y la conveniencia de transformar la cirugía urgente o emergente en cirugía adecuadamente estudiada y programada, lo que redujo considerablemente la morbimortalidad de estos pacientes.

Dado que la exploración clínica ofrece escasa información directa sobre el diagnóstico de los Aneurismas de la Aorta torácica y que incluso la Rx simple de Tórax apenas advierte de un ensanchamiento mediastínico con cierta convexidad en el borde de la silueta cardiaca en los aneurismas de aorta ascendente, un evidente crecimiento del Botón Aórtico en los aneurismas del arco aórtico y la existencia de una masa posterior en el perfil radiográfico. No se informa de la extensión del segmento aórtico afectado, ni de si se trata de aneurismas o tortuosidad aórtica ni tampoco permite identificar la dilatación a nivel del segmento aórtico de los senos de Valsalva tan afectados en los pacientes con Síndrome de Marfán.

El inicio de la década de los 70, cambio el curso de la imagenología mundial, cuando el primer dispositivo de Tomografía Axial Computerizada (TAC), fue puesto a disposición por el científico británico **G N Hounsfield**. Pese a que la intencionalidad inicial era el conocimiento de la masa cerebral, donde permitía observar el tejido blando del cerebro, según expresión *«igual que en las autopsias»*, la generalización de su utilización fue rápida, En 1973 se había instalado el primer scanner en la Clínica Mayo (Rochester). (99)

Hounsfield, era un magnífico técnico sin graduación universitaria, pero le fue otorgado en 1978 el Doctorado Honoris causa en Medicina por la Universidad de Londres y el Premio Nobel de Física en 1979, el comité de los Nobel lo describió como «la figura central en la tomografía asistida por computadoras», un método radiológico revolucionario particularmente en la investigación de las enfermedades cerebrales y neoplásicas.

Actualmente el TAC es una exploración de rutina en cualquier Hospital. El TAC helicoidal incorporado en los últimos años, con los cortes de mayor precisión permite distinguir mejor las estructuras anatómicas. Los nuevos TAC multi-

corte que incorporan varios anillos de detectores (entre 4 y 128), aumentan mucho la rapidez obteniéndose imágenes volumétricas en tiempo real. La aplicación de esta última generación de TAC multicorte y dinámicos permiten un conocimiento muy amplio de la extensión aneurismática y de la disección aórtica, estableciendo una información anatómica, que hoy día se considera imprescindible en el manejo de las lesiones de la aorta torácica.

La capacidad para estudiar el flujo sanguíneo de forma no invasiva con Resonancia Magnética (RM), se conocía mucho antes de desarrollarse los primeros sistemas de imagen. La RM rápidamente se demostró superior para estudiar vasos sanguíneos, sin embargo, los primeros estudios realizados con secuencias de pulso convencionales «Spin-Echo», tenían limitaciones significativas. La sangre circulando puede producir patrones complejos de señal, dependiendo de la velocidad del flujo, dirección y perfil, y estas imágenes pueden ser evaluadas ambiguamente.

La introducción de las nuevas técnicas en dos y tres dimensiones (2D y 3D), las secuencias de pulso mediante eco de gradiente, la compensación de flujo y la presaturación con radiofrecuencias han expandido ampliamente las capacidades de la RM para mostrar la permeabilidad de los vasos, su dirección y flujo y cuantificar las velocidades y volúmenes de flujo. No obstante su aplicación en la información de las lesiones del Arco Aórtico son para muchos grupos inferiores a las aportadas por TAC multicorte. (100)

La angiografía que tuvo su papel diagnóstico en los albores de la cirugía de la Aorta torácica ha perdido hoy día su valor egemónico, incluso para la determinación de los puntos de entrada en la disección aórtica. Su valoración diagnóstica en los aneurismas siempre fue limitada.

La incorporación de métodos de exploración complementaria como la Ecocardio (EC) y el Eco-trans esofágico (TEE), forman parte hoy día de la necesaria evaluación de los pacientes antes y durante del tratamiento quirúrgico y endovascular de las lesiones de la Aorta torácica.

Un mejor conocimiento de la patología de la Aorta Torácica, fue publicada por **E.S. Crawford**

y **Stowe** en el año 1984, en un completo artículo «**New approaches to unusual aneurysms**» viene a señalar que pese a que los aneurismas, tienen un carácter de afectación segmentaria, algunos pacientes presentan una enfermedad difusa en la totalidad de la aorta que evoluciona a diferente velocidad en los diferentes segmentos aórticos, y que este hecho se comprueba de forma más evidente en las disecciones aórticas, en la enfermedad de Marfán y en la medionecrosis quística idiopática (Enf. de Erdheim) exigiendo por ello un tratamiento sustitutivo radical de toda la aorta, con reimplantación de los troncos principales. (101, 102,103,104)

En el año 1986, **Crawford** en gira por diversos países de Europa, expuso su técnica de sustitución completa de la Aorta, en Madrid en una conferencia magistral a la que asistimos admirados la mayoría de cirujanos vasculares españoles de entonces, ocupados casi exclusivamente en el tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal.

Recientemente el cardiólogo madrileño **Isidro Vilacosta y Cols** han introducido el concepto del **Síndrome Aórtico agudo**, dentro de los procesos que afectan a la aorta torácica. Proceso agudo de la pared aórtica que condiciona un riesgo de rotura elevado con una alta morbimortalidad y que incluye: la Disección aórtica, el Hematoma intramural, la Ulcera penetrante, y otros cuadros como el aneurisma torácico sintomático o roto, la Transección aórtica y las fistulas aortopulmonares como complicación erosiva del aneurisma. (105, 106,107)

Los métodos diagnósticos establecidos en protocolos quirúrgicos hoy día, en los Centros Hospitalarios establecen dos grupos de afectación de aorta Torácica, claramente diferentes, tanto en la patología aneurismática como en la Disección aórtica. La afectación de la Aorta torácica ascendente exige una cirugía lo más precoz posible tras la estabilización inicial del paciente, se emplea circulación extracorpórea, parada cardiaca y en los casos de afectación concomitante del arco aórtico parada circulatoria con hipotermia profunda. Con la misma actitud de premura terapéutica se debe actuar en los aneurismas y disecciones que afectan al arco aórtico.

Los aneurismas y disecciones de la aorta Torácica descendente con o sin afectación de la aorta Toracoabdominal, pueden disfrutar de una contemporización mayor con tratamiento médico, generalmente betabloqueantes, con la finalidad de controlar la hipertensión arterial y de intentar su cronificación entre tres y seis semanas.

Es necesario aclarar, como indica **Coselli**, la relación que existe entre la disección y la enfermedad aneurismática. La disección y los aneurismas son entidades independientes, a pesar del hecho de que con frecuencia coexisten y constituyen factores de riesgo mutuo. En la mayor parte de los casos, la disección se presenta en pacientes sin aneurismas. La dilatación subsecuente progresiva de la pared externa debilitada de la aorta permite la formación de un aneurisma. A la inversa el deterioro progresivo de la pared aórtica en aneurismas degenerativos induce a una disección secundaria, por ello el término aneurisma disecante esta sobreutilizado y se debe reservar solamente para estos casos. (108)

EVOLUCIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

La incorporación de la prótesis vasculares en el tratamiento y en el manejo de los aneurismas de la Aorta, la mejora y especialización de los métodos anestésicos, la utilización de sistemas de recuperación sanguínea y autotransfusión, la hipotermia y la circulación extracorpórea marcaron desde mediados de los años 80 un progresivo avance en las diferentes cirugías de la Aorta Torácica

ANEURISMAS AORTA ASCENDENTE

Los aneurismas de la aorta torácica ascendente, inicialmente de etiología sífilítica, han ido identificándose la mayoría de ellos como secundarios a una afectación de la capa media como patología inicial, aunque en algunos de ellos coexistan fenómenos arterioescleróticos.

La enfermedad de Marfán es un exponente frecuente de esta enfermedad de la capa media,

con características autonómicas dominantes y que provocan una mutación cromosómica que se traduce por una pérdida de la síntesis de una proteína fibrilar conocida como Fibrilina.

El tratamiento quirúrgico de la patología de este sector puede ser variado y el conjunto de operaciones van desde una sustitución simple de la porción tubular de la aorta ascendente mediante injerto, hasta la sustitución también mediante injerto de la totalidad de la aorta proximal, incluida su raíz, con reimplantación de las arterias coronarias y las ramas supra aórticas.

La insuficiencia valvular aórtica ocasionalmente concomitante obliga en ocasiones a su sustitución protésica, con independencia del segmento aórtico ascendente, que puede incluir o no el sector de los senos de Valsalva, si lo incluye como ocurre siempre en la enfermedad de Marfan la resección debe ser completa mediante injerto valuado con reimplantación lógicamente de las coronarias.

La reimplantación coronaria, presenta en ocasiones serias dificultades por propia dilatación aneurismática y/o la disección concomitante, por ello de la técnica inicial descrita por **Bentall y De Bono**, donde se suturaban los ostia e coronarios a la prótesis de forma directa, se vio modificada, posteriormente por **Cabrol** que sutura un pequeño injerto tubular a los ostia e coronarios y ellos al injerto aórtico, lo que permite anastomosis coronarias libres de tensión. La modificación en botón realizada más recientemente por **Kochoucos**, es tal vez una de las más utilizada actualmente.

Si existe una afectación que se prolonga hacia el arco aórtico, el abordaje quirúrgico depende de la extensión de la afectación del cayado, si se afecta la curvatura menor, se puede realizar una sustitución inferior del cayado prolongando la prótesis en forma de bisel, en sustitución de la curvatura menor del arco. (Técnica de hemiarco). Cuando la afectación del arco aórtico es total requiere sustitución total del mismo con reimplantación de troncos supra aórticos, que si también están afectados exigen así mismo una reimplantación protésicas de cada uno de ellos. (109, 110, 111, 112)

ANEURISMAS DEL ARCO AÓRTICO

Las técnicas iniciales para el tratamiento de los aneurismas fusiformes del arco aórtico, propugnadas por **Gwathmey y Cols** (1958) y **De Bakey y cols** (1962, 1966), ofrecían tres posibilidades quirúrgicas:

La denominada **resección continua**, que utilizando circulación extracorpórea, parada cardíaca, perfusión selectiva de tronco braquiocefálico y carótida común izquierda, permitía la resección completa del arco aórtico. La interposición de un injerto protésico de Dacrón, se inicia realizando la anastomosis distal aórtica, seguida de la reimplantación de la carótida izquierda, el tronco braquiocefálico, la anastomosis proximal de la aorta torácica por encima del ostia e coronarios y por último la reimplantación de la arteria subclavia izquierda.

La segunda técnica propugnada por **De Bakey** fue la resección **con bypass temporal aorto aortico**, que se iniciaba mediante clampaje lateral de aorta ascendente y descendente, interponiendo una prótesis de Dacrón a la que se le anastomosaba un **by pass** bifurcado cuyas ramas eran suturadas al tronco braquiocefálico y carótida izquierda. Tras ello se resecaba el arco aórtico y se anastomosaban el segmento proximal del Tronco braquiocefálico, la carótida izquierda y la subclavia izquierda al neo arco protésico y de forma secuencial. El inconveniente de esta intervención quirúrgica era su excesiva duración había que realizar trece anastomosis arteriales severas y cuatro cierre arteriales con parche.

Por ello el propio **De Bakey** modificó su técnica con una tercera opción, la denominada **transformación del arco**, donde el **bypass aorto aortico** inicial se convierte en el neo arco y tras la resección del aneurisma se cierran los muñones aórticos proximal y distal al igual que el nacimiento de los troncos supra aórticos, sin necesidad de reimplantar en principio la subclavia izquierda, que si lo precisara se haría mediante un **bypass carótido subclavio**.

Actualmente se ha modificado sustancialmente la Cirugía del arco aórtico, la afectación extensa del arco con afectación también de la aorta descendente, obliga a una intervención en

dos tiempos, separados ambos por seis a ocho semanas. En este caso se inicia con la sustitución protésica de la aorta ascendente y el arco, con reimplantación en pastilla de los troncos supra aórticos sobre la prótesis, durante el cual se deja un remanente protésico hacia la aorta descendente, descrito por **Borst**, que se conoce como «**trompa de elefante**» y que facilita muy adecuadamente la anastomosis proximal aórtica del segundo tiempo operatorio.

Estas intervenciones exigen la utilización de Hipotermia profunda (20°) y parada circulatoria, la perfusión cerebral se suele realizar, siempre que sea posible por canulación anterógrada desde la arteria axilar derecha. La perfusión cerebral retrograda con suero frío, que se realizaba desde la vena cava superior, en situación circulatoria inversa, ha evidenciado dudosa protección cerebral. (113, 114, 115, 116, 117, 118, 119)

ANEURISMAS DE AORTA TORÁCICA DESCENDENTE...

Este tipo de aneurismas también conocidos como aneurismas distales de la aorta torácica, presentan ciertas características diferenciales del resto de aneurismas torácicos, no requieren parada cardiaca, su extensión es amplia pudiendo sobrepasar el diafragma, y sobre su tratamiento planea una muy severa complicación la paraplejia postoperatoria.

Diferentes métodos han intentado minimizar esta complicación quirúrgica motivada por la isquemia medular durante el clampaje aórtico. Partiendo del hecho de que la duración del clampaje es sin duda el factor más importante en el desarrollo de la isquemia medular, diferentes técnicas han sido utilizadas para paliar en lo posible este tiempo de isquemia. La Técnica de **Clamp-and -sew**, que implican clampajes secuenciales descendentes, frente a un clampaje proximal y distal con reconstrucción

Otra técnica de protección fue la aplicación de los denominados bypass temporales pasivos como el **shunt de Gott**, que permiten descargar la aorta proximal al Clamp y perfundir la aorta distalmente Los **bypass activos**, actualmente

utilizados, que descargan la aurícula izquierda y mantienen mediante una bomba de rodillo, una presión proximal al clampaje de 70-80 mmHg y distal media de 60-70mmHg.como propone **Coselli**.

La perfusión selectiva intraoperatoria de las arterias intercostales propuesta por algunos, puede sustituirse por una reimplantación lo más precoz posible de estas arterias a la prótesis una vez terminada la anastomosis aórtica proximal. Una heparinización sistémica moderada 1 mg/kg, es una técnica complementaria de protección.

La hipotermia moderada, a 33°-34 ° de temperatura faríngea, la hipotermia profunda con parada circulatoria, o bien la hipotermia regional con perfusión de suero salino frío por el espacio epidural y extracción por el subdural según técnica de **Cambria**. Han permitido una mejor protección medular a la isquemia. En todos los casos el drenaje del LCR es una medida de monitorización y control de la isquemia medular.

Estas técnicas actualmente protocolizadas y aceptadas por la mayoría de unidades quirúrgicas han conseguido establecer en las publicaciones del año 2008 unos porcentajes de paraplejia postoperatoria de 2-3%. (120, 121, 122, 123)

ANEURISMAS TORACOABDOMINALES

Aunque algunos autores los incluyen dentro de los aneurismas distales de la Aorta Toracica, los TAAA, son un especial grupo bien clasificados por **Crawford** en 1986, en cuatro tipos tres de los cuales el tipo I (desde subclavia hasta renales no incluidas), Tipo II el más extenso (desde subclavia hasta ilíacas), Tipo III (desde aorta descendente hasta ilíacas) y un Tipo IV, que es especial dado que solo afecta a todas las arterias viscerales incluida la aorta abdominal pero no afecta a la Aorta Toracica por lo que la severa complicación de paraplejia es inferior en este grupo.

El tratamiento quirúrgico sigue los principios establecidos por **Crawford** y la aplicación de las Técnicas de resección en pastilla del seg-

mento aórtico viscerales, que incluye el tronco celiaco, la arteria mesentérica superior y generalmente la renal derecha, para su implantación en bloque en la prótesis sustitutiva. La reimplantación de la arteria renal izquierda suele ser independiente.

La derivación del corazón izquierdo que permite reducir el pos carga y derivar presiones distales, permite también una perfusión directa del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior, lo que ha permitido apreciar una importante mejoría en las alteraciones de la coagulación sanguínea y la infección postoperatoria, al disminuir el tiempo de isquemia hepática. La perfusión renal con solución cristaloide a 4º, protege de la insuficiencia renal postoperatoria quedando en valores del 5,8% (124, 125, 126)

ANEURISMAS DISECANTE/DISECCIÓN AÓRTICA

La fenestración aórtica como método de creación de una reentrada quirúrgica, con la finalidad de dar drenaje a la falsa luz al mismo tiempo que limitar la extensión de la disección para impedir isquemias viscerales y de los miembros inferiores, fue introducida por **Stern** pero aplicada a nivel torácico por el grupo de **De Bakey**. (127, 128)

La elevada mortalidad quirúrgica, incentivó desde los inicios, el empleo de tratamientos farmacológicos generalmente hipotensores y analgésico en la disección aórtica aguda, con la intención de estabilizar los tejidos. (**Burchell** 1955) (129)

En 1961 **Hufnagel y Conrad** publican la reparación con éxito en cinco de siete pacientes con aneurismas disecantes e introdujeron el empleo del Teflón para reforzar las suturas de la fenestración. El mismo año **De Bakey** publica 72 casos de aneurismas disecantes tratados con cirugía. El 82% de las disecciones eran por debajo de la subclavia izquierda y el 25% fueron agudas, la supervivencia global fue del 74%. No obstante a mediados de los años sesenta el procedimiento de la fenestración fue abandonado por la mayoría de los cirujanos, que lo practicaban incluyendo a **De Bakey**, a favor de la resección

del aneurisma y el reemplazamiento mediante injerto. (130, 131, 132)

En 1967 Austen y cols, publicaron una serie de 37 disecciones tratadas con resección y sustitución protésica, La resección aórtica ascendente ofrecía mortalidades del 40% y la resección distal a la arteria subclavia del 25%. (133)

El grupo de **Shumway en 1970** sugirió el empleo modificado de la terapéutica medicamentosa intensiva, según el origen de la disección, para intentar cronificar la disección aórtica especialmente la descendente y mejorar el posterior tratamiento quirúrgico. (134)

Las diferentes localizaciones y la extensión de la disección aórtica han permitido establecer diversas clasificaciones para diferenciar por grupos las estrategias terapéuticas

La primera clasificación es la aportada por **Michel de Bakey (1959)**, donde existen tres tipos según la extensión de la disección. **Tipo I**, la lesión se extiende desde la aorta ascendente hasta la bifurcación aórtica lumbar. **Tipo II** la disección se limita a la aorta ascendente. **Tipo III**, la disección se inicia a desde la salida de la arteria subclavia izquierda y se extiende distalmente, este tipo se subdivide en **III a**, cuando la disección se detiene por arriba del diafragma y **IIIb** cuando la disección se extiende por debajo del diafragma. (135)

En 1970 **Daily y Shumway**, de la Universidad de **Stanford (California)**, proponen la clasificación en dos tipos Tipo A, todas las disecciones que afectan a la aorta ascendente sea cual sea su puerta de entrada. Tipo B Todas las otras variedades. Esta clasificación ha sido la más utilizada por los diferentes equipos quirúrgicos en sus publicaciones.

La clasificación de **Dubost y Guilmet (1977)** una letra designa la puerta de entrada de la disección, A aorta ascendente. B Arco aórtico. C Aorta Torácica descendente. D aorta abdominal. (136)

Borst HG y col, 1996. respaldan una clasificación de la disección aórtica más simple y descriptiva, que las de De Bakey y Stanford. En este sistema el segmento aórtico proximal (aorta ascendente y porción transversa del cayado) y el distal (aorta torácica descendente y aorta Toracoabdominal) se valoran en forma indepen-

diente... esto es provechoso debido a que las estrategias de tratamiento varían de acuerdo con los segmentos afectados. (137)

La más reciente la de **Swenson y cols en 1999** que apuntan a una clasificación más morfológica y acorde con las fases evolutivas de la disección aórtica, y donde se consideran entidades nuevas dentro de la disección aórtica. Tipo 1 Disección clásica, con un flap intimal que da lugar a dos vías de flujo, la verdadera y la falsa luz, con una diferencia de presiones entre ellas, la más baja en la luz verdadera. Tipo 2. Disrupción de la capa intima, con hematoma y hemorragia intramural, es la lesión inicial en la mayoría de los casos. Tipo 3 Desgarro localizado de la intima con abombamiento de la pared aórtica. Tipo 4 Placa Ulcerada penetrante subendotelial. Tipo 5. Disección latrógena o traumática. (138)

El tratamiento quirúrgico actual de la disección aórtica ha evolucionado de forma muy favorable en los últimos años, **Coselli y LeMaire (1999)** en una revisión total de 489 disecciones agudas y crónicas de la aorta torácica proximal tratadas quirúrgicamente, obtienen una mortalidad a 30 días del 7,2%, con una morbilidad de accidente vascular cerebral del 4,5%. En disecciones de la aorta torácica descendente la mortalidad a 30 días es de 2,1%. No obstante esto varía según la disección progrese al sector Toracoabdominal, con una mortalidad del 6,8% y con un porcentaje de paraplejia entre el 3-6%. Resultados estos tremendamente alejados de los ofrecidos en las primeras estadísticas de hace 30 años, con mortalidades superiores al 45%. (139)

CIRUGÍA ENDOVASCULAR

El radiólogo americano **Dotter**, en 1963 fue el primero en tratar estenosis arteriales mediante una angioplastia con balón. El suizo **Gruntzig**, discípulo del radiólogo **Zeilter**, amigo de Dotter e introductor de la angioplastia en Alemania practicó en Suiza por primera vez la angioplastia coronaria. (140, 141, 142)

Desde entonces las técnicas de angioplastia, la colocación de stents y sobre todo el tratamiento endovascular de los aneurismas que inició **Parodi**, cirujano vascular de Buenos Aires, en

1990 han convulsionado las indicaciones y los tratamientos quirúrgicos en todos los niveles y por supuesto también en la aorta torácica. (143)

Prácticamente estas técnicas inicialmente en manos de los radiólogos intervencionistas, se fueron popularizando y extendiendo en la mayoría de los Países Occidentales, pues habían adquirido extensa experiencia en el manejo de los introductores, guías, sondas, coils de oclusión etc., durante los tiempos en que la arteriografía diagnóstica con la técnica descrita por radiólogo sueco **S.I. Seldinger en 1956**, era absolutamente imperativa. Mientras que los cirujanos absolutamente centrados en las técnicas de revascularización quirúrgica solo realizaban en alguna ocasión la arteriografía diagnóstica, como métodos de comprobación peroperatoria de sus técnicas de revascularización. (144)

En septiembre de 1992, durante el VII congreso de la sociedad europea de Cirugía vascular en Atenas (Gracia), **Balas** presidente del congreso había organizado un simposio especial vía satélite donde desde Phoenix (Arizona) donde **Dietrich** cirujano vascular hizo una extraordinaria demostración durante dos horas de las técnicas endovasculares que podrían realizar los Cirujanos vasculares, hasta ese momento reacios a aceptar otros tratamientos que no fueron los quirúrgicos en procesos como obstrucciones y aneurismas arteriales. Esta impactante sesión dio como resultado un cambio de mentalidad de los cirujanos más influyentes en ese congreso como **Balas, Criado Burgeron Busquets White** etc. hacia la incorporación de las técnicas endovasculares en sus servicios quirúrgicos así como la fundación de una **Sociedad Internacional de Cirugía Endovascular** que rápidamente contó con 1500 miembros y creando en poco tiempo el Journal of endovascular surgery. (145, 146, 147, 148, 149)

El impacto en el momento actual de la cirugía endovascular en el tratamiento de la patología de la aorta torácica descendente, es tremendamente significativo, tres años después de la publicación de **Parodi**, en **1994 Dake** y cols realizan la primera publicación sobre 11 casos de endoimplantación en la Aorta Torácica. (151)

En pacientes ancianos con enfermedades concomitantes graves o en pacientes sometidos previamente a procedimientos complejos de la aorta torácica, la reparación endovascular es altamente atractiva,

No obstante el tratamiento de las lesiones de la aorta torácica descendente mediante la implantación de endoprótesis con características de consistencia y flexibilidad, cada vez más ajustadas a las necesidades, no está en absoluto exenta de problemas y ofrece en este sector aórtico una mortalidad peroperatoria de un 3,5%. (153)

Los fenómenos ligados a la manipulación de los guías e introductores sobre arterias femorales e ilíacas, con frecuencia ateromatosas o acodadas... Las manipulación de guías introducidas por la falsa luz o que puede rediseñar o rupturar han sido descritas por diversos autores. **White Kasarigan**. (153, 154, 155)

La implantación sobre el límite peri arterial de la subclavia y carótida izquierda de una endoprótesis, que en ocasiones debe sobrepasar algunos centímetros para la exclusión total y conseguir fijar la endoprótesis en territorio seguro. La necesaria flexibilización del cayado aórtico especialmente en su curvatura menor y el esfuerzo de la angulación protésica. El efecto «puñetazo» de la liberación y apertura protésica en la proximidad del arco aórtico, etc. configuran aspectos de dificultad técnica y conceptual.

Las endofugas tipo I, por sellamiento incompleto de los puntos de anclaje, La isquemia visceral e incluso la paroplejia que en ocasiones puede ser tardía, motivan un gran número de publicaciones y estudios multinacionales como el **Eurostar**.

Las endoprótesis fenestradas, realizadas, diseñadas y personalizadas para el paciente receptor, está siendo actualmente utilizadas en determinados tipos de Aneurismas toracoabdominales con necesidad de revascularizar los vasos viscerales. Ampliando con ello las indicaciones de la Cirugía Endovascular y expresan la respuesta inmediata de la Industria farmacéutica a la investigación médica. (156, 157)

De reciente incorporación la denominada cirugía híbrida en la que algunos aneurismas y o

disecciones de la aorta torácica han sido reparados mediante el sellado endoluminal de las endoprótesis en una larga y completa extensión que incluye el nacimiento de las arterias viscerales, o bien las arterias de los troncos supra aórticos, las cuales han sido previamente revascularizadas mediante injertos a las ramas viscerales o a a los troncos supra aórticos con cirugía abierta.

La historia nunca se cierra, se actualiza. Los diez primeros años de este siglo XXI, han representado un extraordinario avance en el tratamiento de los procesos que afectan a la Cirugía de la Aorta Torácica,

BIBLIOGRAFÍA

1. Brieger G.H. Desarrollo de la Cirugía, Sabisnton X edic. 15-17 Edit Saunders Com.1972.
2. Rhen L. . Uber Penetrierende Herzwunden and Hernazt. Arh..Klin.Chir. 55 : 315-322 1897.
3. Sauerbruch F. Uber die ausschaltung der schadicjen Wirkung des Pneumothotax bei intratthoracalen operationen ZBL F.Chir 31: 146-149 1904.
4. Saurbruch F. Zur pathologic des offenen neumothorax und die Grundlagen meinesverfahrens zu seine Ausschaltung. Med y Chir. 13: 399-407 1904.
5. Sauerbruch F . Chirurgie des Brustogarne. Springer Verlag, Berlin 1928.
6. Sauerbruch F Erfolgreiche operative beseitlung eines aneurysma der rechten Herzkamer.Arch.Klin. Chir. 1931.
7. Brauer.J. Der Therapeutische Pneumothoraxm Dtsch. Med.Wsch 39: 652-657 1906.
8. Meltzer SJ, Auer SJ. Continuous respiration without respiratory movements. J Exper.Med. 11: 622-25. 1909.
9. Kuhn citado por Keys T H, An epitome of the history of the surgical Anesthesia. Der Anesthetist. 3: 373-389 1954.
10. Trendelenbourg F, Uber die operative Behandlung der Embolie der Lungenarteria..Arch Klin. Chir. 86 :186-189 1908.
11. Kirchner M Ein Durch Die Trendelenbourg ´sche operations geheierter fall von embolie der A. pulmonallis Verhandl. Dtsch. Ges.Chir. 133 : 312-318 1924.
12. Dale WA, The beginnings of vascular surgery. Surgery 76: 849-863 1974.
13. Rob CG, A history of arterial surgery Arch.Surg . 1905: 821-829 1972.
14. Thomson JE, Vascular Surgical Techniques Historical perspective in
15. Thomson JE The founding fathers Surgery 82: 801-809 1977.
16. Packard FR The life and times of Ambrosio Pare New York , Paul B Hoeber p297 1925.

17. Gray EA. Portrait of Surgeon. A biography of John Hunter London, Robert Hale Ltd 1952.
18. Cooper Sir A. The lecture of Sir Astley Cooper. Bart. FRCS, On The principles and practice of Surgery London. FC Westley. P 98-104 1830.
19. Murphy JB Resection of Arteries and veins injured in continuity-end-to-end suture. experimental and clinical research Med Record. 51: 84-91 1897.
20. Hamovici H History of vascular surgery in Haimovici H. Vascular Surgery Principles and techniques Norway, Conn, Appleton-Century-Crofts. Pags 3-12 1984.
21. Matas R. An operation for the radical cure of aneurysms based upon arteriography. Ann. Surg 37: 161-166 1903.
22. Jassinowsky A Ein Beitrag zur Lehre von der Gefäßnaht Arch Klin Chir 42. 816-841 1891.
23. Jaboulay M, Briau E. recherches experimentales sur la suture et les greffe arterielles Bull. Lyon Med. 81:97-99 1896.
24. Vaquero C. Contribución histórica de Alexis Carrel a la cirugía experimental. Real Academia de Medicina y Cirugía (Discurso de ingreso) Noviembre 2006.
25. Carrel A: Les anastomoses vasculaires et leur technique opératoire. Union Med Can 33: 521-527 1904.
26. Carrel A. The surgery of the blood vessels. Johns Hopkins Hosp Bull. 18 : 18-28 1907.
27. Harbison SP. The origins of vascular surgery The Carrel-Guthrie Letters 52: 406-418 1962.
28. Moniz E L'Encephalographie arterielle , son importance dans la localization de tumeurs cerebrales Rev Neurolog. (Paris) 2: 72-90 1927.
29. Dos Santos R, Caldas P, Lamas A. L'Arteriographie des membres , de l'aorte et de ses branches abdominales. Bull. Mem. Soc. Natl. Chirur. 55: 587-601 1929.
30. Leriche R. De la Causalgie envisagée comme une neurite du sympathique et de son traitement par la dénudation et l'excision des plexus nerveux periarteriels. Press. Med. 25 178-180 1916.
31. Diez J. Le traitement des affections trophiques et gangreneuses des membres inferieurs para la resection du sympathique lumbo sacré. Rev. Neurol. 33 :184-192 1926.
32. Leriche R. De la resection du carrefour aorto-iliac avec double sympathectomie lombaire, pour thrombose arterielle de la aorta. Press Med. 48: 601-604 1940.
33. Dos Santos JC. Sur la desobstruction des thromboses arterielle sanciennes. Mem Acad Chir:73: 409-412 1947.
34. Kunlin J Le traitement de l'arterite oblitterante par la greffe veinoise longe Arch Mal. Coeur. 42: 371-372. 1949.
35. Kunlin J Le traitement de la arterite oblitterante par la greffe veineuse longue. Rev Chir. 70: 207-238. 1951.
36. Poppe JK, De Oliveira HR. treatment of syphilitic aneurysms by cellophane wrapping. J Thorac Surg. 15 186-189 1946.
37. Blakemore AH, King BG. Electrothermic coagulation of aortic aneurysms. JAMA 111: 1821-1827 1938.
38. Yaeger GH, Cowlwy RA, Studies on the use of polyethylene a fibrous tissue stimulant Ann Surg. 128: 509 - 512 1951.
39. Abbot OA, Clinical experiences with the application of polythilene cellophane upon aneurysms of the thoracic vessels. J Thorac Surg. 18: 435-439 1949.
40. Leonardo RA. History of Surgery. New York. Froben Press pags 139-141. 1941.
41. Dubost Ch. Allarym Oeconomus N. resection of an Aneurysm of abdominal aorta reestablishment of the continuity by a preserverd human arterial graft. Arch Surg. 64: 405-408 1952.
42. Oudot. J La greffe vasculaire dans le thromboses du carrefour aortique. Press. Med 5: 234 236. 1951.
43. Voorhees Ab, Jaretzki A, Blakemore A W. The use of tubes constructed from Vinyon N cloth in bridging arterial defects. Ann Surg. 135: 332-337. 1952.
44. Edwards WS, Taps JS, Chemically treated nylon tubes as arterial grafts. Surgery 38: 61-64 1955.
45. De Bakey ME, Cooley DA, Crawford, ES et al. Clinical application of a new flexible Knitted Dacron arterial substitute. Ann. Surg. 24: 862-866. 1958.
46. Szilagyi DE, Smith RE, De Russo FJ. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. Ann. Surg. 164: 678-699 1966.
47. Sauvage G, Berger KE, Wood SJ et al. An external velour surface for porous arterial prosthesis. Surgery 70: 940-953 1971.
48. Gross R.E Surgical Management of patent Ductus Arteriosus With Summary of 4 Surgically Treated Cases. Ann. Surg. 110: 321-325. 1939.
49. Gross R.E. Complete Division of Patent Ductus Arteriosus Report of 14 successful cases. Surg. Gynec. Obstet 78 , 36-41. 1944
50. Gross R.E. Complete Surgical Division of Patent Ductus Arteriosus. J. Thorac. Surg. 16. 314-318. 1947.
51. Crafoord C, Manheimer E, Wiklund T. The diagnosis and treatment of patent ductus arteriosus in connection with 20 operated cases. Acta Chir. Scandinav. 91: 97-103. 1944.
52. Blalock A. operative closure of the patent ductus arteriosus. Surg. Gynec. Obstet. 82: 113-119. 1946.
53. Blalock A, Taussig HB. The surgical treatment of malformation of the Heart, in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia. J. Med Amer. Ass. 128: 189. 1945.
54. Crafoord C, Nylin G. Congenital coarctation of the aorta and its Surgical treatment. J. Thorac Cardiovasc. Surg. 14: 347-354. 1945.
55. Blalock A, Park EA. The surgical Treatment of experimental coarctation (atresia) of the aorta. Ann Surg. 119: 445-458. 1944.
56. Gross RE, Hufnagel CA. Coarctation of the aorta. N. Engl. J Med. 233. 287-298. 1945.
57. Walhausen JA, Nahrwold DL. Repair of coarctation of the aorta with a subclavian flap. J. Thorac Cardiovasc. Surg 51: 532-535 1966.

58. Bigelow.WG,LindsayWK, GreenwoodWF. Hypothermia its possible role in cardiac surgery Ann.Surg. 133: 849-855 1950.
59. Boerema I, Wildschut A, Schmidt WJH, Broeckyuysen L. Experimental recherces into hypothermia as an aid in the surgery of the heart. Archivum Chirurgicum Neerlandicum. 3: 25-29 1951.
60. Lewis FS, Tauffic M. Closure of atrial septal defects with de aid of hypothermia . Experimenatl acomplishment and report of one successful case. Surgery 33: 52-63 1953.
61. Drew.CE, Keen G, Benazon DB. Profound Hypothermia Lancet I: 745-749 1959.
62. Kirklin JW, Dawson, Devlo RA. Open intracardiac operations. Use of circulatory arrest during hypothermia induced by blood cooling Ann Surg. 154: 769-775 1961.
63. Barratt-Boyes BG.Simpson M, Neutze JM. Intracardiac surgery in neonates and infant using deep hypothermia with surface cooling and limited cardiopulmonary bypass. Circulation 43 y 44: (suppl 1) 1-87 1971.
64. Gibbon JH Jr.The maintenance of life during experimen-tal occlusion of the pulmonary artery followedbya survival. Surg. Gynecol. Obstet. 69: 602-612 1939.
65. Gibbon JH Jr.Application of mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. In recent advances in Cardiovascular Physiology and Surgery. Minneapolis. University of Miensoa. pags 107-113. 1953.
66. Gibbon JH Aplicacion of mechanical heart and lung appa-ratus to cardiac surgery. Min Med 37 171-179 1954.
67. Lillehei CW, Cohen M, Warden HE, Varco RL The direct vision intracardiac correction of congenital anomalies by contolled cross circulation. Surgery 1955; 38: 11-5.
68. Kirklin JW, Du Shane JW,Patrick RT, Donald DE, Hetzel PS, HArnsbarger HG, Wood EH. Intracardiac surgery with the aid of mechanical pum oxygenator. Proc.staff Meet.Mayo Clin. 1955; 30: 201-9.
69. Crafoord C, Manheimer E,Wiklund T.The diagnosis and treatement of patent ductus arteriosus in connection with 20 operated cases. Acta Chir.Scandinav. 1944; 91: 97-103.
70. Blalock A. operative closure of the patent ductus arte-riusos. Surg.Gynec.Obstet. 1946; 82: 113-9.
71. Jones JC. The surgery of patent ductus arteriosus. Ann.Surg 1949; 130: 174-9.
72. Cooley D. *Surgical Treatment of Aortic Aneurysms*. Philadelphia Edit.W.B.Saunders. Pg. 4. 1986.
73. Tuffier T Intervention chirurgicale pou un aneurysme de la crosse de l'Aorte. Ligature du sac. Press. Med 1902; 1: 267-74.
74. Meyer A, Monod O, Brunel M, Nico JP, Dubois de Montreinarnd JM. Resection d'un aneuryme de la crosse de l'aorte avec conservation de cours du sang dans le vaisseau. Bull Soc Med d H^A de Paris 1948; 64: 278-85.
75. Cooley DA, DeBaKey ME, Surgical considerations of intrathoracic aneurysms of the aorta and great vessels. Ann Surg. 1952; 135: 660-8.
76. Cooley DA, .DeBaKey ME, Surgical considerations of excisional therapy for Aortic aneurysms Surgery 1953; 34: 1005-12.
77. Bahnson HT, Considerations in the excision of aortic aneurysms. Ann. Surg 1953; 138: 377-87.
78. Bahnson HT. Definitive treatment of sacular aneurysms of the aorta with excision of the sac and aortic suture. Surg.Gynecol.Obstet 1953; 96: 383-90..
79. Harrison PV, Chandy J: Subclavian aneurysmured by cellophane fibrosis Ann.Surg 1943; 118: 478-80
80. Alexander J, Byron Fx Aortectomy for thoracic Aneurysms JAMA 1944; 126: 1139-52.
81. Schumaker HB. Coartation and aneurysms of the aorta. Ann Surg 1948; 127:464-79.
82. Swan H, Maaske C, Johnson M, Grover R. Resection of thoracic aortic aneurysms using a stored human arterial transplant. Arch.Surg 1950; 61. 732-45.
83. Gross RE. Treatment of certain aortic coartations by homologous graft.A report of nineteen cases. Ann Surg 1951; 134: 753-71.
84. DeBaKey ME, Cooley DA. Excisional therapy of aortic aneurysms. Ann Surg 1953; 19: 603-12.
85. Szilagyi DE, France LC, Smith RF,Withcomb IG. The clin-ical use of elastic Dacron prosthesis. Arch Surg 1958; 77: 538-47.
86. Julian OC, Deterling RA, Dye WS, et cols. Dacron Tube and bifurcation arterial prothessis Arch.Surg. 1952; 78: 260-6.
87. Wsolowsky SA, Dennis C. *Fundamentals of vascular grafting* .New York, MacGraw-Hill Book Company. 1963.
88. Crawford ES, DeBaKey EM, Cooley DA. The clinical use of synthetic arterial substitutes in 318 patients. Arch Surg 1958; 76. 261-74.
89. De BaKey ME, Cooley DA, Crawford ES. Morris GC. Clinical application of a new flexible knitted dacron arterial substitute. Ann.Surg 1958; 24: 262-9.
90. De BaKey biographie. Edit. Medical Career. www. Texas Heart Institute. 2009.
91. Bickerstaff.LK, Pairolero PC, Hollier LH. Thoracic Aortic Aneurysms; a population-based study. Surgery 1982; 92: 1103-8.
92. Svensjo S, Bengtsson H, Berquist D. Thoracic and thora-coabdominal aortic aneurysms and dissection. An investigation based in autopsy. Br.J.Surg 2003; 83: 68-71.
93. Morgagni GB. De sedibus et causis morborum per ana-totem indigatis libri quinque. Tipograf. Rimondinana. In Wollmar J Cirugia reparadora de las arterias, pag. 158. Barcelona edit Toray 1977.
94. Laenec RTH, Traité de la auscultation medicale Brosson Paris 1819.
95. Angnoustopoulos.CE, Prabhakar MJ Kittle CF. Aortic dis-sections and dissecting aneurysms. Am J Cardiol 1972; 30 263-73.
96. Shennan T, Dissecting aneurysms Medical Research Clinical Special Report Series 193. London :His Majesty's Stationery Office. 1934.
97. Gurin D, Bulmer JV, Derby R. Dissecting aneurysms of the aorta. Diagnosis and operative relief of acute arter-ial obstruction due to this cause. NY State J Med. 1935; 35: 1200-12.
98. Shaw RS Acute Dissecting Aortic Aneurysms. Treatment by fenestration of the internal wall of the aneurysms. N Engl. J Med 1955; 253. 331-8

99. Hounsfield GN. In www.aolivella.cat 2005.
100. Fernandez Samos R, Vaquero F, Costilla S. Barcelona . Edit Uriach and Cia. 1992 Pg 24.
101. Crawford ES, Snyder DM Aneurysm of The Thoracic Aorta. Basic principles of surgical treatment. *Contemp Surg* 1982; 21: 34-9.
102. Crawford ES, Snyder DM. Treatment of Aneurysms the Aortic arch. A progress report. *J.Thorac.Cardiovasc. Surg* 1983; 85: 237-46.
103. Crawford ES, Stowe CL. New Approaches to unusual Aneurysms. Chicago .Year Book Medical Publishers, inc. *Advances in Surgery* 1984; 18 67-79.
104. Crawford ES, Stowe CL, Crawford JL. et al. Aortic Arch Aneurysms A sentinel of extensive aortic disease requiring subtotal and total aortic replacement. *Ann Surg* 1984; 199: 358-9.
105. Vilacosta I, San Roman JA, Arangoncillo P et al. Penetrating Atherosclerotic aortic ulcer: documentation by transesophageal echocardiography. *J.Am Coll Cardiol* 1998; 32: 83-9.
106. Vilacosta I. Acute Aortic syndrome. *Heart* 2001; 85: 365-8.
107. Vilacosta I. Síndrome aórtico Agudo. *Rev. Esp. Cardiol.* 2003; 56 (1) 29-39.
108. Coselli JS, Conklin LD, LeMaire SA. Thoracoabdominal Aortic Aneurysms.repair: Review and update of current strategies. *Ann Thorac Surg* 2002; 74Sup 1: 881-7.
109. Bental H, DeBono A. A Technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 1968; 23. 338-45. 1968
110. Cabrol C, Pavie A, Gandjbakhch I et al. Complete replacement of the ascending aorta with the reimplantation of coronary arteries. New surgical approach. *J.Thorac.Cardiovasc. Surg* 1981; 81: 309-13.
111. Kochoucos NT, Massetti P, Rokkas CK, Hypothermic cardiopulmonary bypass and circulatory arrest for the operations of ascending thoracic artery aneurysms, *Ann Thorac Surg.* 2002; 74: (suppl 1) 1885-89.
112. Cooley DA, DeBakey ME. Resection of the entire ascending aorta in fusiform aneurysms using cardiac bypass. *JAMA* 1956; 162: 1158-69.
113. Cooley DA, Mahaffey DE, DeBakey ME, Total excision of the aortic arch for aneurysm. *Surg Gynecol Obstet* 1955; 101 :667-77.
114. De Bakey ME, Henly WS, Cooley DA, Crawford ES. Aneurysm of the aortic arch. Factors influencing operative risks. *Surg Clin North Am.* 1962; 42. 1543-7.
115. DeBakey ME, Beall AC, Cooley DA, Crawford ES. Resection and graft replacement of aneurysms involving the transverse arch of the aorta. *Surg Clin.North Am.* 1966; 46. 1057-63.
116. Cooley DA, Ott DA, Frazier OH, Walker VE . Surgical treatment of aneurysms of the transverse aortic arch Experience with 25 patients using hypothermic techniques. *AnnThorac.Surg.* 1981; 32: 260-9
117. Borst HG, Frank G, Schaps D. Treatment of extensive aortic aneurysms by a new multiple stage approach. *J Thorac Cardiovasc. Surg.* 1988; 95 11-6.
118. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Developing surgical intervention criteria for thoracic aortic aneurysms. *Cardiol Clin* 1999; 17: 827-31.
119. Gott VL, Cameron DE, Alejo DE. Aortic root replacement in 271 Marfan patients .A 24 years experience. *Ann Thoracic Surg.* 2002; 73: 438-45.
120. Crawford ES, . Thoracoabdominal aortic Aneurysms involving renal, superior mesenteric and celiac arteries. *Ann Surg* 1974; 179: 763-72.
121. Coselli JS, LeMaire SA. Surgical Techniques: Thoracoabdominal Aorta. *Cardiol Clin* 1999; 17: 751-7.
122. Cambria RP, Clouse WD, Davison JK. Thoracoabdominal Aneurysm repair Results with 337 operations performed over a 15 years interval. *Ann. Surg.* 2002; 236: 471-9.
123. Cambria R, Davison JK, Zanetti S. Thoracoabdominal aneurysms repair perspectives over a decade with de clamp- and -see technique. *Ann Surg.* 1997; 226: 294-305.
124. Crawford ES, Crawford JL, Safi H. et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms preoperative and intraoperative factors determining immediate and long term results of operations in 605 patients. *J.Vasc.Surg.* 1986; 164: 624-9.
125. Hollier L, Money SR, Nauslund TC. Risk of esophageal dysfunction in patients undergoing Thoracoabdominal aortic replacement. *Ann.J.Surg.* 1992; 164 210-3.
126. Coselli JS, LeMaire SA, Paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysms repair. *Ann.Thorac. Surg* 1997; 63: 28-36.
127. Stern H. Dissecting aneurysms of the aorta resulting in the arterial occlusion: management by the iliac reentry procedure. *Ann.Surg.* 1964; 159: 593-8.
128. De Bakey ME, Crawford ES. Surgical consideration of acquired disease of the aorta and major peripheral arteries.. *Dissecting Aneurysms of the aorta.* *Mod. Concept Cardiovasc. Dis.* 1959; 28: 563-4.
129. Burchell HB. Aortic Dissection (dissecting hematoma) *Circulation* 1933; 12: 1068-73.
130. Hufnagel CA, Conrad PW. Direct repair of dissecting aneurysms of the aorta. *Circulation* 1962; 25: 568-73.
131. Hufnagel CA, Conrad PW. Dissecting aneurysms of the ascending aorta. Direct approach to repair. *Surgery* 1962; 51: 84.
132. De Bakey ME, Henly WS, Cooley DA, Crawford ES, Morris GC. Surgical treatment of dissecting aneurysms of the aorta. Analysis of 72 cases. *Circulation* 1961; 24: 290-4.
133. Austen WC, Buckley MJ, Therapy of dissecting aneurysms. *Arch. Surg.* 1971; 103: 568-72.
134. Panneton JM, Hollier LH, Dissecting descending thoracic and Thoracoabdominal aortic aneurysm. *Ann.Vasc.Surg.* 1995; 9: 596-9.
135. DeBakey ME, Crawford ES, Garret HE, Surgical considerations in the treatment of the aneurysms of the Thoraco abdominal aorta. *AnnSurg.* 1965; 162: 650-5.
136. Guilmet D, Dubost C Surgical treatment of aneurysms of ascending aorta. *Ann. Cardiol.Angiol.* 1970; 19: 157-61.

137. Borst HG, Heinemann NK, Stone CD. Surgical treatment of aortic dissection. NY: Churchill Livingstone pag 1 1996.
138. Swenson LG, Labib SB, Eisenhauer AC. Intimal tear without hematoma as important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation* 1999; 99: 1331.
139. Coselli JS, Le Maire SA. Aneurismas de la Aorta Torácica y Disección aórtica en Principios de Cirugía Schwartz. 8 Ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana edit 2006. Pgs. 691-715.
140. Dotter CT, Judkins MP. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction: description of a new technique and preliminary report of its application. *Circulation* 1969; 30: 645-70.
141. Gruntzig A, Hopf H. Perkutane Rekanalisation chronischer Arterien. Modification der Dotter-Technik. *Dtsch. Med. Wochenschr* 1974; 99: 2502-51.
142. Zeitler E, Schoop W, Zehnow W. The treatment of the occlusive arterial disease by transluminal catheter angioplasty. *Angiology* 1971; 99: 19-23.
143. Parodi J, Pamaz J, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc. Surg.* 1991; 5: 491-9.
144. Seldinger S. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. *Acta Radiol* 1953; 368-71.
145. Moore WS, Ahn SS. Endovascular surgery. Philadelphia PA: WB Saunders Co 1989.
146. Criado FJ. Endovascular surgery in daily practice: A reappraisal. *J Endovasc. Surg.* 1994; 1: 92-99.
147. Dietrich ED. Endovascular Grafting: Where will take us? *J Endovasc. Surg.* 1993; 114: 1-2.
148. Dietrich ED, Marx RW, Wrasper R, Reid DB. Percutaneous techniques for endoluminal carotid interventions. *J Endovasc. Surg.* 1996; 3: 182-202.
149. Criado FJ. On becoming an endovascular surgeon. *J Endovasc. Surg.* 1996; 3: 140-5.
150. International Society for Endovascular Surgery. ISES policy Statement: Credentialing criteria for endovascular surgery. *J Endovasc. Surg.* 1995; 2: 131-2.
151. Dake MD, Miller DC, Semba CP et al. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N. Engl. J. Med* 1994; 331: 1729-34.
153. Cambria RP, Brewster DC, Lautherbach SR. Evolving experience with Thoracic Aortic Stent-Graft repair. *J Vasc. Surg.* 2002; 35: 1129-36.
154. White R, Donayre CE, Walot I et al. Endovascular exclusion of descending thoracic aortic aneurysms and chronic dissection. *J Vasc. Surg.* 2001; 33: 927-34.
155. Kasirajan K, Dolmatch B, Ouriel K et al. Delayed onset of ascending paralysis after thoracic aortic stent graft deployment. *J Vasc. Surg.* 2000; 31: 196-9.
156. Chuter TAM, Gordon RL, Reilly LM. Multibranched stent graft for Type III thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc. Interv. Radiol* 2003; 12: 381-91.
157. Wantabe Y, Ishimaru S, Kawaguchi S et al. Successful endografting with simultaneous visceral artery bypass. Grafting for severely calcified thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc. Surg.* 2002; 35: 397-402.

**ANATOMÍA DE LA AORTA
TORÁCICA Y VISCERAL
EN LA ERA ENDOVASCULAR**

Anatomía de la aorta torácica y visceral en la era endovascular

NOELIA CENIZO REVUELTA, MARÍA ANTONIA IBÁÑEZ MARAÑÁ,
JOSÉ MIGUEL MARTÍN-PEDROSA, ENRIQUE SAN NORBERTO GARCÍA,
LOURDES DEL RÍO SOLÁ Y CARLOS VAQUERO PUERTA

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ANATOMÍA DE LA AORTA TORÁCICA

AORTA ASCENDENTE

La aorta ascendente se encuentra envuelta por el saco pericárdico, tiene su origen en el orificio aórtico, en la base del ventrículo izquierdo, a nivel del borde inferior del tercer cartilago costal izquierdo. Posteriormente sigue un trayecto superior, ligeramente hacia delante y hacia la derecha hasta el segundo cartilago costal derecho, a nivel del cual entra en el mediastino superior y forma el cayado aórtico (1).

CAYADO AÓRTICO

Es la zona de la curvatura aórtica con forma de cayado que cruza por delante del bronquio principal izquierdo. Comienza aproximadamente a nivel del cuarto cuerpo vertebral torácico y se extiende hacia la izquierda y hacia atrás. La concavidad inferior corresponde con la arteria pulmonar izquierda. De su curvatura superior emergen los troncos supra-aórticos, habitualmente el tronco braquiocefálico o innominado, origen común de la arteria subclavia derecha y la arteria carótida común derecha, y posteriormente de forma independiente la arteria carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda (2).

AORTA DESCENDENTE

La aorta descendente comienza en el borde inferior de la vértebra T4, termina por delante del borde inferior de la vértebra T12, donde pasa a través del hiato aórtico posterior del diafragma hacia el abdomen. Superiormente se encuentra a la izquierda de la columna vertebral, se aproxima a la línea media inferiormente, situándose directamente anterior a los cuerpos vertebrales torácicos inferiores. A lo largo de su recorrido proporciona una serie de ramas: pericárdicas, bronquiales, esofágicas, mediastínicas, intercostales posteriores, frénicas superiores y arterias subcostales (1).

AORTA VISCERAL

La aorta entra en la cavidad abdominal a través del hiato diafragmático aproximadamente a nivel de T12. El tronco celiaco es una rama anterior de la aorta abdominal que irriga al intestino proximal. Su nacimiento coincide habitualmente con el borde superior de la vértebra L1. Otra rama que nace de la cara anterior aórtica, la arteria mesentérica superior, irriga al intestino distal. Su nivel habitualmente coincide con el del primer cuerpo vertebral lumbar (entre 0.2 a 2 cm por debajo del tronco celiaco). Las arterias renales nacen de sendas caras laterales de la aorta para irrigar los riñones. Suelen emerger

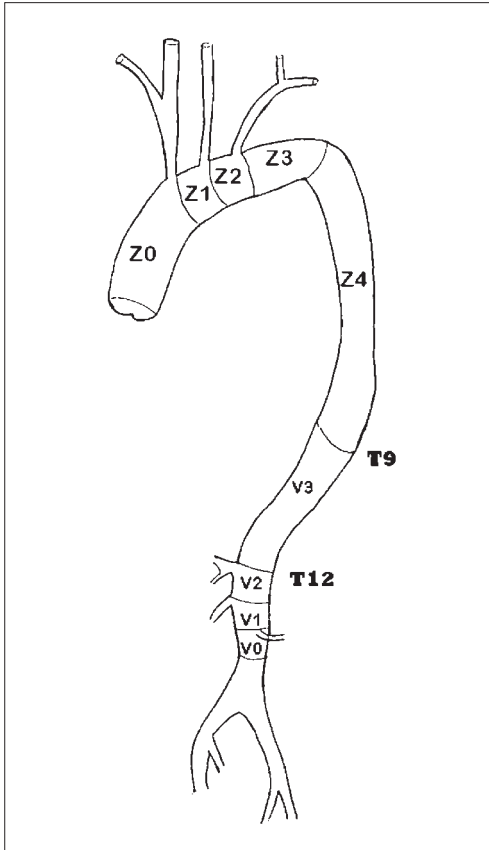


Figura 1. Basado en el esquema de Criado (9): Nueva división anatómica de la aorta torácica y visceral.

entre las vértebras L1 y L2, habitualmente la arteria renal izquierda suele ser un poco más alta que la derecha. La arteria mesentérica inferior suele originarse en la cara antero-lateral izquierda de la aorta a nivel de la tercera vértebra lumbar (1,3,4).

VARIACIONES DE LA ANATOMÍA DE LA AORTA TORÁCICA

TRONCOS SUPRA-AÓRTICOS

El nacimiento anteriormente expuesto de los troncos supra-aórticos sólo se cumple aproximadamente en el 84% de los casos. En otras

ocasiones, la arteria carótida común izquierda nace de un orificio común o de un tronco único, variación anatómica denominada arco bovino (11% de los casos) (4). También es muy frecuente la variabilidad de nacimiento de las arterias vertebrales, que en lugar de tener origen en sus respectivas arterias subclavias pueden nacer directamente del cayado aórtico (4-5% de los casos). Sin embargo, la presencia de dos troncos arteriales braquiocefálicos o de un solo tronco del que se originen tanto arterias subclavias como carótidas comunes es excepcional. El nacimiento individual de cada uno de los troncos supra-aórticos se suele asociar a los casos de subclavia aberrante (5).

La anomalía anatómica más frecuente del arco aórtico es la arteria subclavia derecha aberrante (1.5% de los casos) consiste en el nacimiento de la arteria subclavia derecha posterior a la salida de la subclavia izquierda (5).

Otras malformaciones: el cayado aórtico derecho es una malformación rara (0.05-0.1% sujetos de autopsia) (4). La disposición de los vasos en el cayado derecho suele ser una imagen especular del cayado izquierdo, pero también se puede presentar un vaso subclavio izquierdo aberrante. Existe también la posibilidad de presentar un arco aórtico doble (4).

AORTA CELIACA (4)

El tronco celiaco se divide después de su nacimiento en tres ramas; arteria gástrica izquierda, hepática y esplénica (en el 25% de los casos), más frecuentemente da primero una rama gástrica izquierda, para posteriormente, dividirse en hepática y esplénica (65-75%). El resto de variaciones, incluido el tronco celiaco-mesentérico común son mucho menos frecuentes (menos del 1% del total de casos).

ARTERIAS RENALES (4)

Pueden tener un origen más superior o más inferior a nivel de la aorta (sobre todo en el caso de riñón pélvico). Así mismo, es muy frecuente encontrar variaciones anatómicas en el

número de arterias renales, pudiendo aparecer hasta en el 25-30% de los casos.

ANATOMÍA «ENDOVASCULAR» DE LA AORTA TORÁCICA

La aparición de las técnicas endovasculares ha revolucionado el mundo de la Cirugía Vasculare en todos los sentidos. La visión anatómica de la aorta torácica también ha sido transformada desde el prisma de esta filosofía. La necesidad de estandarizar las técnicas para facilitar el seguimiento de las diferentes intervenciones sobre la aorta torácica ha obligado a la comunidad endovascular a elaborar un nuevo mapa anatómico.

El primero en sugerirlo fue Balm, en referencia a la aorta torácica proximal (6), la idea fue mejorada posteriormente por Ishimaru (7). La clasificación dividía la aorta torácica proximal a través de líneas tangentes que se iniciaban en el borde distal de cada rama del cayado aórtico.

Ishimaru completó su clasificación dividiendo la aorta torácica más distal de forma análoga. Pero dicha clasificación se antojaba complicada para su uso en la práctica clínica (8).

Criado en 2010 (9) trata de unificar criterios y propone una clasificación que sirva para estandarizar la nomenclatura de los procedimientos endovasculares sobre la aorta torácica. Además clasifica tanto la aorta torácica proximal como la distal y el área visceral desde un punto de vista pragmático (FIGURA 1).

El arco aórtico se divide en:

- Zona 0 (Z0): que se extiende desde el ostium coronario hasta el margen distal del origen del tronco braquiocefálico.
- Zona 1 (Z1): incluye hasta el margen distal del origen de la arteria carótida izquierda. Los pacientes con arco bovino u origen común de ambas carótidas comunes no presentarían zona 1 en su anatomía.
- Zona 2 (Z2): abarca hasta el margen distal del origen de la arteria subclavia izquierda, también incluiría la vertebral izquierda en el caso

de que esta arteria se originara directamente de la aorta o el origen de ambas subclavias en el caso de una subclavia aberrante derecha.

- Zona 3 (Z3): desde el margen distal del origen de la subclavia izquierda hasta el ápex de la acodadura del arco aórtico. Aquellos pacientes que no presenten esta acodadura no presentarán zona 3.
- Zona 4 (Z4): se extiende desde la anterior hasta el nivel de T8. Se trata de una zona en principio poco importante desde el punto de vista de la vascularización de la espina dorsal a diferencia del siguiente sector.

Las variaciones anatómicas en la aorta visceral no están tan bien definidas como en el arco aórtico, se trata por tanto de una zona más difícil de clasificar. Criado sugiere su división desde el punto de vista endovascular en los siguientes segmentos (9):

- V3: desde el borde superior de la vértebra T9 hasta el margen superior de la salida del tronco celiaco, que suele corresponder con el nivel de T12. Se trata de una zona «vulnerable» cuando es preciso cubrirla por la endoprótesis, dado que en ella se originan las ramas arteriales más importantes para la vascularización de la espina dorsal.
- V2: es la zona de origen del tronco celiaco. Se trata de la zona análoga a Z2 en el arco aórtico.
- V1: la zona mesentérica. Origen de la arteria mesentérica superior, se corresponde con Z1 en el arco aórtico.
- V0: la zona renal. Origen de las arterias renales, análoga a Z0 en el arco.

TIPO DE PROCEDIMIENTOS ENDOVASCULARES E HÍBRIDOS SEGÚN LA CLASIFICACIÓN ANATÓMICA

La aparición de las técnicas endovasculares ha hecho posible disponer de diferentes opciones terapéuticas para el tratamiento de los

aneurismas tóraco-abdominales (10). Aparte de la cirugía abierta tradicional podemos optar por el tratamiento endovascular o híbrido, dependiendo del tipo de patología del arco aórtico, de la patología concomitante del paciente, que permita una cirugía más o menos agresiva, y de qué ramas del cayado o aorta visceral se vean afectadas. En un artículo del pasado año, Grasson et al. (11) proponen una clasificación de los procedimientos híbridos sobre el arco aórtico como sigue:

- Híbrido Tipo I: combinación de la sustitución estándar de la aorta ascendente y cayado aórtico con tratamiento endovascular de la aorta descendente (llamado también procedimiento en «trompa de elefante»). Dos subtipos:
 - Híbrido Tipo Ia: cuando ambos procedimientos se realizan en el mismo acto quirúrgico y la liberación de la endoprótesis se realiza de forma anterógrada a través del arco aórtico.
 - Híbrido Tipo Ib: el procedimiento se realiza en dos tiempos, la endoprótesis se introduce de forma retrógrada desde un abordaje femoral. Es conveniente en este caso dejar marcadores radiopacos en la prótesis de Dacron durante la cirugía inicial.
- Híbrido Tipo II: En aquellos pacientes en los que es necesario utilizar como zona de anclaje la Zona 0 del arco aórtico, pero presentan un riesgo elevado se opta por realizar una revascularización de los grandes vasos del arco aórtico. Dos subtipos:
 - Híbrido Tipo IIa: cuando la cirugía de revascularización de troncos supraaórticos (TSA) y el procedimiento endovascular se realizan en un mismo tiempo. El despliegue de la endoprótesis se puede realizar de forma anterógrada a través de un tubo de Dacron suturado temporalmente en la prótesis bifurcada.
 - Híbrido Tipo IIb: el procedimiento se realiza en dos tiempos, la endoprótesis se introduce de forma retrógrada desde un abordaje femoral. Es útil marcar mediante clip radiopaco la salida del bypass de Dacron revascularizador de TSA en la aorta ascendente (FIGURA 2).

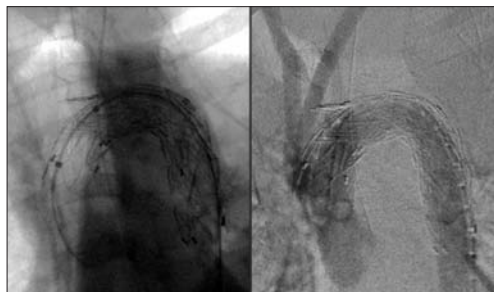


Figura 2. Ejemplo de procedimiento Híbrido tipo IIb en un caso de traumatismo torácico.

NUEVAS ENDOPRÓTESIS BASADAS EN ESTUDIOS ANATÓMICOS

Las características anatómicas peculiares del cayado aórtico han obligado a la industria a hacer modificaciones en la estructura de las endoprótesis adaptándolas a su uso en el cayado aórtico y aorta torácica descendente. En la primera generación de endoprótesis torácicas, endoprótesis de manufacturación local, era usual la aparición de complicaciones, de forma más frecuente cuando el despliegue se aproximaba al origen de la arteria subclavia izquierda, así mismo, la colocación cubriendo el ostium de la arteria subclavia izquierda en ciertas endoprótesis podía causar daños por el stent libre a nivel de la curvatura aórtica (8).

La segunda generación de endoprótesis, ya comerciales, supusieron un aumento de flexibilidad pese al cual, no existen suficientes estudios, sobre todo prospectivos y multicéntricos, que demuestren la eficacia de estos dispositivos para su uso en el arco aórtico (8). No obstante, en este mismo año Chiesa et al. presentan una evaluación de los procedimientos realizados en su centro en los últimos 10 años que muestra unos resultados prometedores (12).

Los problemas más frecuentes relacionados con la implantación de endoprótesis en el arco aórtico como indica en su revisión Ishimaru (8), son los siguientes:

- La incidencia de endoleak es más frecuente cuanto más proximal es la implantación en el arco aórtico, llegando a ser hasta del 25%

cuando la implantación es en la Zona 0. La presencia de un endoleak tipo I aumenta la presión sobre la pared arterial y puede aumentar las tasas de rotura.

- La implantación de la endoprótesis está dificultada de forma más acentuada cuanto más proximal es su colocación en el cayado aórtico. El despliegue en un calibre aórtico mayor, que presenta un flujo sanguíneo elevado, puede producir el llamado efecto «manga de viento» («windsock effect»), dicho mecanismo puede dar como resultado la migración o incluso el colapso protésico. Esto obliga a extremar las precauciones durante el despliegue: reducir a mínimos la presión arterial sistólica o incluso provocar una parada o fibrilación ventricular controlada (13).
- Las lesiones en la pared aórtica pueden producirse por la falta de flexibilidad de la endoprótesis, incluso con las más teóricamente flexibles con la Excluder (14).

Los objetivos a alcanzar según el mismo artículo, para conseguir una mejoría técnica que permita el uso de endoprótesis aórticas en la especial anatomía del arco serían los siguientes (8):

- Disminuir el perfil de las endoprótesis y mejorar su navegabilidad.
- Conseguir un esqueleto que permita la correcta adaptación a la forma curvada del arco aórtico sin perder fuerza radial.
- Alcanzar un método de fijación eficaz que impida la migración protésica.

Se está dedicando tiempo y esfuerzo con el objetivo de diseñar una endoprótesis que se adapte a las características específicas de la aorta torácica y visceral, que sea eficaz en dichos sectores y permita su uso extendido de forma segura. En la actualidad se han puesto muchas esperanzas en el desarrollo de las endoprótesis con ramas («branched graft»), sólo el tiempo nos mostrará si esta es la solución definitiva (15).

BIBLIOGRAFÍA:

1. Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM, eds. Anatomía regional. Mediastino: Aorta torácica. In: Gray Anatomía para estudiantes. Madrid: Elsevier; 2007: 181-182.
2. Laborde MN, Baudet E. The Aortic Arch. In: Branchereau A, Berguer R, eds. Vascular Surgical Approaches. New York: Futura publishing Company; 1999: 123-124.
3. Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM, eds. Anatomía regional. Mediastino: Aorta torácica. In: Gray Anatomía para estudiantes. Madrid: Elsevier; 2007: 194-197.
4. Valentine RJ, Wind GG. Anatomy of Commonly Exposed Arteries. In: Rutherford RB, eds. Vascular Surgery. Philadelphia: Saunders; 2000:48-60.
5. Rosset E, Mounouni I, Poirier M, Garcier JM, Besbiss A, Hermier M, Ribal JP. Anomalies et Variations anatomiques des Troncs Supra-aortiques. In: Kieffer, eds. Chirurgie des Troncs Supra-aortiques. Paris: Editions AERCV; 2003: 5-23.
6. Balm R, Reekers JA, Jacobs MJ. Classification of endovascular procedures for treating thoracic aortic aneurysms. In: Jacobs J, Branchereau A, eds. Surgical and Endovascular Treatment of Aortic Aneurysms. New York: Futura Publishing Company; 2000: 19-26.
7. Scott Mitchell R, Ishimaru S, Ehrlich MP, Iwase T, Lauterjung L, Shimono T, Fattori R, Yucani C. First International Summit on Thoracic Aortic Endografting: Roundtable on thoracic Aortic Dissection as an Indication for Endografting. J Endovasc Ther. 2002;9:11-98-11-105.
8. Ishimaru S. Endografting of the Aortic Arch. J Endovasc Ther. 2004;11(Suppl II):11-62-11-71.
9. Criado FJ. Mapping the Aorta: A New Look at Vascular Anatomy in the Era of Endograft Repair. J Endovasc Ther. 2010; 17:68-72.
10. Dagenais F, Shetty R, Normand JP, et al. Extended applications of thoracic aortic stent graft. Ann Thorac Surg. 2006;82:567-572.
11. Grayson H, Wheatley III H. The Evolution and Future Directions of Hybrid Arch Repair. Supplement to Endovascular today. March 2009: 7-9.
12. Chiesa R, Melissano G, Tshomba Y, Civilini E, Marone EM, Bertoglio L, Calliari FM. Ten Years of Endovascular Aortic Arch Repair. J Endovasc Ther. 2010;17:1-11.
13. Martín-Pedrosa JM, Cenizo N, Gutiérrez V, González-Fajardo JA, Vaquero C. Endovascular Therapy of Ascending Thoracic Aorta. Ann Vasc Surg. 2010; 24: 696-698.
14. Czermak BV, Waldenberger P, Fraedrich G, et al. Treatment of Stanford type B aortic dissection with stent-grafts: preliminary results. Radiology. 2000, 217:544-550.
15. Shimamura K, Kuratani T, Matsumiya G, Shirakawa Y, Takeuchi M, Takano H, Sawa Y. Hybrid endovascular aortic arch repair using branched endoprosthesis: the second-generation «branched» open stent-grafting technique. J Thorac Cardiovasc Surg. 2009;138(1):46-52; discussion 52-3.

PRUEBAS DE IMAGEN
EN LA PATOLOGÍA DE AORTA
TORÁCICA DESCENDENTE

Pruebas de imagen en la patología de Aorta Torácica Descendente

JOSÉ ANTONIO BRIZUELA SANZ, JOSÉ MANUEL MONTES PLAZA*, SANTIAGO CARRERA DÍAZ, NOELIA CENIZO REVUELTA, ROBERTO SALVADOR CALVO, ÁLVARO REVILLA CALAVIA Y BORJA MERINO DÍAZ

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar
Servicio de Radiodiagnóstico*
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

INTRODUCCIÓN

Las pruebas de imagen son fundamentales en la patología de aorta torácica, tanto en el diagnóstico como en el estudio preoperatorio y el seguimiento postoperatorio. Tradicionalmente la angiografía digital con contraste era la prueba de elección antes de plantear un tratamiento quirúrgico convencional o endovascular. Sin embargo el desarrollo en los últimos años de la tomografía computerizada multidetector, así como de las diferentes técnicas de imagen por resonancia magnética han permitido obviar esta prueba invasiva en la mayoría de los casos. Mediante estas técnicas se pueden obtener imágenes equivalentes o superiores a las de la angiografía convencional, y además aportan datos adicionales sobre el estado de la pared aórtica o la presencia de trombo mural.

La ecocardiografía transesofágica sigue teniendo gran relevancia, dada su disponibilidad y posibilidad de realizar a la cabecera del paciente en enfermos inestables; su papel más importante es en la disección aórtica, teniendo como principal inconveniente la dificultad para visualizar la parte más distal de aorta ascendente y la salida de los troncos supraaórticos, debido a la interposición de gas en el interior de la tráquea.

Asimismo, en los últimos años está cobrando cada vez mayor relevancia la ecografía intravascular como técnica adyuvante durante procedimientos endovasculares de aorta torácica descendente.

CONCEPTOS ANATÓMICOS

La aorta torácica es un gran vaso por el que fluye la sangre desde el ventrículo izquierdo. Se divide tradicionalmente en raíz aórtica, aorta torácica ascendente, aorta torácica transversa (o cayado aórtico) y aorta torácica descendente. La raíz aórtica incluye la válvula aórtica y los senos de Valsalva, dónde se encuentran los ostia de las arterias coronarias. La aorta ascendente adopta un trayecto craneal y se extiende hasta la salida del tronco braquicefálico (o arteria innominada). El cayado adopta un trayecto horizontal y posterior, y de él emergen los troncos supraaórticos, es decir la arteria innominada (que se divide en arteria subclavia derecha y carótida común derecha), la arteria carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda. La aorta torácica descendente adopta un trayecto caudal y anterolateral izquierdo respecto a la columna vertebral, siendo su límite superior la arteria subclavia izquierda y el inferior el hiato aórtico del diafragma, dónde pasa a denominarse aorta abdominal. De la porción descendente emergen las ramas intercostales y bronquiales.

Una cuestión importante a la hora de evaluar imágenes radiológicas de aorta torácica es detectar la presencia de variaciones anatómicas, dada su implicación terapéutica. Las dos más frecuentes (y con mayor implicación clínica) son la presencia de un «arco bovino» (definido como la salida en un único tronco de ambas arterias carótidas comunes y de la subclavia derecha) o

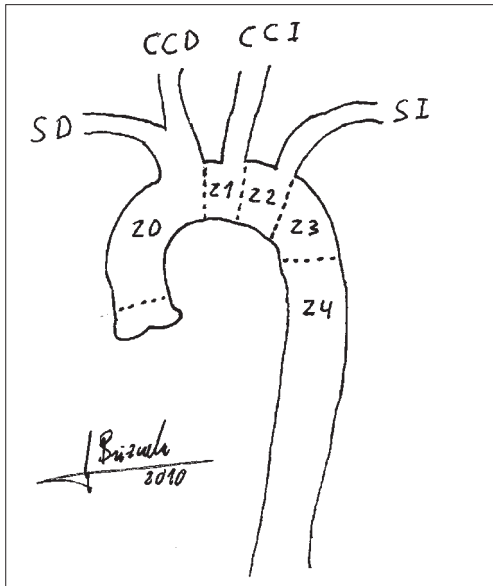


Figura 1. Sectores anatómicos en los que se divide el cayado aórtico, útiles en la definición de la zona de anclaje proximal de la endoprótesis. (SD, subclavia derecha; CCD, carótida común derecha; CCI, carótida común izquierda; SI, subclavia izquierda).

la presencia de una subclavia izquierda aberrante, que procede de aorta ascendente previa a la salida del tronco innominado y cruza posterior y retroesofágica hacia el desfiladero torácico izquierdo.

Un concepto anatómico que se ha desarrollado con el desarrollo del tratamiento endovascular es el de «landing zone» o «zona de anclaje» proximal, y se refiere al segmento de aorta donde comienza la endoprótesis (Figura 1). Así se define la zona 0 cuando el injerto llega hasta aorta ascendente recubriendo la salida de todos los troncos supraaórticos; zona 1 cuando se recubre carótida común y subclavia izquierdas, pero dejando libre la arteria innominada; zona 2 cuando se cubre solamente la arteria subclavia izquierda; zona 3 cuando se dejan libres todos los troncos, pero el extremo proximal de la endoprótesis queda junto al ostium de la arteria subclavia izquierda; y zona 4 cuando la endoprótesis se limita solamente a aorta torácica descendente.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)

La angiografía por tomografía computerizada de aorta torácica ha evolucionado espectacularmente en la última década, debido principalmente a la aparición de equipos multidetector, que tienen capacidad de captar cientos de imágenes de alta resolución en un tiempo de adquisición muy corto, evitando los artefactos debidos a los movimientos respiratorios y permitiendo un sólo bolo de contraste para captar imágenes en todas las fases. Por otro lado la sincronización con el electrocardiograma ha permitido evitar los artefactos debidos al movimiento del corazón, principalmente en la evaluación de arterias coronarias y aorta torácica ascendente. Asimismo, los avances en el software han permitido técnicas de reformateo 2D y 3D postadquisición, como la MPR (multiplanar reconstruction), MIP (maximun intensity projection) y VR (volume rendering), que permite reconstrucciones que facilitan el diagnóstico, frente a los tradicionales cortes axiales, que siguen sin embargo teniendo un papel fundamental en el diagnóstico (Figura 2) Realmente, la mayor parte de los avances se realizaron principalmente para mejorar el rendimiento de estudios coronarios, aunque han permitido lograr una mayor precisión en el sector de aorta torácica. La tomografía computerizada multidetector es en la actualidad la prueba de imagen principal en el diagnóstico, evaluación preoperatoria y seguimiento de la patología de este sector, sustituyendo el papel que antes ocupaba la angiografía digital con contraste.

La técnica básica de adquisición de imágenes supone primero una secuencia sin contraste, con el objetivo de evaluar hematomas intramurales, calcificaciones de la pared o cambios postquirúrgicos y asegurar que se visualiza correctamente el sector de interés. Posteriormente se realiza otra secuencia con contraste. Es preferible administrar el contraste por una vía situada en el brazo derecho, ya que si se hace por el izquierdo la alta concentración en el tronco venoso braquiocefálico izquierdo puede crear artefactos que impiden una correcta visualización del cayado aórtico y el origen de los tron-

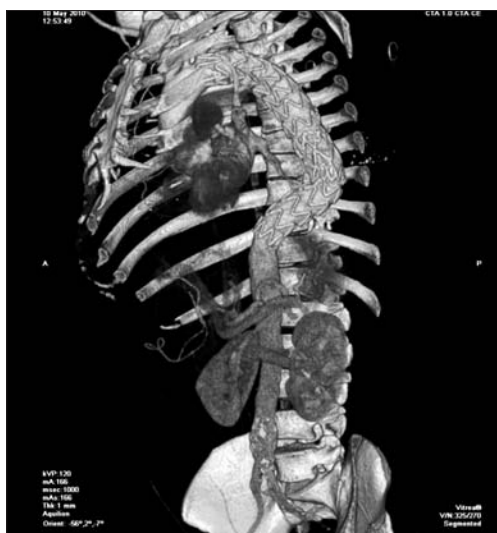


Figura 2. Reconstrucciones multiplanares y VR de TC multicorte en paciente tratado con endoprótesis torácica tras extenso hematoma intramural agudo.

cos supraaórticos. La adquisición se debe obtener durante la fase arterial, y existen varios métodos para conseguir que las imágenes se tomen en el momento máximo de opacificación de la luz, como esperar un tiempo determinado tras la administración del bolo, o la detección visual o automatizada del pico máximo. El paciente debe mantener la respiración durante el tiempo de adquisición para evitar artefactos por movimientos respiratorios. Si es importante

la evaluación de las arterias coronarias, válvula aórtica y sector ascendente de aorta, se debe sincronizar el proceso mediante electrocardiograma para evitar los artefactos por los movimientos del corazón; no obstante no suele ser necesario para evaluar el sector transversal o descendente de aorta torácica. Dada la extensión abdominal de patologías como la disección aórtica o los aneurismas toracoabdominales, puede ser necesaria la adquisición de imágenes abdominales y pélvicas. En la evaluación postoperatoria de endoprótesis es interesante la adquisición de secuencias tardías postcontraste para evaluar la presencia o no de fugas.

Últimamente se ha postulado la utilidad de la TC en la evaluación urgente de pacientes con dolor torácico agudo inespecífico mediante el protocolo denominado *triple rule-out*; se basa en el diagnóstico diferencial entre síndrome aórtico agudo, embolismo pulmonar y síndrome coronario agudo en contextos clínicos en el que este último parezca poco probable. Requiere no obstante una alta dosis de radiación y contraste, por lo que sólo se debe usar en casos seleccionados.

Los dos principales inconvenientes de la TC son el uso de radiaciones ionizantes y el uso de contrastes iodados. Además de las posibles reacciones alérgicas, el contraste iodado es nefrotóxico, estando contraindicado en pacientes con insuficiencia renal avanzada. El uso de contrastes hipoosmolares y una adecuada hidratación antes y después de la prueba con soluciones salinas permite disminuir el riesgo de daño renal.

IMAGEN BASADA EN RESONANCIA MAGNÉTICA

Las técnicas de imagen por resonancia magnética se basan en la aplicación de gradientes de campo magnético, haciendo que la frecuencia de resonancia de los protones de los tejidos varíen a lo largo del eje del campo. Se realiza una medición de la amplitud, fase y frecuencia de estas señales con las que se crea un conjunto de datos llamado espacio K, que posteriormente es procesado mediante la transformación de Fourier para obtener imágenes con resolución espacial y

anatómica precisa. La evaluación con resonancia magnética proporciona una excelente delineación en aorta torácica, informa de la permeabilidad o no y estenosis de sus ramas, y da información de la pared aórtica y el trombo mural, siendo una alternativa a la tomografía computarizada. Existen varias técnicas para obtener imágenes por resonancia magnética, que se pueden combinar en un mismo estudio para obtener la máxima información posible.

La técnica denominada spin-echo, también llamada de *sangre negra* (*black blood*), permite una excelente definición parietal de la arteria aorta gracias a la ausencia de señal que se da en la luz del vaso (debido al flujo sanguíneo en movimiento), siendo muy útil en el estudio de la pared del vaso. Se puede realizar con sincronización electrocardiográfica para evitar artefactos por el movimiento cardiaco, aunque esto es sólo necesario al evaluar la porción ascendente. Necesita tiempos de adquisición cortos, generalmente una pausa respiratoria. Esta técnica es útil para detectar la existencia de flaps intimales, puertas de entrada y salida y en general toda la morfología de la pared aórtica. Sin embargo pueden fallar a la hora de distinguir el trombo mural de los flujos lentos que pueden existir en la falsa luz de las disecciones. Este se puede obviar mediante la comparación pre y postcontraste de la técnica denominada *gradient-recalled echo*, que permite diferenciar entre trombosis de la falsa luz y flujos lentos de sangre. A la técnica spin-echo convencional también se ha sumado la variante *spin-echo train*, que anula de manera más efectiva las señales intraluminales debidas a flujos lentos.

La angiografía por resonancia magnética (ARM) se puede realizar con o sin medios de contraste. En general, la ARM proporciona información sobre la luz y flujo sanguíneo de aorta, pero no da información sobre la pared de la misma.

Las técnicas de contraste (*Contrast Enhanced Magnetic Resonance Angiography* o CE-MRA) usan sustancias paramagnéticas como el gadolinio, que tienen la propiedad de acortar el tiempo de relajación de los protones de la sangre. La máxima intensidad se logra durante el primer paso arterial del contraste, por lo que es necesaria

una adquisición rápida de las imágenes. Además dada la extracción capilar que tiene el gadolinio, la concentración venosa es mucho más baja, lo que permite diferenciar adecuadamente las arterias de sus venas acompañantes.

La técnica denominada *time of flight* (TOF) no usa medio de contraste, sino que aprovecha la afluencia de sangre insaturada en el interior de un campo de tejido estacionario que ya está saturado debido a la exposición de repetidos pulsos de radiofrecuencia. Es una técnica dependiente del flujo sanguíneo, y por lo tanto las zonas con flujo muy lento (aneurismas de gran tamaño o falsa luz de las disecciones) pueden no visualizarse adecuadamente.

Otra técnica que no usa contraste paramagnético es la denominada ARM por contraste de fase (*phase contrast MRA*). Se basa en la sustracción de imágenes adquiridas mediante gradientes bipolares espaciales en dos sentidos diferentes; los tejidos estáticos son así «borrados» mientras que los dinámicos (sangre) permanecen. Es necesario obtener tres secuencias de imágenes en las tres direcciones del espacio para obtener información completa de la dirección del flujo. A pesar de que necesita mayores tiempos de adquisición de datos, tiene la ventaja de proporcionar información cuantitativa de velocidades de flujo.

Uno de los últimos avances en imagen por resonancia magnética ha sido el desarrollo de la técnica *steady state free precession* (SSFP), cuya adquisición de imágenes depende más del ratio T2/T1 de señal de los tejidos que del flujo sanguíneo. Proporciona imágenes de alta calidad de todo el sector torácico en pocos segundos, incluso en pacientes en los que no es posible mantener una pausa respiratoria. Se han desarrollado versiones 3D de esta técnica como alternativa a la ARM con contraste convencional, aunque los tiempos de adquisición en este caso siguen siendo elevados.

La resonancia magnética no es una prueba exenta de artefactos, que conviene conocer para interpretarla correctamente. Los artefactos por susceptibilidad se pueden producir por la presencia de metal (por ejemplo stents) provocando una desaparición de señal focal y disminuyendo la visualización de los vasos simulando

estenosis y obstrucciones. Los artefactos de movimiento se pueden evitar conteniendo la respiración (si el tiempo de adquisición es corto) o con sincronización electrocardiográfica; sin embargo la turbulencia del flujo en el interior de las estenosis puede conducir una alteración de la señal resultando en una sobreestimación de la misma.

Las contraindicaciones absolutas de la resonancia magnética son la presencia de marcapasos y desfibriladores, clips en arterias intracerebrales e implantes cocleares, pero no la presencia de stents o endoprótesis aórticas. Además de la claustrofobia (que se puede obviar con sedación) y la alergia a contrastes, ha surgido en los últimos años la fibrosis sistémica nefrogénica, una patología infrecuente pero muy grave que está relacionada con el uso del gadolinio en pacientes con insuficiencia renal severa, y que limita su uso en estos pacientes.

IVUS (INTRAVASCULAR ULTRASOUND)

El IVUS es una técnica de imagen basada en ultrasonidos que sirve como adyuvante o alternativa en procedimientos endovasculares. Consiste en una sonda dispuesta en el extremo de un catéter que genera imágenes transversales del vaso, mediante un sistema de barrido rotacional que puede ser mecánico o electrónico dependiendo de la sonda. El uso del IVUS puede ayudar a reducir la cantidad de contraste utilizado y el tiempo de radiación durante el procedimiento. En el tratamiento de la disección aórtica, el IVUS puede ayudar en la identificación de las luces falsa y verdadera y la detección de la puerta de entrada, lo que es de suma importancia a la hora de avanzar los dispositivos endovasculares.

Una de las principales ventajas del IVUS es que se puede utilizar durante el implante de endoprótesis en aorta torácica, con la posibilidad de realizar una medición directa del diámetro aórtico y seleccionar adecuadamente el tamaño más adecuado del injerto. Sin embargo no está claramente establecida la validez de las medidas del diámetro de los distintos segmentos de aorta torácica en comparación con la TC.

Mientras que algunos estudios realizados en aorta abdominal muestran una excelente correlación entre ambas técnicas, otros estudios realizados en aorta torácica evidencian diferencias de medida entre ambas; no obstante hay que reseñar que estas diferencias, aunque estadísticamente significativas, son de escasa cuantía y al parecer de escasa relevancia clínica. La causa está en que la curvatura de la aorta torácica hace que el extremo del catéter no se sitúe en el centro de la luz, sino casi siempre en posición excéntrica, por lo que las medidas resultantes muchas veces son *tangenciales*.

Entre las desventajas de esta técnica están el incremento del tiempo operatorio y el elevado coste del material, así como la necesidad de una curva de aprendizaje para interpretar correctamente las imágenes.

PATOLOGÍA MAS RELEVANTE

Aneurisma de aorta torácica (Figura 3)

Se define como la dilatación de aorta torácica que incluye todas las capas de la pared del vaso. El diámetro normal en aorta torácica se considera inferior a 3 cm. Entre 3 y 4 centímetros se denomina ectasia y se habla de aneurisma por encima de 4. Es una enfermedad al prin-



Figura 3. Reconstrucción VR de TC multicorte de aneurisma de aorta toracoabdominal.

cipio asintomática e indolente con degeneración de la pared aórtica; no obstante a largo plazo su evolución natural es hacia la rotura del vaso, con unas tasas de mortalidad muy elevadas. El riesgo de rotura está en relación con el diámetro transversal mayor del aneurisma. En general, se indica el tratamiento quirúrgico cuando el diámetro es superior a 6 cm, en caso de rotura, o cuando aparecen síntomas sugestivos de complicación (dolor torácico sin evidencia de otra etiología o compresión de estructuras vecinas) independientemente del tamaño. Las pruebas de imagen en esta patología nos definirán el tamaño y la extensión de la dilatación, el diámetro y la extensión de los segmentos sanos proximal y distal, el tamaño de la luz, la presencia y morfología de trombo mural, el grado y localización de calcificación de la pared, la tortuosidad del aneurisma y la afectación o no de los troncos arteriales principales.

Dissección aórtica (Figura 4)

La dissección aórtica consiste en una lesión penetrante en la íntima de la pared arterial (puerta de entrada) que permite el flujo de sangre y la separación de las distintas capas del vaso. Se forma así un doble canal denominados luz verdadera y luz falsa, separados por un tabique denominado *flap* íntimal. La dissección puede progresar proximal o distal, y establecerse varias comunicaciones entre ambas luces denominados puntos de reentrada. La clasificación de Stanford las divide en tipo A (afectación de aorta

ascendente con afectación o no de la descendente) y tipo B (afectación exclusiva de aorta torácica descendente). Se consideran agudas cuando la clínica es inferior a dos semanas, pasando a ser consideradas posteriormente crónicas. El tratamiento clásico de la dissección aórtica tipo B es médico reservando la cirugía en caso de no respuesta al tratamiento médico (persistencia de dolor torácico o hipertensión arterial incontrolables) o complicaciones (rotura del vaso y síndromes de malperfusión de vísceras o extremidades). La evolución de las diseciones tipo B crónicas es hacia la dilatación aneurismática, estableciéndose las mismas indicaciones de tratamiento que en los aneurismas. Las aportaciones de las pruebas de imagen en esta patología son identificar la puerta de entrada y el *flap* íntimal, el tamaño de la aorta y la extensión de la dissección, la afectación de troncos principales que genere síndromes de malperfusión, el grado de compresión de la luz verdadera, la persistencia de flujo o trombosis de la luz falsa y la presencia de derrame pericárdico o pleural sugestivo de rotura aórtica. Habitualmente la luz verdadera es menor en diámetro que la falsa y se sitúa en la cara posterolateral de aorta torácica descendente y abdominal.

Hematoma intramural y úlcera aórtica penetrante

Se trata de dos entidades clínicas que han sido descritas más recientemente y que están en relación con la dissección aórtica clásica. Junto con ella reciben el nombre conjunto de síndrome aórtico agudo. El hematoma intramural se forma por la rotura espontánea de los vasa vasorum con extravasación de sangre entre las capas de la arteria. Puede progresar hacia la rotura de la íntima con formación de una dissección clásica. Radiológicamente se caracteriza por un engrosamiento de la pared aórtica que en la parte media muestra una imagen de densidad compatible con hematoma, pudiendo estar localizado o extenderse por amplios segmentos de aorta torácica. La úlcera aórtica penetrante aparece en pacientes añosos en zonas con placas de ateroma, sobre todo en aorta torácica



Figura 4. Corte axial de TC en paciente con dissección aórtica tipo B de Stanford.

descendente, evolucionando a dilaceración de la lámina elástica interna y paso de sangre entre las capas de la arteria. En las pruebas de imagen se caracteriza por una placa de ateroma que muestra una ulceración que penetra hacia la capa media de la arteria.

Patología traumática de aorta torácica (Figura 5)

Los traumatismos de aorta torácica en nuestro medio son principalmente cerrados y debidos a traumatismos de alta energía como accidentes de tráfico y caídas de gran altura. La tomografía computerizada es la prueba más usada en este contexto, dado el carácter urgente de esta patología. Radiológicamente se puede apreciar hematoma mediastínico periaórtico, engrosamiento o irregularidades en el contorno normal de la pared aórtica, colgajos de íntima disecados hacia la luz del vaso, extravasación de contraste intra o extraparietal o imágenes claras de pseudoaneurisma. La mayoría de las lesiones se localizan en el istmo aórtico justo por debajo del ostium de la arteria subclavia izquierda.



Figura 5. Reconstrucción tridimensional VR (Volume rendering) de TC en paciente con pseudoaneurisma traumático de aorta torácica descendente. El paciente fue tratado mediante endoprótesis torácica.

IMPORTANCIA DE LAS PRUEBAS DE IMAGEN EN EL PLANTEAMIENTO PREOPERATORIO ENDOVASCULAR

A la hora de planificar un tratamiento endovascular en aorta torácica es indispensable una prueba de imagen de alta calidad, ya que permite determinar si el caso es adecuado desde el punto de vista anatómico para endoprótesis así como seleccionar el injerto más apropiado. Es importante evaluar el diámetro de las arterias femorales comunes e ilíacas, así como el grado de elongación, tortuosidad y calcificación de los mismos, ya que es por dónde comúnmente se introducen los dispositivos.

Posteriormente hay que identificar una zona adecuada para el anclaje proximal y distal del dispositivo, ya que es clave para un correcto sellado de la lesión. En aorta torácica es particularmente importante la longitud del cuello proximal, requiriéndose al menos 15 mm de longitud, lo que muchas veces conlleva la necesidad de cubrir la arteria subclavia izquierda (con o sin revascularización previa de la misma) o incluso vasos más proximales (en cuyo caso la revascularización es obligatoria); la curvatura en esta zona del cayado hace que la evaluación morfológica de la curvatura mayor y menor sea importante a la hora de elegir el dispositivo. El cuello distal suele plantear menos problemas al ser un segmento recto, pudiéndose incluso cubrirse el tronco celiaco, si es necesario, generalmente sin repercusiones. No obstante la extensión de la lesión hacia las ramas viscerales de aorta abdominal complica el planteamiento, como sucede en los aneurismas toracoabdominales.

Es importante estimar con precisión el diámetro del cuello en las zonas de anclaje, siendo lo ideal la medición del diámetro externo de la pared en fase sistólica (si se ha hecho una TC sincronizada con electrocardiograma). Sin embargo muchas veces el vaso no tiene una sección circular, sino elíptica, en cuyo caso lo más conveniente es hallar la media entre el diámetro mayor y menor. Es importante recordar que habitualmente se realiza una sobreestimación del 10-15 % a la hora de elegir el diámetro del injerto.

Para estimar la longitud del dispositivo hay que tener en cuenta las angulaciones y tortuosidad del vaso; para ello son útiles las reconstrucciones curvas MPR, que «estiran» el vaso hasta representarlo en una recta de acuerdo al eje central del mismo; existen soluciones de software específicas que simplifican estas tareas y permiten al clínico seleccionar adecuadamente los injertos aprovechando al máximo la información que se puede extraer de una TC.

IMPORTANCIA DE LAS PRUEBAS DE IMAGEN EN EL SEGUIMIENTO ENDOVASCULAR

El tratamiento endovascular de la patología de aorta torácica descendente ha revolucionado la práctica clínica de esta patología. Reservado al principio a pacientes de alto riesgo quirúrgico, la evidencia de una menor mortalidad y unos buenos resultados a corto y medio plazo han extendido espectacularmente su uso. Su menor agresividad respecto al tratamiento quirúrgico convencional, ha permitido tratar un mayor número de pacientes y abordar situaciones cada vez más complejas.

Sin embargo no es una opción exenta de riesgos, apareciendo complicaciones propias derivadas de la técnica. Además, aún son necesarios trabajos que avalen esta opción terapéutica a largo plazo. Todo ello hace necesario un seguimiento adecuado de los pacientes intervenidos, que necesariamente deberá incluir pruebas de imagen.

La tomografía computerizada es la prueba de elección para el seguimiento (Figura 6), teniendo como inconveniente el uso de contrastes iodados (tanto por el riesgo de reacciones alérgicas como por la contraindicación en pacientes con insuficiencia renal). Además el hecho de que sean necesarias múltiples exploraciones a largo plazo implica una alta dosis de radiación acumulada, especialmente importante en pacientes jóvenes o con una previsible esperanza de vida prolongada.

El papel de la resonancia magnética está aún por determinar. La endoprótesis no constituye una contraindicación para su uso. Hay varios

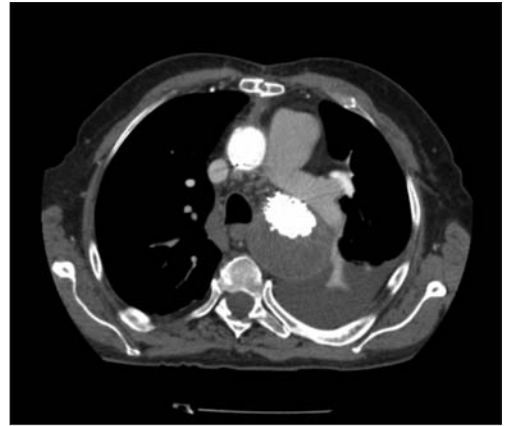


Figura 6. Corte axial de TC postoperatorio (endoprótesis) en paciente con aneurisma de aorta torácica descendente.

estudios que equiparan esta prueba con la TC, sin ofrecer otras ventajas, lo que unido a su mayor coste y menor disponibilidad hace que sea menos utilizada en el seguimiento.

En el postoperatorio se debe valorar fundamentalmente la posición de la prótesis, la permeabilidad del árbol vascular proximal y distal al injerto y las complicaciones derivadas de la técnica, como las fugas (endoleaks) o la migración de la prótesis.

Radiológicamente un endoleak supone la presencia de contraste por fuera del injerto, pero dentro del saco aneurismático (o la falsa luz) excluida. Se ha descrito hasta en el 29% de los procedimientos endovasculares en aorta torácica, y su importancia radica en la posibilidad de expansión y rotura de la pared aórtica. No todos los endoleaks son iguales, definiéndose cinco tipos principales. El tipo I es el más frecuente en aorta torácica y supone la presencia de contraste en el extremo proximal (Ia) o distal (Ib) del segmento aórtico excluido, como consecuencia de un sellado incompleto de los extremos de la endoprótesis. Son fugas de alto flujo y presión y siempre requieren tratamiento (Figura 7). Los endoleaks tipo II se deben al relleno de la falsa luz por flujo retrógrado en ramas del segmento excluido. Son de baja presión y bajo flujo, y habitualmente se resuelven espontáneamente en unos meses, no

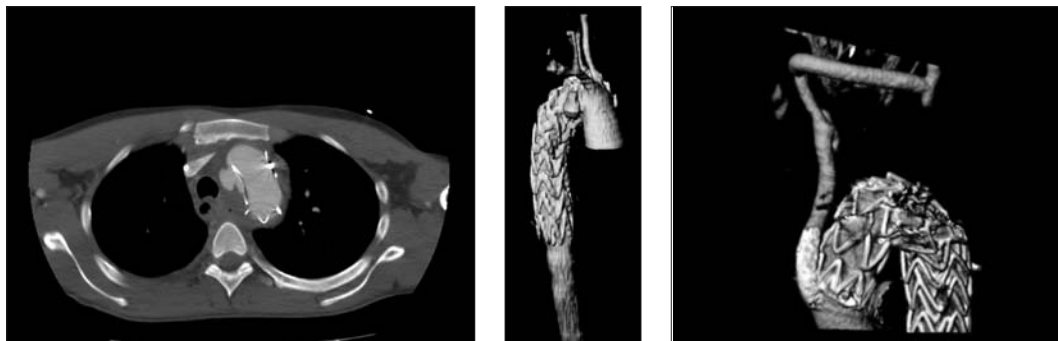


Figura 7. Endoleak tipo I en paciente con pseudoaneurisma traumático de cayado aórtico (corte axial y reconstrucción VR). El paciente fue tratado mediante bypass de aorta ascendente a arteria innominada, bypass carótido-carotideo, ligadura de origen de troncos supraaórticos y endoprótesis de todo el cayado aórtico (reconstrucción VR).

precisando tratamiento a no ser que se evidencie expansión de la luz aórtica. Radiológicamente se identifican por la presencia de contraste en el segmento excluido en la proximidad y en continuidad de ramas de aorta torácica, principalmente de la arteria subclavia izquierda. Los endoleak tipo III se producen como consecuencia de la falta de sellado completo o desconexión entre dos segmentos de la endoprótesis, o bien por rotura/fallo mecánico de la misma. Radiológicamente se evidencia relleno de contraste en la zona excluida en torno a la zona de solapamiento de los distintos módulos del injerto, así como el defecto técnico que origina la falta de sellado (desconexión, fallo mecánico del injerto...). Requieren siempre tratamiento. Los endoleaks tipo IV se deben a porosidad del material del injerto y sólo son visibles tempranamente en el control arteriográfico inmediato, careciendo de significado patológico. Los endoleak tipo V (también denominados endotensión) se definen como expansión continuada de la luz aórtica en ausencia de fuga de contraste radiológicamente evidenciable, siendo incierta su causa y evolución.

El colapso de la endoprótesis es una complicación rara pero que requiere tratamiento urgente. Un factor de riesgo son las anatomías aórticas tortuosas. La imagen típica consiste en un estrechamiento de la luz del stent, bien sea proximal o distal, con pérdida llamativa de apo-

sición con la pared aórtica. La migración del injerto sucede con mayor frecuencia en aorta torácica que en abdominal, debido a que las angulaciones de este sector generan un gran stress mecánico sobre el injerto. Como factor de riesgo están la elección de un injerto de un tamaño menor al óptimo y un segmento corto de anclaje proximal del injerto.

Las fistulas aortoesofágicas y aortobronquiales con infección del injerto son una complicación poco frecuente pero devastadora. Aunque las causas no están del todo claras, se ha postulado que la presión de la endoprótesis sobre la pared aórtica y el esófago/bronquio subyacente genera una lesión por decúbito que conecta ambos conductos. Radiológicamente es difícil que se vea paso de contraste directamente, pero una serie de signos indirectos como la presencia de líquido o material periprotésico hiper captante y la existencia de gas en el mediastino o entre la endoprótesis y el vaso, en un paciente con clínica compatible, hacen sospechar este proceso.

BIBLIOGRAFÍA

- Alexander SA, Rubin GD. Imaging the thoracic aorta: anatomy, technical considerations, and trauma. *Semin Roentgenol.* 2009 Jan;44(1):8-15.
- Blasco A, Piazza A, Goicolea J, Hernández C, García-Montero C, Burgos R, Domínguez JR, Alonso-Pulpón L. Intravascular

- ultrasound measurement of the aortic lumen. *Rev Esp Cardiol*. 2010 May;63(5):598-601.
- Goldman CK. Angiografía por tomografía computerizada. En: Mohler III ER, Gerhard-Herman M, Jaff MR, editores. *Fundamentos del diagnóstico en el laboratorio vascular*. Barcelona: Edika Med SL, 2008. p 165-175.
- Gutiérrez-Alonso VM, del Río-Solá ML, Riera-De Cubas L, Fernández-Valenzuela V, Ros-Díe E, Martín-Pedrosa JM. Tratamiento endovascular de la aorta torácica. *Angiología* 2007; 59 (Supl 1): S29-S45
- Hoang JK, Martinez S, Hurwitz LM. Imaging of the postoperative thoracic aorta: the spectrum of normal and abnormal findings. *Semin Roentgenol* 2009 Jan;44(1):52-62.
- Lohan DG, Krishnam M, Saleh R, Tomasian A, Finn JP. MR imaging of the thoracic aorta. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2008 May;16(2):213-34, viii.
- Rajagopalan S. Resonancia magnética. En: Mohler III ER, Gerhard-Herman M, Jaff MR, editores. *Fundamentos del diagnóstico en el laboratorio vascular*. Barcelona: Edika Med SL, 2008. p 177-188.
- Rousseau H, Chabbert V, Maracher MA, El Aassar O, Auriol J, Massabuau P, Moreno R. The importance of imaging assessment before endovascular repair of thoracic aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38:408-421.
- Yoo SM, Lee HY, White CS. MDCT evaluation of acute aortic syndrome. *Radiol Clin North Am*. 2010 Jan;48(1):67-83.

UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA
TRANSESOFÁGICA Y EL IVUS
EN EL TRATAMIENTO
ENDOVASCULAR
DE LA AORTA TORÁCICA

Utilidad de la ecografía transesofágica y el IVUS en el tratamiento endovascular de la aorta torácica

JOSÉ ANTONIO GONZÁLEZ FAJARDO, JOSÉ ANTONIO BRIZUELA SANZ, BORJA MERINO, ROBERTO SALVADOR CALVO, ÁLVARO REVILLA CALAVIA Y CARLOS VAQUERO PUERTA

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

INTRODUCCIÓN

Aunque la angiografía es el método de elección para el tratamiento endovascular de la aorta torácica, la anatomía exacta es a veces difícil de identificar; especialmente en síndromes aórticos agudos, roturas traumáticas, o lesiones próximas a la carótida primitiva izquierda o arteria subclavia (1). Debido a estas dificultades, tanto la imagen ultrasónica intravascular (IVUS) (2) como la ecografía transesofágica (ETE) (3) han sido recomendadas como adyuvantes a la fluoroscopia durante la reparación endovascular de la aorta torácica, ya que proporcionan importante información endoluminal y transmural de la aorta, con un alto grado de precisión en relación con la morfología de la lesión (4-7). La utilización de estos métodos de monitorización intraoperatoria surge prácticamente desde los inicios de la técnica ecocardiográfica. Los sucesivos avances de eco-2D, Doppler pulsado, Doppler color y la integración de todos ellos en la sonda ecocardiográfica transesofágica han contribuido a que la técnica se extienda y posibilite su empleo en el área quirúrgica (8). Algo parecido sucedió con los dispositivos ultrasónicos intravasculares desde su uso inicial a nivel coronario y su expansión a las arterias de mediano y gran calibre como la aorta (9).

El objetivo de este capítulo es evaluar el empleo intraoperatorio de la ETE e IVUS en

pacientes sometidos a cirugía de la aorta torácica, entendiendo que los beneficios de esta monitorización podrían ser definidos como: 1. Adquisición de nueva información útil para la toma de decisiones, 2. Complementar o reemplazar la radiología intraoperatoria, 3. Guiar el desarrollo de los procedimientos endovasculares, y 4. Confirmar la finalización óptima de la intervención.

MONITORIZACIÓN CON ECOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA

A. DISEÑO Y FUNCIÓN

La sonda transesofágica se trata de un fibroscopio con un transductor en su punta con capacidad de emitir y recibir frecuencias ultrasónicas entre 5 y 7,5 MHz. En su porción proximal se encuentra un mecanismo de ruedas dentadas que permite el movimiento en sentido anteroposterior y lateral, consiguiendo la visualización de todos los planos posibles en un radio de 360° (sonda multiplana) (10). En comparación con el IVUS, la ETE proporciona una monitorización en tiempo real que no precisa de la retirada del sistema para evaluar el procedimiento (Figura 1). Este método no interfiere con la liberación de la endoprótesis y al igual que la arteriografía puede ser empleada simultáneamente.

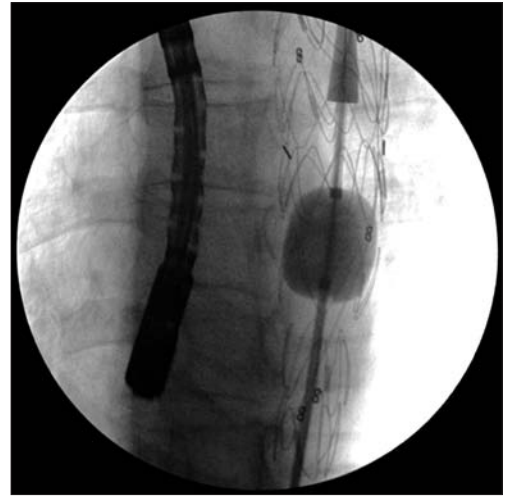
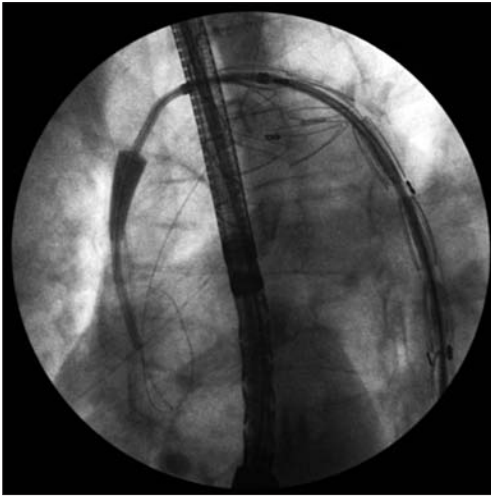


Figura 1. La ETE permite la monitorización en tiempo real sin interferir con el procedimiento endovascular. En la imagen ultrasónica se aprecia la apertura de una endoprótesis con el catéter central en su luz.

A diferencia del IVUS esta técnica ultrasónica está limitada al tórax y no permite un estudio detallado de la afectación de ramas viscerales o sector aórtico abdominal más allá del tronco celiaco. Igualmente, la visión puede estar limitada en el tercio superior de la aorta ascendente por interposición de la tráquea o bronquio principal derecho.

La ETE proporciona información muy útil durante el procedimiento, ya que en casos de disección aórtica identifica el desgarro de entrada, la extensión circunferencial y longitudinal de

Figura 2. La ETE permite la expansión controlada del balón de látex permitiendo una mejor adhesión a la pared sin necesidad de radiaciones sucesivas. En la imagen ecográfica se aprecia el catéter (C) dentro de la endoprótesis y la presencia de un «fenómeno de humo» en la falsa luz como consecuencia de la estasis sanguínea. El correcto sellado de la puerta de entrada inducirá la formación posterior de trombo (T).

la disección, las características de la pared y su diámetro (5, 6). Asimismo, verifica la posición correcta de la guía en la luz verdadera y ayuda a monitorizar la liberación de la endoprótesis y su dilatación mediante balón de látex permitiendo un mejor sellado y adhesión a la pared aórtica (Figura 2). Este método de control es rápido y

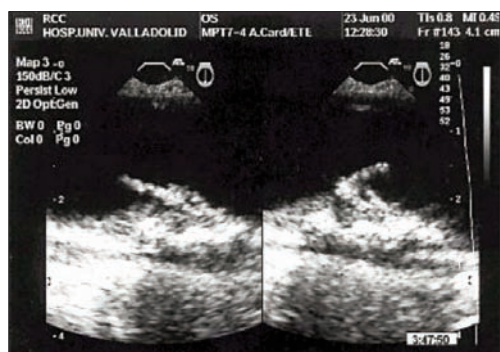


Figura 3. La ETE es esencial para la identificación de la puerta de entrada en casos de disección de aorta (3-A) o la localización de lesiones de la pared tales como hematomas intramurales o úlceras. En la imagen 3-B se aprecia un flap intimal, con los movimientos de diástole y sístole, que fue tratado basado exclusivamente en los hallazgos ecográficos, ya que no era visible con la imagen angiográfica intraoperatoria.

no necesita de contraste radiológico o exposición a radiaciones sucesivas. Además, la información derivada de la ecografía transesofágica es decisiva para la localización de lesiones de la pared, tales como flap intimales, úlceras o hematomas intramurales en los que la angiografía intraoperatoria no identifica correctamente el sitio (Figura 3). En nuestra experiencia, estos pacientes pueden ser tratados satisfactoriamente con terapia endoluminal con monitorización exclusivamente ecográfica (4). Además, la función Doppler color permite la valoración hemodinámica de la aorta torácica y los cambios de flujo derivados de la liberación de la endopróte-

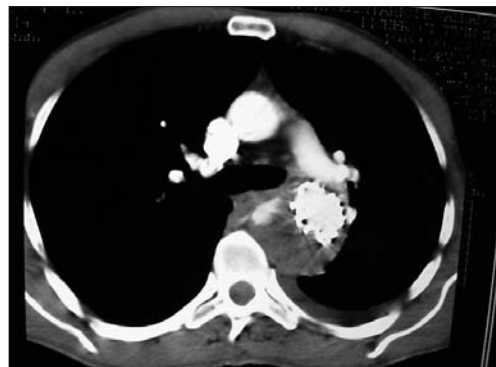


Figura 4. Persistencia de flujo en la falsa luz de un paciente con disección de aorta tipo B. El estudio arteriográfico intraoperatorio no demostró la fuga periprotésica, que fue confirmada mediante TAC (2-A) y ETE (2-B). La monitorización en tiempo real con ETE es el mejor método en la detección de fugas periprotésicas.

sis, el sellado de la luz falsa, así como posibles reentradas o endoleaks por mala aposición con la pared (Figura 4) (5, 6).

B. PROCEDIMIENTO

Aunque los procedimientos endovasculares de la aorta torácica puedan realizarse con anestesia loco-regional y sedación en angio-suite radiológicas especialmente equipadas; nosotros somos partidarios del uso preferente en quirófano, principalmente en aquellos casos en los que pueda ser necesario una cirugía híbrida de los troncos supraaórticos (6). Recomendamos,

por tanto, que los pacientes sean preparados para cirugía, con anestesia general y que la vía central venosa (yugular o subclavia), así como la monitorización cruenta de la presión arterial se realice en el hemicuerpo derecho. El paciente debe estar en decúbito supino con la extremidad superior izquierda extendida en abducción y libre para posible acceso humeral. La preparación de campos quirúrgicos debe incluir como superficie libre ambas regiones inguinales y el abdomen por si hubiera dificultad de paso por el eje iliofemoral (arterias muy elongadas, calcificadas o con arteriopatía severa). La región de cuello, hombro y brazo izquierdo debe estar disponible en casos que se prevea cirugía reconstructiva de troncos supraaórticos. A la cabeza del paciente, tras los paños, se coloca el aparato de ecografía y el cardiólogo. A la derecha el cirujano y en el lado izquierdo el ayudante. Habitualmente, el lateral izquierdo de la mesa debe quedar libre para la entrada del arco móvil del angiógrafo portátil, permitiendo su angulación y giro (Figura 5).

En determinados casos puede ser útil marcar el origen de la arteria subclavia izquierda, especialmente cuando no se disponga de imagen ultrasónica (ETE o IVUS) o el origen de la lesión se localice en el arco aórtico. Para ello, se canula la arteria humeral izquierda (*Abocath 18G*) y se coloca un introductor de 5F, que permita el paso de una guía hidrófila (*Terumo, 0.025"*). Esta guía marcará el origen de la arteria subclavia izquierda y podrá servir para la colocación de un catéter pigtail. Este catéter puede ser útil para la realización de aortografías intraoperatorias.

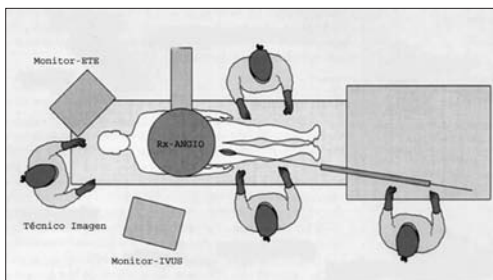


Figura 5. Colocación del equipo quirúrgico y los monitores de ETE e IVUS en un procedimiento endovascular en la sala de quirófano.

Mientras tanto, se accederá a la arteria femoral del eje aortoiliaco menos lesionado, bien mediante abordaje abierto o percutáneo, y se colocará un introductor de 5F y una guía hidrófila (*Terumo, 0.035"*). Simultáneamente, por vía orofaríngea, se introducirá una sonda ecográfica multiplana de 5-7,5 MHz que nos permitirá la identificación precisa de la aorta torácica mediante imágenes transesofágicas transversales, longitudinales y oblicuas. Cuando la posición de la guía en la luz verdadera haya sido confirmada por ecografía transesofágica, se introducirá un catéter centimetrado pigtail para la realización de una aortografía de control que tiene por finalidad la caracterización morfológica de la aorta y la angulación correcta del angiógrafo portátil. La administración del contraste ayudará a optimizar el diagnóstico de disección en la ETE, visualizándose como una «tormenta de nieve» producida por la rápida liberación del contraste que genera múltiples ecos. Posteriormente, definida la lesión, la guía inicial hidrófila se sustituirá por una guía rígida (*Amplatz stiff guide wire o super-stiff*), se retirará el catéter pigtail femoral y su introductor, y se practicará una arteriotomía transversa en los casos de cirugía abierta o la colocación de un puerto de entrada percutáneo cuando sea factible. El sistema endovascular seleccionado (cubierta externa y vaina con endoprótesis) se introduce sobre la guía, apreciándose en la aorta torácica descendente una fuerte línea ecogénica acompañada por una sombra acústica. Tras el posicionamiento correcto del sistema mediante fluoroscopia y control ecográfico, la presión arterial media debe bajarse con nitroprusiato sódico a valores entre 60-80 mmHg para evitar que el propio flujo sanguíneo distorsione la apertura y colocación de la endoprótesis. El sistema de liberación debe ser preciso y meticuloso, evitando maniobras bruscas o forzadas que puedan complicar la colocación de la endoprótesis. En casos de disecciones se debe tener especial atención en sellar el orificio de entrada con la zona cubierta del stent (Dacron o PTFE). De cualquier manera, es muy importante el anclaje proximal en zona sana y un control permanente del origen de la arteria subclavia y la arteria carótida primitiva izquierda. Para ello, se suele ajustar la zona libre del stent (*free-flow*), en los dis-

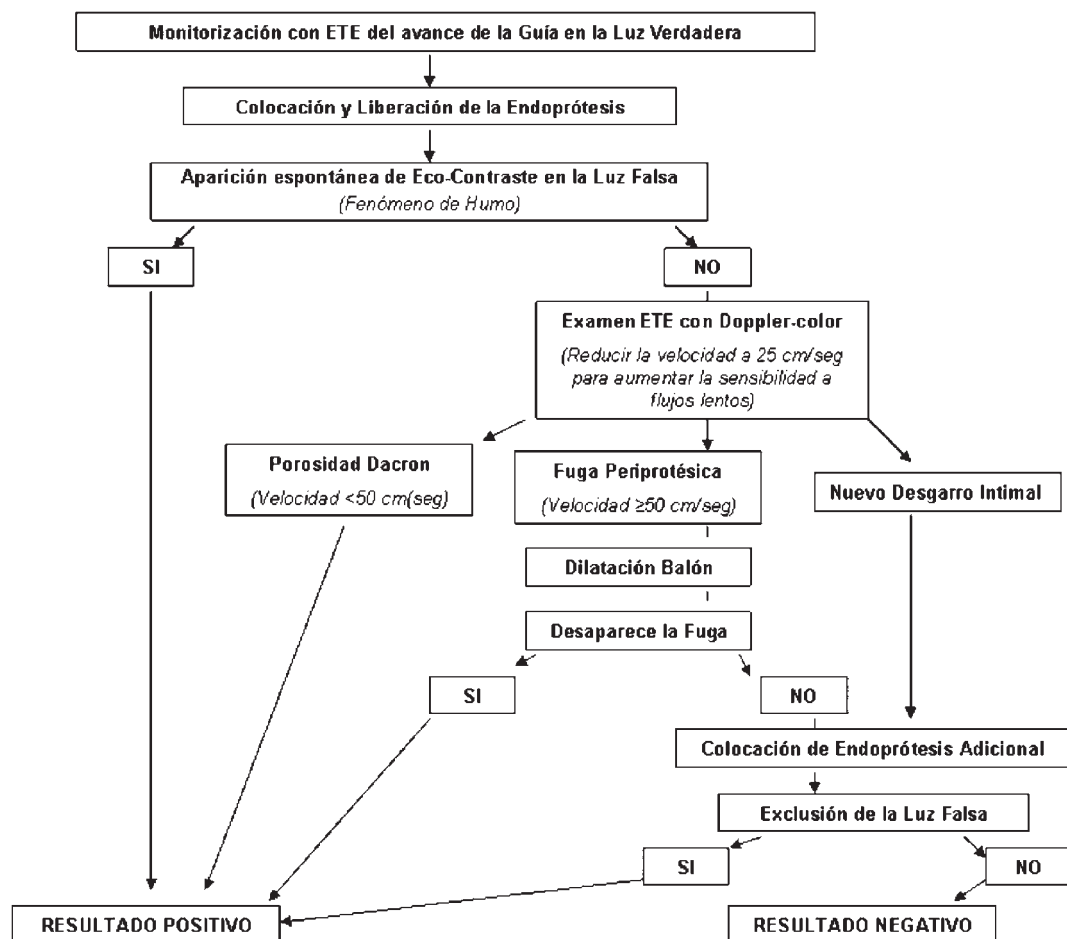


Figura 6. Algoritmo de tratamiento endovascular de pacientes con disección de aorta tipo-B basado en los hallazgos de ecografía transesofágica. (Modificado de Rocchi G et al. *J Vasc Surg* 2004; 40: 880-85).

positivos que lo dispongan, al origen de estos vasos. A veces, la curvatura anatómica del cayado puede hacer sumamente difícil un correcto posicionamiento, sobre todo en aquellas situaciones en las que sea necesaria una fijación proximal. En estos casos, puede estar indicada la administración de adenosina para inducir una asistolia controlada que facilite la liberación.

En caso de disecciones tipo-B, la ETE se usa para evaluar el grado de expansión de la endoprótesis y la exclusión de la falsa luz (Figura 6). La trombosis de la falsa luz puede visualizarse inicialmente como un «fenómeno de humo». Este

signo es utilizado como una evidencia indirecta del cierre satisfactorio de la puerta de entrada. Normalmente, los hematíes en circulación no reflejan ningún ultrasonido, pero la estasis sanguínea genera una gran retrodispersión que se manifiesta como una señal blanca brillante (eco-contraste espontáneo) que se mueve lentamente. El Doppler color de la ETE se emplea también para valorar la ausencia de flujo en la falsa luz. Para ello, se reduce la escala a 25 cm/seg con lo que se incrementa la sensibilidad para flujos lentos. En caso de flujo en la falsa luz, el Doppler pulsado servirá para valorar la dirección del mis-

mo y diferenciar entre una fuga tipo-I proximal o una reentrada distal a nivel torácico o abdominal. En caso de que la fuga sea proximal por una incompleta expansión, la inserción de un balón de látex y los inflados repetidos bajo control ecográfico ayudará a modelar la endoprótesis y obtener una adhesión óptima con la pared aórtica. En aquellos casos en que la fuga periprotésica persista o se detecte una nueva reentrada (desgarro intimal) la ETE guiará la colocación de otra endoprótesis adicional. El Doppler pulsado en estos casos ayudará también a diferenciar una fuga periprotésica verdadera (velocidades pico sistólicas ≥ 50 cm/seg), de una fuga transitoria por porosidad de la prótesis en los primeros momentos de la liberación (velocidades pico sistólicas < 50 cm/seg). Finalmente, una aortografía de control permitirá identificar el posicionamiento correcto y la permeabilidad de las ramas vasculares.

Cuando se haya terminado el procedimiento, el paciente debe retornar a una unidad de reanimación postquirúrgica en la que se realice un control exhaustivo de las constantes vitales durante las primeras 24 horas. Nuestro protocolo de seguimiento suele incluir una radiografía de tórax y una TAC antes del alta hospitalaria para valorar el posicionamiento correcto de la endoprótesis, la exclusión de la falsa luz, la perfusión de troncos supraaórticos y ramas viscerales, y la ausencia de fugas periprotésicas. Estas pruebas complementarias suelen repetirse a los 6 meses y al año.

Aunque los pacientes puedan caminar a las 48 horas, es común que la mayoría de ellos muestren febrícula, cierta leucocitosis y dolor interescapular. Los controles radiológicos suelen ser normales, si bien el TAC postoperatorio habitualmente muestra un pequeño derrame pleural izquierdo que puede llegar a ser bilateral hasta en un 25% de los casos (9, 18). Este derrame pleural suele remitir de manera espontánea en los días sucesivos, no precisando en ningún caso de drenaje. Al igual que ha sido descrito en el tratamiento endoluminal de los aneurismas de aorta abdominal, esta sintomatología inespecífica se justifica como una respuesta de naturaleza inflamatoria a la expansión de la endoprótesis aórtica. Finalmente, los pacientes son

dados de alta con medicación beta-bloqueante y antiagregación plaquetaria administrada indefinidamente.

MONITORIZACIÓN CON IVUS

A. DISEÑO Y FUNCIÓN

El IVUS actual opera en un modo-B de alta resolución y usa un rango de frecuencias de 10 a 40 MHz. Típicamente, los procedimientos aórticos emplean catéteres de baja frecuencia (8 a 10 MHz), mientras que los procedimientos ilíacos lo hacen con frecuencias entre 20 y 30 MHz (11). Para los procedimientos de la aorta torácica es recomendable usar el catéter Vision-PV-8.2 Fr de 10-MHz (Volcano Therapeutics, Rancho Cordova, CA) (Figura 7). Este catéter contiene un transductor cilíndrico ultrasónico en su punta; por ello, es importante protegerlo de impactos y de una fuerza excesiva en la navegación endovascular. Durante su uso, tanto la guía como el catéter se deben lavar con solución salina heparinizada antes y después de cada inserción. Ambos deben estar rectos y alineados, evitando dobleces y acodamientos que puedan producir daño a la luz del vaso.

El diseño coaxial de estos catéteres, capaces de emitir ultrasonidos sin un sistema monorraíl como los primeros dispositivos, elimina los artefactos de la guía e intensifica la visión de 360° de la anatomía arterial al producir imágenes utilizando señales ultrasónicas rotatorias. La calidad óptima de visualización se obtiene con el IVUS posicionado en paralelo a la pared del vaso y la

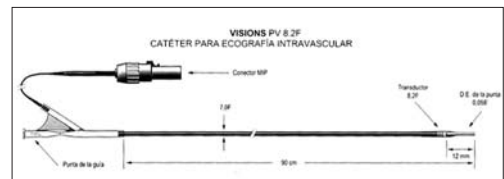


Figura 7. Visión esquemática de un catéter IVUS Vision-PV-8.2F. Se trata de un transductor cilíndrico de 64 elementos situado en la punta de un diseño coaxial que facilita su navegación endovascular.

emisión de ultrasonidos en un ángulo de 90° en relación con la superficie endoluminal (12).

Con respecto a otras imágenes ultrasónicas, el IVUS cuenta con ciertas ventajas: la cercanía de la emisión de los ultrasonidos a la pared arterial y la corta distancia que las ondas deben recorrer hacen que la atenuación por la profundidad sea mínima y, por tanto, se pueda utilizar altas frecuencias que incrementan de forma importante la resolución de la imagen y la discriminación entre las diferentes estructuras (13). Por el contrario, tiene como principales limitaciones su adiestramiento técnico y el alto coste por procedimiento, ya que las sondas no son reutilizables. Además, la señal se atenúa por la calcificación de los vasos y se intensifica por el material protésico (11). En este sentido, debe tenerse en cuenta las características ecogénicas de la endoprótesis: mientras el dacron permite la visualización más allá del tejido, otros productos, tales como el politetrafluoroetileno, poseen unas propiedades físicas de absorción y reflexión que limitan la visualización de los ultrasonidos (1). Otra importante consideración de tipo técnico es que el IVUS no puede realizarse de manera simultánea con la liberación de la endoprótesis. Debido a que se desplaza sobre guía, supone un tiempo adicional entre 5-6 minutos por los intercambios de catéteres y la interpretación de las imágenes (1). Estas limitaciones, por el contrario, no afectan al empleo de ETE.

B. PROCEDIMIENTO

Para procedimientos aórticos torácicos se debe usar un introductor de 10-Fr que permita acomodar el catéter-IVUS de 10-MHz, y guías rígidas Amplatz de 0.025» o 0.035». Habitualmente, para evitar el intercambio de guías y catéteres, algunos autores recomiendan la utilización de la arteria femoral contralateral a la que se emplee para implantar el dispositivo endovascular.

Las imágenes deben adquirirse mediante una técnica de «pull-back», es decir, mientras se retira el catéter desde la zona proximal del arco aórtico hacia la zona distal y no cuando éste se avanza (14). Simultáneamente, en la pantalla del

monitor de fluoroscopia se deben marcar los detalles anatómicos, como origen de los vasos, puerta de entrada en caso de disecciones, localización de flaps intinales, transecciones traumáticas, úlceras penetrantes o hematomas intramurales (15). Esto evitará el uso posterior y reiterado de contraste iodado, o al menos ayudará a minimizar los volúmenes administrados.

Una vez delineada la morfología de la pared aórtica y localizado el origen de los troncos supraaórticos (tronco braquiocefálico, carótida primitiva izquierda y subclavia izquierda), el IVUS permite la determinación correcta de las dimensiones aórticas, la selección adecuada de endoprótesis, sus zonas de fijación y la aposición con la pared aórtica. Comparado con la angiografía y la tomografía computarizada, el IVUS ha demostrado ser el método más preciso en el cálculo de las dimensiones intraluminales (diámetro transversal) y la determinación de las áreas óptimas de anclaje de la endoprótesis (11, 15). De hecho, por encima del 20% de los pacientes tiene discrepancias entre las imágenes preoperatorias de TAC y las medidas del IVUS, requiriendo cambio en la selección del tamaño de endoprótesis (16).

En conjunción con la fluoroscopia, el IVUS puede ser usado para comprobar el despliegue, el grado de expansión y la aposición de la endoprótesis con la pared aórtica. Aunque las endoprótesis puedan ser liberadas de acuerdo con las imágenes del IVUS, sin la necesidad de fluoroscopia adicional, esto requiere un alto grado

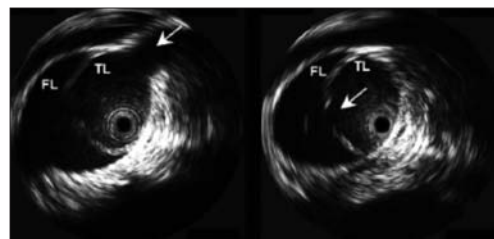


Figura 8. El IVUS ayuda a localizar el origen de los vasos desde la luz verdadera (TL) o luz falsa (FL). En la imagen de la izquierda se identifica la arteria renal saliendo de la luz verdadera, mientras que en la imagen de la derecha se aprecia una nueva reentrada de la disección. (Imagen tomada de Koschyk DH et al, *Circulation* 2005; 112: 1-260-1-264).

de adiestramiento y familiaridad con la instrumentación del IVUS (17).

En casos de disección aórtica, una vez cubierta la puerta de entrada, el IVUS es capaz de detectar cambios en la distribución del flujo sanguíneo entre la luz verdadera y la luz falsa, mostrando el desplazamiento del flap-septal hacia la luz falsa y el estancamiento concomitante de la luz falsa. Estas observaciones sirven de base para seleccionar una adecuada longitud de cobertura aórtica, particularmente, cuando existen varias puertas de entrada o troncos vasculares que pueden verse afectados (Figura 8) (1).

VENTAJAS DE LOS ULTRASONIDOS: COMPARACIÓN DE ESTUDIOS CLÍNICOS

Los objetivos del tratamiento endovascular en pacientes con disecciones aórticas tipo-B son sellar la puerta de entrada de la falsa luz, reestablecer el colapso de la luz verdadera y resolver situaciones de mala perfusión o isquemia periférica. Tanto la angiografía, como la ETE y el IVUS son métodos capaces de mostrar la puerta de entrada principal en las disecciones, algo que es esen-

cial para el apropiado tratamiento endovascular. En este contexto, sin embargo, tanto el IVUS como la ETE son capaces de detectar más reentradas secundarias, y, por consiguiente, pueden ayudar a la colocación de otras extensiones distales, un hallazgo frecuentemente no revelado por la angiografía. Así, en un estudio comparativo de 42 pacientes con disección de aorta torácica tipo-B, Koschyk et al (1) mostraron como el IVUS y la ETE revelaron más reentradas que la angiografía (52 y 43 vs 34, $p < 0,005$), lo que ayudó a la colocación de seis extensiones endoprotésicas adicionales (Tabla-1). Asimismo, la angiografía tiene dificultades en localizar la guía en la luz verdadera. En 4 de 44 casos de este grupo, la guía tuvo que ser reposicionada basada en los hallazgos del IVUS o ETE. Este hallazgo ha sido confirmado por Rocchi et al (18). Además, debido al acceso multiplano de la sonda ultrasónica, tanto la ETE como el IVUS proporcionan una información más precisa que la angiografía en la medición de las dimensiones aórticas en relación con todas las patologías y en la detección de una incompleta aposición de la endoprótesis con la pared aórtica (18 y 16 vs 9, $p < 0,05$). El IVUS fue el mejor método para detectar el origen de troncos supraaórticos o ramas viscerales, pero la ETE fue superior a todos en la de-

TABLA I
Comparación de la Angiografía, IVUS y TEE en la colocación de Endoprótesis en pacientes con Disección Aórtica tipo-B (*)

Características de los Pacientes (n= 42)	ANGIO	IVUS	TEE	p
Localización puerta principal entrada	42	42	42	NS
Número total de entradas	34	52	43	<0.005
Diferenciación de Luz (TL, FL)	32	42	39	<0.05
Posición de la Guía	25	42	40	<0.001
Cierre entrada principal	42	32	31	<0.05
Fugas (endoleak)	1	0	5	<0.05
Orientación de ramas	27	42	33	<0.05
Expansión incompleta del stent	8	18	16	<0.05
Necesidad de angioplastia con Balón	5	14	12	<0.05
Nº de angioplastia balón/ paciente	0.3	2.5	3.5	<0.001

(*) KOSCHYK DH, NIENABER CA, KNAP M, et al. How to guide stent-graft implantation in type B aortic dissection? Comparison of angiography, transesophageal echocardiography, and intravascular ultrasound. *Circulation* 2005; 112: I260-I264.

tección de fugas periprotésicas (5 versus 0 y 1, $p < 0.05$). Este hallazgo ha sido reportado por otros (1, 18) y nuestra propia experiencia así lo confirma: en 6 de 24 pacientes tratados de disección tipo-B (25%) el flujo residual en la falsa luz no fue diagnosticado con la angiografía intraoperatoria, mientras que sí lo fue en todos los casos con la ETE (4).

La fuga u oclusión incompleta de la falsa luz es relativamente común en el postoperatorio inmediato de estos pacientes (11%-16%). Aunque muchas de estas fugas suelen desaparecer por trombosis a los 3 meses de seguimiento (2%-5%), esta complicación es potencialmente fatal, ya que la oclusión incompleta de la falsa luz no evita el riesgo potencial de rotura (19, 20). En una serie de 63 pacientes con aneurismas de aorta torácica, Sakai et al. (21) mostró un 21% de fugas en la TAC postoperatoria. Estas fugas no fueron detectadas durante el procedimiento endoluminal con un sistema angiográfico móvil de intensificador de imagen. La mayor limitación técnica de los angiografos portátiles en quirófano es la dificultad de compensar óptimamente el amplio rango de densidades torácicas y la capacidad de obtener una angulación ideal en ciertos casos de aortas torácicas elongadas o tortuosas (22). Fattori et al. (23) confirmó estos hallazgos en un estudio en el que 6 de 25 pacientes (24%) mostraron fugas periprotésicas que no fueron diagnosticadas en quirófano mediante angiografía. Después del procedimiento un flujo proximal persistente fue diagnosticado con ecografía transesofágica en 8 pacientes, mientras que la angiografía visualizó tan sólo 2 casos. En este sentido, Orihashi et al. (24) ha publicado una sensibilidad y especificidad del 100% para el diagnóstico de fugas periprotésicas torácicas con ecografía transesofágica.

Considerando todas las fases de la terapia endovascular, según Rocchi et al (18), la ETE proporciona una información decisiva frente a la angiografía, determinando cambios de proceder hasta en un 38% de los casos (16 de 42 pacientes). En particular, en 4 pacientes fue útil para reposicionar la guía en la luz verdadera; en 7 pacientes demostró fugas no advertidas con la angiografía; y en 5 pacientes la ETE demostró nuevos desgarros intinales que precisaron de endoprótesis adicionales.

CONCLUSIÓN

El tratamiento endovascular de las lesiones de la aorta torácica mejora significativamente con el uso complementario de la angiografía y los ultrasonidos (ETE o IVUS). Esta estrategia no implica riesgos y proporciona una información adicional muy útil para un tratamiento óptimo. En nuestra práctica, la ETE es esencial para la toma de decisiones durante el tratamiento endovascular de la aorta torácica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Koschyk DH, Nienaber CA, Knap M, et al. How to guide stent-graft implantation in type B aortic dissection? Comparison of angiography, transesophageal echocardiography, and intravascular ultrasound. *Circulation* 2005; 112: 1260-1264.
2. Weintraub AR, Schwartz SL, Pandian P, et al. Evaluation of acute aortic dissection by intravascular ultrasonography. *N Engl J Med* 1990; 323: 1566-7.
3. Moskovitz DM, Kahn RA, Konstadt SN, et al. Intraoperative transesophageal echocardiography as an adjuvant to fluoroscopy during endovascular thoracic aortic repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17: 22-7.
4. Gonzalez-Fajardo JA, Gutierrez V, Vaquero C, et al. Utility of intraoperative transesophageal echocardiography during endovascular stent-graft repair of acute thoracic aortic dissection. *Ann Vasc Surg* 2002; 297-303.
5. Gonzalez-Fajardo JA, Cenizo N, San Norberto EM, Vaquero C. Monitorización intraoperatoria y perioperatoria de la aorta y el sector aortoiliaco. *Angiología* 2007; 59: S-19-S29.
6. González-Fajardo JA, Gutiérrez V, Vaquero C. Tratamiento endovascular de la disección aguda de la aorta torácica. Monitorización con ecografía transesofágica. En: Vilacosta I y San Román JA, eds. *Síndrome Aórtico Agudo*. Barcelona: Prous Science, S.A., 2002: 301-308.
7. Gutierrez V, González-Fajardo JA, Vaquero C. Disección aórtica. En: Vaquero Morillo, ed. *Tratado de las enfermedades vasculares*, vol-I. Barcelona: Viguera Editores, S.L., 2006: 389-406.
8. García-Fernández MA, Navia J. Ecocardiografía transesofágica intraoperatoria: ¿para qué?, ¿cómo?, ¿con quién?. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1325-1328.
9. Yamada E, Matsumura M, Aoyas M, Omoto R. Usefulness of a prototype intravascular ultrasound imaging in evaluation of aortic dissection and comparison with angiographic study, transesophageal echocardiography, computed tomography and magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 1995; 75: 161-165.
10. Evangelista A. Guías de práctica clínica en ecocardiografía. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 663-683.
11. Song TK, Donayre CE, Kopchok GE, White RA. Intravascular ultrasound use in the treatment of thoracoabdominal dissections, aneurysms, and transections. *Semin Vasc Surg* 2006; 19: 145-9.

12. White RA, Donayre CE, Walot, et al. Intraprocedural imaging: thoracic aortography techniques, intravascular ultrasound, and special equipment. *J Vasc Surg* 2006; 43: 53A-61A.
13. Koschyk DH, Meinertz T, Hofman T, et al. Value of intravascular ultrasound for endovascular stent-graft placement in aortic dissection and aneurysm. *J Card Surg* 2003; 18: 471-7.
14. Lee JT, White RA. Basics of intravascular ultrasound: An essential tool for the endovascular surgeon. *Semin Vasc Surg* 2004; 17: 110-118.
15. Pearce BJ, Jordan WD Jr. Using IVUS during EVAR and TEVAR: improving patients outcomes. *Semin Vasc Surg* 2009; 22: 172-80.
16. Nolthenius RP, Van Den Berg JC, Moll FL. The value of intraoperative intravascular ultrasound for determining stent graft size with a modular system. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 311-317.
17. Von Segesser LK, Martyb B, Ruchat P, et al. Routine use of intravascular ultrasound for endovascular aneurysm repair: Angiography is not necessary. *Eur J Vasc Endovasc* 2002; 23: 537-542.
18. Rocchi G, Lofiego C, Biagini E, et al. Transesophageal echocardiography-guided algorithm for stent-graft implantation. *J Vasc Surg* 2004; 40: 880-885.
19. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 1999; 340: 1539-45.
20. Dake MD, Kato NK, Mitchell RS, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999; 340: 1546-52.
21. Sakai T, Dake MD, Semba CP, et al. Descending thoracic aortic aneurysm: thoracic CT findings after endovascular stent-graft placement. *Radiology* 1999; 212: 169-174.
22. Slonim SM, Miller C, Mitchell RS, et al. Percutaneous balloon fenestration and stenting for life-threatening ischemic complications in patients with acute aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 1118-27.
23. Fattori R, Caldarera I, Rapezzi C, et al. Primary endoleakage in endovascular treatment of the thoracic aorta: importance of intraoperative transesophageal echocardiography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 120: 490-5.
24. Orihashi K, Matsuura Y, Sueda T, et al. Echocardiography-assisted surgery in transaortic endovascular stent grafting: Role of transesophageal echocardiography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 120: 672-8.

ANESTESIA
EN CIRUGÍA VASCULAR
DE AORTA TORÁCICA

Anestesia en cirugía vascular de Aorta Torácica

ÁNGEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ, RODRIGO POVES ÁLVAREZ, DAVID VELASCO VILLANUEVA Y BEATRIZ MARTÍNEZ RAFAEL

*Servicio de Anestesiología y Reanimación
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

El tratamiento perioperatorio de los pacientes sometidos a cirugía vascular constituye uno de los campos más apasionantes de la anestesiología actual. Se han llevado a cabo importantes avances en el tratamiento de los mismos durante las tres últimas décadas.

La cirugía de la aorta torácica abarca el tratamiento de aneurismas, disecciones agudas o crónicas, pseudoaneurismas, coartaciones y roturas traumáticas. La reparación de aneurismas de aorta torácica es considerado uno de los mayores desafíos a los que se puede enfrentar un anestesiólogo durante su manejo perioperatorio. Desde la primera cirugía abierta en 1955 se han producido grandes avances en este campo que han conducido a una significativa reducción de la morbimortalidad perioperatoria, que sin embargo continúa siendo elevada. Para proporcionar unos cuidados adecuados a los pacientes el anestesiólogo debe poseer conocimientos en múltiples áreas, como la ventilación unipulmonar, la circulación extracorpórea, la protección renal y medular, la hipotermia inducida, la monitorización hemodinámica invasiva, la transfusión y el manejo de la coagulopatía. La reparación endovascular de lesiones que afectan a la aorta ascendente está evolucionando aunque quizás más lentamente que en los aneurismas infrarrenales, sin embargo las evidencias acumuladas indican que es una alternativa eficaz a la reparación abierta (1).

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN CARDIACA

Los procedimientos de cirugía vascular mayor, entre los que se incluye la cirugía aórtica,

se estratifican dentro del grupo de alto riesgo cardíaco para cirugía no cardíaca, lo que supone que más de un 5% de los pacientes sufrirán una complicación cardíaca (2).

Tradicionalmente la cirugía electiva era retrasada tras sufrir un infarto de miocardio durante seis meses. Las guías de actuación actuales recomiendan esperar seis semanas después de un infarto no complicado para la realización de cirugía electiva.

En el caso de pacientes con angina inestable es preciso diferir en la medida de lo posible la cirugía electiva dado el elevado riesgo de insuficiencia coronaria perioperatoria. La intervención podrá realizarse cuando se haya estabilizado la angina mediante tratamiento médico, quirúrgico o mediante angioplastia (3).

Si el paciente sufre angor estable hay una serie de factores que potencian el riesgo quirúrgico, entre ellos cabe destacar el angor invalidante, la presencia de alteraciones de la repolarización en el ECG de reposo, la existencia de más de 5 extrasístoles ventriculares por minuto en el ECG de reposo, cardiomegalia en la radiografía de tórax, antecedentes de insuficiencia ventricular izquierda y la existencia de hipertensión arterial (4).

1. Electrocardiograma de 12 derivaciones

En pacientes con enfermedad coronaria el ECG contiene información pronóstica sobre morbimortalidad a largo plazo. El tamaño y la extensión de las ondas Q permiten estimar de un modo grosero la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y son predictoras de mortalidad. La depresión del segmento ST mayor de

0.5 mm, la hipertrofia ventricular izquierda y el bloqueo de rama izquierda en pacientes con enfermedad coronaria se asocian con una disminución de la expectativa de vida. La presencia de un ritmo diferente al sinusal es pronóstico de morbilidad cardíaca (5).

2. Evaluación de la función del ventrículo izquierdo

Es obligatoria en pacientes que se encuentran en el momento preoperatorio en insuficiencia cardíaca. Sería recomendable evaluar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca o con disnea de etiología desconocida. El mayor riesgo de complicaciones se observa en los pacientes con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 35%, esta pobre función es predictora de insuficiencia cardíaca y muerte, pero no de eventos isquémicos (6).

3. Prueba de esfuerzo

La instauración de isquemia miocárdica como respuesta a cargas bajas de ejercicio está relacionada con un aumento del riesgo perioperatorio y a largo plazo de eventos cardíacos.

4. Gammagrafía con Talio-Dipiradamol

Está demostrada la utilidad pronóstica de esta prueba realizada previamente a cirugía vascular mayor electiva. Un defecto de perfusión miocárdica reversible predice eventos perioperatorios, y un defecto persistente de fijación de talio es predictor de complicaciones a largo plazo.

5. Ecocardiografía

Permite la medición de la función ventricular izquierda, fracción de eyección y función valvular. Es útil, disponible y relativamente barata, pero su

valor como predictor de morbilidad perioperatoria cardíaca no está bien establecido (7).

6. Ecocardiografía de estrés

Potenciada con dobutamina y/o dipiridamol es una prueba que se puede realizar para estratificar el riesgo perioperatorio de los pacientes con patologías cardíacas silentes. Algunos estudios sugieren que la aparición de acinesias segmentarias tras la administración de dobutamina o dipiridamol implica un riesgo cardíaco más elevado en pacientes que van a ser sometidos a cirugía vascular mayor (8).

7. Cateterismo cardíaco. Coronariografía preoperatoria

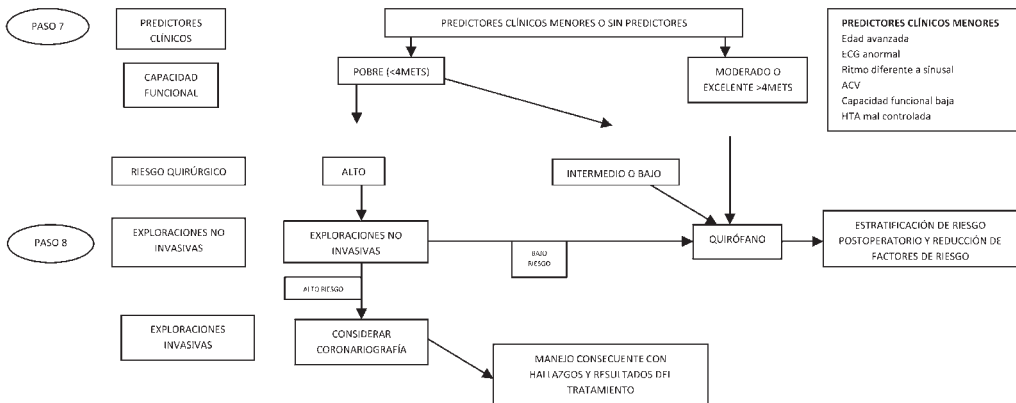
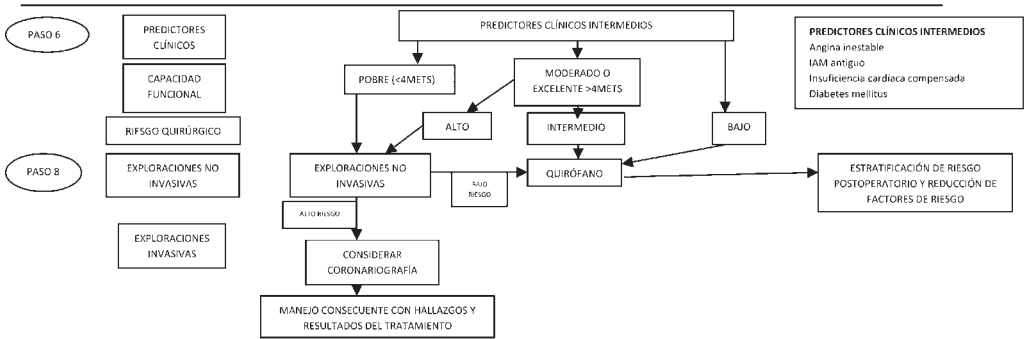
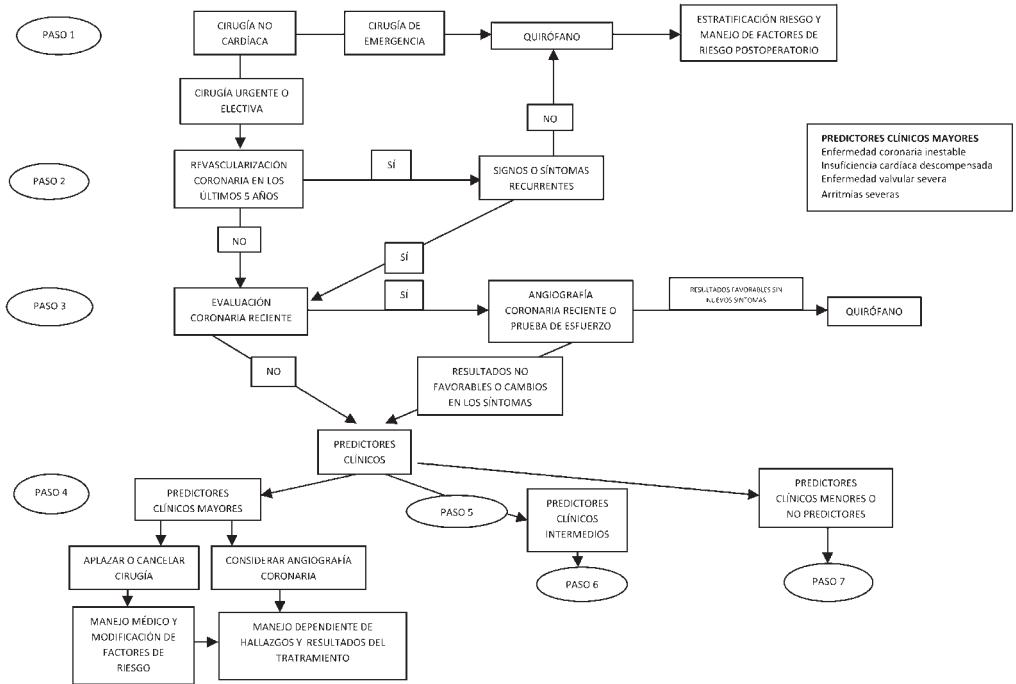
La prevalencia de la enfermedad coronaria es especialmente elevada en pacientes que son intervenidos de patología de la aorta torácica. La insuficiencia coronaria es la principal causa de morbimortalidad perioperatoria en estos pacientes, e igualmente es la mayor causa de mortalidad a medio plazo (4).

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR

Las complicaciones respiratorias son potencialmente graves en pacientes que van a ser sometidos a cirugía de la aorta torácica. La insuficiencia respiratoria con intubación prolongada es una de las complicaciones más frecuentes de esta cirugía. La historia previa de tabaquismo es muy frecuente en esta población, así como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

1. Exploración física

La presencia de disnea o estridor puede ser un signo de compresión traqueal o bronquial. La hemoptisis puede indicar una fuga a vía aérea. La parálisis del nervio recurrente laríngeo en pacientes con aneurismas de la aorta ascendente o del arco puede producir disfonía.



2. Radiografía de tórax

Un hallazgo clásico es el ensanchamiento del mediastino en presencia de patología de la aorta torácica. Con frecuencia se observa el ensanchamiento del botón aórtico con diámetros dispares de aorta ascendente y descendente. Se ha descrito una sombra doble en caso de disección aórtica, en la que la luz falsa puede visualizarse. Permite la identificación de una desviación traqueal o del bronquio principal izquierdo que puede dificultar la colocación de un tubo doble-luz izquierdo.

3. Tomografía axial computerizada

Constituye una herramienta útil para diagnosticar el tamaño del aneurisma, en algunos casos ha sustituido a la angiografía.

4. Gasometría arterial y test de función pulmonar

Son útiles para establecer comparaciones postoperatorias. La hipercapnia preoperatoria (presión parcial de dióxido de carbono > 45 mm Hg) es un indicador de morbilidad postoperatoria.

La administración preoperatoria de un ciclo corto de glucocorticoides (40mg/día durante 2 días) es útil en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma (9,10).

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL

La enfermedad renal es común en los pacientes de cirugía vascular. La etiología es variada, incluye entre otros la enfermedad aterosclerótica, hipertensión y nefropatía diabética. La anomalía basal se ve agravada por la administración preoperatoria de contraste radiológico, que es directamente nefrotóxico. La mejor información sobre la capacidad funcional renal es obtenida de los exámenes de laboratorio, tanto de sangre como de orina (11).

EVALUACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Los déficits neurológicos preexistentes, los antecedentes de accidentes isquémicos transitorios, ictus y convulsiones deben ser buscados específicamente en el preoperatorio porque las complicaciones neurológicas surgen frecuentemente después de esta cirugía. En algunos casos seleccionados puede estar indicada la realización de una angiografía carotídea (12).

EVALUACIÓN DE LA COAGULACIÓN

La incidencia en la población general de diátesis hemorrágica es muy baja. Al tratarse de una cirugía mayor, en el preoperatorio de la cirugía de aorta torácica es obligatorio la determinación del tiempo de tromboplastina parcial activada y recuento plaquetario en todos los casos. En caso de que la anamnesis oriente a posibles alteraciones se debe determinar también el tiempo de protrombina, tiempo de sangría y tiempo de trombina.

En esta cirugía la competencia hemostática es fundamental por la alta incidencia de coagulopatía que se desarrolla en estos casos. También hay que tener en cuenta la necesidad de punción lumbar para drenaje de líquido cefalorraquídeo, que requiere parámetros hemostáticos normales. Preoperatoriamente se interrumpen del modo habitual los tratamientos antiagregantes y anticoagulantes (13).

ANESTESIA EN CIRUGÍA VASCULAR DE AORTA TORÁCICA POR TORACOTOMÍA (ABIERTA O CIRUGÍA CONVENCIONAL)

MONITORIZACIÓN EN LA CIRUGÍA DE AORTA TORÁCICA

La monitorización en cirugía abierta de aorta torácica incluye los siguientes aspectos:

I. Monitorización hemodinámica:

- a. **ECG** (en sus derivaciones DII y V5, por ser las más sensibles para detectar arritmias y alteraciones del segmento ST)

- b. **Presión arterial cruenta:** si la lesión está situada en la aorta proximal, monitorizaremos arteria radial izquierda o arteria femoral, por la posibilidad de que el clampaje aórtico incluya el tronco arterial braquiocéfalo derecho. En cirugía de aorta distal, cateterizaremos arteria radial derecha más arteria femoral, para medir las presiones distales al clampaje inferior. A menudo, se cateterizan las dos arterias radiales (14).
- c. **Catéter de arteria pulmonar:** No es considerada monitorización de rutina y no ha demostrado que su uso mejore el pronóstico de los enfermos. Nos permitirá monitorizar las presiones de llenado ventricular izquierdo y el gasto cardíaco de forma continua (16).
- d. **Ecocardiograma transesofágico (ETE).** Algunos autores lo emplean de rutina (1). Nos permitirá valorar la medición del volumen telediastólico del ventrículo izqdo (VTD.VI - equivalente a la precarga), la aparición de isquemia miocárdica (alteraciones regionales en la movilidad de las paredes ventriculares), la función valvular (insuficiencia aórtica), la función biventricular, y evaluar la calidad de la reparación (16). El ETE es más precoz en detectar cambios sugestivos de isquemia que el ECG.

2. Monitorización respiratoria (16)

- a. Siempre, la monitorización básica: SpO₂, ETCO₂, auscultación (método más eficaz para detectar broncoespasmo, secreciones acumuladas en vía aérea y la intubación bronquial), presiones en vía aérea, complianza, curvas presión-volumen, FiO₂, medición de gases anestésicos, broncoscopia cuando se realiza bloqueo pulmonar con tubo de doble luz (TDL).
- b. El TDL ideal es el izquierdo. Si se trata de un gran aneurisma que comprima el bronquio principal izquierdo, usaremos un TDL derecho. Si es factible, se cambiará el TDL al final de la intervención por una SET convencional para facilitar el destete ventilatorio.

3. Monitorización neurológica

Hay diversos métodos que tratan de disminuir la incidencia de daño neurológico postoperatorio en este tipo de intervenciones, aunque ninguna técnica per se mejora el pronóstico clínico (14).

En **cirugía de aorta ascendente y arco** se pueden utilizar: electroencefalograma (EEG), índice bispectral (BIS), saturación venosa yugular de oxígeno (SvjO₂), Doppler transcraneal, espectroscopia casi-infrarroja (NIRS).

En **cirugía de aorta torácica descendente** se pueden usar la monitorización de los potenciales evocados somatosensoriales (PESS), los potenciales motores evocados tras estimulación eléctrica transcraneal (tc-MEP), y la presión del LCR.

- a. **EEG:** se ha empleado en la parada cardiaca con hipotermia profunda (PCHP) para valorar la producción de un «silencio eléctrico».
- b. **BIS:** se trata de un sistema de monitorización no invasiva que cuantifica el nivel de hipnosis a través del procesamiento del EEG. Dicha monitorización también nos expresa la «tasa de supresión», que es el porcentaje de tiempo durante el cual el EEG ha estado isoeléctrico en los últimos 63". Es sabido que durante la PCHP se dan altas tasas de supresión con valores BIS bajos, y hay trabajos que sugieren que la persistencia de un valor BIS bajo en estos procedimientos durante la fase de recalentamiento del paciente podrían ser predictivos de daño neurológico, aunque hacen falta más estudios que corroboren dicha hipótesis (17)
- c. **SvjO₂:** parámetro que mide el balance entre el aporte y el consumo cerebral de O₂. Se emplea en cirugía del arco aórtico para instaurar la PCHP (cuando su valor es > 98%).
- d. **Doppler transcraneal:** de utilidad para valorar el flujo en las arterias cerebrales medias y los posibles eventos embólicos.
- e. **NIRS:** técnica no invasiva análoga a la oximetría cerebral. Su interpretación es similar a la de la SvjO₂ y sus valores normales oscilan entre 55-75%.

f. **PESS** (19,16, 1, 20): Se definen los «potenciales evocados» como la respuesta electrofisiológica del sistema nervioso a la estimulación eléctrica (motora o sensitiva), auditiva o visual (19). Con ello medimos el estado funcional de la médula espinal en la cirugía de aorta torácica descendente (hay que tener en cuenta que la incidencia de paraplejia iatrogénica en estas intervenciones oscila entre el 1-16%). Para el estudio de los PESS se emplean los nervios tibial posterior, mediano y cubital. El uso de los PESS tiene ciertas limitaciones.

- Sólo monitorizan las columnas laterales y posterior de la médula (sensitivas), no la anterior (motora), que es la zona con mayor riesgo de isquemia. Así, se puede producir isquemia y lesión motora con PESS normales, lo que se interpretaría como falsos negativos.
- Sus valores se influyen por multitud de fármacos (anestésicos inhalatorios), hipotermia, hipoxia, etc, situaciones que alteran la amplitud y latencia de los PESS y provocan resultados falsos positivos.
- Durante su interpretación se pueden llegar a producir hasta un 67% de falsos positivos y un 13 % de falsos negativos.

Cunningham estudió la monitorización con PESS en 33 pacientes (21) cuando la presión de perfusión aórtica distal era > 60 mmHg sin pérdida de los PESS no se producía déficit neurológico, independientemente del tiempo de clampaje, cuando se perdían los PESS, la incidencia de paraplejia alcanzaba el 31%, siendo del 71% si la pérdida era durante más de 30 minutos. La no pérdida de los PESS o la duración del clampaje inferior a 30 minutos se asoció a un 0% de incidencia de paraplejia (20). Sin embargo, en otro estudio, Guérit y cols. (23) estudiaron 47 pacientes sometidos a cirugía de aorta descendente monitorizados con PESS, y concluyeron que las técnicas de perfusión aórtica distal junto a la monitorización con PESS tendrían un papel importante en la prevención de isquemia medular y paraplejia en estos pacientes.

TcMEP: Potenciales motores evocados tras estimulación eléctrica transcraneal. Se basan en la activación de las motoneuronas α producida por estímulo del córtex motor, lo cual produce una respuesta evocada electromiográfica en la extremidad inferior. Así pues, monitorizan la actividad de la columna medular anterior, por ello, y por la rapidez de respuesta a la isquemia medular, su valor pronóstico es mayor que el de los PESS, hecho que recogen Shine y cols. en una serie de 60 pacientes (22), evidenciando que la rápida desaparición de los tcMEP tras clampaje aórtico elevaba el riesgo de desarrollar isquemia medular.

Posteriormente al clampaje aórtico, los tcMEP se monitorizan cada minuto, considerándose que un descenso en el 25% de su valor basal indica isquemia medular.

g. **Presión del LCR:** el drenaje del LCR se ha empleado para mejorar la presión de perfusión medular, habida cuenta que ésta equivale a la presión aórtica media distal al clampaje menos la presión cerebro (medular ó la PVC, la que sea mayor de las dos) (24). El clampaje aórtico provoca un aumento de entre 10-15mmHg en la presión del LCR. Así pues, la presión del LCR se controlaría con un catéter intradural colocado a nivel L3/4 ó L4/5, para mantenerla a unos 10 mmHg, pudiéndose drenar LCR tanto en el intra como en el postoperatorio inmediato. Hay sistemas intratecales de drenaje con válvulas de presión unidireccionales que permiten la salida unidireccional del LCR cuando su presión es superior a 5-10 mmHg. Es una técnica no exenta de complicaciones (hematoma epidural, infecciones, herniación cerebral, etc.) (16).

4. Monitorización analítica

Es muy importante la monitorización de la gasometría arterial durante la hipotermia.

5. Monitorización de la temperatura (24)

La hipotermia profunda acompañada de parada circulatoria completa es la técnica más

usada como neuroprotección durante la cirugía del arco aórtico. Se ha sugerido que la hipotermia produciría cierto grado de protección cerebral, con disminución de los requerimientos de oxígeno y prolongación de la seguridad del tiempo de isquemia. Uno de los grandes problemas de la hipotermia es la coagulopatía que produce. La temperatura cerebral se correlaciona bien con la medida en faringe. Unos centros alcanzan temperaturas de 14-16°C en esófago, y otros emplean hipotermia ligera a 32-34°C (25). De todas maneras, aún en hipotermia profunda, el tiempo óptimo de parada circulatoria completa sería inferior a 30'. Tiempos de 40' incrementan la posibilidad de ictus, y tiempos de 60', de mortalidad precoz (14).

FISIOPATOLOGÍA DEL CLAMPAJE/ DESCLAMPAJE AÓRTICO

El **clampaje aórtico** produce una serie de profundas modificaciones fundamentalmente hemodinámicas y metabólicas (16, 1, 24, 26, 27):

(PAM: presión arterial media; PIC: presión intracraneal; PVC: Presión venosa central; PAP: presión arterial pulmonar; PCP: presión capilar pulmonar; FC: frecuencia cardiaca; VI: ventrículo izquierdo; FEY.VI: fracción de eyección del VI)

1. Cambios hemodinámicos

- incremento en la tensión arterial (lo que implica en la PIC)
- alteraciones en la contractilidad cardiaca segmentaria
- aumento en la tensión parietal del VI
- disminución de la fracción de eyección
- disminución del gasto cardiaco
- disminución del flujo sanguíneo renal (cortical sobre todo)
- incremento en la presión capilar pulmonar enclavada (PCP)
- incremento en la presión venosa central (PVC)
- aumento del flujo sanguíneo coronario

2. Cambios metabólicos

- disminución del consumo corporal total de O₂

- disminución de la producción total de CO₂
- aumento de la saturación venosa mixta de oxígeno (SvmO₂)
- disminución de la extracción tisular total de O₂
- aumento en la concentración plasmática de adrenalina y noradrenalina
- alcalosis respiratoria y acidosis metabólica.

El **desclampaje aórtico** provoca una respuesta hemodinámico-metabólica concreta y bien definida:

1. A *nivel hemodinámico*, se observa una disminución en la contractilidad miocárdica, en las resistencias vasculares sistémicas, en la PVC, en el retorno venoso y en el gasto cardiaco con un aumento en la PAP.

2. Las *alteraciones metabólicas* más remarcables serían un aumento del consumo tisular global de O₂ (lo que implica una ↓ 5vmO₂), de la concentración plasmática de lactato, de prostaglandinas y otras citoquinas, de la fracción activada del complemento y de factores depresores miocárdicos, con hipotermia y acidosis metabólica.

FISIOPATOLOGÍA DE LA HEMOSTASIA PERIOPERATORIA (16, 1)

La cirugía aórtica provoca profundos cambios en la hemostasia en todas sus vertientes.

Se producen alteraciones plaquetarias por el uso de antiagregantes y de heparina sódica en caso de circulación extracorpórea.

Los factores de coagulación se ven diluidos por el cebado de la bomba extracorpórea. También se afectan por la hipotermia, que exacerba la respuesta fibrinolítica. Se producen trombos a nivel de la microvascularización. Los aneurismas y las disecciones de aorta se asocian a coagulación intravascular diseminada (CID).

Estas intervenciones requieren la reserva de unos 4-6 concentrados de hematíes. Para disminuir la incidencia de alotransfusión, se han empleado la donación autóloga preoperatoria, la hemodilución normovolémica (que NO empeo-

ra la isquemia miocárdica preexistente y mejora la tolerancia al clampaje en presencia de enfermedad coronaria) y el uso de recuperadores celulares intraoperatorios (cuyo empleo rutinario puede no ser una medida coste-efectiva).

MANEJO ANESTÉSICO DE LA CIRUGÍA DE LA AORTA TORÁCICA (I, 26)

Es más importante asegurar un óptimo manejo hemodinámico de los pacientes que elegir una u otra técnica anestésica.

Para la **cirugía programada**, se puede realizar anestesia general con halogenados, siendo la razón más importante para emplearlos la capacidad que tienen de producir protección miocárdica mediante preconditionamiento isquémico. El óxido nítrico no parece un fármaco muy recomendable por sus efectos adversos cardiovasculares. Se pueden emplear opiáceos, habiendo grupos que han encontrado que el sufentanilo a dosis de 15-20 mcg/kg mejora el pronóstico de los enfermos sometidos a este tipo de cirugía (26). Su mayor desventaja sería el retraso en el despertar que ocasionan esas dosis, otra alternativa sería emplear dosis más bajas (del orden de 2-5 mcg/kg) combinadas con 0,5-1 CAM de anestésico inhalatorio halogenado. Se pueden añadir benzodiazepinas y relajantes musculares. Si se emplea monitorización neurofisiológica con tcMEP, debería emplearse anestesia intravenosa.

Puede emplearse una técnica regional neuroaxial complementaria, lo cual tiene ventajas e inconvenientes:

- mejora los valores obtenidos por espirometría
- mejora el flujo miocárdico por dilatación de las arterias coronarias, lo que evita el aumento en la PCP asociado al clampaje
- la necesidad de heparinización sistémica puede ser factor de riesgo para la formación de un hematoma epidural
- su uso con anestésicos locales provoca mayor hipotensión asociada al desclampaje y a la reperusión.

Es muy importante recalentar al enfermo con mantas térmicas al término de la interven-

ción. Las variaciones hemodinámicas pueden controlarse con nitroglicerina ó β -bloqueantes tipo esmolol. Hay autores que continúan el β -bloqueo en el postoperatorio inmediato si no existen contraindicaciones para el mismo.

Los objetivos y el manejo cambian si se trata de **cirugía urgente/emergente**, siendo la causa más frecuente de reparación aórtica urgente la ruptura de aneurisma (más frecuentemente, en el retroperitoneo, un 25% se rompen intraperitonealmente). Se suele producir un shock hemorrágico. El objetivo principal es el control quirúrgico de la aorta proximal. Puede realizarse una intubación con el paciente despierto o bien una inducción con etomidato, ketamina, fentanilo, o una combinación de ellos, junto a un bloqueante muscular. Debe realizarse una agresiva reposición de la volemia, preferentemente preoperatoria, para lo cual deben disponerse de vías venosas periféricas de gran calibre. Deben emplearse calentadores de líquidos y disponer de medicación cardiovascular (inotrópica y/o vasopresora) para su inmediata administración, tanto en bolo como en perfusión. Tras controlada la aorta y estabilizado el enfermo, el manejo es similar al de la intervención programada.

TÉCNICAS DE PROTECCIÓN MEDULAR

La paraplejía, como complicación de la cirugía aórtica experimental, fue descrita por Carrel en 1910 (28). En su artículo establecía un tiempo de isquemia medular tolerable inferior a 15 minutos, y preconizaba el uso de shunts como método de prevención de la isquemia medular. La primera resección de un aneurisma de la aorta torácica descendente fue realizado por Lam y Aram en 1951 (29) con ayuda de un shunt intraluminal. El paciente desarrolló paraparesia.

La incidencia publicada de paraplejía oscila entre el 0.2% y el 40% (14).

Existen diferentes factores que favorecen el riesgo de isquemia medular. La principal causa que favorece la isquemia es el tiempo de clampaje aórtico. Un tiempo de clampaje menor de

20-25 minutos parece ser relativamente seguro, frente a un tiempo de clampaje aórtico por encima de 30-40 minutos que incrementa su riesgo de forma significativa.

Se han descrito otros factores entre los que destacamos los siguientes: episodios de hipotensión en el intra y postoperatorio, pérdida de arterias intercostales durante la cirugía o por oclusión ateroembólica en el postoperatorio, localización y extensión de la lesión (más frecuente en los aneurismas tipo C, frente a los tipos A y B), presencia de rotura o disección, existencia o no de circulación colateral, presencia de medidas de protección medular, edad del paciente, daño por reperfusión y/o edema de la médula espinal.

Los métodos empleados como protección medular para reducir la isquemia medular son técnicas de perfusión distal, drenaje del LCR, hipotermia, agentes farmacológicos y otros.

1. Técnicas de perfusión distal

Son utilizadas para controlar la hipertensión arterial proximal reduciendo la postcarga miocárdica, atenuar la hipotensión que ocurre tras el desclampaje aórtico y proporcionar una perfusión adecuada a los órganos distales al clampaje, disminuyendo el riesgo de acidosis metabólica, fallo renal, isquemia mesentérica e isquemia medular.

Los tipos de sistemas de soporte circulatorio distal (30) disponibles son:

Shunts

By-pass aurícula izquierda-arteria femoral

By-pass vena femoral-arteria femoral o By-pass cardiopulmonar parcial

Las técnicas de perfusión distal para que sean efectivas deben mantener una presión aórtica distal en torno a 60-70 mmHg para poder asegurar una adecuada perfusión a la medula espinal. Sin embargo, se dan situaciones en las que a pesar de mantener una buena perfusión distal, el riesgo de isquemia se hace patente al verse incluidas, en el segmento aórtico clampado, arterias tributarias de la arteria espinal anterior (a. de Adamkiewicz).

2. El drenaje del LCR

La utilidad del drenaje del LCR en la prevención de la paraplejía se ha sugerido a partir de modelos teóricos (31,32) en los que se han estudiado los cambios hemodinámicos que ocurren en la médula espinal durante el clampaje aórtico.

Tras el clampaje aórtico se produce un aumento de la presión del LCR que contribuye a disminuir la presión de perfusión de la médula espinal y consecuentemente aumentar el riesgo de isquemia medular.

El objetivo del drenaje del LCR es aumentar la presión de perfusión medular. Idealmente, la PP debería mantenerse por encima de 80mmHg durante la cirugía y el postoperatorio. Para ello se recomienda mantener una PAM superior a 90 mmHg y una presión del LCR en torno a 10mmHg (33).

El grupo de Safi et al (34), ha publicado en reiteradas ocasiones la utilidad del drenaje del LCR en la reducción del riesgo de paraplejía tras cirugía de aorta torácica. En un reciente revisión de Cina et al (35), 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%=0,17-0,54; p=0,001), con una RRA 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.

3. Hipotermia

Es un método muy utilizado que tiene como objetivo aumentar el periodo de seguridad de isquemia medular. La forma más empleada es la hipotermia moderada (32-34°C).

4. Enfriamiento medular

La inducción de hipotermia medular pretende una protección frente a la isquemia por la reducción de la tasa metabólica celular.

En 1993, Cambria et al (33), aplicaron por primera vez este método de hipotermia regional

que consistía en la infusión de suero salino a 4°C a través de un catéter epidural colocado a nivel de T10-T12.

Tschop et al (36), aplicaron el enfriamiento epidural junto con drenaje de LCR sobre siete pacientes, de los cuales, cuatro no presentaron ningún déficit neurológico postoperatorio y concluyeron que a pesar de ser un método experimental preliminar, podría reducir las lesiones de la médula espinal. Sin embargo, su uso sigue siendo controvertido.

5. Fármacos protectores

Diversos fármacos, similares a los empleados para la protección cerebral en la cirugía de cayado aórtico, han sido investigados para proteger la médula espinal. Han despertado gran interés los antagonistas de N-Metil-D-aspartato (NMDA), por su acción protectora de los efectos neurotóxicos de los neurotransmisores, tales como, el glutamato (14).

6. Reimplantación de arterias intercostales

El sacrificio de las arterias intercostales críticas para el flujo sanguíneo medular es la causa fundamental de la isquemia.

Algunos cirujanos abogan por la identificación y reimplantación de arterias intercostales. Para la detección preoperatoria de la arteria de Adamkiewicz, el grupo de Kawaharada et al (37), destacaron como muy útil la resonancia magnética angiográfica.

Safi et al (38) han comprobado que el riesgo de paraplejía es mayor cuando no se reimplantan las arterias intercostales a nivel de T8-T12, frente al reimplante de estas.

La reimplantación extensa de arterias intercostales utilizando pinzamiento aórtico secuencial multisegmentario junto a una adecuada perfusión distal, han sido descritas, como medidas preventivas eficaces en la isquemia medular (39).

MANEJO HEMODINÁMICO

Los pacientes con patología de la aorta descendente, requieren una monitorización de la presión arterial de forma invasiva lo antes posible. La vía arterial de elección es la arteria radial derecha.

Los dos factores de riesgo que se correlacionan directamente con un incremento de disección aórtica, son la hipertensión arterial y una velocidad de eyección alta, por lo que es prioritario su prevención y tratamiento.

Ya en el preoperatorio, debe mantenerse una presión arterial sistólica de 90 a 115 mmHg y una frecuencia cardíaca de 60 a 80 lat/min. El tratamiento de elección es el nitroprusiato y los betabloqueantes.

En el intraoperatorio, las dos fases más críticas, donde se presentan mayor número de cambios hemodinámicos y donde se precisa una monitorización y manejo farmacológico exhaustivo son, el clampaje y desclampaje aórtico.

I. Clampaje aórtico

La colocación de un clamp a nivel proximal y distal a la lesión genera hipertensión arterial a nivel proximal e hipotensión e hipoperfusión a nivel distal.

Al tratar la hipertensión arterial proximal, hay que evitar hipotensión distal con mala perfusión de los órganos distales al pinzamiento.

Para atenuar el incremento brusco de la tensión arterial, secundario al clampaje aórtico, se deben aplicar con suficiente antelación, una serie de medidas farmacológicas que aseguren unos valores de presión arterial de 90-100 mmHg.

Dentro del arsenal terapéutico utilizado para éste propósito, los más empleados son, los agentes anestésicos volátiles, los vasodilatadores y los β -bloqueantes de acción corta.

La nitroglicerina, posee un efecto vasodilatador, reduce la precarga, las resistencias vasculares pulmonares y generalmente reduce el consumo de oxígeno miocárdico. Sin embargo, a veces es insuficiente para el control de la hipertensión arterial y por ello se hace necesario añadir otros fármacos, como el nitroprusiato que

tiene un buen efecto vasodilatador, de predominio arteriolar pero tiene el inconveniente de disminuir la perfusión distal y de elevar la presión intracraneal e intramedular con el consiguiente riesgo de isquemia renal y medular.

En pacientes con buena función ventricular, los betabloqueantes, como el esmolol, propranolol y labetalol, resultan útiles para reducir la hipertensión arterial y el volumen minuto.

Si el gasto cardíaco se encuentra reducido, está indicado un agente inotrópico, como la dobutamina o inhibidores de la fosfodiesterasa.

Los sistemas de soporte circulatorio distal, tienen un papel importante en la fase de clampaje aórtico, tanto para el control de la hipertensión arterial proximal, porque reducen la postcarga miocárdica, como para la hipoperfusión distal, porque proporcionan flujo a los órganos distales, disminuyendo la acidosis metabólica y por tanto la incidencia de isquemia renal, mesentérica y medular (14).

2. Desclampaje aórtico:

Al realizar el despinzamiento aórtico la consecuencia fundamental es la hipotensión arterial y las alteraciones metabólicas secundarias al incremento de la PaCO₂ y del ácido láctico.

Para minimizar los efectos adversos de la hipotensión arterial, es prioritario establecer una reposición de la volemia, retirar las perfusiones de vasodilatadores y betabloqueantes y reducir las dosis de agentes anestésicos, previamente a la retirada del clamp.

Se ha propuesto la administración de 0,5-1 gr/kg de manitol justo antes de la liberación del clamp de aorta para prevenir la vasoconstricción pulmonar posterior al clampaje.

En caso de hipotensión severa refractaria al manejo convencional, debe considerarse el reclampaje aórtico.

Para reducir la acidosis metabólica y respiratoria, será necesaria la administración de bicarbonato sódico e incrementar la ventilación pulmonar.

Para atenuar el síndrome postreperfusión, el desclampaje se debe realizar de forma gradual, durante 2 a 4 minutos. Se pinzará de nuevo la

aorta si fuera necesario en caso de hipotensión severa.

A veces resulta necesario asociar vasopresores (fenilefrina, noradrenalina, adrenalina), para el control de la hipotensión, pero su uso ha de ser cauteloso para evitar el efecto contrario.

Los sistemas de perfusión distal, también presentan beneficios en el desclampaje aórtico porque permiten la infusión rápida de volumen, si son utilizados como un reservorio.

PROTECCIÓN RENAL

La insuficiencia renal, es una complicación común en el postoperatorio de cirugía de aorta. Su incidencia en enfermos vasculares es del 15% (40) y presenta una tasa de mortalidad perioperatoria del 60 al 90% (41).

Existen infinidad de estudios encaminados a identificar las variables asociadas a una mayor predisposición de fallo renal en el postoperatorio, entre ellas citamos las siguientes (41):

- disminución del flujo sanguíneo renal
- tiempo de pinzamiento aórtico
- la presión de perfusión renal
- existencia de insuficiencia renal previa
- hipotensión intraoperatoria (duración e intensidad)
- mioglobinuria (procedente de la isquemia de las extremidades inferiores)
- ateroembolismo
- administración de contrastes radiológicos
- deshidratación previa del paciente

Godet et al (42), estudiaron prospectivamente a 475 pacientes durante un periodo de doce años, y encontraron que la edad mayor de 50 años, la disfunción renal preoperatoria, la duración de la isquemia renal y la cantidad de transfusiones de sangre, eran factores predictivos significativos de ésta complicación.

En esta misma línea, el grupo de Ellenberger et al (40), publicaron que tanto la insuficiencia renal preoperatoria como la complejidad de la cirugía, eran los principales predictores de disfunción renal.

En un estudio realizado por Huynh et al (43), demostraron que la insuficiencia renal pre-

operatoria, es un determinante importante de mortalidad precoz, incluso en pacientes sin enfermedad clínicamente evidente (diálisis, historia de insuficiencia renal o Cr sérica > 2 mg/dl) y determinaron en éste grupo de riesgo, que la tasa de filtración glomerular era un marcador predictivo de mortalidad mucho más sensible que la creatinina sérica (de forma aislada).

Las estrategias actuales para proporcionar una protección renal perioperatoria incluyen, un mantenimiento adecuado de oxígeno a nivel renal, suprimir la vasoconstricción renovascular, mantener un flujo tubular renal adecuado, disminuir el consumo de oxígeno celular y atenuar el daño postreperusión.

La protección farmacológica de los riñones ha sido ampliamente empleada, a pesar de no haber demostrado evidencia científica en ensayos controlados randomizados (14).

El fenoldopam, un agonista dopaminérgico tipo I, que aumenta el flujo sanguíneo renal y reduce por tanto el riesgo de insuficiencia renal aguda. Sheinbaum et al (41), realizaron un estudio de pacientes sometidos a reparación electiva de aneurismas de aorta, y encontraron que el uso selectivo de fenoldopam se asoció, a reducción en la mortalidad, en la necesidad de diálisis, en la estancia de cuidados intensivos y hospitalaria.

BLOQUEO PULMONAR

La vía de abordaje quirúrgico para acceder a la aorta descendente, suele ser mediante toracotomía izquierda con el paciente en decubito lateral derecho. Es imprescindible realizar un bloqueo pulmonar izquierdo para facilitar la exposición de la aorta y para evitar el daño pulmonar por tracción. El tubo orotraqueal de doble luz es el más recomendable para el bloqueo y preferiblemente, por la mayoría de los expertos el tubo de doble luz izquierdo. El tubo de doble luz derecho presenta el inconveniente del posible colapso del lóbulo superior derecho.

En aneurismas de gran tamaño, donde se sospecha una compresión del bronquio principal izquierdo, se debe realizar una fibrobroncoscopia antes de colocar el tubo de doble luz

izquierdo. En éste caso sería de elección el tubo de doble luz derecho.

Otro tipo de tubo orotraqueal que es viable en éste tipo de cirugía, es el Univent (tubo orotraqueal de una sola luz con un bloqueador endobronquial). Los beneficios que presenta es que no es necesario cambiarlo al final de la intervención y el calibre es menor que el tubo de doble luz.

ANESTESIA EN CIRUGÍA ENDOVASCULAR DE AORTA TORÁCICA

INTRODUCCIÓN

La reparación endovascular de la aorta representa una alternativa técnica mínimamente invasiva a la cirugía vascular abierta convencional para el tratamiento de patologías de la aorta torácica (44).

El procedimiento endovascular consiste en la colocación de una endoprótesis o stent a nivel de la aorta que se introduce generalmente por vía femoral.

Técnica sugerida inicialmente por Dotter en 1969, tuvo aplicaciones clínicas después del trabajo de Parodi et al en 1991 (45). En 1994, Dake et al publican el primer caso de reparación endovascular de un aneurisma de aorta torácica mediante la colocación de un dispositivo endovascular.

El tratamiento endovascular se ha convertido en el tratamiento de elección de múltiples patologías de la aorta torácica: aneurismas, disecciones, traumatismos, pseudoaneurisma postraumático, malformaciones congénitas (coartación de la aorta), úlceras penetrantes y hematomas murales. Inicialmente se reservó para aquellos pacientes con elevado riesgo quirúrgico para llevar a cabo una cirugía abierta convencional, pero la evidencia de la baja mortalidad y los aceptables resultados a corto y medio plazo, han apoyado el amplio uso de esta técnica. Se puede asociar a otros gestos quirúrgicos cuando la patología torácica lo requiere, son los denominados procedimientos combinados o híbridos, fundamentalmente cuando se

tratan aneurismas localizados en la aorta ascendente, el cayado y los inicios de la aorta descendente, la mayoría de ellos consisten en derivar los troncos supraaórticos (TSA) para poder cubrir sus salidas desde el árbol aórtico (46). En 2005, la Food and Drug Administration de EE.UU. aprobó la primera endoprótesis para tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta torácica descendente. La reparación endovascular de la patología de la aorta torácica se está convirtiendo en la estrategia de tratamiento preferida en ciertos pacientes, sin embargo, y debido a las limitaciones anatómicas de la zona de sellado requerida para el endoinjerto, un número significativo de ellos son excluidos de dicha técnica (47).

Las principales ventajas de esta nueva técnica incluyen:

- procedimiento menos invasivo que el convencional
- el periodo de oclusión aórtica durante el implante del injerto es insignificante
- técnica que permite que el implante se inserte en lugares alejados al acceso vascular
- evita la toracotomía
- elimina la necesidad de diseccionar directamente la aorta, disminuyendo las complicaciones
- el paciente presenta más estabilidad hemodinámica y menor agresión metabólica, disminuyendo, por tanto, la morbilidad perioperatoria
- se puede deambular precozmente, mejorando el postoperatorio, y por tanto, se acorta el tiempo de hospitalización, con altas más precoces
- en cuanto a los costes, todavía es un procedimiento caro, pero en el cómputo general de gasto hospitalario, parece reducirse.

Cuypers et al. informaron de una tasa de éxito inicial de la técnica después de un mes del 78%. Después de 6 meses muchas endofugas se resolvieron, lo que resultó una tasa de éxito clínico de 83%. La edad y la valoración del riesgo anestésico-quirúrgico (clasificación ASA-American Society of Anesthesiologists) fueron factores de riesgo significativo en el aumento de la mor-

talidad, la edad y experiencia del cirujano en la existencia de complicaciones, y la experiencia del cirujano en la existencia de endofugas.

Dake et al. informaron de tasas de supervivencia a los 6 meses, al año y a los dos años del 86%, 81% y 73% respectivamente después de reparación endovascular de aneurismas de aorta torácica (AAT). Las complicaciones mayores del procedimiento fueron muerte precoz (9%), problemas neurológicos (10%) y complicaciones pulmonares (12%). La tasa de mortalidad del 9% no difería mucho de la incidencia de mortalidad de la cirugía convencional que se informó del 11%, sin embargo, habría que tener en cuenta que el 16% de estos pacientes fueron intervenidos de urgencia, y el 60% no eran candidatos a tratamiento quirúrgico convencional (48).

Watsh S. et al (49) publican un metaanálisis que realiza un estudio comparativo entre la técnica convencional y la endovascular. La técnica endovascular se asoció con una reducción significativa de la mortalidad y de lesiones neurológicas graves. No hubo diferencias significativas en las tasas de reintervenciones mayores. La reparación endovascular no confiere ningún beneficio aparente sobre la cirugía abierta en pacientes con rotura traumática de la aorta torácica, aunque sobre esta aseveración existen controversias.

Sin embargo, y dado que esta técnica está todavía en sus inicios, no se han recopilado resultados a largo plazo.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

Para la colocación de endoprótesis torácicas es necesaria una cuidadosa planificación anestésica.

La evaluación preoperatorio es similar a la de los pacientes sometidos a cirugía abierta (vista anteriormente), e incide en los factores de riesgo. La mayoría de los pacientes presentan problemas médicos asociados como HTA (40-60%), enfermedad pulmonar crónica (40-50%), insuficiencia coronaria (30-80%), enfermedad vascular periférica (22%), insuficiencia renal (3-25%) y diabetes (8-12%). Los pacientes deben seguir recibiendo los fármacos cardiovasculares

habituales durante todo el periodo perioperatorio, las evidencias disponibles indican que el uso perioperatorio de β -bloqueantes puede reducir la morbimortalidad de origen cardíaco tras la cirugía no cardíaca (1). Se pondrá especial énfasis en los antecedentes de exposición y alergias a los contrastes yodados y factores relacionados: asma, atopias, alergias medicamentosas o alimenticias, premedicando en estos casos con: democlofeniramina 5-10 mg 1 h. antes de intervención quirúrgica, ranitidina 150 mg 2 h. antes y prednisona 3 dosis de 50 mg 13, 7 y 1 h. antes.

Se contraindica el procedimiento en aquellos pacientes con alergia a los contrastes yodados, discrasias sanguíneas, existencia de stent previo en la zona, obesidad grave e infecciones sistémicas o en el punto de punción y en pacientes anticoagulados sin posibilidad de descoagulación perioperatoria. No se aplica ningún criterio de inclusión relacionado con patología cardiovascular, respiratoria, neurológica, renal, etc.

La anestesia recomendada es la general, pero no existe contraindicación para realizar otro tipo de anestésicos (intradural, epidural, intradural más epidural, local más sedación, etc.), la decisión de realizar una técnica u otra debe ser adoptada caso por caso después de una cuidadosa consideración entre los beneficios esperados y los posibles riesgos. No hay datos publicados que demuestren de manera convincente el beneficio de técnicas regionales sobre anestesia general (50).

Igual que sucede con la reparación aórtica convencional, el mantenimiento de la perfusión y de la función de los órganos vitales mediante un manejo hemodinámico aceptable posiblemente resulte más importante de cara al pronóstico global que el tipo de anestesia.

1. Monitorización

La monitorización de los pacientes es semejante a la cirugía convencional de la aorta e incluye: ECG (dos derivaciones: DII y V5), pulsioximetría (SpO₂), capnografía (ETCO₂), presión arterial no cruenta y cruenta (catéter en art. radial dcha), BIS (índice bispectral), y control de diuresis y temperatura. Se deberán cateterizar vías periféricas de calibre grueso.

En casos seleccionados y con mala función ventricular está recomendado utilizar catéter de hemodilución de Swan-Ganz (16).

Es cada vez más frecuente el empleo de Ecocardiografía transesofágica (ETE) en disecciones de aorta torácica, que aparte de su valor como método diagnóstico preoperatorio, también es útil en la monitorización perioperatoria. Aparte de localizar la ubicación de las guías (muy importante en la corrección de patología disecante), localización del aneurisma, rotura o puerta de entrada, localización de troncos supraaórticos, orientación en la liberación de la endoprótesis y estado final en el acoplamiento en la pared, sirve como instrumento para el manejo hemodinámico del paciente (valoración del volumen telediastólico del ventrículo izqdo - VTD.VI - o precarga, función biventricular, también para detectar isquemias miocárdicas precozmente) (51).

2. Tratamiento hemodinámico

El manejo hemodinámico de estos pacientes durante la colocación de la endoprótesis aórtica y evitar su migración, representa uno de los retos más excitantes en el campo de la fisiología moderna. Cuanto más proximal al arco aórtico sea la lesión mayor repercusión hemodinámica habrá por ser mayor la postcarga del ventrículo izquierdo. Se han empleado con éxito la hipotensión controlada, la asistolia inducida con adenosina y la fibrilación ventricular. Dadas las características clínicas de estos pacientes (muchos de ellos ASA IV), estas técnicas no están exentas de riesgo.

- **Hipotensión controlada:** Previamente a la liberación de la endoprótesis se administra esmolol (0,5 mg/kg.), una perfusión de nitroglicerina (titulada a dosis-respuesta) y en el momento de la liberación de la endoprótesis se realizan maniobras de Valsalva (estimulación del glomus carotídeo y/o globo ocular) con el objeto de conseguir unos valores de frecuencia cardíaca en torno a 40 lat/min y una presión arterial media de 40 mmHg (52).

- **Asistolia transitoria inducida con adenosina:** La adenosina es un nucleósido formado de la unión de la adenina con un anillo de ribosa a través de un enlace glucosídico β -Na. La administración de adenosina previamente al despliegue de la endoprótesis para inducir asistolia, requiere de la colocación previa al paciente de un marcapasos temporal endocavitario, que servirá como instrumento para revertir, si las hubiere, asistolias prolongadas con grave deterioro hemodinámico y riesgo para la vida del mismo (53). En cuanto a la dosis efectiva no hay consenso a la hora de establecerla, depende de la respuesta individualizada de cada uno, pero una vez establecida la acción de la adenosina es predecible y reproducible (se debe realizar test previo de dosis respuesta). El inicio de acción una vez administrada es de 15-30 sg, su vida media es de 20-30 sg. No tiene ningún efecto inotrópico negativo, ni causa hipotensión residual. Los efectos secundarios más importantes son: fibrilación auricular (FA), disnea, dolor torácico y rubor. Puede producir broncoespasmo, por lo que debe utilizarse con cautela en pacientes asmáticos. Las dosis varían entre 0,4-1,8 mg/kg, lo que parece evidente es no sobrepasar los 2 mg/kg. No se contraindica su administración en pacientes despiertos. Parece ser que es un método simple, sencillo y seguro, una vez administrada y después de la parada cardíaca los cambios hemodinámicos y de función cerebral (electroencefalograma-EEG) revierten completamente a los 1 y 5 minutos respectivamente (54).
- **Parada cardíaca en fibrilación ventricular (FV):** Es una técnica alternativa a la administración de adenosina. La FV puede ser inducida mediante sobreestimulación eléctrica o mediante la aplicación de corriente alterna en la superficie endocárdica mediante un fibrilador a través de electrodos de estimulación intravenosa. Esta técnica tiene la ventaja de la previsibilidad del tiempo de parada cardíaca con respecto a altas dosis de adenosina. Una vez desplegada la endoprótesis se desfibrila al paciente con 200 J de corriente. Entre los efectos secundarios de la FV se describen cambios EEG ocurridos aproximadamente a

los 8 sg. de la descarga y con una duración de 64 +/- 49 sg. Los pacientes no mostraron un déficit neurológico nuevo, pero si se exacerbaban déficits anteriores (55).

3. Protección medular

A diferencia de la cirugía abierta de aorta torácica en la que el factor predictivo fundamental de lesión medular es el tiempo de isquemia (menos de 30 min.), en la cirugía endovascular de aorta torácica el factor fundamental de riesgo de lesión neurológica es la propia estructura de la endoprótesis, que en función de su longitud total puede ocluir ramas arteriales segmentarias tributarias de la arteria de Adamkiewicz, responsable ésta del 80% del flujo medular en una zona variable entre T5 y L3. Por tanto el factor predictivo más importante de lesión medular en cirugía endovascular, es el tamaño y localización del defecto de la aorta. También influyen como factores de riesgo la lesión de aorta abdominal concomitante o previa y la hipotensión (56). Tanto el diagnóstico de lesión medular (potenciales evocados somatosensoriales, potenciales evocados motores, arteriografía, etc.) como la prevención y tratamiento (drenaje LCR, hipotermia local y sistémica, fármacos, etc.) se han tratado anteriormente.

4. Protección renal

El grado de insuficiencia renal preoperatorio es el predictor más potente de disfunción renal postoperatoria. Para conseguir intraoperatoriamente proteger la función renal es conveniente incidir sobre la prevención de la hipotensión y mantener una buena perfusión renal.

Dada la gran cantidad de contraste que se utiliza en procesos endovasculares, es conveniente durante todo el periodo intraoperatorio mantener una diuresis mínima de 1 ml/kg/h, intentando mantener una adecuada volemia.

En cuanto a la utilización o no de fármacos diuréticos (manitol, furosemida y dopamina), su uso está controvertido, existen evidencias en

estudios animales, que el manitol captura radicales libres y protege así frente a la isquemia renal. Respecto a la furosemida y dopamina, no existen evidencias clínicas de que su efecto sea beneficioso (40). El fenoldopán, un agonista selectivo dopaminérgico tipo I que se utiliza como hipotensor, parece ser que si es protector renal (41).

5. Conversión a cirugía abierta

Dada la posibilidad de rotura de la aorta torácica intraoperatoria, el anestesiólogo deberá estar expectante durante todo el acto quirúrgico (en caso de rotura se deberá reconvertir la cirugía endovascular a cirugía abierta). Deberá disponerse de todo el arsenal necesario para realizar maniobras de reanimación cardiopulmonar, incluyendo drogas inotrópicas (dopamina y dobutamina) y vasopresoras (noradrenalina y adrenalina). Se dispondrá de vías de gran calibre para perfundir, si fuera necesario, gran volumen de fluidos y hemoderivados (disponibilidad de sangre cruzada, plasma fresco congelado -PFC- y pool de plaquetas).

SÍNDROME POSTIMPLANTACIÓN

El Sdme postimplantación se observa frecuentemente después de la reparación aórtica endovascular. Es una respuesta inflamatoria como consecuencia de la colocación de la endoprótesis (shock endotóxico Like). Se caracteriza por fiebre, niveles de proteína C reactiva (PCR) elevados, alteraciones de coagulación, depresión miocárdica y leucocitosis en ausencia de agente infeccioso. Generalmente es leve y autolimitado durando de 2 a 10 días en el postoperatorio. Responde a la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) (1,47).

BIBLIOGRAFÍA

- Norris EJ. En: Miller Anestesia. 6ª ed. Editorial Elsevier España: pag. 2051-125. Madrid 2005.
- Eagle KA, Rihal C.S., Mickel M.C., Holmes D.R., Foster E.D., Gersh B.J. Cardiac risk of noncardiac surgery: influence of coronary disease and type of surgery in 3368 operations. CASS Investigators and University of Michigan Heart Care Program. Coronary Artery Surgery Study. Circulation. 1997; 16; 96(6):1882-7.
- Auerbach A, Goldman L. Assessing and reducing the cardiac risk of noncardiac surgery. Circulation. 2006; 113:1361-76.
- Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KE, et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: executive summary a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice guidelines. Circulation. 2002;105: 1257-67.
- Hensley FA, Martin DE, Gravlee G.P.A practical approach to cardiac anesthesia. 3rd edition. Lippincot, Williams and Wilkins. pp 638. 2004.
- Halm EA, Browner WS, Tubau JF, Tateo IM, Mangano DT. Echocardiography for assessing cardiac risk in patients having noncardiac surgery. Study of Perioperative Ischemia Research Group. [published correction appears in Ann Intern Med 1997;126:494] Ann Intern Med 1996;125:433-41.
- Fleisher LA, Barash PG. Preoperative cardiac evaluation for noncardiac surgery: a functional approach Anesth Analg 1992;74:586-98.
- Poldermans D, Fioretti PM, Forster T, et al. Dobutamine stress echocardiography for assessment of perioperative cardiac risk in patients undergoing major vascular surgery Circulation 1993;87:1506-12.
- Hirshman CA: Perioperative management of the asthmatic patient. Can J Anaesth 38(Pt 2):R26-R38, 1991.
- Tisi GM. Preoperative evaluation of pulmonary function: Validity, indications and benefits. Am Rev Respir Dis 1979;119:293-310.
- Joehl RJ. Preoperative evaluation: pulmonary, cardiac, renal dysfunction and comorbidities. Surg Clin North Am. 2005;85(6):1061-73.
- Silvay G, Stone ME. Repair of thoracic aneurysms, with special emphasis on the preoperative work-up. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2006;10(1):11-5.
- Samama M. Assessment of the coagulation in the perioperative setting. Refresher Course Lectures, ESA 2000, p.79-85.
- Sing S, Hutton P. Anaesthesia for thoracic and thoraco-abdominal aortic disease—Part 2: Anaesthetic management and neuroprotection. Current Anaesthesia & Critical Care (2006) 17, 109-17.
- Nistal J F. Aneurismas de la aorta toracoabdominal: guías de indicación quirúrgica y manejo intra y postoperatorio. Cir. Cardio. 2007;14(4):345-52.
- Aguar F, Castaño J, Febré E, Peña J, Granell M, Samso E, et al. En: Torres L M. Tratado de Anestesia y Reanimación. Ed. Arán. Págs. 2925-75. Madrid. 2001.
- Gharde P, Saxena N, Kiran U. How Reliable is Bispectral Index for Predicting Cerebral Injury During Deep Hypothermic Circulatory Arrest. J Anaesth Clin Pharmacol 2005; 21(2) : 193-94.
- Kakinohana M, Nakamura S, Fuchigami T, Miyata Y, Sugahara K. Influence of the Descending Thoracic Aortic Cross Clamping on Bispectral Index Value and Plasma Propofol Concentration in Humans. Anesthesiology 2006; 104:939-43.

19. Valverde J L, Aldana EM, Pérez PJ, González F. Implicaciones anestésicas y fisiológicas de la monitorización neurofisiológica intraoperatoria con potenciales evocados en la cirugía vertebral y medular. *Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación* 2007; 54: 231-41.
20. Crawford ES, Mizrahi EM, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ, Patel VM. The impact of distal aortic perfusión and somatosensory evoked potential monitoring on prevention of paraplegia after aortic aneurysm operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:357-67.
21. Cunningham JN Jr, Laschinger JC, Spencer FC. Monitoring of somatosensory evoked potentials during surgical procedures on the thoracoabdominal aorta. IV. Clinical observations and results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94:275-85.
22. Shine TS, Harrison BA, De Ruyter ML, Crook JE, Heckman M, Daube JR et al. Motor and Somatosensory Evoked Potentials. Their Role in Predicting Spinal Cord Ischemia in Patients Undergoing Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repair with Regional Lumbar Epidural Cooling. *Anesthesiology* 2008; 108:580-7.
23. Guérit JM, Verhelst R, Rubay J, Khoury G, Matta A, Dion R. Multilevel somatosensory evoked potentials (SEPs) for spinal cord monitoring in descending thoracic and thoracoabdominal aortic surgery. *Eur J Cardio-thorac Surg* (1996) 10: 93-104.
24. Shine T S J, Murray Mj. Intraoperative management of aortic aneurysm surgery. *Anesthesiology Clin N Am* 22 (2004); 289-305.
25. Cosselli JS, LeMaire SA. Descending and thoracoabdominal aortic aneurysms. En Cohn L H. *Cardiac Surgery in the Adult*, 3rd ed (2008). Cap. 54, 1302-1332.
26. Ellis J E, Roizen M F, Mantha S, Schwarze M L, McKinsey J, Lubarsky D A. et al. Barash, Paul G.; Cullen, Bruce F.; Stoelting, Robert K. *Clinical Anesthesia*. Lippincott Williams & Wilkins. Págs. 954-67. 2006.
27. Gelman S. The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. *Anesthesiology* 1995, 82: 1026-1060.
28. Carrel A. On the experimental surgery of the thoracic aorta and the heart. *Ann Surg* 1910;52:83-96.
29. 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.
30. Ochsner J, Ancalmo N. Descending thoracic aortic aneurysms. *Chest Surg Clin North Am* 1992;6:291.
31. Bower TC, Murray MJ, Gloviczki P, Yaksh TL, Hollier LH, Pairolo 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.
32. 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.
33. 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.
34. Safi HJ, Miller CC III, Huynh TT, Estrera AL, Porat EE, Winnerkvist AN, et al. Distal aortic perfusión and cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal and descending thoracic aortic repair: ten years of organ protection. *Ann Surg* 2003;238:372-80.
35. Cina CS, Abouzahr L, Arena GO, Lagana A, Devereaux PJ, Farrokhhyar 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.
36. Tschöp J, Czerner S, Nuscheler M, Thiel M. Epidural cooling. Neuroprotective treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. *Anaesthesist* 2008;57:988-97.
37. Kawaharada N, Morishita K, Fukada J, Yamada A, Muraki S, Hyodoh H et al. Thoracoabdominal or descending aortic aneurysm repair after preoperative demonstration of Adamkiewicz artery by magnetic resonance angiography. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:970-4.
38. Safi HJ, Miller CC III, Carr C, Iliopoulos DC. Importance of intercostal artery reattachment during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1998;27:58-66.
39. Kuniyoshi Y, Koja K, Miyagi K, Shimoi M, Uezu T, Yamashiro S et al. Prevention of postoperative paraplegia during thoracoabdominal aortic surgery. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1477-84.
40. Ellenberger C, Schweizer A, Diaper J, Kalangos A, Murith N, Katchatourian G et al. Incidence, risk factors and prognosis of changes in serum creatinine early after aortic abdominal surgery. *Intensive Care Med* 2006;32:1808-16.
41. Sheinbaum R, Ignacio C, Safi HJ, Estrera A. Contemporary strategies to preserve renal function during cardiac and vascular surgery. *Rev Cardiovasc Med* 2003;4:S21-8.
42. Godet G, Fléron MH, Vicaut E, Zubicki A, Bertrand M, Riou B et al. Risk factors for acute postoperative renal failure in thoracic or thoracoabdominal aortic surgery: a prospective study. *Anesth Analg* 1997;85:1227-32.
43. Huynh TT, Van Eps RG, Miller CC 3rd, Villa MA, Estrera AL, Azzadeh A et al. Glomerular filtration rate is superior to serum creatinine for prediction of mortality after thoracoabdominal aortic surgery. *J Vasc Surg* 2005;42:206-12.
44. Fanelli F, Dake MD. Standard of practice for the endovascular treatment of thoracic aortic aneurysm and type B. *Cardiovasc Interv Radiol* 2009. Sep; 32(5):849-60.
45. Parodi JC, Palmaz JC, Barone ND. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5:491-99.
46. Gutiérrez VM, del Río ML, Riera L, Fernández Valenzuela V, Ros E, Martín Pedrosa JM. Tratamiento endovascular de la aorta torácica. *Angiología* 2007;59(supl 1): S29-S45.
47. Hughes GC, Suizer CF, McCann RL, Swaminathan M. Endovascular Approaches to complex thoracic aortic disease. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2008 Dec; 12(4):298-319.
48. Kahn RA, Moskowitz DM, Marin M, Hollierr L. Anesthetic considerations for endovascular aortic repair. *Mt Sinai J Med*. 2002 Jan-Mar; 69(1-2): 57-67.
49. Watsh SR, Tang TY, Sadat U, Naik J, Gaund ME, Boyle JR, et al. Endovascular stenting versus open surgery for thoracic aortic disease: systematic review and metaanalysis of perioperative results. *J Vasc Surg* 2008 Mayo; 47(5):1094-98.

50. Samama CM, Baillard C. Locoregional neuraxial anesthesia as used in vascular surgery. *Can J. Aesth* 2001; 48: 72-7.
51. Swaminathan M, Lineberger CK, McCann RL, Mathew JP. The importance of intraoperative transesophageal echo cardiography in endovascular repair of thoracic aortic aneurysms. *Anesth Analg*, 2003 Dec; 97(6): 1566-72.
52. Matute P, Gomar C, Rovira I, Fita G, Roux C, Fauli A. Anaesthetic management of endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: report of two cases. *Br J Anaesth* 1999;82 (Supl):A38.
53. Weigand MA, Motsch J, Bardenheuer HJ. Adenosine-induced transient cardiac arrest for placement of endovascular stent grafts in the thoracic aortic. *Anesthesiology*. 1998 Feb;88(2):534-6.
54. Plaschke K, Boeckler D, Shumacher H, Martin E, Bardenheuer HJ. Adenosine-induced cardiac arrest and EEG changes in patients with thoracic aortic endovascular repair. *Br Jour of Anaesth* 2006 96(3):310-16.
55. Kahn RA, Marin ML, Hollier L, Parson R, Griep R. Induction of ventricular fibrillation to facilitate endovascular stent graft repair of thoracic aortic aneurysms. *Anesthesiology* 1998;88(2):534-36.
56. Gravereaux EC, Faries PL, Burks JA, Alteza V, Spielvogel D, Hollier LH, et al. Risk of spinal cord ischemia after endograft repair of aortic thoracic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2001;34(6):997-1003.

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Síndrome Aórtico Agudo

LOURDES DEL RÍO SOLÁ, JOSÉ ANTONIO GONZÁLEZ FAJARDO, VICENTE GUTIÉRREZ ALONSO, BORJA MERINO DÍAZ, ENRIQUE SAN NORBERTO GARCÍA Y CARLOS VAQUERO PUERTA

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

DEFINICIÓN

Este síndrome afecta a un grupo heterogéneo de pacientes con un perfil clínico similar. Incluye la úlcera penetrante aguda, el hematoma intramural y la disección aórtica clásica.

El mecanismo fisiopatológico que desencadena cada una de estas entidades es diferente sin embargo, pueden darse de forma simultánea en un mismo paciente.

Se han reconocido dos importantes variantes de la disección aórtica radiológicas y patológicas: úlcera aórtica penetrante y la hemorragia intramural sin flap intimal (1).

ÚLCERA AÓRTICA PENETRANTE

La entidad del síndrome aórtico agudo de la que se dispone de menos información. Es 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 arteriosclerótica ulcerada, una úlcera arteriosclerótica penetrante o a imágenes de úlcera en la pared de la aorta secundarias a la evolución de otras enfermedades aórticas (similares a úlcera) (2). 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 para el diagnóstico de las úlceras aórticas. No obstante, con frecuencia estas técnicas no permiten diferenciar la etiopatogenia de los distintos tipos de úlcera. La eco-

grafía transesofágica ETE tiene una baja sensibilidad para el diagnóstico de la úlcera aórtica, pero es la técnica de elección para clasificar los diferentes tipos de úlceras en relación con su etiopatogenia. La visualización de la luz aórtica y de la pared es excelente mediante esta técnica de imagen y permite hacer el diagnóstico diferencial entre las placas ulceradas que se observan por encima de la íntima y las úlceras arterioscleróticas que penetran la íntima en la capa media y con frecuencia deforman la adventicia. Finalmente, la ETE es de gran utilidad en el diagnóstico de las imágenes de pseudoúlcera que se observan en la evolución del hematoma intramural aórtico como consecuencia de una disección localizada o un pseudoaneurisma, o de las imágenes de úlcera secundarias a un cráter en la superficie de un trombo parietal (3).

La diferenciación de los distintos tipos de úlcera aórtica es importante, ya que su evolución y pronóstico son diferentes. Las placas arterioscleróticas ulceradas no se acompañan de síntomas y acostumbra ser un hallazgo casual de la ETE; su evolución no es bien conocida, aunque algunas de ellas pueden evolucionar a una úlcera penetrante. La úlcera arteriosclerótica penetrante aórtica aguda y sintomática tiene un riesgo igual o superior al de la disección aórtica aguda o al del hematoma intramural. La úlcera penetrante se diagnostica habitualmente en pacientes de más de 60 años de edad con arteriosclerosis en otros territorios y factores de riesgo cardiovasculares asociados. Al igual que el hematoma intramural, se localiza con mucha más frecuencia en la aorta descendente (4). En las series más extensas publicadas se des-

cribe una incidencia de rotura aórtica del 10-40% (5, 6). En algunos casos evoluciona a aneurisma sacular o fusiforme(7). Por otra parte, es bien conocido 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 arterioscleróticas 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.

Una vez superada la fase aguda, las úlceras penetrantes pueden permanecer por completo estables o progresar a la dilatación, frecuentemente con resangrados asintomáticos de la pared. La resonancia magnética RM permite valorar la presencia de resangrados en la pared de la aorta que aconsejarían un tratamiento más agresivo.

El tratamiento de la úlcera arteriosclerótica penetrante sintomática en la fase aguda debería ser similar al de los otros síndromes aórticos agudos, dado el riesgo de rotura aórtica (4). Fuera de la fase aguda, el tratamiento dependerá del patrón de evolución, según condicione síntomas, dilatación progresiva o resangrado de la pared aórtica. Cuando no se disponía del tratamiento endovascular, la cirugía implicaba un riesgo no despreciable en pacientes arteriosclerosos y seniles, y no era infrecuente observar que muchas úlceras aórticas permanecían totalmente estables a corto-medio plazo. No hay información en la bibliografía sobre la evolución y el pronóstico de estas úlceras aórticas a largo plazo. No obstante, las úlceras de un tamaño considerable, sobre todo si se van dilatando o generan resangrados en la pared de la aorta, podría estar indicado el tratamiento endovascular (8).

HEMATOMA INTRAMURAL

El hematoma intramural aórtico ha sido 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 rotura espontánea de los vasa vasorum o de una úlcera arteriosclerótica penetrante.

Aunque la presentación clínica es bastante superponible a la disección aórtica, recientes avances en las técnicas de imagen han ayudado a su diagnóstico, con una incidencia entre el 13 y el 30% del síndrome aórtico agudo (9-12). El hematoma intramural afecta a pacientes con más factores de riesgo arterioscleróticos y mayor edad que la disección aórtica y se localiza en el 70% de los casos en la aorta descendente. La estrategia diagnóstica preferida es el ecocardiograma transesofágico o la tomografía computerizada con contraste ya que presentan elevada sensibilidad (96%) y son no invasivas. La utilización de la resonancia magnética está limitada por su disponibilidad y el tiempo requerido para la obtención de las imágenes. La angiografía presenta una menor sensibilidad en el diagnóstico del síndrome aórtico agudo. El hematoma intramural tiene una evolución muy dinámica y puede reabsorberse, progresar a una disección clásica o localizada, o presentar una rotura contenida en los primeros días de evolución (13). La mortalidad precoz depende esencialmente de la localización y es mayor cuando afecta a la aorta ascendente (14). El pronóstico a largo plazo del hematoma de tipo A y tipo B es claramente mejor que el de la disección aórtica. Es obligado realizar un seguimiento cada 2 ó 3 meses con técnicas de imagen durante el primer año. El hematoma de aorta descendente también tiene un mejor pronóstico que la disección. Los pacientes con una dilatación de la aorta o imágenes de úlcera en la pared de la aorta deberían ser seguidos de cerca y tratados más agresivamente mediante cirugía o tratamiento endovascular; si la evolución muestra un incremento progresivo del diámetro aórtico, del grosor del hematoma o signos de resangrado en la pared de la aorta, estaría indicado el tratamiento quirúrgico o endovascular. La utilidad del tratamiento endovascular en la fase aguda no está validada y puede provocar complicaciones por rotura de la íntima en los extremos del stent. A no ser que el hematoma esté muy localizado, es aconsejable esperar al menos 3-6 meses para que el sangrado de la pared evolucione a la fibrosis y la pared sea menos friable que en la fase aguda (10).

DISECCIÓN AORTA

La disección de aorta es una enfermedad muy grave que requiere un sentido clínico exquisito no sólo en el diagnóstico sino también en el tratamiento. La mortalidad es muy alta aún cuando se realiza un diagnóstico correcto y una intervención quirúrgica adecuada. El tipo de tratamiento (médico o quirúrgico) se debe realizar de una forma individualizada. Es importante la celeridad en el diagnóstico y en el tratamiento ya que el pronóstico depende directamente del tiempo transcurrido hasta instaurar el tratamiento adecuado.

Aunque es reconocido como uno de los eventos más catastróficos que afectan a la aorta, la incidencia real es difícil de determinar. Es de 2 a 3 veces más frecuente que la rotura de los aneurismas aórticos abdominales y su mortalidad es inferior a éstos últimos.

La disección de la aorta torácica ascendente ocurre aproximadamente en el 65% de los casos, afectando el 35% restante a la aorta torácica descendente y toracoabdominal.

Es de dos a tres veces más frecuente en hombres que en mujeres pero la mortalidad es semejante en ambos sexos. Aunque se han descrito casos en pacientes de 13 años, raramente ocurre antes de los 50 años, 10 años antes en hombres que en mujeres (media de edad en hombres 69 años y en mujeres 76 años).

Un significativo número de pacientes no tratados con disección de aorta descendente fallece en el primer año por rotura aórtica o por isquemia aunque, en general, su pronóstico es mejor que el de los pacientes con disección de aorta ascendente.

Las cuatro últimas décadas han sido testigos de los avances en el tratamiento de la disección aórtica. El término de «aneurisma disecante» fue acuñado por Laenec en 1819, pero sin embargo la aorta raramente es aneurismática, por ello el término de disección aórtica es más exacto para referirse a esta patología (15).

CLASIFICACIÓN

MOMENTO DE PRESENTACIÓN

Convencionalmente, la disección aórtica es clasificada en aguda si los pacientes son vistos

dentro de los primeros 14 días después del comienzo de la sintomatología y en crónicas si son vistos después. La razón para esta distinción es el riesgo de complicaciones, sobre todo la rotura, que es mayor en los primeros días después de la disección. DeBakey y colaboradores propusieron un grupo intermedio de casos de disección subaguda que son vistos entre las dos semanas y los dos meses en donde la pared aórtica inflamada es todavía friable. Sin embargo, la mayoría de los autores creen que esta distinción es innecesaria (15).

ANATOMÍA

Aunque se han descrito clasificaciones basadas en el lugar de la lesión intimal, éstas presentan escasa relevancia clínica y por ello son más empleadas una de las clasificaciones basadas en la extensión de la disección aórtica.

La más conocida y, probablemente más empleada, es la clasificación de DeBakey (1965), la cual distingue tres tipos de disecciones aórticas:

Tipo I: Afecta a la aorta torácica ascendente y aorta torácica descendente o incluso a la aorta abdominal.

Tipo II: La disección se limita a la aorta ascendente.

Tipo III: La disección afecta a la aorta torácica descendente únicamente (IIIa) o a la aorta torácica descendente y a la aorta abdominal (tipo IIIb). Esta subdivisión enfatiza sobre la posibilidad de una disección retrógrada desde la aorta abdominal a la aorta torácica descendente.

En 1970, Daily y cols. propusieron una clasificación más sencilla conocida como clasificación de Stanford, la cual diferencia la disección aórtica en dos tipos:

Tipo A: Cuando afecta a la aorta ascendente.

Tipo B: Cuando no afecta a la aorta ascendente.

Así, el tipo I y II de la clasificación de DeBakey se corresponden con el tipo A de la clasificación de Stanford y el Tipo III con el tipo B (16).

ANATOMÍA DE LAS LESIONES

La disección aórtica se caracteriza por la separación de las capas de la pared aórtica por sangre extraluminal que normalmente penetra en la pared aórtica a través de una lesión intimal.

Aunque la disección aórtica se puede desarrollar a partir de un hematoma intramural sin conexión con la luz aórtica, la mayoría de las disecciones tienen una puerta de entrada (lesión intimal) y una o más puertas de reentrada, permitiendo a la sangre circular por la verdadera luz y por un conducto anómalo originado por la disección (falsa luz). La lámina más interna que separa ambas luces se denomina septo. La presión en la falsa luz produce compresión de la luz verdadera y puede llegar a ocluir ramas de la aorta.

La puerta de entrada más habitual se ubica 2 ó 3 cm por encima de los orificios coronarios y distalmente a la salida de la arteria subclavia izquierda. Su localización en el sector medio o en la parte inferior es menos común y su localización en la aorta abdominal es extraordinariamente infrecuente.

El flap intimal suele ser transverso aunque también puede ser circular, longitudinal o curvado. Generalmente no afecta una circunferencia completa de la aorta.

La disección puede progresar en sentido retrógrado, anterógrado o ambos. La progresión generalmente se produce segundos después de generarse el flap intimal aunque también se han descrito progresiones tardías, especialmente en pacientes hipertensos de difícil control.

La progresión retrógrada en las disecciones de tipo B es menos frecuente y generalmente se delimitan unos centímetros por encima de la puerta de entrada a nivel del origen de la arteria subclavia izquierda. Sin embargo, la disección retrógrada que afecta al plano posterior del arco aórtico ocurre en el 10-15% de los casos y supone un verdadero desafío quirúrgico, de difícil diagnóstico incluso utilizando técnicas diagnósticas como arteriografía, tomografía computerizada (CT), ecocardiografía transesofágica. La disección anterógrada sigue una trayectoria espiral entre la mitad y los dos tercios

del margen izquierdo de la aorta descendente. La disección puede parar en el diafragma, donde el orificio aórtico presenta una consistencia fibrosa (tipo IIIa), pero en la mayoría de los casos toda la aorta abdominal e incluso las arterias ilíacas se encuentran comprometidas (tipo IIIb). La progresión de la disección también puede parar inmediatamente después de las arterias renales en pacientes con aneurisma de aorta abdominal infrarenal o con previa reconstrucción aórtica. La disección de la aorta toracoabdominal generalmente afecta al plano posterolateral izquierdo de la aorta con las ramas viscerales y la arteria renal derechas dependientes de la luz verdadera y con la arteria renal izquierda dependiente de la falsa luz. El lugar de salida (reentrada) puede corresponder al origen de colaterales (intercostales, lumbares o viscerales) u ocurrir en el sector distal de la disección, esto es, en la bifurcación aórtica, ilíaca o femoral. La cantidad de flujo en la falsa luz es posiblemente uno de los factores más determinantes para la rotura, complicaciones isquémicas y trombosis (16).

Cualquier rama de la aorta torácica descendente, aorta abdominal así como la aorta en sí misma puede estenosarse o incluso trombosarse debido a diferentes mecanismos:

- Intususcepción intimal.
- Compresión de la luz verdadera por la falsa luz: habitualmente se localiza en la encrucijada toracoabdominal y se comporta como una pseudocoartación aórtica que conduce a una hipertensión arterial proximal, con un mayor riesgo de rotura e isquemia distal de la médula espinal, riñones, tracto digestivo y extremidades inferiores. Puede ocurrir una resolución espontánea si se desarrolla una puerta de reentrada de suficiente tamaño como para restablecer el flujo al abdomen y las extremidades inferiores.
- Progresión de la disección dentro de la luz arterial.
- Bloqueo de la luz arterial por un flap intimal.

HISTORIA NATURAL

La historia natural de la disección de la aorta ascendente y descendente es diferente. Es generalmente reconocido que el riesgo de muerte precoz es mucho más elevado para el tipo I y II que para el tipo III, el cual tiende a desarrollar un curso más crónico. La muerte puede ocurrir por isquemia de órganos vitales o por la rotura de la aorta a la cavidad pleural, pericardio, mediastino o a la cavidad peritoneal.

En contraste a la disección proximal, la disección aórtica de tipo B no está asociada con un mayor riesgo de rotura intrapericárdica, insuficiencia aórtica aguda u oclusión de arterias coronarias.

La mayoría de los datos proceden de estudios clínicos precoces y autopsias, las observaciones realizadas después de instaurar tratamiento médico pueden ser consideradas como reflejo del curso natural de esta entidad.

Como regla, las complicaciones potenciales para la disección aguda y crónica de tipo B combinan aquellas derivadas de las alteraciones aneurismáticas y de las alteraciones oclusivas de las ramas aórticas (17).

FACTORES PREDISPONENTES

Hipertensión arterial crónica: La hipertensión arterial crónica está presente entre el 60 y el 90% de los pacientes con disección de aorta y se asocia más frecuentemente a la disección distal que a la proximal. La disección asociada a la coartación suele ser proximal. La probabilidad de padecer una disección de aorta podría estar directamente relacionada con el grado de HTA. Se ha visto que la hipertensión arterial maligna se acompaña de disección aórtica en un 18% de los pacientes y la benigna en tan sólo el 3%. Además, la disección de vasos con baja presión, como la arteria pulmonar es muy poco frecuente. La ingestión de anfetaminas y cocaína (especialmente «crack») se ha asociado a la disección de aorta, probablemente por su efecto hipertensivo.

Síndrome de Marfan: Se considera un factor de riesgo independiente y a veces la degeneración de la media es muy leve.

Válvula aórtica bicúspide: Los pacientes con válvula bicúspide tienen una pared aórtica débil. La incidencia de esta anomalía con la disección aórtica es frecuente.

Coartación de aorta: Esta relación es consecuencia de la hipertensión arterial y válvula aórtica bicúspide más que a la coartación en sí misma. La estenosis supra valvular congénita (síndrome de Williams-Beuren) también se ha asociado con disección aórtica ascendente.

El embarazo: Durante la gestación aumenta la presión arterial y el volumen sanguíneo. Los cambios hormonales debilitan la pared aórtica.

Traumatismo torácico: El traumatismo suele ser cerrado y afecta al istmo aórtico.

Arteriosclerosis: Hay razones para pensar que no existe relación entre ambas entidades. La puerta de entrada no suele estar en las placas ateroscleróticas ulceradas. La aterosclerosis es más grave en las disecciones limitadas que en las extensas. La interrupción longitudinal de la disección se produce muy frecuentemente en zonas con abundante aterosclerosis que ocasiona fibrosis y atrofia de la capa media como en la zona de unión entre el cayado y la aorta torácica descendente. Por ello algunos autores consideran a la aterosclerosis como a la aortitis sífilítica que no sólo limita sino que incluso previene la disección aórtica.

Infiltración metastásica de los vasa vasorum.

Iatrogénica: Por la inserción de un balón de contrapulsación, anastomosis proximal un bypass coronario, durante la administración de solución cardiopléjica, después de la sustitución valvular aórtica, después de una angioplastia coronaria. La presentación clínica es atípica, puede ser de tipo A o B y la mortalidad es elevada. Su presencia se debe sospechar en pacientes con inestabilidad hemodinámica o isquemia miocárdica tras procedimientos de revascularización coronaria o angioplastias percutáneas (17).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

SÍNTOMAS

El dolor aórtico que se caracteriza por ser un dolor muy intenso, agudo, lancinante, desgarrante, pulsátil y migratorio. Es un dolor lancinante, es decir, de comienzo brusco y de gran intensidad. En ocasiones es tan fuerte que se puede acompañar de síntomas neurovegetativo e incluso puede provocar un síncope. Suele ser punzante o desgarrador. No suele ser cólico ni modificarse con los movimientos. Generalmente es cíclico. Puede aumentar y disminuir lentamente hasta desaparecer en unos minutos y comenzar de nuevo. También puede ser pulsátil, es decir, aumentar y disminuir con los ciclos cardíacos.

Cuando el dolor es retroesternal con irradiación al cuello, garganta o incluso a la mandíbula hace pensar que la disección es de aorta ascendente mientras que si el dolor se localiza en la espalda o en el abdomen con irradiación a las fosa renal o a las extremidades hace suponer que la aorta afectada es la descendente.

El dolor puede persistir durante horas o días debido a la distensión de la falsa luz o a la progresión de la disección aórtica.

Se debe descartar la existencia de una disección aórtica ante todo dolor torácico atípico, especialmente asociado a dolor espalda o abdominal, edad media y con historia previa de hipertensión arterial, además de otras causas como isquemia miocárdica, rotura de aneurisma aórtico, úlcera penetrante aterosclerótica.

La ausencia del dolor es infrecuente salvo en pacientes sometidos a córticoterapia.

La hipotensión arterial verdadera debe ser atribuida a la rotura aórtica. La pseudohipotensión puede ser atribuida a la afectación de las arterias subclavas, además la diferencia tensional en miembros superiores no es infrecuente.

La disminución o ausencia de pulsos es un dato sugestivo de disección aórtica y se halla presente en 30% de los pacientes con disección tipo B.

La fiebre, secundaria a la liberación de sustancias pirógenas desde la pared aórtica es poco frecuente aunque puede persistir mucho tiempo.

A veces puede ser diagnosticada a raíz de sus complicaciones neurológicas (isquemia cerebral, isquemia medular, neuropatía periférica) o isquémicas (18).

SIGNOS

A veces son específicos y a veces son muy sutiles.

Inspección: paciente sudoroso, pálido, taquicárdico y frío, presión arterial elevada. A veces puede estar cianótico si existe una compresión de la aurícula derecha o de la vena cava superior por la dilatación aórtica. La hipotensión hará sospechar un taponamiento cardíaco, una reacción vagal secundaria al dolor o una falsa hipotensión por afectación de las arterias subclavas.

Es necesario realizar un estudio riguroso de los pulsos en las cuatro extremidades ya que el 50% de los pacientes presentan una asimetría de los mismos.

El soplo de regurgitación aórtica se ha considerado un signo característico de la disección aórtica aunque sólo se presente en el 20% de los pacientes. En la fase aguda, si la regurgitación es importante, la presión diastólica del ventrículo izquierdo sube rápidamente, lo que da lugar a un primer tono débil o ausente por cierre prematuro de la válvula mitral y a un soplo diastólico corto. El soplo de Austin-Flint, si aparece, también es corto. La existencia de un cuarto tono es poco frecuente debido a una elevación importante de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. Excepto en este contexto, la presencia de un cuarto tono es la norma. El soplo sistólico aórtico raramente se da con thrill. Este aparece en pacientes con disección de aorta ascendente y puede deberse a la formación de corrientes en forma de remolino por la especial disposición del colgajo o por estenosis supraaórtica del canal verdadero. Los signos periféricos de insuficiencia aórtica grave suelen estar ausentes. La presencia de un soplo continuo indica la rotura de la falsa luz al ventrículo derecho o a alguna de las aurículas. Es preciso recordar que el 10% de los pacientes con disección crónica de la aorta descendente tienen insuficiencia aórtica por dilatación del anillo aórtico secundario a la hiperten-

sión arterial. En ocasiones puede auscultarse un soplo en la región de la columna vertebral o en el abdomen. Cuando la disección se produce en un aneurisma aórtico puede palparse una masa abdominal.

Es conveniente repetir la exploración física del paciente sobre todo en las primeras horas. El cambio en los signos clínicos puede alertar sobre la posible extensión y progresión del canal disecante (17).

COMPLICACIONES DE LA DISECCIÓN AGUDA

Los principales riesgos de la disección aórtica son la rotura y las complicaciones isquémicas. Ambas son habitualmente letales, siendo la tasa de mortalidad en la fase aguda mayor del 30% salvo que un tratamiento quirúrgico satisfactorio sea aplicado.

ROTURA

Aunque la adventicia es la capa más resistente de la aorta, la incidencia de rotura de la falsa luz es elevada.

Los factores predisponentes para la rotura incluyen una hipertensión arterial difícilmente controlable, flujo elevado en la falsa luz, puerta de reentrada inexistente o de pequeño calibre y un incremento del diámetro aórtico.

La configuración habitual de la puerta de entrada y de reentrada explica por qué la mayoría de estas roturas ocurren en la cavidad pleural izquierda. Si se asocia rotura de la cavidad pleural, se puede originar un masivo hemotórax que desencadene el fallecimiento. La evolución es diferente cuando la adventicia y la pleura se encuentran conservadas y se produce un hemotórax pequeño debido a la transudación.

La rotura también puede ocurrir dentro del mediastino, la cavidad pleural derecha, el espacio retroperitoneal o la cavidad peritoneal. Pero no es frecuente la rotura dentro de la cavidad pericárdica, el esófago, el árbol traqueobronquial y el pulmón.

COMPLICACIONES ISQUÉMICAS

Es frecuente en los pacientes que presentan disección de tipo IIIb (afectación de aorta abdominal). En algunos casos constituyen las principales características clínicas y pronósticas.

Los síntomas isquémicos dependen del grado de obstrucción, duración de la isquemia, del desarrollo de colateralidad, de la tolerancia del órgano o de la extremidad afectada a la isquemia y del órgano afectado:

Médula espinal: paraplejía, paraparesia y déficit neurológico parcial como síndrome de Brown-Séquard. Estas alteraciones son infrecuentes e irreversibles.

Extremidades inferiores: Es infrecuente. Habitualmente consiste en la pérdida de uno o de los dos pulsos femorales. También se puede describir ausencia del pulso en miembro superior izquierdo por extensión de la disección de tipo B o por compresión de la luz verdadera.

Tracto digestivo: Generalmente es asintomático cuando se afecta un tronco digestivo aunque esta complicación es muy grave ya que puede poner en peligro la vida del paciente.

Riñones: Es asintomática cuando la afectación es unilateral con función conservada del contralateral.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA AL TRATAMIENTO

Su mecanismo no es bien conocido. Algunos proponen un mecanismo de «pseudocoartación» como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo en la luz verdadera que cursa con un incremento relativo de la presión arterial en los miembros superiores. También se ha propuesto como mecanismo la afectación de las arterias renales.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

La progresión retrógrada en las disecciones de tipo B es menos frecuente y generalmente se delimitan unos centímetros por encima de la puerta de entrada a nivel del origen de la arte-

ria subclavia izquierda. Sin embargo, la disección retrógrada que afecta al plano posterior del arco aórtico ocurre en el 10-15% de los casos y supone un verdadero desafío quirúrgico, de difícil diagnóstico incluso utilizando técnicas diagnósticas como arteriografía, tomografía computarizada (CT), ecocardiografía transesofágica.

La disección de la arteria carótida se observa con frecuencia como extensión de la disección aórtica. En la serie de Hirst et al se hallaron en el 19% de las disecciones aórticas. La clínica es variable mientras que unos pacientes están libres de síntomas, otros presentan cefalea, dolor facial o cervical, amaurosis fugax o déficit neurológico hemisférico.

El diagnóstico se realiza mediante angiografía con signos típicos como el adelgazamiento progresivo de la luz (signo de la cuerda), oclusión completa en «pico de flauta», «punta de lápiz» o «cola de ratón», imagen de doble luz, etc.

El estudio doppler continuo extracranial y el transcranial puede hacer sospechar esta patología, con la ecografía en modo B y color pueden observarse la imagen de doble luz e incluso el flap intimal.

La resonancia magnética cerebral es muy útil ya que puede observarse la luz verdadera de la arteria como señal excéntrica de vacío de flujo en las imágenes ponderadas en T1 y T2, rodeada de una hiperdensidad en forma de semiluna que corresponde al hematoma intramural.

La angiorresonancia de troncos supraaórticos puede mostrar la oclusión o estenosis de la arteria. El angioTAC también puede ser de ayuda para demostrar la oclusión de la arteria.

En los últimos años estas técnicas no invasivas van ganando adeptos como técnica alternativa a la arteriografía para el diagnóstico de esta entidad.

No existe unanimidad en cuanto al tratamiento pero la anticoagulación está contraindicada en casos de disección aórtica concomitante (17).

DIAGNÓSTICO

Para establecer un diagnóstico rápido y exacto de la disección de aorta es fundamental un alto índice de sospecha por parte del médi-

co. Los tres factores clínicos más importantes son la historia previa de hipertensión arterial, el dolor torácico intenso de comienzo súbito y la irradiación del dolor (19).

ELECTROCARDIOGRAMA

Es normal o muestra signos de hipertrofia ventricular izquierda sin cambios agudos. A veces puede presentar signos de isquemia aguda. Es esencial en el diagnóstico diferencial entre la disección aórtica y el infarto agudo de miocardio.

Algunos pacientes presentan signos de bloqueo auriculoventricular debido a la extensión del hematoma de la aorta ascendente desde la raíz aórtica hasta el septo interauricular (19).

DATOS DE LABORATORIO

Los datos de laboratorio son muy inespecíficos. La creatinfosfocinasa es útil en el diagnóstico diferencial con el infarto agudo de miocardio y su aumento en la disección debe hacer sospechar una afectación de las arterias coronarias. Es frecuente la leucocitosis y puede existir anemia por el secuestro de sangre en la luz falsa o por extravasación de sangre desde la aorta. La creatinina puede aumentar mucho cuando disminuye la perfusión renal. El aumento de las transaminasas y de la fosfatasa alcalina puede indicar isquemia visceral. La hemólisis de sangre en la falsa luz provoca un aumento de lactodehidrogenasa en algunos pacientes. La proteína C reactiva es un reactante de fase aguda que se eleva en situaciones de lesión e inflamación tisular y se ha utilizado como marcador serológico de la actividad de la disección aguda de la aorta descendente. En alguna ocasión, el paciente puede presentar una coagulación intravascular diseminada por el consumo de plaquetas y de factores de la coagulación en la luz falsa. Se ha propuesto la utilidad de la detección de cadenas pesadas de miosina del músculo liso y recientemente se ha demostrado que la elevación de estas cadenas tiene una sensibilidad del 91% y una especificidad del 98% para el diagnóstico de la disección aórtica. En los últimos años se están

investigando diversos biomarcadores que pueden facilitar el diagnóstico del síndrome aórtico agudo (19). El dímero-D ha demostrado su utilidad en el diagnóstico del SAA, especialmente después de las primeras 6 horas, aunque no permite realizar el diagnóstico diferencial con el tromboembolismo pulmonar. La homocisteína y las metaloproteasas son útiles en el diagnóstico diferencial de síndromes que cursen con dolor torácico como el síndrome coronario agudo y el embolismo pulmonar (20).

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX (Figura 1)

Los signos radiográficos que apoyan la existencia de una disección aórtica son: ensanchamiento mediastínico, ensanchamiento o borramiento del botón aórtico, derrame pleural generalmente izquierdo, desviación de la tráquea, más de 6 mm entre la calcificación intimal y el borde externo de la pared aórtica, ensanchamiento de la aorta ascendente o descendente y desviación de la línea para espinal. Generalmente estos datos son secundarios a la dilatación de la luz falsa o a la extravasación de sangre. También podemos encontrar cardiomegalia secundaria a cardiopatía hipertensiva, a insuficiencia aórtica o a hemo-pericardio. En ocasiones, el diámetro aórtico apenas aumenta y la silueta no se modifica. Por lo tanto, una radiografía normal no descarta el



Figura 1. Radiografía de tórax en paciente con disección aórtica tipo B.

diagnóstico de disección al igual que podemos encontrar una dilatación aórtica sin disección. Es un estudio importante para el control de pacientes con disección aórtica crónica (19).

TÉCNICAS DE IMAGEN

Las técnicas de imagen han ido cambiando en los últimos años. Hasta hace 15 años era habitual la práctica de una aortografía con finalidad diagnóstica. Posteriormente se comprobó que con esta técnica se obtenía un 20% de diagnósticos falsos negativos, en especial en disecciones trombosadas y hematomas intramurales. Un metanálisis publicado recientemente pone de manifiesto que la exactitud diagnóstica es prácticamente similar (95-100%) para la tomografía computerizada, la ecocardiografía transesofágica (ETE) y la resonancia magnética (RM). La mejor combinación para un correcto diagnóstico de la disección aórtica aguda y sus complicaciones es la realización de una TC y una ecocardiografía transtorácica (21).

En las series actuales, la TC es la técnica de imagen más utilizada (70%), principalmente por su gran disponibilidad, exactitud y rapidez. En el CT con contraste se deben ver las dos luces y flap intimal entre ambas. Es una técnica con un elevado grado de exactitud y en ocasiones se pueden ver disecciones no apreciables en la arteriografía. Su principal limitación es la presencia de insuficiencia renal (22) (Figura 2).

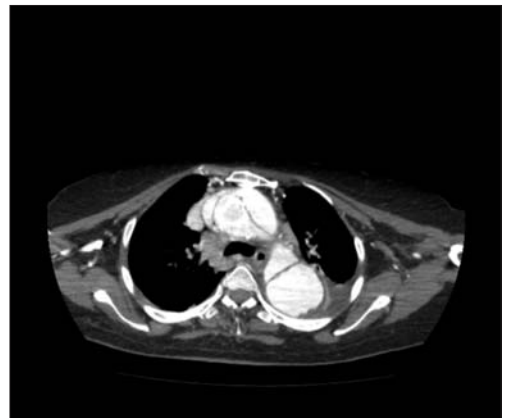


Figura 2. Imagen de disección aórtica tipo A en angioTAC.

La ETE es una técnica segura, no invasiva y disponible en muchos hospitales. Tiene una elevada sensibilidad y especificidad comparada con la arteriografía, permitiendo un diagnóstico rápido de tanto de la disección aórtica como del hematoma intramural y la determinación de afectación o no de la aorta torácica ascendente. El criterio diagnóstico definitivo es la visualización del flap intimal de la aorta en más de un plano cuyo movimiento no debe ser paralelo al movimiento de ninguna estructura cardiaca. La ETE tiene ventajas sobre la TC ya que permite identificar la localización y el tamaño de la puerta de entrada, definir la dinámica de los flujos de la verdadera y de la falsa luz, establecer los mecanismos y la gravedad de la insuficiencia aórtica y valorar la presencia de taponamiento y la función ventricular (23). No obstante, es inferior a la TC en la visualización de toda la aorta, el diagnóstico de hemorragia periaórtica y la afectación de los troncos viscerales. En el 10% de las disecciones aórticas, el desgarro principal está en la aorta abdominal, que no es visible mediante un ETE. La utilización de contraste permite demostrar que el flujo de la falsa luz es retrógrado (24).

La RM es la técnica más exacta para el diagnóstico del SAA pero su uso está cuestionado en la fase aguda en pacientes con síntomas o con inestabilidad hemodinámica en los que es necesario un estricto seguimiento y cuya accesibilidad terapéutica es obligada. Su uso estaría justificado en pacientes asintomáticos y estables en los que el diagnóstico de SAA no quede establecido por otras técnicas como, por ejemplo, el hematoma intramural. A diferencia de la disección aórtica, en el hematoma intramural el sangrado de los vasa vasorum puede ser muy progresivo y en el 15% de los casos la primera técnica de imagen no evidencia el sangrado de la pared, mientras que la segunda técnica practicada al cabo de 24.-48 horas diagnostica el hematoma intramural (25). Debe recordarse que el diagnóstico de hematoma intramural por TC se realiza sin contraste ya que la señal hipointensa de la pared es lo que indicará el diagnóstico. En la fase hiperaguda, el sangrado de la pared tiene una intensidad isodensa en T1 e hiperintensa

en T2. A las 24-48 horas, tanto T1 como T2 muestran una señal hiperintensa (22).

La arteriografía ha sido considerada el estudio de elección para la evaluación de la sospecha de disección aórtica. El diagnóstico se basa en signos directos y en signos indirectos. Los signos directos, los cuales son diagnósticos de disección, incluyen la visualización de una doble luz o un flap intimal. Los signos indirectos, los cuales son sugestivos de disección, incluyen la compresión de la luz verdadera por la falsa luz, engrosamiento de la pared aórtica, insuficiencia aórtica, imágenes de ulceraciones en la pared aórtica, anomalías en las ramas de la aorta y una posición anómala del catéter en la aorta. Una importante ventaja de la arteriografía es la capacidad para diagnosticar varias complicaciones de la disección como la insuficiencia aórtica, afectación de ramas aórticas, trombo en la falsa luz y la afectación de las arterias coronarias. La arteriografía proporciona información importante: localización de la puerta de entrada, extensión de la disección, la existencia de comunicación entre las dos luces, afectación de la válvula aórtica y de los troncos arteriales principales de la aorta. Durante muchos años se pensó que la arteriografía era el único método diagnóstico exacto de disección aórtica pero la introducción del CT con contraste, ecocardiografía y la RMN ha demostrado no ser tan sensible como se pensó en un principio. En ocasiones la arteriografía se realiza una vez estabilizado médicamente al paciente (salvo que exista criterio de intervención quirúrgica) para conocer la perfusión visceral, la extensión retrógrada, sobre todo si el paciente va a ser sometido a procedimiento quirúrgico (abierto o endovascular) (19).

Los ultrasonidos intravasculares (IVUS) se han descrito recientemente en la evaluación del paciente con sospecha de disección aórtica. La sonda es introducida por vía arteria femoral y avanza vía retrógrada visualizando la totalidad de la aorta abdominal y torácica. Generalmente da información complementaria en pacientes diagnosticados por algunos de los procedimientos convencionales, como son la localización, extensión y características del séptum que separa ambas luces y demostrar cual de las luces es la res-

ponsable de la irrigación de ramas aórticas importantes como la mesentérica, renales o ilíacas comunes. Su mayor utilidad estriba en la información para establecer un correcto planteamiento quirúrgico y para control de procedimientos de fenestración y colocación de stents intraluminales (26, 27).

La úlcera aórtica penetrante es la entidad del SAA de la que se dispone de menor información. Las técnicas de imagen con contraste, como la angiografía y la TC, al permitir visualizar la protusión de una úlcera desde la luz de la aorta, son las que obtienen mayor sensibilidad diagnóstica. No obstante, la ETE es la técnica de elección para clasificar los diferentes tipos de úlceras y permite diferenciar entre las placas ulceradas que se observan por encima de la íntima y las úlceras arterioscleróticas que penetran en la capa media y con frecuencia deforman la adventicia. Finalmente, tanto la TC como ETE son de gran utilidad en el diagnóstico de las imágenes úlcera-like que se observan en la evolución del hematoma intramural aórtico como consecuencia de una disección localizada (28).

En resumen, la TC es la técnica de imagen con mayor disponibilidad durante las 24 h del día en la mayoría de centros hospitalarios y tiene una excelente exactitud diagnóstica. Si se confirma el diagnóstico de disección tipo A, debería practicarse una ecocardiografía transtorácica para valorar la presencia y la etiología de la insuficiencia aórtica, y descartar el taponamiento cardíaco. Inmediatamente antes de la cirugía, si es posible con el paciente ya anestesiado, es importante la práctica de una ETE que confirme los hallazgos previos y localice la puerta de entrada de la disección. Esta técnica es de gran ayuda intraoperatoriamente, y en todo caso, debería realizarse siempre después del tratamiento quirúrgico. Sólo en los casos en los que la información de la TC es dudosa estaría indicada la ETE con finalidad diagnóstica. Si la clínica del paciente es muy sospechosa y hay factores cardiovasculares predisponentes sin que la primera técnica que imagen sea diagnóstica, debería repetirse una técnica de imagen, a ser posible una RM, a las 48-72 h del cuadro clínico.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico se debe instaurar ante el diagnóstico o incluso la sospecha diagnóstica de disección aórtica con independencia de si se procederá a un tratamiento quirúrgico posteriormente.

Hay tres factores que deben ser rápidamente controlados: el dolor, la presión arterial y la fuerza y velocidad de contracción del ventrículo izquierdo.

Control del dolor: el analgésico de elección es la morfina, que también contribuye a disminuir la presión arterial. También pueden utilizarse otros analgésicos como la pentazocina y la buprenorfina.

Control de la presión arterial y contracción del ventrículo izquierdo: Se debe mantener una cifra de presión arterial inferior a 120/80 mmHg. Para ello controlaremos de presión arterial cruenta y la presión venosa central para lo cual se debe canular la arteria radial (debemos evitar canular la arteria femoral) y la vena yugular interna. Será esencial una sedación adecuada para evitar la liberación endógena de catecolaminas, que contribuyen a mantener una presión arterial alta. Por otro lado, se ha demostrado que no sólo la presión arterial sino también la dP/dt favorece la propagación de disección. Para controlar estos dos factores se utilizan betabloqueantes y nitroprusiato sódico por vía intravenosa. El betabloqueante más utilizado es el propranolol (1 mgr por vía intravenosa cada cinco minutos, hasta conseguir una frecuencia cardíaca entre 60 y 70 latidos por minuto). En caso de enfermedad pulmonar o vascular periférica pueden utilizarse betabloqueantes cardiosselectivos como metoprolol o el atenolol. El labetalol tiene también efecto bloqueante de los receptores alfa postsinápticos. El esmolol tiene la ventaja de su corta vida media con lo que los efectos revierten rápidamente. Estos dos últimos fármacos se pueden administrar por vía endovenosa y apenas tienen efectos respiratorios. El nitroprusiato sódico es muy efectivo para reducir la presión arterial pero su uso debe ir siempre asociada a betabloqueantes ya que de forma aislada puede propa-

gar la disección de aorta al ser un vasodilatador puro. Si la presión arterial no se controla a pesar de la medicación o los betabloqueantes están contraindicados, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina por vía intravenosa pueden ser una buena alternativa. Los antagonistas del calcio son fármacos útiles en el control de la presión arterial del paciente con disección aórtica por tener efecto vasodilatador e inotrópico negativo. El nifedipino sublingual ha demostrado ser efectivo pero la imposibilidad de su administración intravenosa limita su uso. El diltiazem intravenoso es una buena alternativa en pacientes en los cuales estén contraindicados los betabloqueantes.

Un taponamiento cardíaco, por comunicación entre la luz falsa y el saco pericárdico, es una emergencia quirúrgica. La utilidad de la pericardiocentesis en estas circunstancias ha sido cuestionada. El drenaje de la cavidad pericárdica favorecería el paso de sangre desde la aorta al saco pericárdico. Sin embargo, el taponamiento es capaz de reducir el paso de sangre al disminuir el gradiente entre la luz falsa y la cavidad pericárdica., por lo que se deberá aspirar la menor cantidad de sangre para que aumente la presión arterial al mínimo nivel aceptable (17).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Indicaciones

Disección aórtica aguda tipo A: El tratamiento quirúrgico está indicado en las disecciones agudas que incluyen la aorta ascendente. La progresión de la disección aunque sea mínima puede provocar un taponamiento cardíaco, alteraciones neurológicas, regurgitaciones aórticas con insuficiencia cardíaca e incluso la muerte en muy pocos minutos. La supervivencia postquirúrgica depende directamente de la situación clínica y hemodinámica del paciente, por lo que la cirugía debe realizarse inmediatamente después de haber realizado el diagnóstico. Son contraindicaciones quirúrgicas la existencia de lesiones cerebrales o viscerales irreversibles, en cuyo caso se instaurará tratamiento médico.

Disección aórtica aguda complicada tipo B: La persistencia del dolor o la recurrencia del

mismo, después de haber desaparecido, en la disección de aorta descendente a pesar de un adecuado tratamiento médico sugiere que la disección está progresando y es indicación de cirugía. El hemotórax, más frecuentemente izquierdo, es consecuencia generalmente de la rotura de la aorta por lo que el tratamiento quirúrgico debe ser lo antes posible. El tratamiento quirúrgico está también indicado cuando se produce daño vascular: obstrucción vascular periférica, insuficiencia renal, isquemia mesentérica y paraparesia. Si la disección se encuentra en una zona aneurismática (diámetro superior a 5 cm), la probabilidad de rotura a largo plazo es alta y debe recurrirse a la cirugía aunque puede realizarse de forma semielectiva una vez superada la fase aguda de la enfermedad. En los pacientes con síndrome de Marfan, la cirugía es el tratamiento de elección para la disección aguda de aorta descendente debido a la alta probabilidad de rotura de la pared vascular.

Disección aórtica aguda complicada del cayado aórtico: La elección del tratamiento en la disección del cayado es un problema difícil. El tratamiento quirúrgico realizado por cirujanos expertos ofrece buenos resultados. Sin embargo, la técnica quirúrgica es muy compleja ya que se requiere hipotermia profunda y parada circulatoria. Es aconsejable considerarla como una disección de aorta descendente e indicar la cirugía tan sólo si se producen complicaciones. La progresión retrógrada a la aorta ascendente debe considerarse una indicación absoluta de cirugía.

Disección aórtica crónica complicada tipo A y tipo B: El tratamiento médico ofrece una supervivencia muy buena a los pacientes con disección aórtica crónica excepto en el caso de que se presenten complicaciones. Esto es así tanto para las disecciones proximales como para las distales. El tratamiento quirúrgico estaría indicado en las siguientes situaciones: insuficiencia aórtica grave, en cuyo caso la cirugía se puede limitar a la sustitución valvular; formación de aneurismas sintomáticos o con diámetro superior a 55 mm y la progresión de la disección confirmada mediante métodos diagnósticos de imagen.

Hematoma aórtico tipo A: Debe iniciarse el tratamiento con bloqueadores beta y decidir una intervención quirúrgica sin carácter urgente, excepto en situaciones de inestabilidad hemodinámica o signos de rotura inminente. El subgrupo de pacientes con hematoma intramural en la aorta ascendente con grosor inferior a 11 mm, diámetro máximo de la aorta inferior a 50 mm y ausencia de complicaciones asociadas puede beneficiarse de un seguimiento próximo con técnicas de imagen, cada 2-3 días (44). Sólo los casos con una clara evolución a la reabsorción que no presenten ninguna complicación podrían ser manejados con tratamiento médico (47).

Hematoma aórtico tipo B: Debe ser tratado médicamente como la disección de tipo B, excepto en casos con una severa dilatación de aorta (> 60 mm), signos de rotura aórtica inminente o mala evolución clínica-hemodinámica.

Úlcera aórtica: El tratamiento de la úlcera arteriosclerótica penetrante sintomática en la fase aguda debería ser similar al de los otros síndromes aórticos agudos, dado el riesgo de rotura aórtica (53). Fuera de la fase aguda, el tratamiento dependerá del patrón de evolución, según condicione síntomas, dilatación progresiva o resangrado de la pared aórtica. Cuando no se disponía del tratamiento endovascular, la cirugía implicaba un riesgo no despreciable en pacientes arteriosclerosos y seniles, y no era infrecuente observar que muchas úlceras aórticas permanecían totalmente estables a corto-medio plazo. No hay información en la bibliografía sobre la evolución y el pronóstico de estas úlceras aórticas a largo plazo. No obstante, creemos que en las úlceras de un tamaño considerable, sobre todo si se van dilatando o generan resangrados en la pared de la aorta, podría estar indicado el tratamiento endovascular (2).

Objetivos

Los objetivos del tratamiento quirúrgico son tres: sustituir la mayor parte de la aorta lesionada, cerrar la puerta de entrada y mantener o restablecer el flujo sanguíneo en la aorta distal y en sus ramas (29).

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Aorta proximal

El objetivo quirúrgico ideal consiste en excluir completamente el segmento aórtico disecado, aunque esto se puede lograr en pocas ocasiones. Generalmente se reseca la aorta torácica ascendente y la superficie inferior del cayado aórtico, donde se suele localizar el desgarramiento intimal. En el caso de que exista ectasia aórtica anular severa, destrucción de los senos de Valsalva o una insuficiencia persistente de la válvula aórtica se debe sustituir la raíz aórtica y la aorta ascendente mediante un injerto valvular compuesto. La resección del cayado está indicada si el desgarramiento intimal se halla localizado en la parte distal del cayado, cuando la disección se produce sobre un aneurisma de cayado preexistente o en pacientes jóvenes, de bajo riesgo con traumatismo grave del cayado (17, 29).

Aorta distal

El método más eficaz para detener la progresión de la disección es reducir las fuerzas de tensión y cizallamiento sobre la pared de la luz falsa. Esto se puede lograr por diferentes métodos: reducción de la presión arterial sistólica, disminuyendo la velocidad de eyección del ventrículo izquierdo, interrumpiendo el segmento de pared aórtica con el flan intimal, realizando un gran orificio de reentrada o realizando un cambio arquitectónico entre la luz verdadera y la falsa.

Sustitución mediante un tubo protésico

Es una de las intervenciones más efectivas para el paciente con disección aguda clásica de tipo B o una úlcera aguda penetrante arteriosclerótica. Consiste en la sustitución de la aorta torácica descendente proximal ya que generalmente es aquí dónde se localiza el lugar de entrada primario. La parte superior de la aorta torácica descendente es el segmento más frecuentemente sustituido. En intervenciones limitadas el riesgo de isquemia medular es bajo. Cuando el aneurisma afecta a la parte distal de la aorta torácica descendente, la sustitución de

este segmento suele ser necesaria. La sustitución aórtica limitada suele estar indicada para lesiones de la aorta infrarrenal (rotura, crecimiento o aneurisma) pero también durante la fenestración. La sustitución de la aorta torácica descendente disecada o la aorta toracoabdominal es un procedimiento delicado en el cual el tiempo de clampaje es impredecible y frecuentemente más largo que en la reparación de los aneurismas degenerativos.

Aortoplastia

Es una reparación aórtica más conservadora. Se han descrito varias técnicas pero todas entre ellas comparten la sutura del flap intimal a la puerta de entrada. La experiencia con estas técnicas es limitada y los resultados a largo plazo no están bien documentados.

Tromboexclusión

Fue descrita por Carpentier en 1979, está basada en diferentes principios. El primer estadio del procedimiento consiste en la realización de un bypass desde la aorta ascendente a la aorta abdominal mediante una esternolaparotomía. El segundo paso es la interrupción aórtica distal al origen la arteria subclavia izquierda y se unen las dos luces. La parte proximal de la aorta torácica descendente, incluyendo la puerta de entrada y la porción más proximal de la aorta disecada es excluida por trombosis progresiva, teóricamente, con riesgo mínimo de isquemia medular. En comparación con la sustitución protésica, la tromboexclusión disminuye el riesgo de rotura aórtica y de isquemia medular aunque no lo descarta.

Técnica de la trompa de elefante

Fue descrita por Borst en 1983 y ha sido ampliamente utilizada en el abordaje quirúrgico de extensos aneurismas aórticos crónicos torácicos, incluyendo los derivados de disecciones de tipo I, debido a que presenta la ventaja de evitar potenciales dificultades técnicas y riesgos de la anastomosis proximal durante el reemplazamiento protésico de la aorta torácica descendente. El abordaje quirúrgico se realiza mediante una esternotomía media y bajo hipotermia circulatoria. Se inserta una prótesis en la aorta

torácica descendente y se ancla en la parte proximal en su porción sana a través de una sección transversal de la aorta distal al arco aórtico. La parte distal de la prótesis se introduce en la aorta torácica descendente. En la mayoría de las disecciones agudas, la luz verdadera es lo suficientemente amplia para acomodar la prótesis y restaurar el flujo aórtico distal, manteniendo el septo intacto y evitando el relleno de la falsa luz por sitios de reentrada distales. Las condiciones anatómicas son diferentes en las disecciones crónicas. La luz verdadera generalmente está comprimida por la falsa luz y es no distensible debido a la fibrosis crónica. Además el flujo de ramas distales aórticas puede proceder de la falsa luz, haciendo necesaria la exéresis del septo para la irrigación de las dos luces.

Implante de injerto endoluminal con anillo

Se emplean para reducir la incidencia de hemorragia grave tras la anastomosis de un injerto a una aorta disecada. Estas prótesis se insertan en la luz verdadera y se fijan a los anillos con una cinta especial que rodea la aorta disecada. Su valor ha sido cuestionado por peligro de migración, erosión y necrosis de la pared aórtica y formación de falsos aneurismas así como por los avances técnicos en las anastomosis con el tubo protésico habitual.

Implante de endoprótesis a través del catéter (Figuras 3, 4 y 5).

La colocación de una endoprótesis es un procedimiento menos invasivo y más eficiente que la cirugía abierta. El tratamiento tiene dos objetivos diferentes: evitar la rotura en la fase aguda (sella la puerta de entrada y reconduce el flujo hacia la luz verdadera exclusivamente) y proteger a la aorta disecada de la dilatación crónica.

En ocasiones es necesario añadir la colocación de stent en la arteria afectada para tratar la obstrucción causada por extensión directa del flap dentro de la luz arterial. La endoprótesis puede prevenir la formación posterior de un aneurisma al trombosar la falsa luz, el cual se desarrolla en el 14-20% de los pacientes tratados médicamente en los primeros cuatro o cinco años.



Figura 3. Imagen angioTAC en tratamiento endovascular en disección de aorta descendente.



Figuras 4 y 5. Imagen angioTAC en 3D de paciente con disección aórtica tipo B tratada mediante tratamiento endoluminal.

La implantación de una endoprótesis en la disección de aorta es diferente a la implantación de la endoprótesis en un aneurisma ya que el diámetro de la luz verdadera cambiará tras la implantación de la endoprótesis. Por lo tanto, la endoprótesis debe ser flexible para evitar la necrosis y la erosión de la íntima.

El cuidado postoperatorio es igual que el realizado en cualquier intervención aórtica. La permeabilidad de la luz verdadera se evalúa mediante la presión arterial en el tobillo. Se debe prestar especial atención a la diuresis ya que después del implante se puede producir un cambio geométrico entre las luces verdadera y falsa con mala perfusión visceral. A las dos semanas se debe realizar un TAC con contraste para confirmar la colocación correcta de la endoprótesis y la trombosis de la luz falsa. Los pacientes requieren vigilancia cuidadosa durante el primer año realizando un control mediante CT cada 6 meses.

Método combinado de implante de endoprótesis e intervención quirúrgica

A veces la puerta de entrada se encuentra cerca de la arteria subclavia izquierda. El cierre de la entrada a través de la implantación de una endoprótesis es fácil para el paciente que presente una puerta de entrada en la aorta torácica descendente pero es más difícil cuando se encuentra próxima a la salida de los troncos supraaórticos. En estos casos se deben revascularizar los troncos supraaórticos antes de sellar su salida mediante la colocación de la endoprótesis, evitando, por tanto, la realización de una toracotomía.

Intervenciones paliativas

La mala perfusión de las arterias viscerales y la isquemia de los miembros inferiores son complicaciones frecuentes en el síndrome aórtico agudo y se dan entre el 13% y el 50% de los pacientes con síndrome aórtico agudo distal. Este deterioro de la perfusión se debe tratar inmediatamente. La isquemia se produce por la compresión de las ramas por el hematoma. Los métodos aquí expuestos son paliativos para pacientes que requieren una intervención quirúrgica rápida y los cuales tienen grandes riesgos para una cirugía torácica.

Fenestración

Aunque la fenestración es ahora raramente mencionada en las discusiones sobre el abordaje quirúrgico de la disección, fue la primera técnica quirúrgica propuesta para el tratamiento de la disección aórtica aguda y la primera en conseguir supervivencia a largo plazo. El principio es simple pues consiste en crear una gran reentrada desde la falsa luz a la luz verdadera. La aorta disecada es expuesta, clampada y abierta, el septo es resecado y la aortotomía es cerrada.

Inicialmente se pensó que el flujo sanguíneo equilibrado en las dos luces podría evitar la rotura aórtica. Esta hipótesis no es cierta, y ahora sabemos que la única medida efectiva para impedir la rotura aórtica es el reemplazamiento protésico. Sin embargo, la fenestración proporciona una técnica útil en las complicaciones isquémicas ya que restablece el flujo dentro de las colaterales y ramas terminales de la aorta abdominal.

Eleftheriades et al. describieron una simple técnica de fenestración de la aorta abdominal. La aorta infrarrenal es expuesta por un abordaje retroperitoneal, clampada y dividida transversalmente en su porción media. El septo en su segmento proximal es resecado hacia la parte proximal. Las dos luces en el segmento distal son ensambladas mediante una sutura circular y la continuidad aórtica es restablecida mediante anastomosis término-terminal en los dos segmentos aórticos. Actualmente también puede realizarse mediante un procedimiento endovascular, siendo menos invasivo.

Revascularización aislada de las ramas

Es una alternativa en el caso de contraindicación o fallo en la fenestración.

Angioplastia y stent aórtico

La luz verdadera y los orificios de salida de las arterias viscerales son dilatados mediante balón de angioplastia y colocación posterior de stent (30).

PREVENCIÓN

La prevención de la disección de aorta es un aspecto tan importante como el tratamiento. El estrés parietal aórtico es un determinante esen-

cial es la patogénesis de la disección. Aunque hay varios factores que intervienen en el estrés parietal, la prevención de la disección debe centrarse en evitar y tratar adecuadamente la dilatación aórtica.

En los pacientes hipertensos, el control de la presión arterial dentro de unos límites normales es la forma más eficaz de prevenir la disección. Los vasodilatadores, betabloqueantes y otros fármacos hipotensores se han utilizado con éxito en este propósito. Algunos autores proponen la sustitución aórtica cuando el diámetro de ésta supera los 6 cm. Otros aconsejan cuando el diámetro es de 5 cm si se requiere sustitución valvular. En el síndrome de Marfan la presión arterial suele ser normal y sólo los betabloqueantes han demostrado eficacia y se recomiendan su uso tanto en niños como en adolescentes a las dosis más altas que puedan tolerar. En estos pacientes la indicación quirúrgica se establece cuando el diámetro aórtico supera los 5 cm (17).

BIBLIOGRAFÍA

1. Vilacosta I. Síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(Supl 1):29-39.
2. Evangelista Masip, A. Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57(7):667-79.
3. Quint L, Williams D, Francis I, Monaghan H, Sonnad S, Patel S, et al. Ulcerlike lesions of the aorta imaging features and natural history. *Radiology* 2001; 218:719-23.
4. Movsowitz H, Lampert C, Jacobs L, Kotler M. Penetrating atherosclerotic aortic ulcers. *Am Heart J* 1994; 128:1210-7.
5. Kazerooni E, Bree R, Williams D. Penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: evaluation with CT and distinction from aortic dissection. *Radiology* 1992; 183:759-65.
6. Coady M, Rizzo J, Hammond G, Pierce J, Kopf G, Eleftheriades J. 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.
7. Evangelista A, Domínguez R, Sebastián C, Salas A, Permyer-Miralda G, Avegliano G, et al. Long-term follow-up of aortic intramural hematoma. Predictors of outcome. *Circulation* 2003; 108: 583-9.
8. Vilacosta I, San Roman JA, Ferreiros J, Aragoncillo P, Méndez R, Castillo JA, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J* 1997; 134:495-507.
9. Nienaber Ch, Von Kodolitsch Y, Petersen B, Loose R, Helmchen U, Haverich A, et al. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. *Circulation* 1995; 92:1465-72.

10. Nienaber C, Hans S. Intramural hematoma in acute aortic syndrome: more than one variant of dissection. *Circulation* 2002; 106: 284-5.
11. Maraj R, Rerkpattanapit P, Jacobs L, Makornwattana P, Kother M. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. *Am J Cardiol* 2000; 86:664-8.
12. Nishigami K, Tsuchiya T, Shono H, Horibata Y, Honda T. Disappearance of aortic intramural hematoma and its significance to the prognosis. *Circulation* 2000; 102(Suppl III):III243-7.
13. Vilacosta I, San Román JA, Ferreirós J, Aragoncillo P, Méndez R, Castillo JA, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J* 1997; 134:495-507.
14. Evangelista A, Domínguez R, Sebastián MC, Salas A, Avegliano G, Gómez-Bosch Z, et al. Prognostic value of clinical and morphologic findings in short-term evolution of aortic intramural haematoma. Therapeutic implications. *Eur Heart J* 2004; 108:81-7.
15. Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. *The Lancet* 2008; 372: 9632, 55- 66.
16. Roberts W. Aortic dissection: anatomy, consequences and causes. *Am Heart J* 1991; 101:195-214.
17. Vilacosta I, San Román JA. Síndrome aórtico agudo. Prous science, Barcelona 2002.
18. Khandheria BJ. Aortic dissection: the last frontier. *Circulation* 1993; 87:1765-8.
19. Erbel R, Alfonso F, Bileau 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.
20. Evangelista Masip, A. Avances en el síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(4):428-39.
21. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection. *Arch Intern Med*. 2006; 166:1350-6.
22. Sebastia 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.
23. 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.
24. 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; 27:102-75.
25. Fattori R, Nienaber Ch. MRI of acute and chronic aortic pathology. Pre-operative and post-operative evaluation. *J Magn Reson Imaging*. 1999; 10:741-50.
26. Yamada E, Matsumura M, Kyo S, Omoto R. Usefulness of a prototype intravascularultrasound imaging in evaluation of aortic dissection and comparison with angiographic study, transesophageal echocardiography, computed tomography and magnetic resonante imaging. *Am J Cardiol* 1995; 75:161-5.
27. Nienaber C, von Kodolitsch Y, Nicolas V. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med* 1992; 85:434-47.
28. 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.
29. Ehrlich M, Ergin A, McCullough J, Lansman S, Galla J, Bodian C, et al. Results of immediate surgical treatment of all acute type A dissections. *Circulation* 2000; 102(Suppl III):III248-52.
30. Black JH, Cambria RP. Chapter 104 - Aortic dissection: perspectives for the vascular/endovascular surgeon. *Rutherford: vascular surgery*, 6th ed., 2005 Elsevier.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR
DEL ANEURISMA DE AORTA
TORÁCICA (AAT)

Tratamiento endovascular del Aneurisma de Aorta Torácica (AAT)

CARMELO GASTAMBIDE SOMMA

*Servicio de Cirugía Vasculare de la Asociación Española Primera de Socorros Mutuos, Montevideo, Uruguay.
Servicio de Cirugía Vasculare del CASMU, Montevideo, Uruguay.
Dpto. de Cirugía del Hospital de Clínicas de la Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay.*

WALTER GIOSSA POGGIO

*Servicio de Cirugía Vasculare del Hospital Maciel, Montevideo, Uruguay.
Cirujano Vasculare del Servicio de Cirugía Vasculare de MUCAM, Montevideo, Uruguay.*

INTRODUCCIÓN

Los Aneurismas de la Aorta Torácica (AAT) presentan características peculiares desde el punto de vista morfológico, estructural y etiopatogénico, desarrollándose como enfermedad focal o difusa. (Figura 1) Estos aspectos conjuntamente con la coexistencia de enfermedad vascular en otros sectores de la aorta, ilíacas o vasculatura infrainguinal, deberán ser considerados al proyectar la estrategia terapéutica para su tratamiento. Importa también su topografía por el

posible compromiso de los troncos supraórticos, las ramas viscerales en el sector tóracoabdominal y las arterias de irrigación medular. La ubicación anatómica de la aorta torácica en el mediastino y sus relaciones de vecindad, puede ser causa de dificultades para el acceso quirúrgico directo en especial cuando a los pacientes se les practicó una toracotomía previa por enfermedad pleuropulmonar.

Esta patología habitualmente se desarrolla en pacientes añosos que asocian comorbilidades médicas que los definen como población de riesgo elevado para una cirugía abierta.

Tradicionalmente este tipo de lesiones se trataba mediante cirugía convencional por lo general con sustitución del sector afectado por un injerto protésico tubular. (Figura 2) La cirugía abierta se asocia con riesgos sustanciales como complicaciones pulmonares, cardíacas, isquemia de medula espinal, con alta mortalidad y recuperación prolongada. Pocos centros tienen experiencia importante y óptimos resultados quirúrgicos. Muchos cirujanos vasculares o cardíacos declinan o son renuentes en ofrecer tratamiento quirúrgico a algunos de estos pacientes en particular a aquellos que asocian enfermedades médicas severas o en quienes se efectuó previamente una toracotomía por enfermedad pulmonar o cardíaca (1, 2).

Con la aparición y desarrollo de las endoprótesis se ha revolucionado la estrategia del tratamiento de las enfermedades de la aorta to-



Figura 1. ATC: lesión focalizada de aneurisma degenerativo en la aorta torácica descendente.

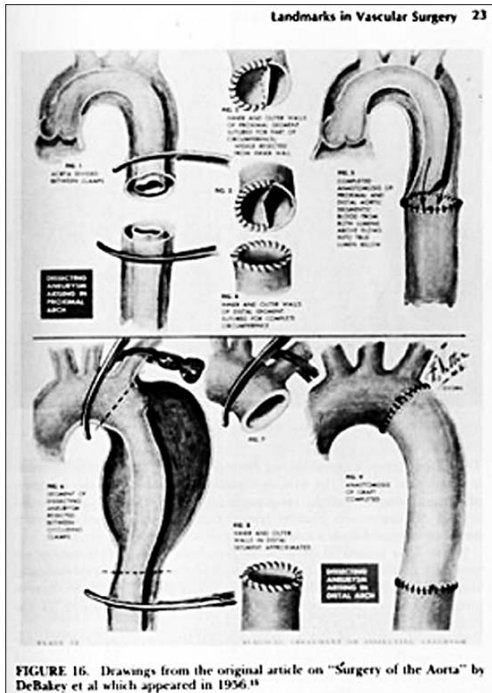


FIGURE 16. Drawings from the original article on "Surgery of the Aorta" by DeBakey et al which appeared in 1956.¹⁴

Figura 2. Dibujo del artículo original de M. DeBakey 1956, reemplazo de un AAT por injerto protésico tubular.

rácica, ya que se ha encontrado una alternativa terapéutica, de sencilla realización, con menor mortalidad y morbilidad (3) Hasta hace poco tiempo su principal aplicación había sido en aneurismas de la aorta abdominal en pacientes de alto riesgo. Rápidamente esta técnica se extendió al tratamiento de otras patologías de la aorta torácica como las disecciones Tipo B, traumatismos y pseudoaneurismas entre otros. Como beneficios de esta técnica, se evita la toracotomía para la exposición quirúrgica de la aorta, el clampaje de la misma y la apertura y sutura de un vaso sanguíneo con paredes enfermas. Estas técnicas mínimamente invasivas con llevan la capacidad impactante de reducir la morbilidad y la mortalidad de la cirugía abierta ofreciendo la posibilidad de tratar pacientes de elevado riesgo por sus comorbilidades que no admitirían un tratamiento con cirugía convencional.

La ruptura del AAT es una situación de suma gravedad por la topografía y el diámetro del

vaso afectado. En estas circunstancias la cirugía convencional obtiene muy malos resultados y es donde una implantación de endoprótesis puede mejorar la sobrevida a pesar de la alta mortalidad que comportan estos procesos (4). La ruptura se acompaña de una mortalidad de 33 a 50% de los casos (5, 6).

La sobrevida estimada a cinco años para pacientes con AAT no tratados es de 50% y a diez años de 30% (7).

En el presente capítulo se desarrollan algunos aspectos clínico patológicos relevantes, pero en especial centraremos la atención en el diagnóstico, indicaciones y aspectos técnicos del tratamiento endovascular. Focalizaremos el tema en los aneurismas secundarios a disección tipo B crónica y aneurismas degenerativos. Los aneurismas complejos por su extensión y vinculación a los troncos supraórticos y ramas viscerales, serán tratados en otro capítulo.

DEFINICIÓN

Aneurisma es la dilatación irreversible de la aorta que excede el diámetro normal para la edad y la talla del paciente. Según la Sociedad Internacional de Cirugía Vascolar (8), se define como: «una dilatación permanente localizada de una arteria que tiene, al menos, el 50% de aumento en el diámetro, comparado con el diámetro normal de la arteria en cuestión». Como regla decimos que existe un aneurisma cuando el diámetro transversal aórtico es el doble del diámetro aórtico normal. Debe considerarse además que la modificación no es solo en diámetro sino que el segmento de aorta aneurismático aumenta también en longitud.

CLASIFICACIÓN

Podemos clasificar los aneurismas como verdaderos, aquellos derivados de una degeneración de la capa media (aneurismas degenerativos), los asociados a desordenes del tejido conectivo y otras anomalías congénitas.

Se prefiere hablar de enfermedad aneurismática degenerativa de la capa media en lugar de aneurisma arterioesclerótico, para describir los aneu-

rismas que ocurren típicamente en el anciano. La razón para esta distinción es que la arteriosclerosis no está siempre presente y cuando existe, se ubica con mayor frecuencia en la capa media de la aorta, en contraste con las arterias pequeñas donde se afecta habitualmente la íntima.

Además, la infiltración de la capa media por el ateroma, fibrosis y tejido conjuntivo cicatricial, es el resultado de la patología degenerativa y no un evento primario.

Los aneurismas que no están vinculados a una enfermedad primaria de la íntima de la pared aórtica son conocidos como falsos aneurismas o pseudoaneurismas. Los mismos pueden ocurrir: en sitios de anastomosis aórticas en pacientes con cirugías previas con implantes de prótesis, reparaciones término-terminales, reparaciones con parches en coartaciones aórticas, lesiones de la pared aórtica por procesos infecciosos denominados pseudoaneurismas micóticos y los postraumáticos (9).

En contraste con la morfología fusiforme de los aneurismas verdaderos en los que está comprometida toda la pared de la aorta; los falsos aneurismas habitualmente tienen un aspecto sacular o diverticular.

Los AAT son fusiformes en aproximadamente el 80% de los casos y saculares en el 20% (7). La mitad de los fusiformes se topografía en la aorta torácica descendente y el resto en la ascendente y el arco, mientras que los saculares son más comunes (75%) en la aorta ascendente y en el arco, sólo un 25% se ubican en la torácica descendente.

CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA

Para tener una mejor referencia anatómica en relación al sitio del procedimiento quirúrgico, dividimos la aorta en varios segmentos.

El segmento que se extiende desde el borde de la válvula aórtica hasta la cresta sino tubular es conocido como el sinus de Valsalva. La cresta sino tubular es el sector de transición, algunas veces con diámetro disminuido entre el sinus de Valsalva y la aorta ascendente.

El primer segmento que consideraremos relevante a nuestros fines, es la aorta ascendente propiamente dicha, que se extiende desde la

cresta sinotubular hasta una línea que forma un ángulo recto con el sector distal del tronco braquiocefálico (TBC) o tronco innominado en su origen. Cuando un aneurisma se ubica en el segmento sinotubular se denomina ectasia anuloaórtica, término acuñado por Cooley (10) y que es frecuente de ver en el Síndrome de Marfan.

El arco aórtico se extiende desde una línea dibujada en ángulo recto proximal al origen del TBC hasta otra línea dibujada en ángulo recto distal al origen de la arteria subclavia izquierda.

La aorta torácica descendente se extiende desde la arteria subclavia izquierda hasta el hiatus aórtico en el diafragma. Ishimaru (11) y Criado (12, 13) perfeccionaron esta clasificación. Su aporte, especialmente el del Dr. Criado, nos permite unificar la terminología al referirnos hoy en día al diagnóstico y tratamiento mediante intervencionismo en los distintos sectores de la aorta torácica (Figura 3).

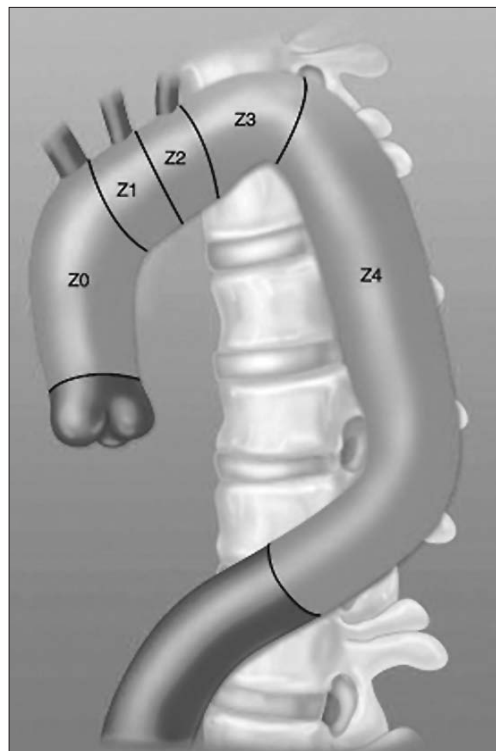


Figura 3. Nueva clasificación del Dr. Criado para aorta torácica. Imagen cedida por el autor.

- Zona 0 (Z-0). Desde el ostium coronario hasta el margen distal del tronco innominado o braquiocefálico.
- Zona 1 (Z-1). Incluye el origen de la carótida común izquierda, excepto en aquella variedad bovina en la cual existe una anomalía común de ésta con el tronco innominado, no existiendo por lo tanto Z-1.
- Zona 2 (Z-2). Finaliza en el sector distal al origen de la subclavia izquierda, pudiendo comprometer el origen aórtico de la vertebral izquierda (3%), o ambas subclavias cuando existe un origen aberrante de la derecha.

Cuando tratamos los aneurismas de aorta torácica descendente es muy común la fijación proximal de las endoprótesis en este sector.

- Zona 3 (Z-3). Se extiende del margen distal de la subclavia izquierda hasta el apex de la porción distal del arco aórtico, también denominado genu posterior o archknuckle (nudillo).

Estos términos grafican la compleja y desafiante anatomía que habitualmente existe en este sector, determinante de complicaciones cuando pretendemos fijar proximalmente en el mismo una endoprótesis, tales como endoleaks tipo I, colapso de endoprótesis o deformidad en pico de pájaro. En principio se desaconseja aterrizar proximalmente la endoprótesis en el mismo.

- Zona 4 (Z-4). Comprende el segmento de aorta entre el apex del arco (arriba) y la octava vértebra torácica (abajo).

El segmento distal al mismo es un área de aporte circulatorio importante a la médula espinal hasta el nivel de la decimosegunda vértebra torácica, por lo tanto de mayor riesgo de paraplejia cuando se cubre.

La aorta abdominal se extiende desde el hiatus hasta la bifurcación. Se divide como segmento supracelíaco, el ubicado entre el diafragma y el tronco celíaco. El sector suprarenal se ubica por encima del origen de las arterias renales y el infrarenal por debajo de las mismas hasta la bifurcación.

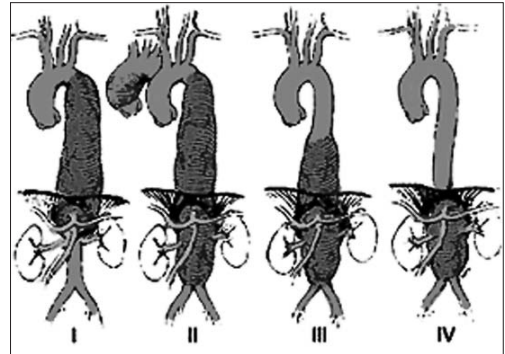


Figura 4. Clasificación de aneurismas tóraco-abdominales propuesta por Crawford.

Crawford en 1986 propone la siguiente clasificación para los aneurismas toracoabdominales (14): (Figura 4)

- Tipo I: se extiende desde el tercio proximal de la aorta torácica descendente hasta las arterias renales.
- Tipo II: desde el tercio proximal de la aorta torácica descendente hasta por debajo de las arterias renales.
- Tipo III: desde el tercio distal de la aorta torácica descendente hasta una extensión variable en la aorta abdominal.
- Tipo IV: desde el hiatus hasta la bifurcación con extensión variable en la aorta abdominal.

Safi (15) (Figura 5) agrega el Tipo V: compromiso del tercio distal de la aorta torácica descendente y segmento de origen de ramas viscerales abdominales con extensión variable, sin extenderse mas allá de las arterias renales.

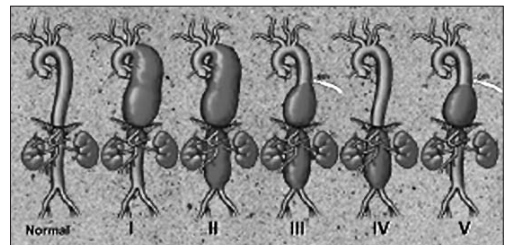


Figura 5. Clasificación de aneurismas tóraco-abdominales propuesta por Safi.

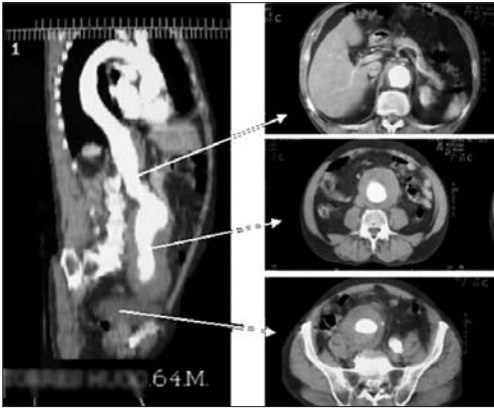


Figura 6. ATC: aneurisma de tercio distal de aorta torácica descendente, aorta abdominal e ilíacas primitivas.

Proponemos el Tipo VI, cuando existe compromiso del tercio distal de la aorta torácica descendente, segmento de aorta visceral, aorta abdominal hasta la bifurcación y compromiso de ambas arterias ilíacas primitivas. (Figura 6).

Los aneurismas que analizaremos son los que se ubican en la Z-4 , Z-3 y Z-2.

INCIDENCIA DE AAT

Si se analiza la aorta en toda su extensión, puede observarse que los aneurismas abdominales aislados ocurren en un 65%, torácicos aislados 19%, abdominal e iliaca asociados 13%, tóraco-abdominal 2% e iliaca aislada 1% (16). El 10 a 20% de los aneurismas torácicos también asocian un aneurisma abdominal infrarrenal. La incidencia del AAT se estima en 6 a 10 casos cada 100.000 habitantes por año (6, 18).

Bickerstaff y cols. (6) realizaron un estudio en una población de Rochester, Minnesota, encontrando una incidencia de 5,9/100.000 habitantes por año, sobre la base de 72 residentes en quienes se diagnosticó AAT. Treinta y siete (51%) se topografiaban en aorta ascendente, ocho (11%) en el arco y veintisiete (38%) en aorta torácica descendente. El 53% eran secundarios a disección aórtica, 29% «arterioesclerosis» (enfermedad degenerativa de la capa media), en 8% aortitis, en 6% «necrosis medio quística» (necrosis de capa media) y en 4% sífi-

lis. Veinticinco por ciento de los pacientes tenían un aneurisma de aorta abdominal concomitante, una incidencia similar 28% fue publicada por Pressler y McNamara (19).

En una revisión de 1510 pacientes con aneurismas aórticos, Crawford y Cohen (20) encuentran que 12.6% de los mismos presentaban enfermedad multisegmentaria. La combinación más común 44% fue aorta torácica descendente y aorta infrarrenal. Este hallazgo fundamenta la recomendación de evaluar sistemáticamente en la Angiotomografía Computada (ATC) del diagnóstico inicial la totalidad de la aorta en el tórax y el abdomen.

Bickerstaff (6) reporta una incidencia de AAT igual para ambos sexos. DeBakey y Noon (21) publican en pacientes referidos para cirugía, una predominancia de hombres nueve veces mayor. En la serie de Crawford y Svensson (9, 10) con reparaciones de aneurismas de aorta ascendente, arco, ambas topografías, disecciones aórticas, aorta torácica descendente y toracoabdominales, predominaban 2:1 los hombres sobre las mujeres.

DIAGNÓSTICO

Los aspectos relevantes se deben centrar en evaluar rigurosamente:

1. **La morfología y la topografía del aneurisma.** 2. **Acceso vascular en sector arterial femoro-iliaco.** 3. **Lesiones arteriales asociadas.** Hoy en día el mejor método imagenológico es la Angio Tomografía Computada (ATC). (Figura 7a) Los equipos multislice



Figura 7a. ATC con reconstrucción 3D. Aneurisma sacular en Zona 1-2.

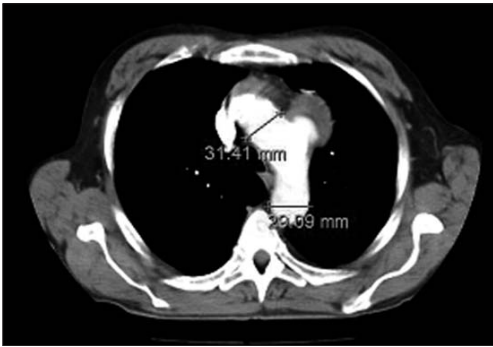


Figura 7b. ATC corte axial con medición de diámetros.

permiten obtener información del estado lesional de la aorta en su totalidad, ramas colaterales de entidad (troncos supraórticos, ramas viscerales), sector iliaco femoral e infrainguinal. Los cortes axiales deben ser entre 1,2 y 3 mm desde el cuello a la arcada femoral. Esta información define con exactitud aspectos críticos para planificar adecuadamente el tratamiento endovascular, como el sitio de acceso femoroiliaco y el trayecto de aorta toracoabdominal, los cuales pueden presentar lesiones oclusivas, angulaciones o flexuosidades que dificulten el desplazamiento del dispositivo, teniendo en cuenta que el diámetro menor de los mismos es 22 French. También se evalúa el sector de arco y aorta ascendente en referencia a lesiones parietales que puedan ser causantes de accidentes cerebrovasculares, origen de los troncos supraórticos y necesidad de cobertura de alguno de los mismos para lograr un buen sitio de fijación proximal. Se determinará la longitud que deberemos cubrir con la endoprótesis para sellar adecuadamente el aneurisma valorando el riesgo de isquemia medular. En este estudio obtendremos las medidas para seleccionar la endoprótesis adecuada a la anatomía del aneurisma. (Figura 7b) Las mismas se registran en un formulario de planificación terapéutica teniendo en cuenta los distintos diámetros y longitudes (Figura 7c).

La angiografía preoperatoria prácticamente no se utiliza excepto en aquellos casos que asocian una arteriopatía obstructiva aortoiliaca e infrainguinal severa. En caso de utilizarla debe realizarse siempre con catéter pigtail centime-

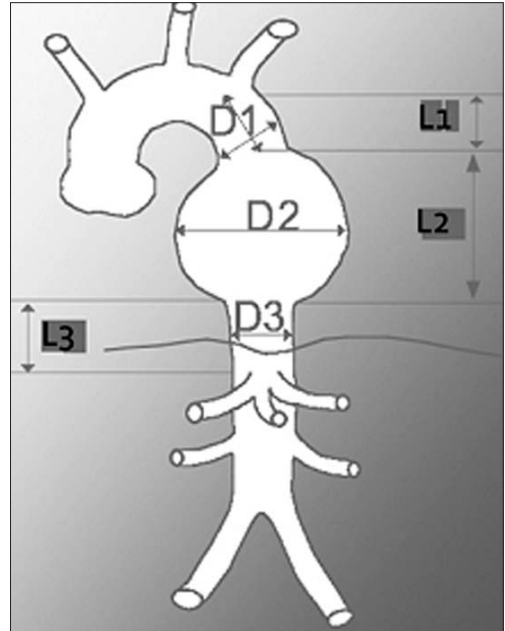


Figura 7c. Esquema formulario para diseño de endoprótesis. D1 y D3: diámetros proximal y distal. D2: diámetro del aneurisma.

L1: longitud del cuello proximal (relación con arteria subclavia). L3: longitud del cuello distal (relación con tronco celiaco). L1+L2+L3: longitud total a cubrir.

trado a los efectos de tener una referencia para las mediciones. (Figura 8) Se utiliza rutinariamente en el intraoperatorio.

El ecocardiograma transesofágico no aporta datos relevantes en la topografía de aorta torácica descendente para planificar el tratamiento. Puede ser útil en el intraoperatorio para valorar función cardíaca y el control efectivo del despliegue de la endoprótesis y exclusión total del AAT.

La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) brinda datos importantes similares a los de la ATC, pero en nuestro medio hasta el momento no la sustituye.

No acreditamos experiencia con el ultrasonido endovascular (IVUS) que brinda información complementaria para definir el estado lesional de la pared aórtica y tomar medidas de diámetros y longitudes respecto a las ramas colaterales de jerarquía de la aorta. Puede también ser de beneficio su empleo en el intraoperatorio.

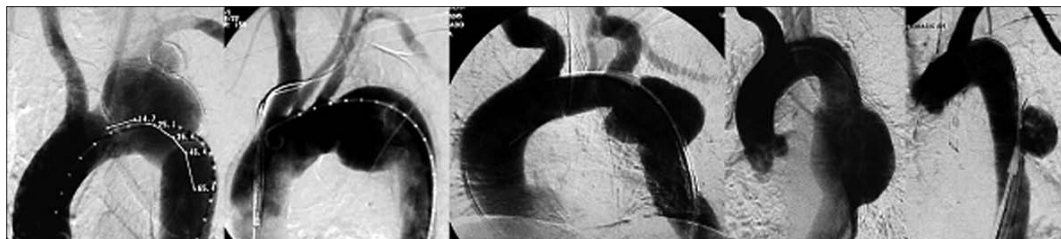


Figura 8. Angiografía con catéter pigtail centimetrado. AAT en arco aórtico y aorta torácica descendente. Definición de cuello proximal y distal, valorando su vinculación con los troncos supraórticos.

4. La valoración del riesgo quirúrgico se efectuará mediante el protocolo sugerido por la American Society of Anesthesiologists (ASA).

INDICACIONES DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En nuestro protocolo utilizamos como criterios anatómicos de inclusión para la indicación de terapia endovascular los siguientes:

1. Topografía en aorta torácica descendente.
2. Cuello proximal y distal con longitud mínima de 20 mm y diámetro menor a 42 mm.
3. Diámetro mayor a 5 o 6 cm.

Las indicaciones del tratamiento endovascular en el aneurisma degenerativo de la aorta torácica, se realizan con el mismo criterio que aquel de la cirugía abierta convencional en relación al diámetro aneurismático.

Las contraindicaciones o limitaciones se centrarían en la imposibilidad de fijación adecuada proximal o distal de la endoprótesis por compromiso de ramas colaterales de jerarquía de la aorta. Para solucionar estos aspectos, se han desarrollado estrategias mediante revascularizaciones previas extraanatómicas que permiten ocluir dichas ramas con los dispositivos, técnicas denominadas «híbridas» que se analizan en otro capítulo.

También están en desarrollo las endoprótesis con ramas.

ASPECTOS TÉCNICOS DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

La técnica endovascular torácica se fundamenta en la exclusión de los procesos aneurismáticos mediante la implantación de un sistema tubular flexible constituido por un esqueleto metálico y recubierto por una tela de poliéster o PTFE denominado endoprótesis o «stentgraft». (Figura 9a y 9b) Este se encuentra plegado sobre un vástago y contenido en el sector distal de un dispositivo de transporte y liberación. El conjunto se desplaza sobre una guía que sirve de riel conductor. Luego de posicionado en el sitio deseado y controlado angiográficamente mediante una in-

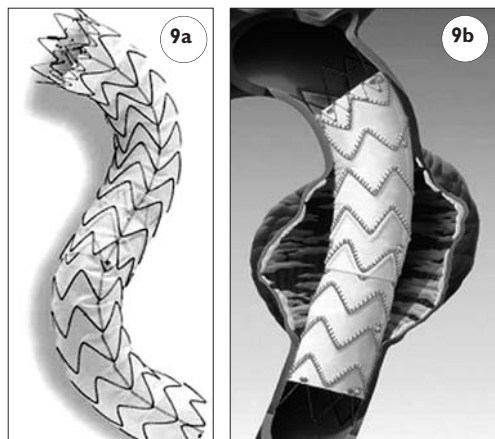


Figura 9a. Endoprótesis desplegada. Esqueleto metálico de nitinol y cobertura de poliéster. Extremo proximal FreeFlo®.

Figura 9b. Esquema de endoprótesis desplegada excluyendo aneurisma de aorta descendente.

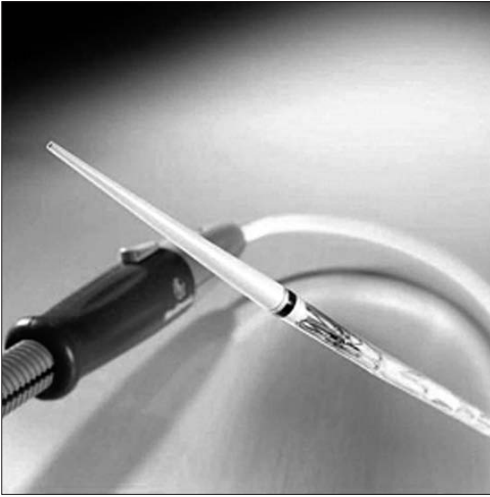


Figura 10. Arriba: extremidad distal del dispositivo conteniendo la endoprótesis plegada. Abajo: extremo proximal, manos en posición de liberación. Dispositivo Valiant® de Medtronic®.

yección de contraste con bomba a través de un catéter pigtail implantado por vía braquial derecha o femoral contralateral, se procede a su despliegue desde el extremo proximal (Figura 10).

Este sistema debe aplicarse a la pared arterial sana para lograr aislar sin endofugas la zona que se pretende excluir.

PUNTOS RELEVANTES

Anestesia: hemos efectuado procedimientos con anestesia local como en el caso de una



Figura 11. Mini abordaje femoral derecho, a 24 hrs. de postoperatorio.

paciente de 82 años con aneurisma roto y contenido en la cual se implantó el dispositivo desde un mini abordaje femoral derecho. (Figura 11) Rutinariamente empleamos anestesia general y en algunos casos regional.

Acceso vascular: el dispositivo debe desplazarse desde una arteria periférica hasta la aorta torácica. Empleamos habitualmente una descubierto de arteria femoral mediante una incisión de 5 cm por encima del pliegue de la ingle. Es fundamental la evaluación preoperatoria de este eje arterial iliaco femoral que debe tener un diámetro mínimo de 7 a 8 mm. Si existen dudas puede emplearse un explorador de Coons® (Figura 12)

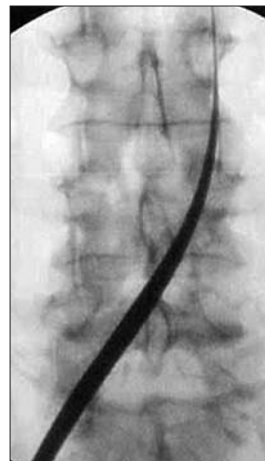


Figura 12. Explorador de Coons® para verificar el lumen arterial con diámetro adecuado.

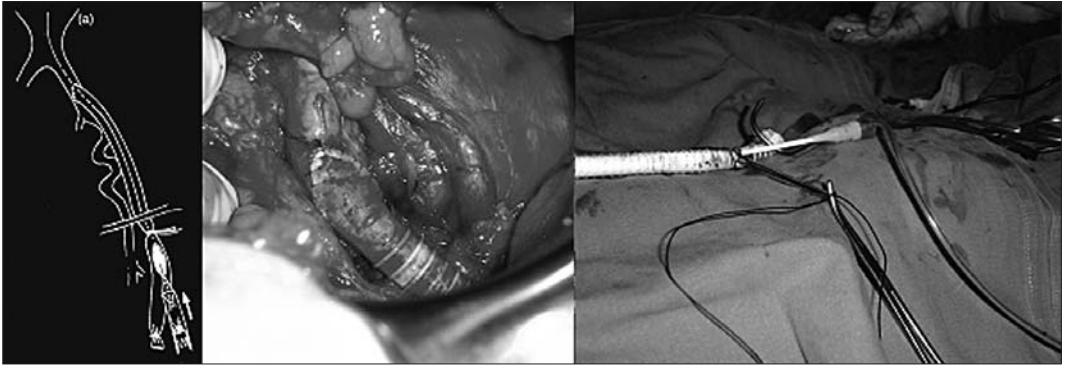


Figura 13. Esquema de conducto transitorio suturado en arteria iliaca primitiva. Prótesis de PTFE 10 mm desde iliaca primitiva izquierda, exteriorizado por contrabertura. A derecha: sector de acceso proximal para endoprótesis.

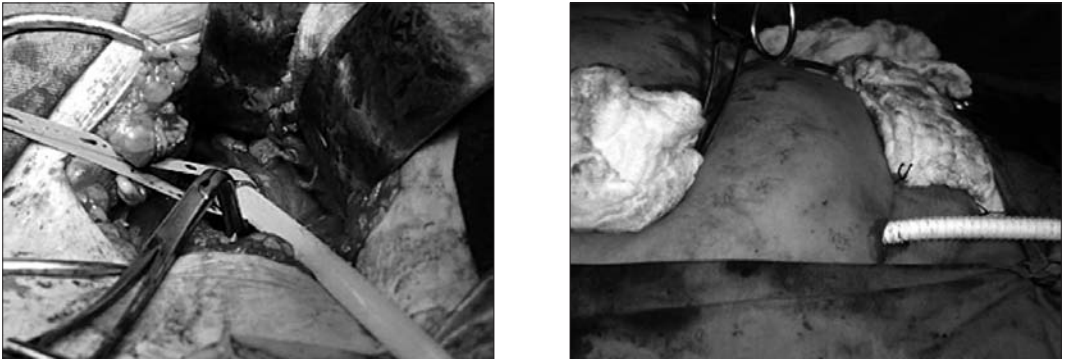


Figura 14. Izquierda: exteriorización del conducto transitorio por contrabertura. Derecha: introducción directa del dispositivo por arteria iliaca primitiva.

para verificar el lumen por donde se desplazará el dispositivo. Si el calibre o la asociación de arteriopatía obstructiva, son una limitante, puede recurrirse a la confección de un conducto transitorio de poliéster de por lo menos 10 mm que se sutura en la arteria iliaca primitiva. (Figura 13 y 14 izquierda) Otra alternativa es el acceso directo por dicha arteria. (Figura 14 derecha)

Navegación: el desplazamiento del dispositivo hasta el área de liberación puede ser problemático por la existencia de elongaciones y tortuosidades generalmente en el sector iliaco que no son corregidas por la guía de extraporte (tipo Lunderquist®) aunque no son infrecuentes en la zona aórtica, sobre todo en la transición tóracoabdominal. (Figura 15) En



Figura 15. Angiografía y ATC multislice que muestran un AAT con angulaciones severas en la topografía tóracoabdominal.

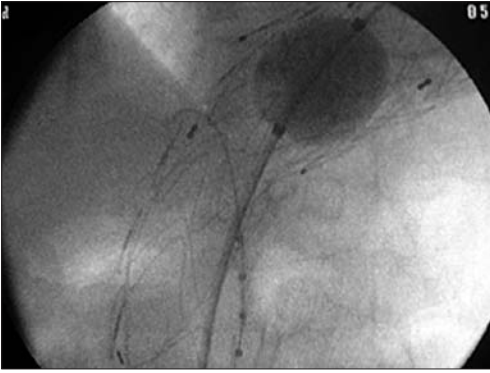


Figura 16. Balonado entre dos segmentos de endoprótesis intusuceptados.

ocasiones se requiere utilizar algunos «trucos» por ejemplo el uso de dos guías simultáneas en paralelo para poder sortear estos inconvenientes.

Despliegue: todas las endoprótesis se introducen plegadas sobre un vástago y se despliegan aprovechando la capacidad expansiva de su soporte metálico. En todos los casos existen momentos de oclusión temporal de la aorta, en algunos dispositivos tiempos cortos y en otros más prolongados. Por lo cual empleamos habitualmente hipotensión arterial controlada con fármacos al momento del despliegue, para evitar que el flujo sanguíneo sistólico desplaze el «stentgraft» en sentido anterógrado e impida su colocación en la zona deseada. Nunca hemos utilizado el paro cardíaco inducido por adenosina durante el despliegue. Sistemáticamente la liberación se inicia proximal al aneurisma muchas veces en la aorta ascendente, efectuándose angiografía para identificar y reperar los troncos supraórticos en especial la carótida izquierda y evitar su cobertura por la tela de la endoprótesis. Una vez completado el despliegue se realiza angiografía de control y si existen dudas de la adecuada coaptación con la pared aórtica o de un segmento protésico con otro, utilizamos un balón elastomérico tipo Reliant® para corregir posibles pliegues origen de potenciales endofugas. (Figura 16)

COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

VINCULADAS AL ACCESO

En la implantación, existe la posibilidad de ruptura a nivel de arteria iliaca que debe prevenirse con la adecuada valoración preoperatoria. El diagnóstico es inmediato por el fallo hemodinámico y requiere medidas de emergencia para resolverlas. Puede intentarse cohibir el sangrado insuflando un balón en el lumen arterial para la posterior resolución sea por vía endovascular o a cielo abierto. Si no se dispone inmediatamente de este recurso se procede a efectuar una laparotomía, exponiendo por vía retroperitoneal el eje iliaco, se controla manualmente el sangrado para aplicar posteriormente un clamp luego de aspirar la sangre en el campo operatorio obteniendo una visibilidad adecuada del vaso sanguíneo. Estas maniobras requieren un entorno de apoyo adecuado que argumenta a favor de realizar estos procedimientos en un ambiente quirúrgico.

Pueden ocurrir perforaciones por guías o catéteres o más raro durante la navegación con el dispositivo a nivel del aneurisma. La ruptura de la aorta torácica es una situación muy dramática que requiere medidas similares a lo descrito anteriormente para intentar resolverlas.

NEUROLÓGICAS

Durante la manipulación de guías y catéteres a través del aneurisma y en especial en el arco aórtico existe la posibilidad del desprendimiento de fragmentos de trombo mural o de placas de ateroma. La eventual embolia en sentido craneal puede determinar un accidente cerebrovascular y si ocurre en sentido caudal creará un evento isquémico dependiendo del territorio afectado.

Por último existe la posibilidad de oclusión de las arterias de la medula espinal lo que puede producir isquemia de la misma con las repercusiones posteriores de paraparesia, paraplejía o cuadriplejía.

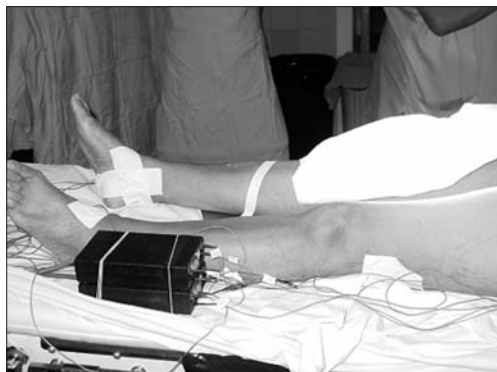


Figura 17. Monitorización de potenciales evocados de miembros inferiores.

El mecanismo desencadenante de esta última complicación habitualmente es multifactorial. Entre otros la cobertura de aorta mayor de 20 cm de longitud, la cobertura de subclavia, cirugía previa por aneurisma de aorta abdominal y el fallo hemodinámico con hipotensión mantenida.

Queremos enfatizar la necesidad de mantener una hemodinamia estable. Hemos comprobado en el intraoperatorio mediante el registro de potenciales evocados en miembros inferiores, la depresión de los mismos en situaciones de hipotensión arterial. (Figura 17)

También hemos comprobado paresias por hipotensión en el postoperatorio al 2º día que retrocedió rápidamente con la administración de fluidos intra venosos. No utilizamos rutinariamente el drenaje de líquido cefalorraquídeo intraoperatorio, lo indicamos en forma selectiva cuando existen algunas de las variables de riesgo para isquemia medular como se enumeraron anteriormente. (Figura 18) También debe efectuarse si ocurre la complicación en el postoperatorio, situación que felizmente no hemos vivido.

CASUÍSTICA

Entre diciembre de 2002 y febrero de 2009, hemos tratado un total de 18 pacientes, 16 de sexo masculino con un promedio de edad de 62 años (rango 46-82).



Figura 18. Cateter peridural para drenaje de líquido cefalorraquídeo.

En 10 casos los aneurismas fueron secundarios a disección tipo B en etapa crónica. (Figura 19). Los aneurismas degenerativos focalizados fueron operados de coordinación en 6 casos y 2 de emergencia, uno de ellos fistulizado en esófago con sangrado cataclísmico y el otro roto y contenido. En todos los casos el diámetro medido en ATC fue mayor de 6 cm. (Figura 20)

Se excluyen de esta casuística aquellos pacientes tratados por procedimientos híbridos y un caso de Síndrome de Marfan.

Para la valoración diagnóstica imagenológica usamos de primera elección la ATC donde obtuvi-

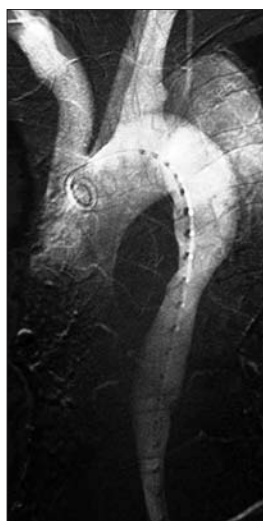


Figura 19. PM Masculino 6/8/04: angiografía intraoperatoria aneurisma post disección tipo B.



Figura 20. MC Masculino 64 años. Implante 2/5/04 ATC: aneurisma de Zona 2-3.

mos la información concerniente a la topografía, extensión, forma, angulaciones, presencia de trombo, calcificación arterial y otros aspectos relevantes del aneurisma para su evaluación exhaustiva.

La ecografía transesofágica se utilizó principalmente para la evaluación cardíaca y cuando se dispuso en el intraoperatorio. La angiografía se empleó en forma selectiva cuando se asoció arteriopatía obstructiva. El diagnóstico por imágenes es imprescindible para tomar la decisión terapéutica, planificar el tratamiento endovascular y la selección de la endoprótesis más adecuada para cada caso.

En todos los pacientes se utilizaron endoprótesis Talent® y Valiant®.

El protocolo de seguimiento consistió en controles clínicos e imagenológicos con ATC y radiografía simple de tórax al mes, 3 meses, 6 meses, 12 meses y luego anuales. Se utilizaron las medidas terapéuticas habituales de las comorbilidades médicas y antiagregación plaquetaria.

RESULTADOS

El éxito técnico fue del 100% y el terapéutico fue del 94,74% de los casos sin complicaciones vinculadas al dispositivo y/o la técnica de implante.

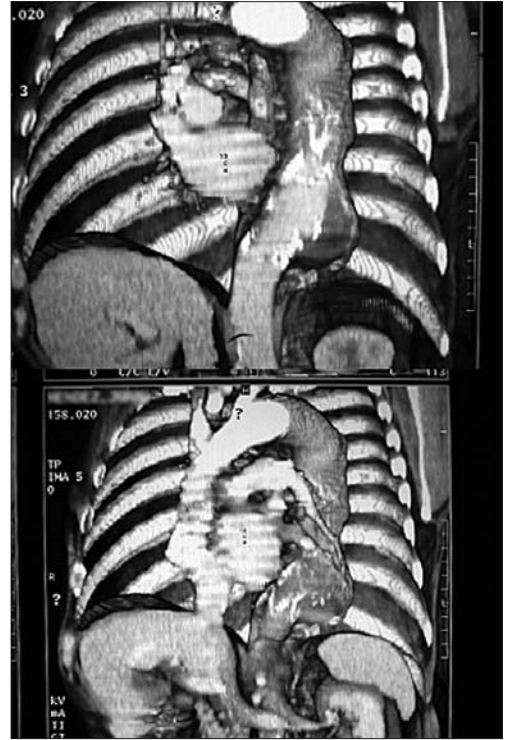


Figura 21. JM Masculino 78 años. Implante 2/10/04. ATC: de control a los 3 meses. AAT excluido. Endoprótesis bien posicionada sin endofugas.

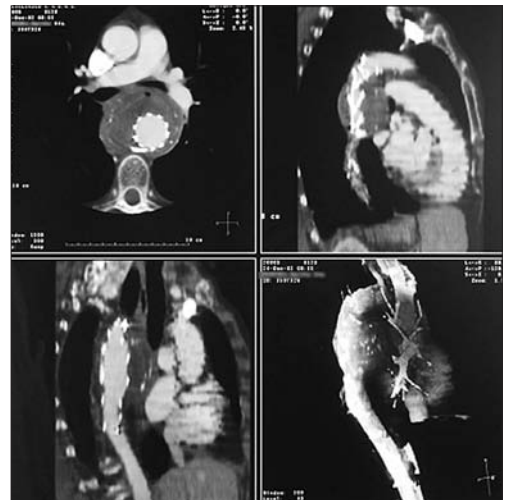


Figura 22. MP Femenino 64 años. Implante 20/12/02. Control a 30 días de evolución. Radiografía simple: integridad del esqueleto metálico. ATC: exclusión del aneurisma.

En cuanto a la mortalidad hospitalaria, falleció un paciente por sepsis a las 3 semanas de implantada la endoprótesis. Se trata del caso de aneurisma fistulizado en esófago con sangrado cataclísmico que no repitió en la evolución luego del tratamiento. El hemocultivo desarrolló estafilococo meticilino resistente que se vinculó a catéter de hemodiálisis no pudiéndose descartar la mediastinitis. Esta evolución determina que el éxito terapéutico se ubique 94,74% y la mortalidad hospitalaria en 5,26%.

No ocurrieron complicaciones neurológicas.

El seguimiento fue entre 5 y 76 meses con una media de 36 meses. (Figura 21 y 22)

A nivel de la endoprótesis no se han comprobado modificaciones estructurales, migraciones ni endofugas.

No ocurrieron fallecimientos ni eventos neurológicos durante este seguimiento. (TABLA I)

DISCUSIÓN

Se admite en forma generalizada que el tratamiento endovascular de los AAT presenta menos riesgo para el paciente al tener que emplear sólo una incisión mínima inguinal para exponer la arteria femoral y lograr el acceso intravascular. Salvo en algunas ocasiones en que es necesario el acceso iliaco y de forma excepcional la aorta abdominal, el de la femoral es el sitio habitual para iniciar el implante. En nuestra serie fue el 100%.

Esta estrategia evita la toracotomía, la disección del vaso en el mediastino, su consiguiente agresión quirúrgica, el clampeo aórtico que se reconoce como una de las causas de isquemia medular y las pérdidas hemáticas. Estas últimas pueden descompensar hemodinámicamente a los pacientes con severas repercusiones en par-

TABLA I
PROCEDIMIENTOS 2002-2008 (AAA 100-AORTA TORÁCICA 60)

Procedimientos en AAT diciembre 2002-febrero 2009 (N = 18)				
Masculino	Femenino	Edad prom.	Rango	
POBLACION	16	2	62 a	46-82 a
AAT POST DISECCION TIPO B				
Coordinación	9	1		
Urgencia	0	0		
AAT DEGENERATIVOS				
Coordinación	6	0		
Urgencia	1	1		
A 30 DIAS				
Mortalidad	1	0		
Paraplejia	0	0		
ALEJADA				
Mortalidad	0	0		
Paraplejia	0	0		
SEGUIMIENTO	Media= 36 meses (5-76 m)			

ricular derivadas de la necesidad de transfusiones que impactarán favoreciendo descompensaciones a nivel cardíaco, renal y respiratorio, A veces desencadenan el fallecimiento (22).

Por este motivo parece que está fuera de toda duda que en pacientes añosos de alto riesgo operatorio, la indicación endovascular es lo aconsejable por los excelentes resultados obtenidos hasta el momento actual aunque no dispongamos de una evidencia clara de sus resultados a largo plazo.

La evolución del paciente tratado con endoprótesis puede presentar la resolución incompleta del problema, por crecimiento del saco aneurismático ocasionado por la aparición de endofugas o fenómenos de endotensión con presurización del mismo, que indican que no se ha excluido el aneurisma. Otras complicaciones pueden ser la ruptura provocada por el traumatismo de la propia endoprótesis en la pared aórtica (23) y la trombosis de la endoprótesis, aunque esta circunstancia se puede considerar excepcional si no media otra situación patológica. En un seguimiento promedio de 36 meses de nuestros pacientes no hemos tenido este tipo de complicaciones.

La complicación de aneurisma fistulizado en el esófago ocurrió en un paciente con diagnóstico conocido de AAT un año antes. Se había rehusado al tratamiento endovascular planteado. Ingresó con sangrado reiterado diagnosticándose por endoscopia la fistula esofágica, Se implantó endoprótesis mas antibióticoterapia. Dada la buena evolución inicial se decidió no actuar sobre el esófago. Instaló una insuficiencia renal que se trató con hemodiálisis. Falleció a la tercera semana de sepsis. Se ha planteado para estas situaciones de fistulas esofágicas secundarias a aneurismas micóticos un manejo combinado implantando una endoprótesis y asociando en el postoperatorio inmediato una esofagectomía. La experiencia es escasa y las referencias en base a publicaciones de casos aislados o series pequeñas (24).

En relación a la isquemia medular, la frecuencia de su aparición tras el implante de la endoprótesis está en relación con la longitud de la aorta ocluida o sellada. En cuanto a la necesidad o no de realizar maniobras de protección

medular como el drenaje del líquido céfalo raquídeo o controlar la situación de la perfusión de este sector mediante la monitorización funcional utilizando potenciales evocados, existen opiniones divididas.

El desarrollo de los nuevos dispositivos con sistema de aplicación de menor diámetro permiten una mejor navegabilidad por las arterias. Las modificaciones en su diseño aumentaron su flexibilidad y mejoraron su desplazamiento en lugares de bucles y angulaciones.

Por último el sistema de fijación con un stent desnudo y la incorporación de ganchos a nivel del mismo logran un mejor anclaje en el cuello del aneurisma. Estos cambios determinan que se pueda conseguir una mejor adaptabilidad de la endoprótesis a la pared aórtica con sellados y exclusiones aneurismáticas más seguras.

La evolución pronóstica de esta modalidad terapéutica está directamente vinculada a la patología tratada. Aquellos aneurismas verdaderos con segmentos de fijación proximal y distal adecuados, tienen una evolución a mediano y largo plazo muy buena (Figura 22). En cambio las enfermedades difusas como los aneurismas vinculados a conectivopatías o a la disección crónica Tipo B tendrán una impronta pronóstica directamente vinculada a la progresión del deterioro de la pared aórtica. Si bien el seguimiento clínico imagenológico se aplica a todos los pacientes, en estos últimos se debe ser más estricto en su cumplimiento pues en su futuro es muy probable que requieran tratamientos quirúrgicos adicionales.

Los resultados que tenemos en nuestra serie de pacientes son estimulantes en particular por el alto riesgo quirúrgico de muchos de ellos que no hubieran podido ser tratados con cirugía abierta.

CONCLUSIONES

El tratamiento endovascular del aneurisma de aorta torácica se muestra como una clara opción terapéutica frente a la cirugía convencional abierta.

Por ser una técnica quirúrgica mínimamente invasiva evitando la toracotomía, con un manejo

anestesiológico que permite realizar con anestesia local y una pequeña incisión en la ingle el tratamiento exitoso de un aneurisma roto y contenido en el tórax, la posiciona hoy día como de primera elección para resolver casos similares.

Los resultados de grandes series de tratamiento quirúrgico convencional publicados por grupos con amplia experiencia y realizados en hospitales con medios, dotación e infraestructura muy superiores a las situaciones de nuestro medio, ha hecho que no se puedan emular.

El disponer de este recurso con buenos resultados frente a la ausencia de una respuesta satisfactoria de la cirugía abierta para las mismas enfermedades, ha significado un cambio radical en el diálogo con el paciente en referencia a la metodología diagnóstica y a las posibilidades terapéuticas con resultados reproducibles y comparables con centros de referencia.

El tratamiento endovascular está al alcance de especialistas que dispongan de los medios para hacerlos siempre y cuando hayan recorrido la curva de aprendizaje para llegar a una capacitación que los acredite.

BIBLIOGRAFÍA

1. DeBakey ME, McCollum CH, Graham JM. Surgical treatment of aneurysms of the descending aorta: long term results in 500 patients. *J Cardiovasc Surg.* 1978; 19:571-6
2. Moreno-Cabral CE, Miller DC, Mitchel RS, et al. Degenerative and atherosclerotic aneurysms of the thoracic aorta: Determinants of early and late surgical outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1984; 88:1020-32
3. 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
4. Vaquero-Puerta C, Gutiérrez-Alonso VM, Carrera S, et al. Cirugía endovascular de los aneurismas de aorta torácica. *Angiología.* 2006; 58(supl 1):25-35
5. Pressler V, McNamara JJ. Thoracic aortic aneurysm: natural history and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980; 79:489-98
6. 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
7. Joyce JW, Fairbairn JF, Kincaid OW, et al. Aneurysms of the thoracic aorta: a clinical study with special reference to prognosis. *Circulation.* 1964; 29:176-81
8. Johnston KVV, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley Jc. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg.* 1991; 13:444-50
9. Svensson LG, Crawford ES. Degenerative aortic aneurysms. In: *Cardiovascular and vascular disease of the aorta.* Philadelphia: WB Saunders. 1997; 29-41
10. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Composite valve graft replacement of the proximal aorta: comparison of techniques in 348 patients. *Ann Thorac Surg.* 1992; 54:427-39
11. Ishimaru S. Endografting of the Aortic Arch. *J Endovasc Ther.* 2004; 11(Suppl II):62-71
12. Criado F. Technical strategies to expand stent-graft applicability in the aortic arch and proximal descending thoracic aorta. *J Endovasc Ther.* 2002; 9 Suppl 2:1132-8
13. Criado FJ. Mapping the Aorta: A New Look at Vascular Anatomy in the Era of Endograft Repair. *J Endovasc Ther.* 2010; 17:68-72
14. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, Coselli JS, Hess K, Brooks BS, Norton HJ, Glaeser DH. Thoracoabdominal aortic aneurysm: Preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operation in 605 patients. *J Vasc Surg.* 1986; 3:389-404
15. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, Coselli JS, Hess K, Brooks BS, Norton HJ, Glaeser DH. Thoracoabdominal aortic aneurysm: Preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operation in 605 patients. *J Vasc Surg.* 1986; 3:389-404
16. Cronenwet JL. Arterial aneurysms. Overview. En Rutherford RB ed. *Vascular Surgery.* Philadelphia: Elsevier Saunders. 2005; 1406-8
17. Wolf YG, Zarins CK, Rubin GD, et al. Concomitant endovascular repair of descending thoracic and abdominal aortic aneurysm. *Circulation.* 2000; 102:e36
18. Safi HJ, Huynh TT, Estrera AL, Miller III CC. Thoracoabdominal aortic aneurysms. En Rutherford RB ed. *Vascular Surgery.* Philadelphia: Elsevier Saunders 2005 pag. 1490-511
19. Pressler V, McNamara JJ. Aneurysm of the thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985; 89:50-4
20. Crawford Es, Cohen Es. Aortic aneurysms: a multifocal disease. *Arch Surg.* 1982; 117:1393-400
21. DeBakey M, Noon G. Aneurysms of the thoracic aorta. *Mod Concepts Cardiovasc Dis.* 1975; 44:53-8
22. Carroccio A, Ellozy S, Spielvogel D, et al. Endovascular stent grafting of thoracic aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 2003; 17:473-8
23. Toyama M, Usui A, Yoshikawa M, et al. Thoracic aneurysm rupture due to graft perforation after endovascular stent grafting via median sternotomy. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005; 27:162-4
24. VanDoorn RC, Reekers J, De Mol B, et al. Aorto-esophageal fistula secondary to mycotic thoracic aortic aneurysm: endovascular repair and trans hiatal esophagectomy. *J Endovasc Ther.* 2002; 9:212-7
25. Cheung At, Pochettino A, McGarvey MI, et al. Strategies to manage paraplegia risk after endovascular stent repair of descending thoracic aortic aneurysm. *Ann Thorac Surg.* 2005; 80:1280-8.

TRATAMIENTO CONVENCIONAL
DE LA PATOLOGÍA
DE AORTA TORÁCICA

Tratamiento convencional de la patología de la Aorta Torácica

CARLOS VAQUERO PUERTA, VICTORIA GASTAMBIDE NORBIS, VICENTE GUTIÉRREZ ALONSO, JAMES TAYLOR Y JOSÉ ANTONIO GONZÁLEZ FAJARDO

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

INTRODUCCIÓN

La cirugía de la patología de la aorta torácica siempre se ha considerado como una cirugía compleja que conlleva una alta tasa de mortalidad y morbilidad, sólo asequible su práctica a cirujanos y equipos quirúrgicos con experiencia y en centros hospitalarios con recursos médicos adecuados para poder desarrollar este tipo de cirugía. Sin embargo en la última década, la cirugía convencional ha sido desplazada por los procedimientos endovasculares, que no requieren equipos tan entrenados ni soporte hospitalario tan complejo, sobre todo con lo que respecta a la anestesia, material e instrumental o cuidados postoperatorios con experiencia en el manejo de enfermos complejos. Sin embargo la asistencia circulatoria con las máquinas de pulmón corazón, las bombas de derivación circulatoria y otros medios representaron y siguen mostrando un excelente soporte tecnológico para tratar este tipo de pacientes (14).

Es la patología de la coartación de aorta, los traumatismos de la aorta torácica, la disección de aorta y los aneurismas, los procesos que tradicionalmente han tenido una indicación de tratamiento quirúrgico. A nivel de la coartación de aorta cuando la repercusión clínica es relevante, en los traumatismos en todos los casos, en las disecciones aquellas que no se estabilizan y los aneurismas los que pasan de un determinado tamaño, que la mayoría de autores cifran en los 6 cm de diámetro o los que crecen de forma progresiva y rápida. Siempre en lo que respecta a la realización de los procedimientos, es indispensable sopesar las ventajas de las intervencio-

nes con sus riesgos, sobre los que presenta la evolución natural de la patología y muy en consonancia con las características del paciente en especial la edad y los factores de riesgo. Existe actualmente una patología como es el aneurisma tóraco abdominal, donde las técnicas endovasculares presentan limitaciones desde el punto de vista técnico y donde algunos autores siguen manteniendo de forma preferente las indicaciones de cirugía convencional (11).

La intervención quirúrgica, desde el punto de vista técnico, siempre esta soportada en una base conceptual que se cimienta en primer lugar en llegar al lugar de asiento de la patología, el clampaje del vaso con las mínimas repercusiones hemodinámicas, en la sustitución del segmento de la aorta dañada por otro de material plástico generalmente dacron y si es necesario la reimplantación de las ramas arteriales que emergen de la aorta. Esta secuencia conceptual puede tener connotaciones y variaciones que vienen determinadas por la extensión de las lesiones, la ubicación de las mismas, la posible isquemia de sectores viscerales incluido la médula espinal, la reimplantación de estas posibles ramas, los medios tecnológicos para poder desarrollar el procedimiento quirúrgico y otras connotaciones como es la pérdida sanguínea, tiempos de isquemia y otros aspectos relacionados con la intervención(10).

RECUERDO HISTÓRICO

A Denton Cooley y Michael DeBakey se les consideran los grandes impulsores de la cirugía de la aorta torácica convencional. Posteriormente

te otros cirujanos como Ernest Stanley Crawford y sus discípulos Hazim J. Safi y Joseph S. Coselli, han marcado las pautas de este tipo de cirugía y sobre todo el tratamiento de la patología toraco-abdominal (9).

Fue en 1956 cuando Denton Cooley reemplazó un segmento de aorta con la asistencia de un circuito de circulación extracorpórea. La terapéutica de resección del segmento dañado y la implantación de un injerto sustitutivo se constituyó en la base del método moderno de sustitución del segmento aórtico afectado seguida de restablecimiento del flujo sanguíneo interponiendo un injerto plástico de poliéster generalmente dacron. Fundamental para este tipo de procedimientos de sustitución de la aorta, fue la introducción de nuevas prótesis plásticas corrugadas para evitar la plicatura de nuevo conducto, siendo Edwards en 1957 quien primero aplicó este concepto. Barnard y Schire en 1963 usaron el bypass cardiopulmonar con parada circulatoria y la utilización de hipotermia para intervenciones a nivel de la aorta ascendente y del arco aórtico con patología aneurismática y disección de aorta. En 1966, Bentall y De Bono usaron por vez primera un injerto vascular con prótesis valvular suturada en su extremo proximal y posteriormente Edwards y Kerr en 1970 realizaron sustituciones de segmentos de la aorta ascendente y de la válvula aórtica. Griep, en 1975, realiza una técnica de resección de aneurismas del cayado con hipotermia profunda y parada circulatoria y posteriormente Cooley y Livesay realizaron una nueva técnica de anastomosis distal abierta en la resección de la aorta ascendente y el arco aórtico. En 1987 Cabrol realiza una variante técnica para la sustitución de la aorta ascendente con exclusión directa de las arterias coronarias (9).

CONSIDERACIONES SOBRE LA PATOLOGÍA MÁS FRECUENTE A TRATAR:

PATOLOGÍA ANEURISMÁTICA DE LA AORTA ASCENDENTE

Consiste en una dilatación de la aorta ascendente, generalmente de origen ateroscleroso y

que suele implicar a la válvula aórtica provocada generalmente por una degeneración de su anillo y valvas que comportan una insuficiencia valvular aórtica. Su tratamiento más generalizado es la sustitución de este segmento aórtico por una prótesis que suele llevar adosada en su inicio a válvula artificial mecánica con circulación extracorpórea, parada cardiocirculatoria e hipotermia (32).

En los aneurismas de aorta ascendente el procedimiento establecido en cuanto a técnicas de asistencia circulatoria es similar al utilizado en una sustitución de la válvula aórtica, mediante un circuito de perfusión convencional. Después de la canulación de los vasos se procede a la circulación extracorpórea, clampando la aorta, practicándose la aortotomía y reemplazando la aorta colocando una prótesis. En los casos de insuficiencia de la válvula aórtica, se sustituye ésta implantado una prótesis mecánica suturada al conducto protésico. Fig. 1

La aorta torácica suele ser abordada a través de una toracotomía por esternotomía media. La asistencia circulatoria empleada es similar a la utilizada para el recambio valvular de la válvula aórtica utilizando la técnica convencional. Se procede a la canulación de los vasos de la arteria axilar y más frecuentemente de la femoral, utilizando para el retorno venoso la aurícula izquierda colocando posteriormente un catéter de descompresión en la vena pulmonar superior derecha que se dirige al ventrículo izquierdo. Se procede a la hipotermia sistémica con parada cardiorespiratoria.



Fig. 1. Imagen de un aneurisma de aorta ascendente previa a la sustitución por una prótesis de dacron.

Una vez en asistolia, se procede a realizar el procedimiento quirúrgico clampando la arteria aorta en la parte distal de la aorta ascendente, distal a la región aneurismática y proximal a la emergencia del tronco arterial braquicefálico. La aorta ascendente es incidida longitudinalmente y a través de cortes transversales, abierta en forma de dos puertas. La válvula aórtica es presentada e inspeccionada. La solución cardioplégica es administrada selectivamente en cada ostium coronario y retrógradamente a través del seno coronario o combinada en forma retrógrada y anterógrada. A continuación se procede a la sustitución de el sector dañado de la aorta, siendo suficiente en algunos casos realizar solamente la incisión del segmento enfermo de la aorta ascendente e implantar una prótesis vascular. En este caso, la prótesis es implantada en el interior del lumen vascular con una sutura continua en la base aórtica supra valvular, en la aorta ascendente distal y el saco aneurismático es cerrado en forma ajustada sobre la prótesis. Las capas separadas de la pared vascular en la aorta distal (en caso de una disección) se pueden reconstruir, consolidando la pared mediante la aplicación de un pegamento tisular y con lo cual se ocluye el canal de la disección o falsa luz (27).

En ocasiones es necesario sustituir la aorta ascendente y la válvula aórtica por la coexistencia de una insuficiencia aórtica (elongación o dilatación del anillo valvular aórtico) realizándose adicionalmente un reemplazo valvular protésico. En este caso se realiza la sustitución de la aorta ascendente y de la válvula aórtica con un conducto protésico valvulado, comenzando con la implantación subcoronaria en la base aórtica (anastomosis proximal termino-terminal). Los orificios coronarios son implantados en los orificios laterales previamente realizados en el conducto (técnica de Bentall De Bono).

Otras posibilidades técnicas comprenden la reimplantación supra valvular de las arterias coronarias por medio de un puente venoso autólogo o la interposición de una prótesis de pequeño calibre (técnica de Cabrol). Finalmente se realiza la anastomosis distal con una sutura continua, evacuación del aire de la aorta y del ventrículo izquierdo como también el cierre del

saco aneurismático sobre el conducto. Otro tipo de intervención comprende en la resección completa de todo el segmento aneurismático hasta la base de la válvula aórtica. La porción aneurismática aórtica es completamente reseca y las arterias coronarias son implantadas directamente en la prótesis vascular.

PATOLOGÍA ANEURISMÁTICA DEL ARCO AÓRTICO

Patología compleja que requiere bajo condiciones de parada cardiocirculatoria y asistencia con máquina e hipotermia el recambio del arco con particularidad de tener que revascularizar los denominados troncos supraórticos que deben de ser reperfundidos por cualquiera de los sistemas al uso y reimplantados en el nuevo arco aórtico protésico que sustituye al segmento de la aorta dañada y que se ha implantado generalmente en término-terminal (4).

En los aneurismas de cayado aórtico, una vez comenzada la circulación extracorporea, se induce al paro circulatorio bajo hipotermia profunda. Se utilizan las técnicas de retroperfusión cerebral perfundiendo sangre oxigenada al encéfalo a través de una cánula colocada en la vena cava superior en la técnica de perfusión cerebral anterógrada a través de la canulación selectiva de los vasos del cayado aórtico.

Para este tipo de procedimiento también se utiliza la vía de la esternotomía media, procediéndose a la canulación arterial a nivel femoral y utilizando las venas cavas por doble cánula para el retorno venoso. Posteriormente se entra en circulación extracorpórea con parada respiratoria e hipotermia de 17 a 20 °C medida de forma nasofaríngea y rectal. Se induce la parada cardiocirculatoria. Después de alcanzar las temperaturas deseadas, se para la bomba arterial, se clampa la línea arterial vaciando al paciente aproximadamente 1,5 litros de sangre, al mismo tiempo que se desciende la altura de la cabeza del paciente para evitar una embolia gaseosa colocándolo en posición de Trendelenburg.

La hipotermia profunda protege el cerebro, el corazón, los riñones y demás órganos por la reducción de la actividad metabólica.

Es importante el tiempo de duración de la parada circulatoria con hipotermia profunda se reduzca lo máximo posible. La lesión aneurismática es incidida longitudinalmente en su porción anterior, procediéndose a la anastomosis de la prótesis vascular en el interior del lumen de la aorta descendente nativa a nivel distal. Finalmente se realiza la reimplantación de los vasos arteriales supraórticos en bloque en una apertura realizada en la parte convexa de la prótesis vascular o a través de una prótesis especial en la cual se reimplantan cada vaso selectivamente. A continuación se ocluye la aorta proximal a la anastomosis y se puede comenzar con el recalentamiento del paciente. Durante este tiempo se realiza la intervención en la región de la aorta ascendente o de la válvula aórtica (si se encuentra comprometida). Alternativamente se puede realizar también el procedimiento en la región de la válvula aórtica durante la fase de enfriamiento (5).

Para poder realizar el procedimiento disminuyendo los riesgos de daño neurológico es necesaria implantar procedimientos de protección cerebral. El poder llevar a cabo la corrección de esta patología en cualquier nivel de la aorta conlleva la utilización de diversas técnicas: hipotermia, perfusión cerebral, parada circulatoria (PC) y la colocación de endoprótesis a cielo abierto. Es muy común la combinación de alguna de estas técnicas en el mismo acto quirúrgico a fin de, principalmente, lograr una protección cerebral adecuada, siendo un punto tan importante como la corrección quirúrgica en sí. El potencial daño neurológico y los trastornos de la coagulación son, en la mayoría de las veces, los responsables del fracaso de la intervención.

Detener la circulación sanguínea completamente y exanguinar parcialmente al paciente permite la obtención de un campo quirúrgico exangüe además de evitar el pinzamiento de la aorta, como es normal en cirugía cardíaca, evitando de esta manera un eventual daño de los tejidos aórticos y el embolismo de trombos o material aterosclerótico hacia el encéfalo.

La hipotermia profunda protege el cerebro, corazón, riñones y demás órganos debido a la reducción de la actividad metabólica, sabiéndose que la producción de CO₂ en un paciente en re-

poso a 28°C disminuye en un 50% y baja aún más a 18°C (25% de lo normal a 37°C). Hacia fines de la década pasada era utilizada en el 91% de los pacientes portadores de disección aórtica (29).

La experiencia clínica e investigaciones indican que en la PC el tiempo de duración de la misma es importante. Los riesgos de injuria neurológica se elevan luego de los 45 a 50 minutos y la mortalidad aumenta dramáticamente luego de los 65 a 70 minutos de parada. Esta técnica fue popularizada por Griep para el tratamiento de las patologías del arco aórtico en 1974. Dicho daño neurológico puede clasificarse de tres formas como stroke en sus distintas formas de accidentes cerebrales, con cambios cognoscitivos con disfunción de la memoria y el conocimiento o en coma cerebral (16).

La **perfusión cerebral retrógrada** fue descrita por primera vez por Mills y Oschner para el tratamiento del embolismo aéreo masivo. Se considera como un método seguro y que consiste en perfundir a través de una cánula colocada en vena cava superior sangre oxigenada hacia el cerebro. La parte distal de esta cánula debe estar situado por encima de la desembocadura de la vena innominada para evitar perfundir retrógradamente el territorio que esta drena. Se suele emplear la técnica asociada con hipotermia profunda y permite prolongar el período de parada cardiocirculatoria manteniendo el cerebro enfriado, logrando aportar nutrientes y por otra parte lograr el lavado retrógrado de burbujas gaseosas y también de embolias ateromatosas (6).

Los resultados poco alentadores de esta técnica provocaron el resurgimiento de la perfusión cerebral anterógrada selectiva, abandonada temporalmente debido a los malos resultados obtenidos por la escuela del Baylor College of Medicine de Houston a mediados de la década de los 70 donde un alto porcentaje de los pacientes operados fallecieron por complicaciones cerebrales.

Para su utilización técnicamente sólo necesita de la inclusión en el circuito extracorpóreo de una tubuladura complementaria que en el momento de necesitarla bastaría con poner en funcionamiento esta derivación (31,32).

La técnica de **perfusión cerebral anterógrada**, consiste en canular uno o más vasos del cayado aórtico, o alguna de sus ramas directas, para proporcionar flujo cerebral anterógrado durante el tiempo quirúrgico de la sustitución del sector de la aorta patológica. De la misma forma, algunas formas de este tipo de canulación, permiten realizar la intervención con flujo sistémico anterógrado que previene el embolismo cerebral que puede ocasionar el flujo retrógrado de la arteria femoral. A pesar de esta consideración, la canulación de la arteria femoral se mantiene su empleo en plena vigencia (15).

La vía más utilizada no obstante para esta técnicas, es la arteria axilar derecha, vaso de mediano calibre que puede ser cateterizado directamente con una cánula arterial angulada o interponiendo un injerto protésico. Proporciona, sin embargo, alta resistencia al flujo, ocasionando en algunos casos síndrome compartimental de miembro superior. La arteria carótida primitiva izquierda suele ofrecer menor resistencia al flujo sistémico. Se han descrito diferentes modificaciones a la técnica básica de perfusión cerebral anterógrada selectiva, según la vía utilizada. De esta forma se ha empleado la arteria axilar derecha, la arteria subclavia derecha, la arteria carótida primitiva izquierda, el tronco braquiocéfálico arterial, la perfusión a través de un injerto protésico, la perfusión progresiva de las ramas aórticas, distales a su anastomosis. Algunas de estas vías se pueden utilizar de forma aislada o combinadas entre sí según la necesidad técnico-quirúrgica del caso (16,26).

De emplearse la arteria femoral como vía de perfusión sistémica se deberá disponer de una bomba de perfusión auxiliar para la perfusión cerebral anterógrada. El equipo utilizado para este uso, deberá contar con un sistema de medición de presión de línea. Se puede obviar el uso de esta bomba auxiliar, en caso de utilizarse una única vía arterial para la perfusión sistémica y perfusión cerebral anterógrada (axilar, subclavia), adecuando el flujo al momento de instaurarse la perfusión cerebral anterógrada. Es recomendable para todos los casos medir presión en arterias temporales y/o en las dos radiales, entre 30 y 70 mm Hg. Y el flujo de PCA entre 10 y 15 ml/kg/min (400-850 ml/min). Es optativo utilizar

la medición de saturación de oxígeno en arterias temporales o en yugulares, el EEG, la medición de la funcionalidad del polígono de Willis (24).

Para la perfusión cerebral anterógrada, se utilizan cánulas arteriales de mediano calibre o cánulas de retroperfusión, colocadas a cielo abierto en la luz del vaso, una vez abierta la aorta.

ANEURISMA DE LA AORTA DESCENDENTE

Patología como las anteriores de una causa etiológica, más frecuente aterosclerosa y que si sólo afecta a la aorta descendente su tratamiento consiste generalmente con asistencia circulatoria o derivación circulatoria por otro método al remplazo de la aorta por un segmento protésico de dacron en término terminal. La problemática se centra en la interrupción del flujo a arterias que nutren la médula espinal que puede derivar en daño isquémico de la misma y posterior sintomatología parestésica o parapléjica a veces no recuperable (3).

La resolución de los aneurismas de aorta descendente puede llevarse a cabo mediante diversas técnicas. Es necesario asegurar una protección medular adecuada, para evitar una paraplejía debido a una isquemia medular. Las técnicas de circulación extracorpórea para la cirugía de la aorta son dependientes de la naturaleza de la enfermedad y requieren un abordaje adecuado a cada procedimiento. Fig.2



Fig. 2. Sustitución protésica en aneurisma torácico.

La complicación más importante en este tipo de cirugías es la posibilidad de que se produzca una paraplejía, debido a una isquemia medular, la cual admite un máximo de 30 min. Por esto es que se describen más adelante diferentes métodos para la resolución de esta patología que permiten una adecuada protección medular.

Los pacientes son colocados en una posición lateral oblicua derecha, en el cual el tórax tiene una rotación de 60° a comparación de la cadera. Se realiza una toracotomía lateral izquierda en el 5, 6 ó 7 espacio intercostal, prolongando la toracotomía sobre el reborde costal, continuándose con una laparotomía mediana en caso de que se trate de un aneurisma toracoabdominal.

La descompresión del corazón izquierdo y la perfusión de la aorta distal puede ser realizada utilizando el denominado Shunt de Gott, consistente en la canulación de la aorta ascendente y la arteria femoral puenteando el aneurisma. Existe una variedad técnica realizando un by-pass axilo-femoral en el momento de la intervención como soporte circulatorio a la misma colocando una prótesis por encima de la piel y suturada a los vasos por la realización de este by-pass días antes de forma convencional que se retiraría días después de realizada la sustitución aorta. Sin embargo este método no es utilizado en la actualidad (10).

También se puede utilizar una derivación fémoro-femoral o by-pass veno-arterial, colocando una cánula venosa a través de la vena femoral hasta la aurícula derecha, la sangre retorna al paciente tras realizar el intercambio gaseoso, por la arteria femoral. Esta técnica precisa de circulación extracorpórea con inclusión de un oxigenador, perfundiéndose el hemicuerpo inferior. No es preciso la parada cardiaca no parándose la actividad del corazón ya que el mismo irriga el hemicuerpo superior. La circulación extracorpórea se comienza en el momento que la aorta es clampada. Otra técnica es mediante la derivación izquierda o by-pass izquierda, canulándose la arteria femoral y la aurícula izquierda, drenándose la sangre desde la aurícula izquierda, perfundiéndose retrógradamente la parte distal a la pinza de oclusión aórtica. Este sistema no necesita la inclusión de un

oxigenador, ya que lo que se deriva es sangre arterializada. Para esta técnica es útil el uso de una bomba centrífuga en lugar a la bomba a rodillos (13).

La técnica quirúrgica es la habitual para esta patología en cualquier tramo de su recorrido. Una vez identificado el aneurisma, se disecciona, se aísla y se reestablece la continuidad implantando una prótesis vascular después de colocar una pinza de oclusión proximal y distal a la parte de la aorta afectada. Si el sector a reemplazar, incluye el nacimiento de las arterias intercostales, se emplea, en caso de ser necesario, la perfusión de estas arterias mediante su canulación selectiva.

Si el aneurisma es extenso, puede ser necesaria la resección de la cuarta o quinta costilla para ampliar el campo, y tras la oclusión por clampado de la aorta se procede a su apertura en toda su longitud y se implanta una prótesis vascular toracoabdominal con inclusión de las arterias intercostales, lumbares, viscerales, renales y de la arteria radicular mayor (18).

Técnica «trompa de elefante» (elephant trunk): En los procesos crónicos es posible, de acuerdo a la situación del paciente realizar esta técnica secuencial de reemplazo de los segmentos aórticos afectados hasta alcanzar el reemplazo total. La técnica consiste en dejar un resto de prótesis vascular a nivel de la anastomosis distal, el cual en una intervención posterior será utilizada para ser unida a otra prótesis vascular. Las porciones vasculares superiores son intervenidas con el corazón latiendo. Para el aporte sanguíneo de las porciones distales a la región de pinzamiento oclusivo aórtico hay que utilizar una derivación para evitar lesiones isquémicas, principalmente de los riñones, órganos abdominales y de la médula espinal.

La reparación quirúrgica habitual de la aorta torácica y tóraco-abdominal puede producir agresiones e isquemias masivas a nivel de órganos abdominales, médula y miembros inferiores. Para contrarrestar esta complicación existen métodos y técnicas de protección medular, utilizados con las técnicas de perfusión para aorta distal, permitiendo disminuir la severidad de estas consecuencias. Las técnicas de perfusión empleadas son el by pass izquierdo, el by-pass

fémoro-femoral y la técnica de parada circulatoria con hipotermia profunda (12,19).

Como métodos de protección medular, se emplean técnicas de clampeo secuencial segmentario, control del daño medular con potenciales evocados medulares, el drenaje preventivo de líquido cefalorraquídeo, la perfusión selectiva de arterias intercostales y el aumento de la tensión arterial (17).

ANEURISMA TÓRACO-ABDOMINAL

Patología muy compleja de tratamiento por la extensión de las lesiones, la morfología aneurismática y sobre todo por la afectación de ramas entre ellas viscerales ya sean los troncos supraórticos o las digestivas tronco celiaco y mesentérica superior o las renales. Implica grandes



Fig. 3. Aneurisma toraco abdominal.

abordajes con apertura de la cavidad torácica y abdominal, sección del diafragma, extensas disecciones mediastínicas y retroperitoneales, clampeos de los vasos de larga duración, asistencia circulatoria generalmente con parada cardíaca e hipotermia y reimplantación previo mantenimiento de perfusión de las ramas afectadas, lo que implica largos tiempos operatorios (Fig. 3). Para plantear su tratamiento es imprescindible su valoración y clasificación en formas patológicas (2).

La clasificación más admitida y manejada de los aneurismas tóraco-abdominales es la propuesta por Crawford:

- * Tipo I: Se origina en la aorta descendente, distal a la arteria subclavia y termina en el nacimiento de las arterias renales.
- * Tipo II: Comienza en la aorta descendente proximal, hasta el segmento distal de las arterias renales.
- * Tipo III: Se originan en la porción distal de la aorta descendente, aproximadamente hasta la vértebra sexta torácica.
- * Tipo IV: Comprende toda la aorta abdominal.

Se coloca al paciente en decúbito lateral derecho con el tórax con una inclinación de unos 60° con respecto a la mesa y elevado con pilé a nivel tóraco-abdominal dejando la pelvis en posición horizontal con el brazo derecho elevado en 90° y flexión del codo.

La incisión será por frenolaparotomía izquierda a través del 5° ó 6° espacio intercostal para los aneurismas I y II de Crawford y por el espacio 7, 8 o 9 para los tipo III y IV. Para ampliar el espacio se debe realizar una sección de la costilla a través del cuello. Se seccionará el diafragma de forma circunferencial y se diseccionan sus pilares descubriendo la aorta a este nivel (22).

Se inicia la colocación de las cánulas para la circulación extracorpórea parcial izquierda, colocando una cánula de aspiración en la vena pulmonar inferior izquierda o de orejuela izquierda, otra en lugar apropiado del propio aneurisma, o en arteria femoral y se comienza la derivación parcial izquierda (25). Fig.4



Fig. 4. Sistema de asistencia circulatoria por circulación extracorporea.

La estrategia para el tratamiento quirúrgico de los aneurismas toracoabdominales puede ser variada. Una sería la Técnica descrita por Crawford con la realización de una oclusión secuencial, aislando exclusivamente entre dos clanes el segmento de aorta estrictamente necesario para el progreso de la intervención, de forma que se reduce el tiempo de isquemia de la médula espinal y las vísceras. De esta forma se ocluye el cuello proximal del aneurisma y se coloca un clan distal en el aneurisma a pocos centímetros del clamp proximal. Sera factible esta estrategia dependiendo de la anatomía del aneurisma. Se procede a realizar la anastomosis proximal de la aorta en zona mas o menos sana con la prótesis. A continuación se realiza desoclusión proximal de la aorta y oclusión de la prótesis distal a la anastomosis. Si la morfología del aneurisma lo permite, se puede desplazar la pinza oclusiva distal a la aorta inmediatamente supracelíaca, lo que permite mantener la perfusión visceral durante esta anastomosis. A continuación se procede a realizar una aortotomía longitudinal del segmento torácico descendente, localizando los ostium permeables de arterias intercostales. Se ocluyen los mismos mediante catéteres de tipo Fogarthy, se realizan pequeñas ventanas en la prótesis y se rempazan las arterias aisladas o lo mas recomendables en bloque aprovechando pastillas de la pared de la aorta- Se realiza a continuación desoclusión proximal del injerto y oclusión inmediatamente distal a la anastomosis intercostal. Es necesario reimplantar las arterias



Fig. 5. Aneurisma toraco abdominal abordado por toracofrenolaparotomía.

viscerales para lo cual se ocluye la aorta infra-renal, retirando la pinza supracelíaca. Se practica una aortotomía longitudinal del segmento abdominal. Y se canula el tronco celíaco, mesentérica superior y ambas arterias renales con catéteres de oclusión-perfusión, existiendo algunos en el mercado con una morfología de pulpo del que reciben el nombre. Se conecta estos catéteres de perfusión visceral digestiva a línea lateral de la derivación atrio femoral, de forma que se perfundan con sangre arterial normotérmica. Por otro lado se conectan las cánulas de las arterias renales a sistema de perfusión de sangre a sangre arterial refrigerada a 4 °C, con objeto de reducir la temperatura renal alrededor de 15 °C. Se realiza una ventana a nivel protésico en la cara anterior del injerto frente al origen de los vasos viscerales y se reimplanta utilizando un parche de pared de la aorta lá máxima cantidad de vasos viscerales, aunque es frecuente tener que reimplantar de forma independiente la arteria renal izquierda. A continuación se procede a anastomosar el segmento distal de la prótesis a la aorta infrarenal donde esté libre de patología. Se procede a la revascularización total y a retirar la asistencia circulatoria (2,8,21) Fig. 5, 6 y 7

Otra variedad técnica consistiría en realizar el remplazo de la aorta tóraco abdominal por el injerto protésico y posteriormente reimplantar los vasos viscerales tanto digestivos como renales, interponiendo entre el ostium de los mismos y la prótesis segmentos de prótesis del tamaño adecuado.



Fig. 6. Preparación de la anastomosis en la revascularización de las ramas viscerales.



Fig. 7. Preparando la reimplantación protésica de las arterias viscerales.

DISECCIÓN AÓRTICA

Patología grave, de etiología generalmente de afectación de los componentes constitutivos de la pared arterial sobre todo de enfermedades del colágeno y que consiste en una

desestructurización de la pared arterial que puede ser más o menos localizada pero en general extensa afectando en muchas ocasiones toda la aorta y que implica el cierre de la luz con mala perfusión de lechos distales o rotura de la aorta con fallecimiento del paciente. El tratamiento convencional puede ser muy variado y va desde la simple fijación de las diversas capas de la pared del vaso desgarrado a la sustitución del mismo, generalmente con asistencia circulatorio. El problema es técnico generalmente por la poca consistencia que tiene la pared a los medios tradicionales de sutura tipo aguja e hilo que desgarran la pared siendo muy dificultosa su sutura y haciendo poco exitoso el procedimiento. Por estos motivos en casi todos los centros el procedimiento de elección para su tratamiento es el endovascular (7). Fig. 8

Para manejar las disecciones de aorta es preciso clasificarlas, siguiendo algunas de las clasificaciones como son las de De Bakey o la más utilizada de Stanford (28).

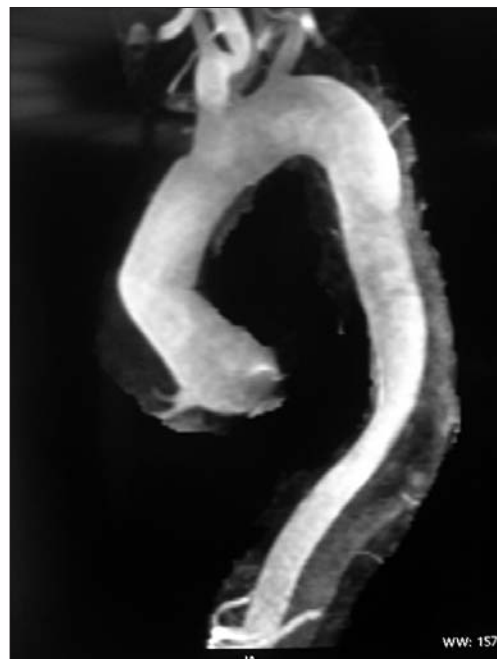


Fig. 8. RNM de Disección de Aorta.

Clasificación de DeBakey:

- * Tipo I: La rotura de la capa íntima se localiza en la aorta ascendente, prolongándose la disección en la mayoría de los casos en el cayado aórtico hasta la aorta distal. Puede existir también una insuficiencia de la válvula aórtica.
- * Tipo II: La disección se limita en la aorta ascendente y la porción proximal del cayado aórtico. La rotura de la íntima se produce en la aorta ascendente. La válvula aórtica se encuentra alterada frecuentemente por una dilatación anular.
- * Tipo III: La disección comienza distal a la arteria subclavia y puede prolongarse hasta la bifurcación aórtica

Clasificación de Stanford:

- * Tipo A: comprende desde el inicio de la aorta ascendente hasta la subclavia izquierda.
- * Tipo B: Desde el nacimiento de la arteria subclavia hasta la parte distal de la aorta.

Pueden aplicarse diferentes estrategias. Algunas con asistencia circulatoria que permitiría actuar en la aorta con parada circulatoria con clampaje de la misma. El problema se plantea en la debilidad estructural de los vasos arteriales y en especial la aorta de estos pacientes que dificultan o impiden las técnicas de canulación y de reparación arterial. En algunos casos se realiza una simple transección de la arteria y la sutura circunferencial de la pared cerrando el despegamiento estructural de la pared de la aorta. En algunos casos se ha propuesto introducir pegamentos y colas en el interior del despegamiento. Sin embargo la técnica más frecuentemente propuesta en cirugía abierta de esta patología es la sustitución del segmento dañado por uno protésico, siendo a veces imposible esta propuesta al ser disecciones extensas con una imposibilidad técnica de efectuarlas. La realización de reentradas para facilitar la comunicación distal de la luz falsa a la verdadera del vaso es otra de las técnicas frecuentemente propuestas en el pasado y que complementaba otras actuaciones quirúrgicas (16).

ROTURA TRAUMÁTICA DE LA AORTA TORÁCICA

Proceso traumático generado en muchas ocasiones por una aceleración-deceleración del corazón que hace que se rompa por su bamboleo la aorta en el lugar de fijación justo después de la emergencia de la subclavia izquierda o del teórico conducto arterioso, aunque se puede romper a diversos niveles. Es una rotura contenida que requiere su reparación generalmente por la sustitución del segmento dañado y en la mayoría de los casos es un procedimiento sencillo dentro de la complejidad que conlleva el tratamiento de la patología de la aorta torácica.

Y que a veces requiere o no de asistencia circulatoria. La ventaja es que en la mayoría de las ocasiones se está trabajando con una aorta sana, salvo en el lugar de la lesión y de menos dificultosa reparación y por otro lado la problemática que conlleva el tratar a pacientes que en la mayoría de las ocasiones son politraumatizados con otro tipo de daños corporales (23).

COARTACIÓN DE AORTA

En especial la del adulto, que generalmente conlleva un desarrollo de circulación colateral, repercusiones relativas de lechos distales post-coartación de la aorta. No obstante el tratamiento es sencillo y no conlleva en muchos casos la utilización de asistencia circulatoria. Su tratamiento consiste en un parche de ampliación de la estrechez aórtica, sustituir el conducto estenosado por un segmento de plástico (20)

TÉCNICA DE LA TROMPA DE ELEFANTE

Consistente en suturar proximalmente una prótesis convencional generalmente en el sector proximal de la aorta torácica a nivel de la aorta ascendente, la sutura de las ramas de los vasos arteriales supraaórticos y la introducción de un segmento protésico en el interior de la aorta, simplificando de esta forma el procedimiento (1).

Técnica «trompa de elefante» (elephant trunk): En las afecciones crónicas es posible, de acuerdo a la situación del paciente realizar esta técnica gradual de reemplazo de los segmentos aórticos afectados hasta alcanzar la sustitución total. La técnica consiste en dejar un segmento de prótesis vascular a nivel de la anastomosis distal, el cual en una intervención posterior será utilizada para ser unida a otra prótesis vascular. Las porciones vasculares superiores son intervenidas con el corazón latiendo. Para el aporte sanguíneo de las porciones distales a la región de pinzamiento oclusivo aórtico hay que utilizar una derivación para evitar lesiones isquémicas, principalmente de los riñones, órganos abdominales y de la médula espinal (30).

HECHOS RELEVANTES DE LA PATOLOGÍA DE LA AORTA TORÁCICA Y SU TRATAMIENTO CON CIRUGÍA CONVENCIONAL

La cirugía de la aorta torácica se puede considerar como un procedimiento complejo, no sólo por el procedimiento técnico quirúrgico, si no también por otra serie de implicaciones técnicas como son el clampaje de los vasos, cambios hemodinámicos, isquemias de territorios viscerales y otros hechos relevantes ligados al procedimiento y muy especialmente la utilización de la circulación extracorpórea.

En muchas ocasiones tenemos que tratar aorta muy patológica, dilatada, con pared alterada, calcificada, elongada, dilatada y con trombo en su interior

El abordaje de la aorta torácica, conlleva apertura de cavidad o cavidades con incisiones amplias.

Las disecciones para tratar el vaso implica largos despegamiento y aislamiento que requieren interrupciones de ramas colaterales, algunas de especial relevancia como pueden ser las arterias medulares, que conlleva posible complicaciones.

La afectación de ramas viscerales implica la posibilidad de interrupción de flujo de vísceras vitales como es el cerebro, las viscerales o las renales.

Los procedimientos suelen ser largos y por lo tanto con grandes cambios homeostáticos. Además existen diferentes protocolos de actuación que se deben adaptar a cada tipo de patología.

Estos procedimientos conllevan anestesia general donde es necesaria la aplicación de un número importante de drogas.

Los cambios hematológicos y de hemostasia durante estos procedimientos operatorios pueden conlleva alteraciones de destrucción celular hemática y graves trastornos de la coagulación y hemostasia.

La experiencia del cirujano del equipo y del centro son factores fundamentales en el resultado del tratamiento quirúrgico convencional y en especial en las técnicas más complejas.

Las técnicas endovasculares están desplazando a las convencionales por una generalmente simplicidad, menor riesgo y mejores resultados por lo menos a corto plazo en la mayoría de los tipos de patología.

En la patología compleja de la aorta torácica es posible combinar la realización de técnicas quirúrgicas convencionales con otras endovasculares en lo que se denominan en la literatura procedimientos híbridos que pueden optimizar los resultados de los procedimientos en el tratamiento de este tipo de patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen X, Huang F, Xu M, Wang L, Jiang Y, Xiao L, Chen X, Qiu Z. The stented elephant trunk procedure combined total arch replacement for DeBakey I aortic dissection: operative result and follow-up. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010 Nov;11(5):594-8.
2. Cowan JA Jr, Dimick JB, Henke PK, Huber TS, Stanley JC, UpchurchGR Jr. Surgical treatment of intact thoracoabdominal aortic aneurysms in the United States: hospital and surgeon volume-related outcomes. *J Vasc Surg* 2003;37:1169-74.
3. Crawford ES, Rubio PA. Reappraisal of adjuncts to avoid ischemia in the treatment of aneurysms of descending thoracic aorta. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1973; 66:693-704.
4. Crawford ES, Snyder DM. Treatment of aneurysms of the aortic arch: a progress report. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85:237-9.
5. Crawford Es, Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ, Hess KR. Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch: factors influencing survival in 717 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98:659-74.

6. Ehrlich M, Fang C, Grabenwoger M et al. Impact of retrograde cerebral perfusion on aortic arch aneurysm repair. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1999; 118: 1026-32.
7. Ehrlich MP, Ergin MA, McCullough JN, Lansman SL, Galla JD, Bodian CA, Apaydin A, Griep RB. Results of immediate surgical treatment of all acute type A dissections. *Circulation.* 2000 Nov 7;102(19 Suppl 3):III248-52.
8. Etz CD, Zoli S, Mueller CS, Bodian CA, Di Luozzo G, Lazala R, Plestis KA, Griep RB. Staged repair significantly reduces paraplegia rate after extensive thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010 Jun;139(6):1464-72.
9. Steven G. Friedman. SG. *A History of Vascular Surgery.* Wiley Ed. 2nd Edition. Hardcover. 2005.
10. Gott VL. Heparinized shunts for thoracic vascular operations, *Gibbon's Surgery of the Chest*, ed.3, DC Sabiston, FC Spencer, eds, Philadelphia, 1976, W.B Saunders Company, pp 942-54.
11. Griep RB, Stinson EB, Hollinsworth JF, Buehler D. Prothetic replacement of the aortic arch. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1975; 70: 1051-63.
12. Hassoun HT, Miller CC III, Huynh TTT, Estrera AL, Smith JJ, Safi HJ. Cold visceral perfusion improves early survival in patients with acute renal failure after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2004;39:506-12.
13. Hilgenberg AD, Geral Rainer W, Sadler THR- Aneurysm of the descending thoracic aorta. Replacement with the use of a shunt or by-pass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;81:818-24.
14. Jacobs MJ, De Mol BA, Elenbaas T, Mess WH, Kalkman CJ, Schurink GW, Mochtar B- Spinal cord blood supply in patient with thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2002; 35:30-7.
15. Jacobs MJ, De Mol BA, Veldman DJ. Aortic arch and proximal supraaortic arterial repair under continuous antero-grade cerebral perfusion and moderate hypothermia. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001; 9 (4): 396-402.
16. Janczuk S. Perfusion en cirugías de aneurisma de aorta torácica. *Monografía Curso de Formación de perfusionistas .Rev Latinoamer Tecnol Extracorp* 2007, 14, 3: 21-36.
17. Kieffer E, Fukui S, Chiras J, Kostas F, Bahni A, Cormier E. Spinal cord arteriography: asafe adjunct before descending thoracic or thoracoabdominal aortic aneurysmectomy. *J Vasc Surg* 2002;35:262-8.
18. Knepper J, Upchurch GR Jr. A review of clinical trials and registries in descending thoracic aortic aneurysms. *Semin Vasc Surg.* 2010 Sep;23(3):170-5.
19. McArthur RG, Carter SA, Coselli JS, LeMaire SA. Organ protection during thoracoabdominal aortic surgery: rationale for a multimodality approach. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2005;9:143-9.
20. Mickley V. Surgical therapy of thoracoabdominal aortic coarctation- A literature review. *Vascular Surgery* 1998;2:127-38.
21. Mills NL, Oschner JL. Massive air embolism during cardiopulmonary bypass. Causes, prevention and management. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg* 1980; 80, 708-17. Año
22. Nistal JF. Aneurismas de la aorta toraco-abdominal: guías de indicación quirúrgica y manejo intra y postoperatorio. *Cirugía Cardiovascular*, vol. 14, núm. 4/2007.
23. Patel HJ, Williams DM, Upchurch GR Jr, Dasika NL, Deeb GM. A comparative analysis of open and endovascular repair for the ruptured descending thoracic aorta. *J Vasc Surg.* 2009 Dec;50(6):1265-70.
24. Rampoldi V, Trimarchi S, Righini P, Tolva V, Inglese L. Open aortic surgical repair for left hemi-arch stent-graft failure. *Ann Thorac Surg.* 2004 Sep;78(3):1075-8.
25. Rigberg DA, McGory ML, Zingmond DS, et al. Thirty-day mortality statistics underestimate the risk of repair of thoracoabdominal aortic aneurysms: a statewide experience. *J Vasc Surg.* 2006;43:217-23.
26. Safi HJ, Miller ChC, Iliopoulos DC, Letsou GV, Baldwin JC. Staged repair of extensive aortic aneurysm: improved neurological outcome. *Annals of Surgery* 1997; 226,5:599-605.
27. Silvay G, Stone ME. Repair of thoracic aneurysms, with special emphasis on the preoperative work-up. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2006; 10: 11-5.
28. Sun L, Zhao X, Chang Q, Zhu J, Liu Y, Yu C, Lv B, Zheng J, Qi R. Repair of chronic type B dissection with aortic arch involvement using a stented elephant trunk procedure. *Ann Thorac Surg.* 2010 Jul;90(1):95-100.
29. Svensson LG, Crawford ES, Raskin AS, et al. Deep hypothermia with circulatory arrest: determinants of stroke and early mortality in 656 patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1993; 106: 19-31.
30. Uchida N, Katayama A, Tamura K, Sutoh M, Kuraoka M, Murao N, Ishihara H. Long-term results of the frozen elephant trunk technique for extended aortic arch disease. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010 Jun;37(6):1338-45.
31. Usai A, Hotta T, Hiroura M et al. Retrograde perfusion through superior vein cava cannula protects the brain. *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1992;53: 47-53.
32. Yamashita C, Yoshimura H, Azami T, Wakiyama H, Nakagiri K, Tobe S, Ataka K, Nakamura H, Okada M. Non clamping anastomosis of the ascending and arch aneurysm using retrograde cerebral perfusion. *Kobe J Med Sci.* 1996 Aug;42(4):261-70.

AORTIC-BRANCH MANAGEMENT
DURING TEVAR:
TECHNIQUES AND STRATEGIES

Aortic-Branch Management During Tevar: Techniques and Strategies

FRANK J CRIADO

*Vascular Surgery and Endovascular Intervention Union Memorial Hospital-MedStar Health
Baltimore, Maryland USA*

Thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) is rapidly becoming the preferred form of intervention for treatment of a large proportion of patients presenting with life-threatening diseases affecting the thoracic aorta, such as aneurysms, dissection, and traumatic injuries. The impact of the «endovascular revolution» on this and every other field of cardiovascular medicine is enormous. And it is powerful that the newly developed stent-graft technologies are now being embraced with an equal degree of enthusiasm by patients, aortic experts, and the medical community at large.

The aorta is of course a large and very notorious component of the human body as it carries the entire life-sustaining blood supply to all organs and tissues. At first glance, aortic anatomy might appear to be simple and straightforward: just a large-caliber tube or conduit where repair could be conceived and executed adhering to traditional «plumbing principles»... But nothing could be further from the truth. While endovascular repair of non-branched segments can indeed be relatively easy and simple (Fig. 1), the reality is that aortic pathologies predominantly occur in or adjacent to branched segments where the presence of critical vessels complicates performance of endograft repair significantly. *De-branching* techniques have therefore been developed (and continue to evolve) to address the requirement for branch management to facilitate and expand applicability of endovascular treatment to a larger number of patients who present with aneurysms (and other lesions) involving the aortic arch and visceral aortic segments.

The objective of this chapter is to describe current developments with aortic debranching in the context of TEVAR procedures. The arch and the visceral segment are quite different in this regard, mainly because of branch-vessel access considerations: the arch branches are easily accessible from the neck or even through a median sternotomy incision, whereas visceral and renal arteries are located very deep in the abdomen so debranching here often involves performance of a major intra-cavity operation.

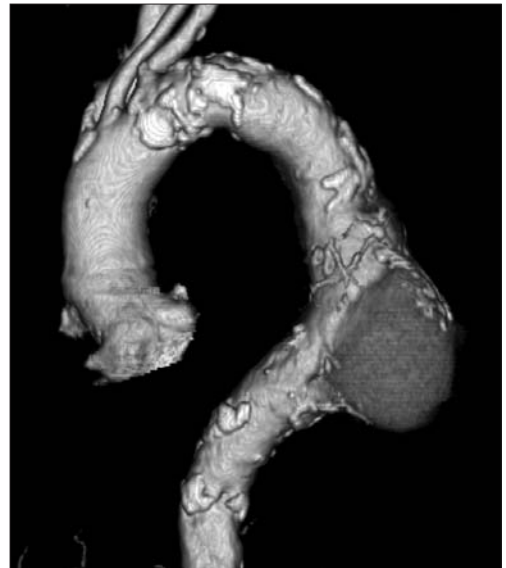


Figure 1. Aneurysm in non-branched segment of descending thoracic aorta.

DEBRANCHING THE AORTIC ARCH

The aortic arch has been appropriately labeled «the Achilles' heel» of TEVAR, and its branches are the main reason for such designation. Mapping the arch into anatomical zones has proven useful to define and document (and report) the all-important proximal endograft fixation site (Ref. 1, 2). In the author's 13-year experience with nearly 500 TEVAR implants, almost 75% of all procedures have involved a proximal fixation site within arch zones 1, 2, or 3 (see below), powerfully reflecting on the marked tendency of thoracic aortic diseases to occur in or adjacent to the arch region.

The arch map was most recently enhanced with a more clear definition of the various zones (Ref. 3) in an effort to further consolidate its practical value and to serve as the foundation for a «common language» to be used by operators everywhere at the time of TEVAR procedure planning, documentation and reporting. This is a current and complete description of the various arch zones (Fig. 2):

- **Zone 0 (Z-0)** extends from the coronary ostia to the distal margin of the innominate (brachiocephalic) artery origin;
- **Zone 1 (Z-1)** follows, to include the origin of the left common carotid artery. Patients with «bovine» or common-origin anatomy should be designated as *not* having a Z-1 (Fig. 3);
- **Zone 2 (Z-2)** includes the origin of the left subclavian artery (LSA) and constitutes a very common target for proximal endograft landing. Z-2 may also include the origin of the left vertebral artery when this vessel originates directly from the aorta (Fig. 3) and even the bilateral subclavian arteries in cases where there is an aberrant RSA (Fig. 4);
- **Zone 3 (Z-3)** extends from the distal margin of the LSA origin to the apex in the distal portion of the arch, also termed

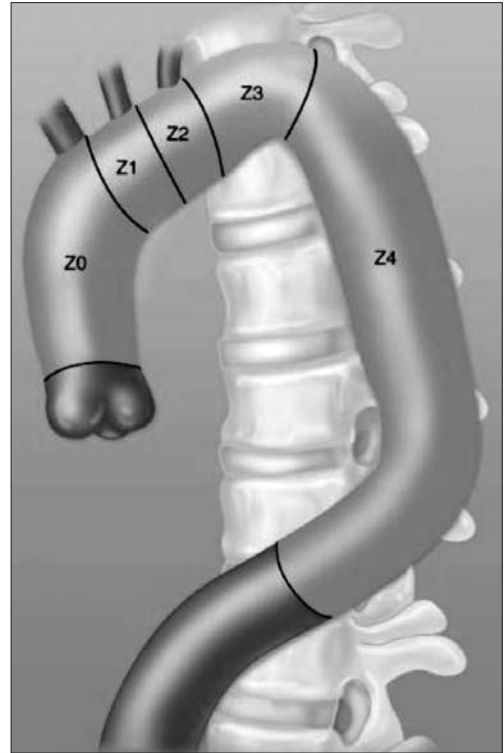


Figure 2. The re-defined arch zone map.

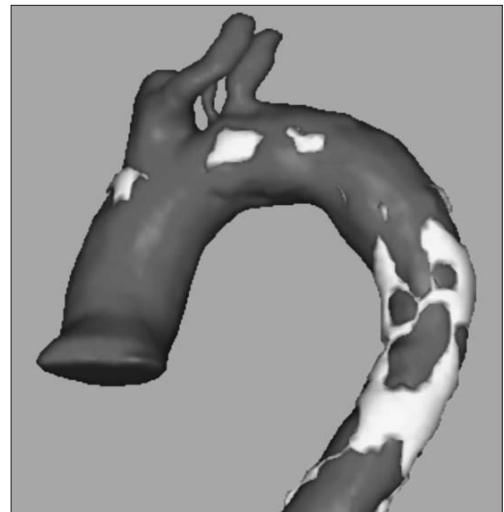


Figure 3. Common origin of innominate (brachiocephalic) and LCCA. Also present is a left vertebral artery originating directly from the aortic arch.

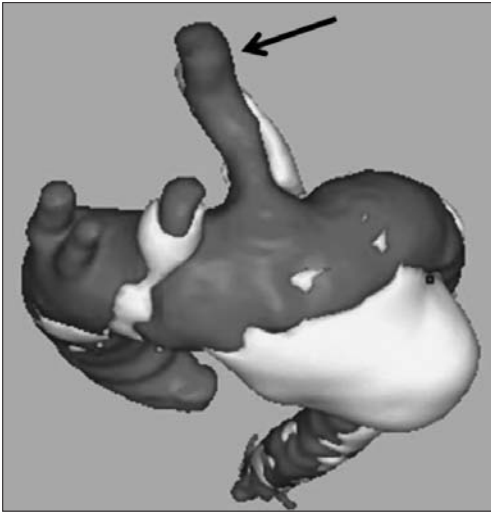


Figure 4. Aberrant RSA (arrow).

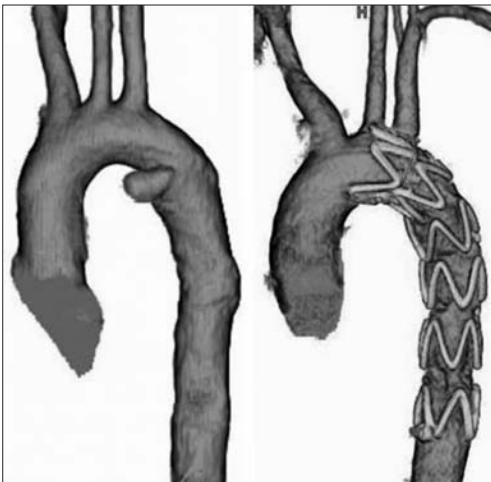


Figure 5. Traumatic thoracic aortic injury (at the isthmus) repaired with Talent stent-graft.

(appropriately) the arch knuckle with the implicit geometric and anatomical challenges that an endograft device faces when placed in or across such area. Potential pitfalls and complications include the bird-beak deformity of the upper end of the stent-graft, malapposition to the

aortic wall with possible graft infolding or collapse, and type I endoleaks (Ref. 4). It is noteworthy that the pronounced bend at the point where the distal arch transitions into the descending thoracic aorta may not be present in some cases. Such individuals lack Z-3. Instead, Zone 4 (see below) begins immediately distal to the origin of the LSA. This configuration is often seen in young trauma victims presenting with a torn (but otherwise normal) aorta (Fig. 5);

- **Zone 4 (Z-4)** is *no-man's land* where the extent of endograft coverage is largely «inconsequential» in terms of potential complications from excluded branches. It comprises the relatively long aortic segment that goes from the apex of the arch at the top down to the T8 level (approximately) at the bottom. The segment just below this (from T9 to T12) is quite different because the major blood supply to the lower spinal cord often originates from it.

Understandably, Zone 2 receives considerable attention because it is a frequent proximal landing site during endografting. The potential consequences of endograft coverage of the LSA (without revascularization) are all ischemic in nature, potentially involving the hindbrain, the spinal cord, and/or the ipsilateral arm and hand (Table 1). In regards to management of the LSA, opinions and practice trends seem to be coming back full circle at present as a majority of experts feel that simple overstenting is probably unsatisfactory or even unacceptable for most patients, and that revascularization should be

Table 1

Potential consequences of LSA exclusion (overstenting)

- Hindbrain stroke.
- Paraplegia.
- Left arm claudication.

Table 2

Indications for LSA revascularization
<ul style="list-style-type: none"> • Previous LIMA coronary bypass (mandatory). • Dominant left vertebral artery. • Occluded, tiny-atretic, or absent right vertebral artery. • Planned extensive endograft coverage of thoracic aorta.

performed frequently – if not routinely – to minimize or eliminate potentially serious brain and/or spinal cord complications (Ref. 5). Ipsilateral arm claudication is common after excluding the LSA (>30% incidence initially) but tends to be self-limited, with a majority of patients experiencing significant improvement or symptom resolution within a few months. The need to perform a reintervention for treatment of persistent symptoms of disabling arm claudication is rare: in our several-year personal experience with approximately 70 instances of LSA exclusion by endograft, we have encountered only 2 such examples. The indications for LSA revascularization (prior to or at the time of TEVAR) are now quite clear and almost universally agreed upon (Table 2): prior LIMA operation (left internal mammary artery-to-coronary artery bypass operation), an occluded (or tiny, atretic) or absent right vertebral artery, dominant left vertebral artery, and planned extensive endograft coverage of the thoracic aorta. Less commonly, anatomical anomalies such as presence of an aberrant right subclavian artery (RSA) may also require preliminary revascularization (Fig. 4). While the carotid-subclavian bypass is considered to be the standard technique for LSA revascularization, we have for many years preferred the carotid-axillary bypass instead (Fig. 6) because of technical ease and avoidance of potential lymphatic and nerve complications associated with surgical exposure of the subclavian artery (Ref. 6). It is usually performed using a ringed PTFE vascular graft that is tunneled under the clavicle.

More proximal device landing into the mid or proximal arch (Zone I) implies the need for

left carotid artery debranching. We have found the crossover right-to-left carotid-carotid retropharyngeal bypass (Fig. 7) to be the most satisfactory technique for such purpose. Ligation of the left CCA just below the graft anastomosis is an important component of the procedure. The operation has proven sound and safe, with excellent long-term durability.

While it is true that cervical bypasses tend to work well and serve their purpose, they also imply the need for additional operative procedures, carry potential morbidity, and often delay performance of the definitive repair of the thoracic aorta by days or weeks. These ideas, together with personal experience in 2 cases (in early 2002) where the left CCA was covered unintentionally (Fig. 8), have combined to serve as the foundation for a new perspective and, in turn, a change in practice vis-à-vis

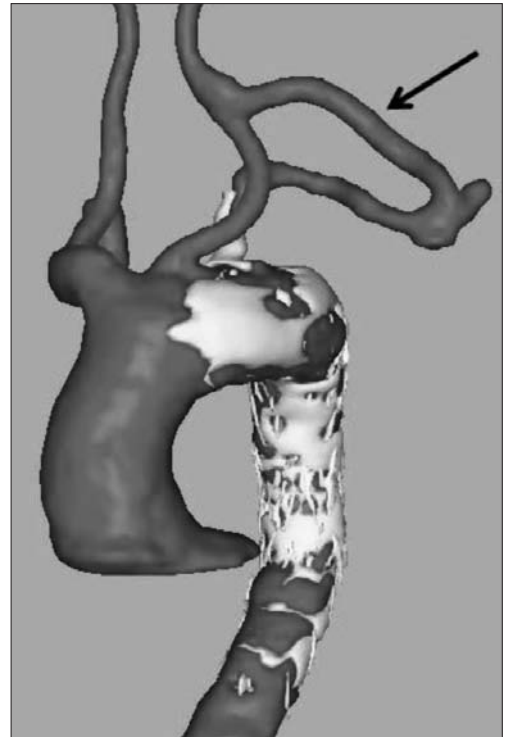


Figure 6. Carotid-axillary bypass (with ringed graft tunneled under the clavicle).

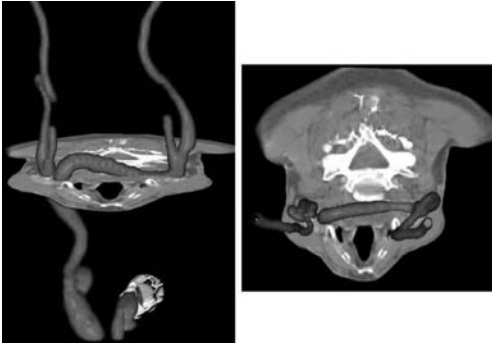


Figure 7. Right-to-left retropharyngeal carotid-carotid crossover bypass.



Figure 8. Unintentional coverage of LCCA origin by endograft. Note 6F short sheath that was inserted via retrograde puncture of the LCCA.

arch branch management during TEVAR (Ref. 7). It has evolved into a strategy that focuses on *branch vessel preservation instead of debranching*. The technique, conceived initially as a troubleshooting and rescue maneuver, consists of stenting the vessel origin to re-establish or preserve normal antegrade flow by creating a parallel channel (or «paragraft») out-

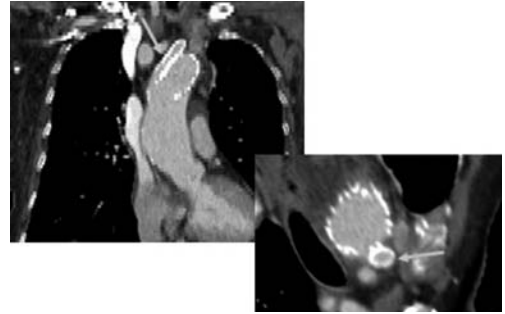


Figura 9. Chimney stent (ASI) y la creación de una estructura paralela («paragraft»).

side of the aortic endograft (Fig. 9). Essentially, the deployed bare-metal (or covered) stent achieves this objective by breaking the endograft seal to the aortic wall in the focal area adjacent to the vessel ostium, thereby re-opening (or creating) an antegrade channel for normal flow. Access into the target branch vessel is via percutaneous retrograde catheterization of the left CCA or LSA. A similar approach (through the right brachial artery) can be used for stenting of the innominate artery. Typically, a micropuncture technique is used for placement of a fine guidewire that is advanced into the ascending aorta. The wire can be placed “pre-emptively” in cases where endograft encroachment or accidental coverage are felt to be likely (Fig. 10). If stenting becomes necessary, or when it is part of the operative plan, the micro-access wire is subsequently exchanged for a more standard guidewire that supports placement of a short-length 6-F sheath. A 5 or 6 mm diameter angioplasty balloon is advanced retrograde (over the wire), inflated across the vessel origin, and used as a sizing tool to enable selection of an appropriate balloon-expandable bare-metal stent. In most cases, an 8 mm diameter by 29 (or 30) mm length device has been used. Choosing a larger self-expanding nitinol stent may have to be considered when dealing with a vessel that is >10-mm in diameter. In any case, the proximal end of the stent (residing inside the lumen of the aortic arch) must be positioned flush with the proximal edge of the endograft fabric

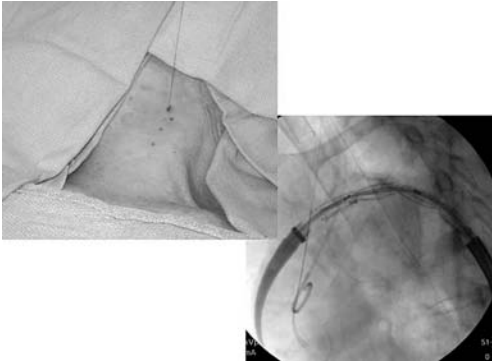


Figure 10. A 0.018in guidewire was inserted into LCCA via retrograde percutaneous micro-puncture, and advanced into the ascending aorta.

(or more proximally) to ensure formation of a long enough antegrade flow that can successfully revascularize the branch vessel. The author's personal experience (since April 2002) with such bare-metal stent chimneys in the aortic arch amounts to 22 patients – LCCA in 9 and LSA in 13. All cases involved use of either a Talent or Gore TAG thoracic stent-graft device. The chimney stents have remained patent over a mean follow-up time of 28 months (range 4-66), with only 3 showing ultrasound-duplex evidence of in-stent stenosis. None has required reintervention. The potential to create a proximal type I endoleak is real, and constitutes the most frequently voiced concern surrounding this technique. Reassuringly though, we have not encountered a single such occurrence in the total experience just described. Furthermore, we have – essentially – encountered no complications or adverse events whatsoever related to these chimney stents, and feel encouraged to use them more liberally. The recently reported Malmö experience (Ref. 8) is very much in line with our own. Proximal endoleaks can probably be avoided as long as there is still (in the aorta) a circumferential neck area for fixation and seal distal to the stent. Expansion of these concepts for the creation of longer conduits through the lumen of the aortic arch is beginning to be explored (Fig. 11). Only a few such procedures have been performed using a self-expanding covered stent (Viabahn) that has been re-lined

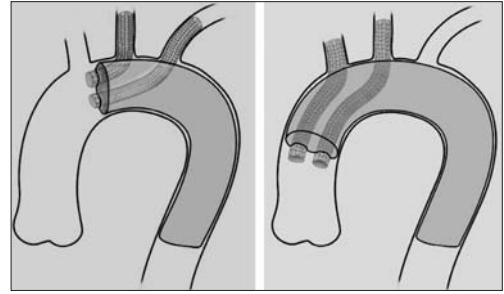


Figure 11. Longer arch chimneys using self-expanding devices (Viabahn) that are relined with bare-metal nitinol stents.

with bare metal nitinol stents to enhance crush resistance.

In short, it would be fair to state that chimney and snorkel grafts (stents) are becoming increasingly well accepted as they prove their worth, and this is especially so when used in a rescue scenario to preserve patency of an important branch in a procedural setting where a more standard bypass procedure is unfeasible or impractical. However, it is important to note that recommendations for widespread adoption would be ill-founded at this time as several important questions remain unanswered, mainly, the potential for damage and integrity loss resulting from interaction (with every heart beat) between the aortic endograft and the metal chimney over the long haul. So, extra-thoracic debranching for the majority of patients should continue to be based on the use of better-proven cervical bypass operations that tend to be well tolerated and do perform quite well over the long term.

The above-described techniques for *extra-thoracic partial-arch debranching* are generally felt to be reasonable and indicated if they lead to the creation of a >2-cm-long neck in Zone I (or more distally) for proximal endograft landing. However, when the lesion location or extent require landing in Zone 0 (Ref. 9), *intra-thoracic total arch debranching* provides the only reasonable or viable technical approach (Fig. 12). Most surgeons and experts concur that an ascending aorta-based bypass to the innominate and left CCA (or all 3 branches) performed through a

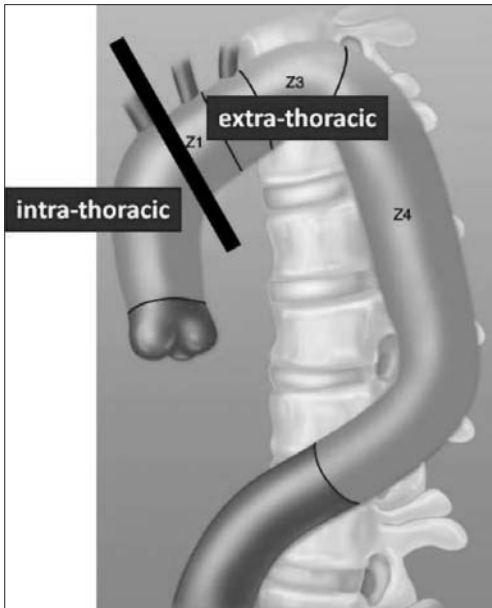


Figure 12. Using the arch map as a guide to debranching strategy, whether intra-thoracic (Zone 0) or extra-thoracic (Zone I and beyond).

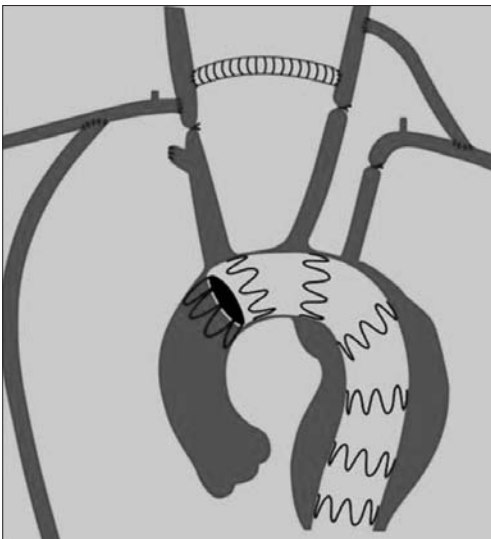


Figure 13. Total extra thoracic debranching of the arch using right femoral artery as inflow source.

median sternotomy approach is the best strategy in most cases. The operation involves only side-clamping of the aorta and tends to be well tolerated. Finally, for the occasional patient who cannot have or withstand a median sternotomy/ascending aorta bypass and, at the same time, has good aortoiliac arterial inflow, there is yet one additional extra-anatomical and completely extra-thoracic option for total debranching (Ref. 10). It is based on the use of the femoral artery (or external iliac artery) to construct a retrograde femoro-axillary bypass, with simultaneous axillary (or subclavian) artery to carotid bypass, a crossover graft to the opposite-side carotid artery, plus or minus bypass to the contralateral subclavian (or axillary) artery. Proximal ligation of all arch branches (below the graft anastomoses) is obviously necessary to prevent backflow endoleak (Fig. 13).

DEBRANCHING THE VISCERAL AORTA

The term *visceral* is used in this chapter to describe the aortic segment that goes from the top of T9 cranially down to the infrarenal aorta just below the most inferior renal artery caudally. It constitutes a critical area because it gives rise to the branches that carry blood supply to the lower spinal cord, as well as the kidneys and all intra-abdominal viscera. Thoracic (or thoracoabdominal) repair may require endograft coverage of one or more such vessels, and unlike the situation in open surgery, branch revascularization or re-attachment is not a viable option during the endovascular procedure.

The newly developed *visceral aortic map* (Fig. 14) is composed of zones that have been defined with a similar conceptual approach as that used to map the aortic arch. These are the newly defined zones for the visceral segment:

- **V-3** is bound by the top of T9 cranially and the upper margin of the celiac artery origin (generally at the T12 level) caudally. It has been appropriately labeled the *vulnerable zone (V-Zone)* based on the knowledge that the major blood supply to the

spinal cord arises between the levels of T9 and T12 in the overwhelming majority of patients (Ref. 10). The ability to identify such vessels preoperatively using sophisticated magnetic resonance imaging and/or computed tomographic angiography is an exciting and relatively new development. Operators will in the near future be able

to use such information in some cases to avoid unnecessary aortic coverage and to spare potentially critical branch vessels to minimize the risk of spinal cord ischemia and paraplegia (Ref. 11, 12);

- **V-2** is the *celiac zone*, as it includes the origin of the celiac artery. It could be looked upon as the visceral counterpart to Z-2 in the arch;
- **V-1** is defined as the *mesenteric zone* by the presence of the origin of the superior mesenteric artery (SMA). Its arch parallel would be Z-1;
- **V-0** represents the *renal zone*, as it includes the origins of the renal arteries. In the context of thoracic or thoraco-abdominal endografting, it would be the equivalent to Z-0 in the arch.

Anatomical variants and anomalies involving the visceral segment are not as well documented as those in the arch and remain essentially

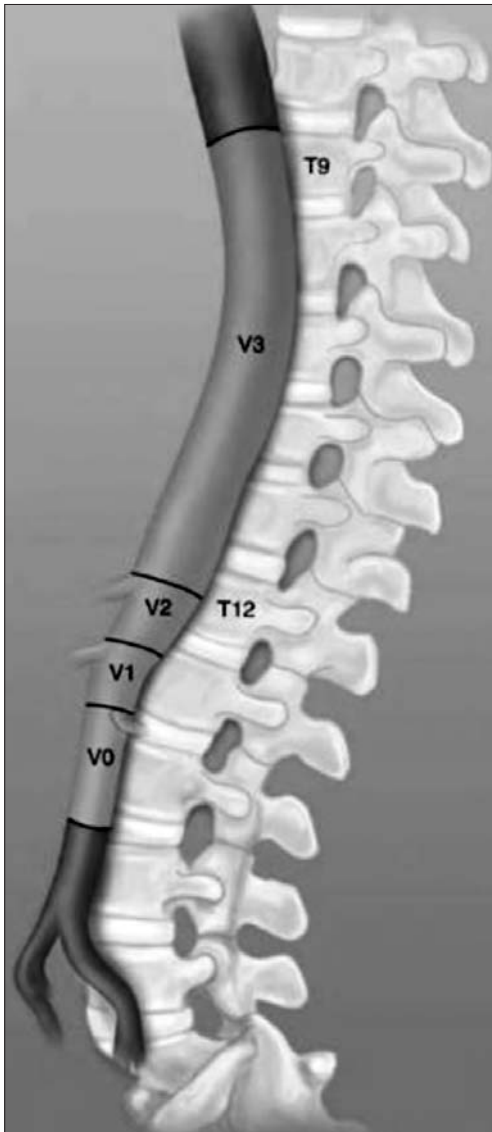


Figure 14. Visceral zone map.

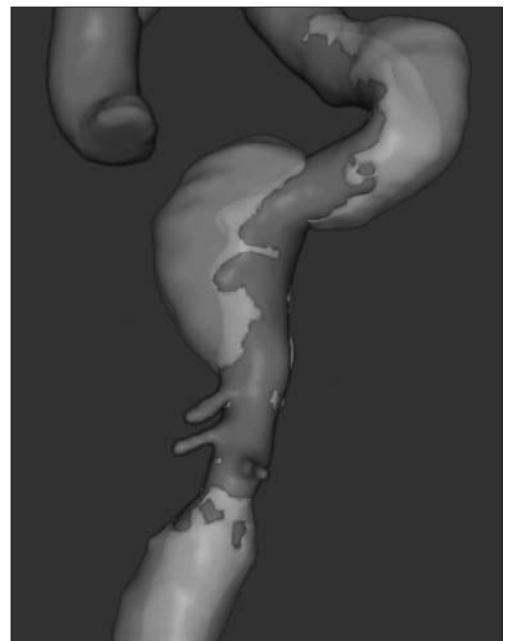


Figure 15. Normal visceral-branch arterial anatomy.

unclassified. However, it is obvious that many patients present with something other than the normal pattern of visceral arterial anatomy (Fig. 15), such as when the SMA and one or both renal arteries originate at the same level (Fig. 16) or the varying relationship between the celiac artery and the SMA (Fig. 17). Use of the new visceral zone map may prove difficult in some of these situations.

Unlike the aortic arch where vessel branches are relatively easily accessible via retrograde catheterization or surgical exposure in the neck, or even in the chest through a median sternotomy, the anatomy of the visceral and renal arteries is such that exposure and vascular control can be achieved only via a major intra-abdominal operation. This is especially so for the renal arteries because of their depth, short length, and frequent involvement in the inflammatory process surrounding many abdominal aortic aneurysms (AAA), particularly those that are large and juxtarenal. Hybrid (combined) surgical and endovascular approaches are being used to facilitate endovascular treatment of some thoracoabdominal and pararenal/paravisceral AAAs. The so-called «Octopus operation»

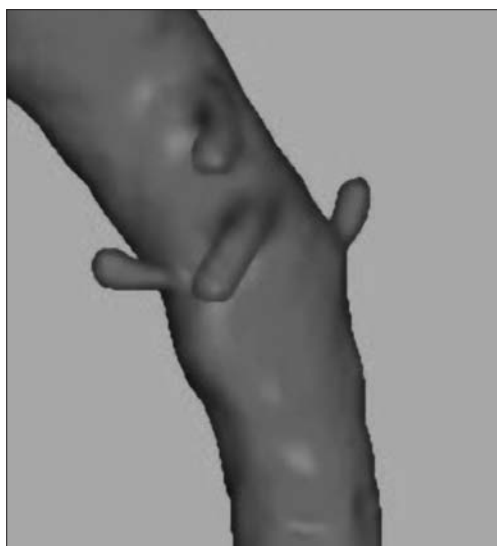


Figure 16. **SMA and renal artery origins at the same level.**

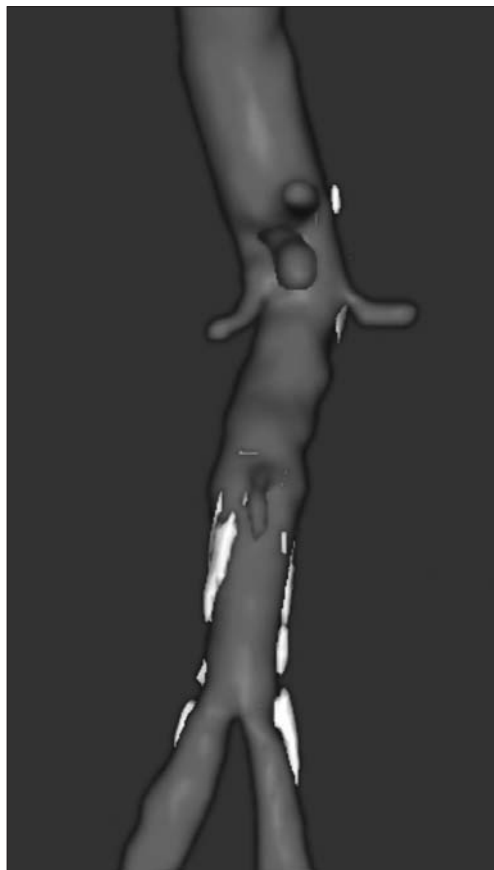


Figure 17. **Absence of measurable distance between celiac and SMA origins.**

(Fig. 18) is an example of a total-visceral debranching procedure that consists of extra-anatomical, non-aortic origin bypasses to all 4 visceral and renal arteries. It enables endograft relining (repair) of the thoracoabdominal aorta, including the visceral segment. The operation can be performed using a conventional midline inframesocolic approach or a combination of that technique (to deal with the superior mesenteric and left renal arteries) and right-to-left visceral rotation to facilitate exposure of and anastomoses to the right renal artery and hepatic branch of the celiac artery. While the procedure does create the potential for successful endograft relining and repair of the full

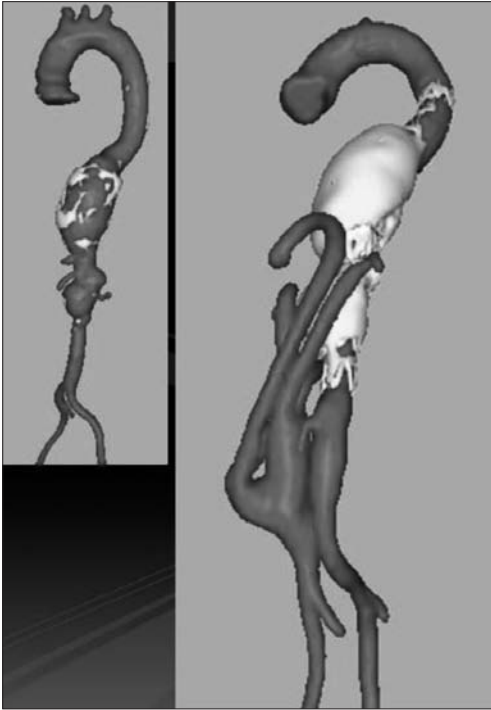


Figure 18. Total debranching with iliac artery-based extra-anatomic bypasses to all visceral-renal arteries («Octopus operation»).

length of the thoraco-abdominal aorta, it is not without challenge and controversy because of the involved technical complexities, procedure length, and associated morbidity and mortality, which can be quite high (Ref. 13). Its role remains therefore unclear and controversial. Perhaps extra-anatomical debranching should be reserved for those patients who are truly unfit (medically) for open repair, or those in whom only 1 or 2 arteries require relocation, mainly the superior mesenteric artery (SMA) because it is unquestionably the easiest vessel to bypass extra-anatomically. Lachat et al. (Ref. 14, 15) have described an innovative technical solution to these problems that relies on the principle of needle puncture/over-the-wire introduction and deployment of a small-diameter stent-graft (Viabahn) using a Seldinger-type approach that requires only limited vessel exposure. The graft can then be easily attached to an inflow

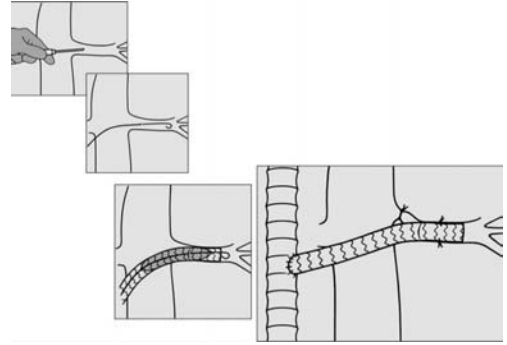


Figure 19. Lachat's telescoping anastomotic technique requires only minimal vessel exposure, anterior-wall puncture, and a Seldinger-type approach for insertion of Viabahn device into the renal artery.

source, such as an iliac-based bypass or similar (Fig. 19). The technique is particularly attractive for dealing with the renal arteries, and Lachat and colleagues have reported very encouraging results. However, it may not be “ready for prime time” until other centers report similarly good results.

Another dilemma that occurs even more frequently relates to the safety (or not) of covering and excluding the celiac artery. A preponderance of opinion and experience suggest that most patients can tolerate it well. However, there have been several anecdotal reports of serious or even catastrophic complications resulting from celiac artery overstenting, so the issue remains unresolved (Ref. 16). Unfortunately, efforts such as selective and nonselective angiography with or without ‘provocative’ tests (balloon-mediated occlusion of the celiac and/or SMA), among others, have not proved predictive and seem to be of little real value. Our own personal experience has been encouraging, with 8 instances of celiac artery coverage by endograft and no clinically significant complication, but we must remain cautious and perform such a maneuver only when absolutely necessary and justified in the context of treating a complex life-threatening lesion. An additional concern relates to the anatomical proximity of the celiac and SMA origins that can lead to possible coverage of both vessels in the course of

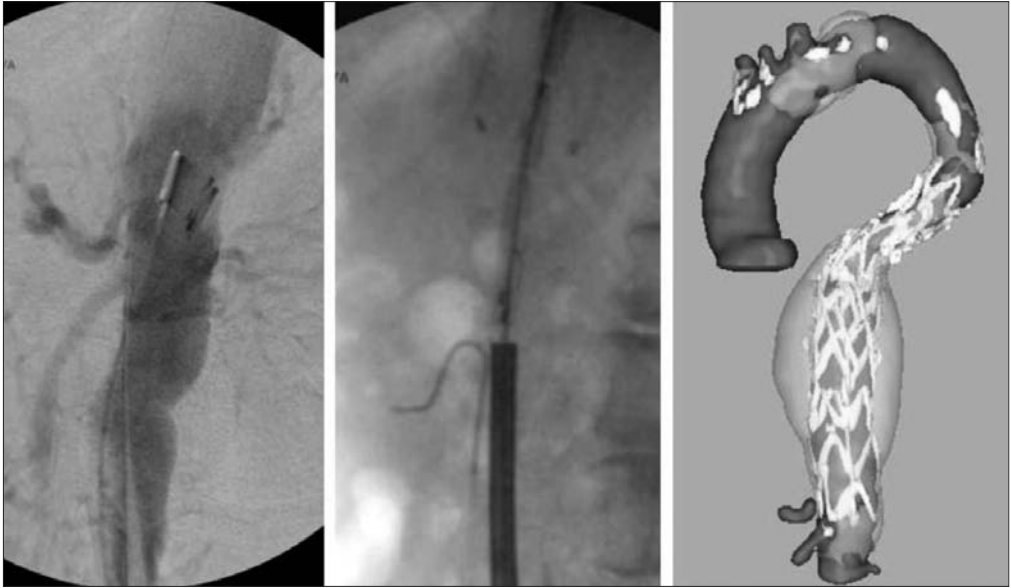


Figure 20. Protective indwelling SMA catheter during thoracic endograft deployment.

imprecise bottom-end deployment of a thoracic endograft. This has led us to adopt an adjunctive technique when facing such a situation: it consists of retrograde (transfemoral) catheterization of the SMA with placement of a catheter

(over the wire) into the vessel that is kept in place until after deployment of the aortic endograft (Fig. 20). Should the device encroach on the SMA origin, it would be relatively simple to rapidly dilate and stent the SMA origin to re-

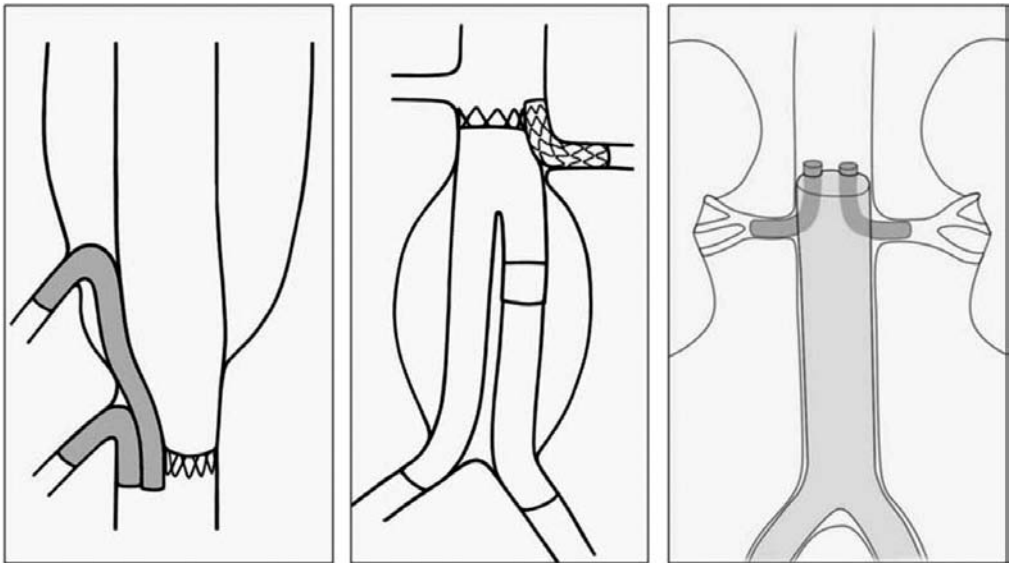


Figure 21. Periscopes (left) and renal chimney stents (middle and right).

Table 3

Options for visceral-branch management
<ul style="list-style-type: none"> • Coverage (overstenting) of the celiac artery. • Debranching (extra-anatomic bypass) of celiac and/or SMA. • Total debranching - extraanatomic bypasses of all 4 vessels («Octopus operation»). • Chimney and periscope grafts (stents). • Fenestrated and branched endografts.

establish blood flow and avoid catastrophic intestinal ischemia. Such «reversed chimneys» or «periscopes» (Fig. 21) may prove useful in a variety of situations and will likely receive more attention in the near future (Ref. 17). Furthermore, some of the same general concepts on chimney and snorkel stents as described above for use in the arch can be applied successfully to create or optimize endograft landing in the visceral-renal aortic segment (Ref. 7). These techniques and others have been added to a growing «menu» of visceral-branch management options (Table 3) surgeons now have at their disposal to expand applicability of endovascular therapies. But ultimately, the availability of branched endograft technologies is what we all eagerly await to address many if not most such patients.

REFERENCES

1. Mitchell RS, Ishimaru S, Ehrlich MP, 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 II):II-98-II105.
2. Criado FJ, Barnatan MF, Rizk Y, et al. Technical strategies to expand stent-graft applicability in the aortic arch and proximal descending thoracic aorta. *J Endovasc Ther* 2002;9(suppl II):II-32-II38.
3. Criado FJ. Mapping the aorta: A new look at vascular anatomy in the era of endograft repair. *J Endovasc Ther* 2010;17:68-72.
4. Criado FJ. Commentary: Stent-graft conformity to the arch knuckle: hugging the lesser curvature re-visited. *J Endovasc Ther* 2009;16:603.
5. Noor N, Sadat U, Hayes PD, et al. Management of the left subclavian artery during thoracic endovascular repair of the thoracic aorta. *J Endovasc Ther* 2008;15:168-176.
6. Criado FJ, Queral LA. Carotid-axillary artery bypass: a ten-year experience. *J Vasc Surg* 1995;22:717-723.
7. Criado FJ. A percutaneous technique for preservation of arch branch patency during thoracic endovascular aortic repair (TEVAR). *J Endovasc Ther* 2007;14:54-58.
8. Ohrlander T, Sonesson B, Ivancev K, et al. The chimney graft: a technique for preserving or rescuing aortic branch vessels in stent-graft sealing zones. *J Endovasc Ther* 2008;15:427-432.
9. Criado FJ. Conquering zone zero: expanding endograft repair in the aortic arch [editorial commentary]. *J Endovasc Ther* 2008;15:166.
10. Criado FJ, Barnatan MF, Rizk Y, et al. Technical strategies to expand stent-graft applicability in the aortic arch and proximal descending thoracic aorta. *J Endovasc Ther* 2002;9(suppl II):II-32-II38.
11. Melissano G, Bertoglio L, Civelli V, et al. Demonstration of the Adamkiewicz artery by multidetector computed tomography analysed with the open-source software OsiriX. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:395-400.
12. Hyodoh H, Shirase R, Akiba H, et al. Double-subtraction maximum intensity projection MR angiography for detecting the artery of Adamkiewicz and differentiating it from the drainage vein. *J Magn Reson Imaging* 2007;26:359-365.
13. Black SA, Wolfe JH, Clark M, et al. Complex thoracoabdominal aortic aneurysms: endovascular exclusion with visceral revascularization. *J Vasc Surg* 2006;43:1081-1089.
14. Lachat M, Mayer D, Criado FJ, et al. New technique to facilitate renal revascularization with use of telescoping self-expanding stentgrafts: Vortec. *Vascular* 2008;16:69-72.
15. Donas KP, Lachat M, Rancic Z, et al. Early and midterm outcome of a novel technique to simplify the hybrid procedures in the treatment of thoracoabdominal and pararenal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2009;50:1280-1284.
16. Gawenda M, Brunkwall J. When is safe to cover the left subclavian and celiac arteries. Part II: celiac artery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2008;49:479-482.
17. Rancic Z, Pfammatter T, Lachat M, et al. Perscope graft to extend distal landing zone in ruptured thoracoabdominal aneurysms with short distal necks. *J Vasc Surg* (in press).

COARTACIÓN DE AORTA

Coartación de Aorta

RAFAEL MARTÍNEZ-SANZ, IBRAHIM NASSAR, MARÍA JOSÉ MATARÓ Y RAMIRO DE LA LLANA
Servicio de Cirugía Cardiovascular.

Hospital Universitario de Canarias. Universidad de La Laguna. Tenerife

CONCEPTO

La coartación de aorta es un estrechamiento de la arteria aorta que causa una obstrucción al flujo sanguíneo a su través.

Generalmente la localización es en la aorta torácica descendente, distal al origen de la arteria subclavia izquierda. La mayoría de las coartaciones se localizan en la zona de la pared posterior de la aorta opuesta a la inserción del ductus y se suelen denominar yuxtaductales (1). Antiguamente se hablaba de coartación preductal y postductal, término que hoy en día se ha abandonado.

Se produce por una hipertrofia de la capa media del vaso que protruye hacia el interior y reduce la luz del vaso. Se puede acompañar de hipoplasia del arco aórtico y/o de la zona del istmo aórtico. En un 4-5% de los casos se asocia con arteria subclavia derecha anómala que nace por debajo de la coartación (1).

En los casos no intervenidos se va desarrollando una red de vasos colaterales desde las arterias mamarias internas a las iliacas externas a través de las venas epigástricas en la porción anterior del cuerpo y desde las tirocervicales a la aorta descendente vía arterias intercostales que se hace patente durante la adolescencia y en la edad adulta pero que no suelen estar presentes durante los primeros años de vida (1). A esta forma de presentación sin otras patologías cardíacas asociadas, se le denomina coartación primaria, pura o aislada. La forma más severa de coartación corresponde a otra entidad clínica denominada interrupción del arco aórtico.

De forma infrecuente la coartación se localiza en la aorta torácica ascendente o en la aorta abdominal (1-4). La coartación aórtica se puede asociar con otras malformaciones intracardiacas

sobre todo cuando se asocia con hipoplasia de la aorta. Se puede asociar a CIV (comunicación interventricular) en 1/3 de los pacientes. Se asocia a válvula aórtica bicúspide entre un 30-85% (3), y en ocasiones se acompaña de otras lesiones obstructivas izquierdas (15%) como la estenosis subaórtica, la hipoplasia de ventrículo izquierdo y lesiones obstructivas mitrales (Síndrome de Shone). También es frecuente que se asocie la coartación de aorta a malformaciones complejas intracardiacas (1-3).

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La coartación de aorta representa entre el 3-10% de las malformaciones cardíacas y se coloca por ello en el octavo lugar de las malformaciones cardíacas por orden de frecuencia.

Su prevalencia se estima en 2,09 por 10.000 recién nacidos vivos (1). Su incidencia es mayor en varones, en relación 2:1. Es una malformación típicamente asociada con el Síndrome de Turner (1). La mayoría de los casos aparecen como casos aislados que responden al patrón de herencia multifactorial descrito para la mayoría de las cardiopatías congénitas pero también se han descrito casos familiares con herencia mendeliana (5).

HISTORIA

Desde que, en 1760, Morgagni hizo en una autopsia la primera referencia de esta enfermedad, han sido muchos los casos diagnosticados, bien clínica como necrópticamente.

Bonnet en 1903 fue el primero en sugerir la distinción entre la forma adulta (postductal) y la

infantil (preductal) (6), términos que hoy en día están en desuso.

Blalock y Park en 1944, en estudios experimentales en animales, habían indicado la posibilidad del tratamiento quirúrgico (7) usando la arteria subclavia izquierda como parche para reparar la lesión aortica, aunque no hay referencia a los resultados de estos experimentos.

En octubre de 1944, Craaford realizó la primera operación correctora de esta anomalía (8.) A partir de este momento se extendió la técnica quirúrgica con varias publicaciones sobre distintas opciones técnicas. Sin embargo, después de la reparación persiste una mortalidad de origen cardiovascular en el 18% y el 35% permanece hipertenso (9).

Más tarde se publicaron modificaciones técnicas, como la técnica de inclusión de injertos sintéticos, los parches con arteria subclavia (Walshausen, 1966) la sustitución por prótesis tubulares homólogas (Gross, 1951) y prótesis tubulares sintéticas publicado en 1960 por Morris (10).

La angioplastia percutánea con balón fue descrita por primera vez por Singer (11) en 1982 en aquellos casos que habían sido descartados para cirugía. Actualmente la angioplastia con *stent* (los más modernos son autoexpandibles), parece una alternativa adecuada para el tratamiento de la coartación, pero no existen estudios controlados ni comparados (12, 13).

HISTORIA NATURAL

En la coartación aislada, el 10% de los recién nacidos con coartación de aorta fallecen en el primer mes de vida, generalmente por insuficiencia cardíaca aguda. Se estima que aproximadamente el 20% fallecen en el primer año, también a consecuencia de la insuficiencia cardíaca. Así, cerca del 50% mueren en los primeros 10 años. De los supervivientes, a los 15-20 años han presentado una mortalidad cercana al 25% por endocarditis bacteriana, ruptura de aorta o hemorragia intracraneal (1-3).

En la edad adulta, sin tratamiento, la mortalidad ronda el 25% y suele ser secundaria a hipertensión arterial y a enfermedad valvular. Así, más del 90% habrían fallecido antes de los 50 años (1-3).

La mortalidad en recién nacido con coartación y sin tratamiento, es 150 veces superior que los recién nacidos normales.

Lógicamente, la asociación con otras anomalías tanto intra como extracardiacas, incrementan la mortalidad, dependiendo del grado de afectación.

SINTOMATOLOGÍA

Los pacientes con coartación de aorta presentarán una sintomatología que va desde la insuficiencia cardíaca severa con situación de *shock* en el recién nacido, al paciente adulto asintomático que únicamente presenta un soplo interescapular, diferencia de pulsos entre los miembros superiores y los inferiores (a veces incluso entre el brazo izquierdo y el derecho) e hipertensión. La presentación clínica dependerá de la severidad de la lesión y de la existencia de otras malformaciones asociadas.

La permeabilidad del ductus, que tiende a cerrarse al poco tiempo del nacimiento, juega un papel fundamental ya que, mientras sea permeable, en el caso de una estenosis muy severa, el hemicuerpo inferior se perfunde a su través y evita, al disminuir el retorno al ventrículo izquierdo, el fallo del mismo con la aparición de cortocircuitos izquierda-derecha intracardiacos (foramen oval o CIV, si existe) que precipitan la aparición del fracaso ventricular izquierdo con acidosis severa del hemicuerpo inferior, situación congestiva, fracaso respiratorio y situación de *shock* establecido. Este dramático cuadro aparece en la primera o segunda semana de vida y es más dantesco, si cabe, cuando se asocia a otras malformaciones que ayudan a su aparición al cerrarse el ductus.

Si la coartación no es tan severa, al desaparecer la circulación por el ductus aparecerán las alteraciones ya descritas de la exploración clínica y una situación mejor o peor tolerada de insuficiencia cardíaca subyacente, así como de hipertensión en el hemicuerpo superior.

Mientras se encuentre el ductus abierto, en los neonatos, es posible que no se detecten diferencias de pulso entre brazos y piernas, alteración de la exploración típica de estos pacientes. También, cuan-

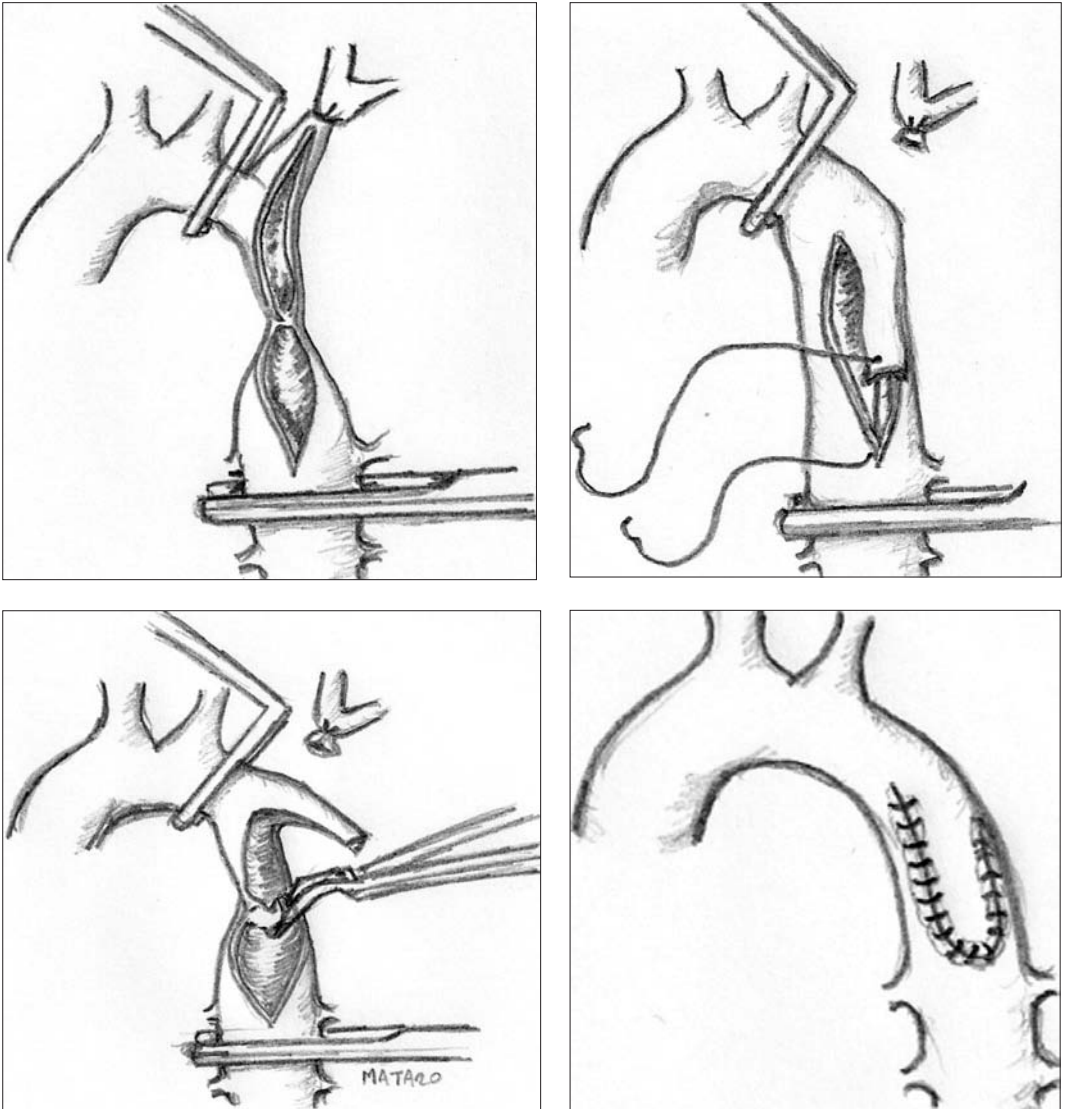


Figura 1. Aortoplastia con subclavia de Waldhauen.

do la situación de insuficiencia cardíaca es muy severa, es posible que ya no haya diferencias porque los pulsos serán malos también en los brazos.

DIAGNÓSTICO

La exploración clínica es fundamental. En un neonato con signos de insuficiencia cardíaca y

diferencias de pulsos o ausencia en las femorales, el diagnóstico está establecido y solo habrá que confirmarlo mediante otras técnicas como la ecocardiografía doppler, técnica fundamental actualmente.

El electrocardiograma suele mostrar alteraciones tipo hipertrofia ventricular izquierda pero es raramente importante en el diagnóstico.

La radiografía simple de tórax presenta situación similar. En el neonato suele indicar cardiomegalia y signos de congestión pulmonar que no suelen ser claramente diagnósticos. Si el paciente es más mayor o adulto, se puede ver una forma de 3 en la proyección PA que es la silueta aórtica con la coartación, siendo entonces muy orientadora para el diagnóstico. También, en estos últimos casos se puede apreciar una serie de muescas costales debidas a la gran dilatación de las arterias intercostales, pero solamente se darán en pacientes lo suficientemente mayores como para que hayan tenido tiempo de aparecer estas muescas.

La angio-resonancia magnética con contraste de gadolinio es, hoy en día, una técnica de imagen con un porcentaje elevadísimo de éxito en el diagnóstico, amén de permitir la visualización de la lesión de cara a una cirugía posterior. Su principal inconveniente es que, en el recién nacido, implica una anestesia para conseguir que el bebé se quede quieto el tiempo suficiente para la adquisición de las imágenes. Su fiabilidad es igual o superior a la del angio-TAC evitando la irradiación que éste conlleva. En el caso de pacientes adultos que puedan colaborar, es una técnica ideal, especialmente para el seguimiento de estos pacientes.

El cateterismo con angiografía, si bien dan una imagen real de la coartación, con medición del gradiente a su través y pueden confirmar la existencia de lesiones asociadas, ha caído en desuso hoy en día dados los riesgos de su realización en pacientes neonatos hemodinámicamente comprometidos y en quienes el paso del catéter a través de la coartación puede llegar a ser un riesgo dada su dificultad si es una lesión severa.

TRATAMIENTO

En el caso dramático del neonato con coartación severa, el tratamiento inicial ha de ser médico y tendente a la estabilización del paciente. En la mayoría de los casos severos va a ser precisa la intubación con ventilación mecánica y se precisará la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico y de la severa aci-

dosis que suelen presentar. En los niños de menos de dos semanas, la infusión de prostaglandina PGEI suele conseguir reabrir el ductus con una inmediata mejoría de la perfusión del hemicuerpo inferior y la aparición de pulsos femorales con mejoría de la acidosis metabólica (12-15). Se mantendrá la perfusión del prostaglandina hasta la corrección definitiva de la coartación. Si los niños presentan más de dos semanas, algunas veces responden a la infusión de prostaglandinas, pero no es lo habitual y solo responderá a la cirugía o a la dilatación percutánea (12-16).

En el caso del paciente mayor con coartación simple, la situación es totalmente diferente. En estos casos, normalmente el paciente no se encuentra en situación de urgencia y solamente presenta situación de hipertensión que se controla mal mediante la medicación hasta que no se ha corregido la coartación (12-16).

TÉCNICA QUIRÚRGICA

La reparación quirúrgica se realiza normalmente por toracotomía izquierda, con clampaje aortico por encima y por debajo de la coartación, permitiendo el flujo sanguíneo a la mitad inferior del cuerpo por las colaterales desarrolladas en la edad pre o postnatal (14-16).

En los neonatos y niños se pueden utilizar 2 técnicas: la aortoplastia con flap de subclavia, pero que obliga a sacrificar este vaso (técnica de Waldhausen) y la resección y anastomosis término-terminal, que es la preferible si se puede realizar ya que es la que menor tasa de reestenosis tardías presenta (17).

El problema de los pacientes neonatos con estenosis severa y lesiones asociadas, como hipoplasia del istmo y arco aórtico, es importante a la hora de planificar la intervención. En los casos de hipoplasia del arco, se suele recurrir a una intervención en la que se incide ventralmente el arco y se anastomosa a la aorta distal que se abre longitudinalmente en un trayecto bastante largo. Como no siempre es factible esta técnica, la plastia asociada con subclavia izquierda (Waldhausen) puede ayudar a ampliar la hipoplasia del istmo (17).

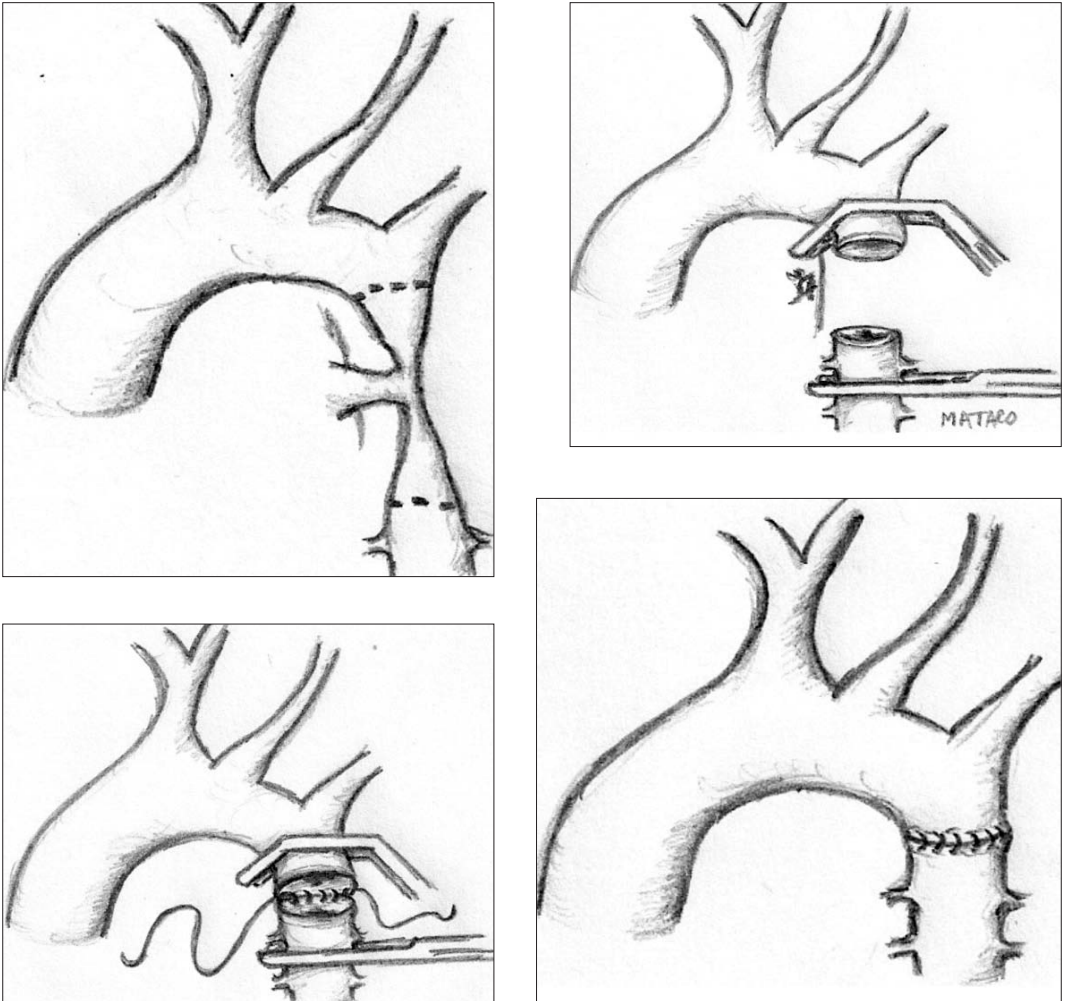


Figura 2. Resección y anastómosis termino-terminal. Especialmente útil cuando no existe hipoplasia del istmo de la aorta, teniendo la zona de la coartación la forma clásica de reloj de arena.

Durante años se estuvo usando un parche sintético como material de ampliación en la zona de la estenosis. Hoy en día se ha demostrado que su uso se asocia a la aparición de aneurismas en la zona, en un porcentaje de al menos el 10% por lo que se desaconseja su uso (14).

El problema fundamental de la corrección quirúrgica en el neonato y lactante es la aparición de reestenosis conforme el niño va creciendo, complicación que puede llegar a darse en el 50% de los casos así operados, especial-

mente si se ha corregido un amplio segmento de hipoplasia de istmo o arco aórtico (15, 16).

Cuando la anomalía asociada es la comunicación interventricular, aún hoy en día se discute cuál sea la técnica a realizar. En pocos centros y solamente si se tiene mucha experiencia, se indica la corrección de ambas lesiones en un solo tiempo quirúrgico y con el uso de circulación extracorpórea. Lo más recomendable es realizar la aortoplastia asociada con un *banding* de la arteria pulmonar con posterior *debanding*

y cierre de la CIV cuando el niño haya crecido lo suficiente como para tolerar mejor la agresi3n con extracorp3rea (14-16).

En el caso del paciente adulto, la situaci3n es completamente distinta. El acceso es mucho m3s c3modo y, por definici3n, no suelen tener anomal3as asociadas (son coartaciones simples) ya que hubiesen impedido llegar a esa edad. Tanto la secci3n del segmento coartado con anastomosis t3rmino-terminal como el uso de un tubo prot3sico desde la subclavia a la aorta descendente distal dan buen resultado ya que no va a haber disimetr3as provocadas por un crecimiento que ya ha terminado o casi no va a ocurrir. El problema principal en estos casos es que la hipertensi3n, que siempre suele acompa1ar a 3stos casos, a veces no revierte ya que el sistema renina-angiotensina ha quedado activado fijo y no responde a la disminuci3n del gradiente (12-16).

La morbi-mortalidad asociada a la correcci3n quir3rgica de la coartaci3n es, en general, baja y depende grandemente de las lesiones asociadas. Evidentemente, no es lo mismo operar a un neonato en situaci3n de *shock* cardiog3nico y con hipoplasia de arco o CIV, que operar a un adolescente o adulto con coartaci3n simple. En 3ste 3ltimo caso, la mortalidad tiende a cero (habitualmente inferior al 1%) (15-17) y la complicaci3n m3s frecuente, adem3s de la hemorragia que obligue a reintervenir, es la hipertensi3n establecida. En raras ocasiones se da un cuadro de isquemia intestinal postcoartectom3a y para prevenirlo se suele mantener a dieta por 48 horas a estos pacientes y se trata agresivamente el cuadro hipertensivo parad3jico que les suele acompa1ar (18). En menos de un 0,5% aparece paraplejia tras el clampaje a3rtico (19) ya que la circulaci3n colateral en estos casos es muy rica y es la causa de las hemorragias perioperatorias.

T3CNICA PERCUT3NEA

Desde que en 1982 Singer et al (11) describiesen por primera vez la angioplastia percut3nea con bal3n de una coartaci3n de aorta, poco a poco se ha ido introduciendo su uso. Si inicialmente se practic3 en neonatos en situaci3n

desesperada, en los que la cirug3a hubiese sido a veces desastrosa o en casos de recoartaci3n, el tiempo ha ido sentando algunas indicaciones que, a pesar de todo, no est3n a3n claras (20, 21).

Si bien el riesgo de la cirug3a en el neonato en situaci3n de insuficiencia cardiaca y acidosis metab3lica es elevado, la angioplastia en estos pacientes ha revelado una tasas de reestenosis que casi llega al 60% en un tiempo breve (entre 15 d3as y 3 meses), seg3n algunas series (22-24). Al mismo tiempo, la probabilidad de desarrollar un aneurisma en la zona de la angioplastia, cuando se realiza en un neonato o lactante, var3a entre series pero nunca se comunican resultados con una incidencia inferior al 15% de los casos, llegando en algunas series al 30% (25).

Aunque las series comunicadas son a3n confusas, parece ser que en edades muy tempranas de la vida, neonatos y lactantes, la cirug3a con anastomosis t3rmino-terminal es la opci3n preferente en cuanto a la combinaci3n de resultados inmediatos y reestenosis y/o aneurismas a medio plazo (26). Si se trata de malformaciones complejas, ya sea por afecci3n hipopl3sica del arco, ya por defectos del tabique interventricular, la cirug3a sigue siendo la mejor opci3n, con t3cnicas complejas tipo aortoplastia con arteria subclavia izquierda de Waldhausen, excepto si se trata de un objetivo inicial de salvar la vida disminuyendo ya el gradiente mediante una angioplastia, en tanto se realiza la correcci3n quir3rgica posteriormente (26).

Respecto a los pacientes m3s mayores, cades o adultos j3venes, con coartaci3n simple de aorta, parece que la angioplastia con bal3n, sea simple o con *stent*, puede ser una t3cnica con resultados a largo plazo tan satisfactorios como los obtenidos mediante cirug3a (27).

PRON3STICO Y COMPLICACIONES TARD3AS

De lo dicho hasta ahora, se desprende que el pron3stico de la coartaci3n de aorta depende de las lesiones asociadas. Sin embargo, la coartaci3n severa del reci3n nacido, sin intervenci3n alguna y en insuficiencia cardiaca, con lesiones asociadas o sin ellas, es muy malo, con una mor-

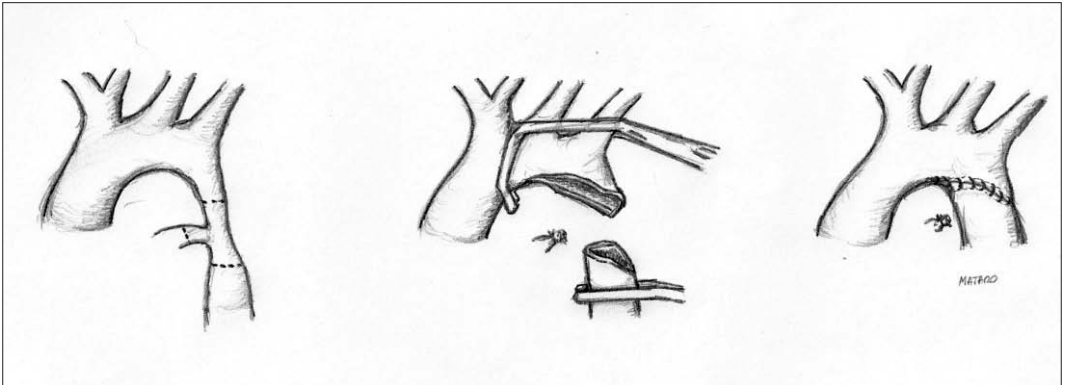


Figura 3. Aortoplastia ampliada a tercio distal del cayado aórtico. Especialmente indicada cuando existe hipoplasia del istmo aórtico.

talidad prácticamente total en las primeras tres o cuatro semanas de vida. Solamente un 10% de los nacidos con esta patología llegarán hasta la juventud o edad adulta temprana y, de ellos, el 90% de los no tratados fallecerá antes de los 50 años, siendo la expectativa media de vida los 35 años (28).

Si los pacientes son tratados, ya sea de manera quirúrgica (la mayoría de las series publicadas actualmente se refieren a ellos, ya que aún no hay seguimientos a largo plazo de pacientes tratados con angioplastia (29) o percutánea, su supervivencia es superior al 90% a los 10 años y, dependiendo de las lesiones asociadas, puede llegar a ser similar a la de la población media excepto por la elevada incidencia de hipertensión mantenida incluso tras la intervención, si ésta se realiza no en la infancia sino en la juventud. Si se acompaña de lesiones cardíacas complejas o del arco, los resultados a 10 años dan una supervivencia que varía entre el 15 y el 90% (30, 31). La combinación en un caso nuestro de arco aórtico derecho, coartación aórtica y aneurisma, pudo ser resuelto mediante la combinación de cirugía extra-anatómica de los troncos supra-aórticos y el implante endovascular de endoprótesis cónicas imbricadas (32). La cirugía híbrida, endovascular mas abierta, también nos fue muy útil en un caso de pseudoaneurisma por dehiscencia del parche de dacron empleado 16 años antes para realizar una aortoplastia en una coartación de un niño (33).

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. M^a José Mataró, médico adjunto del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Tenerife, España, por su trabajo en la elaboración de los dibujos que se recogen en las figuras.

BIBLIOGRAFÍA

- Rosenthal E. Coarctation of the aorta from fetus to adult: curable condition or life long disease process? *Heart* 2005; 91: 1495-1502.
- Cohen M, Fuster V, Mc Goon DC. Coarctation of the aorta: long term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation* 1989; 80: 840-45.
- Oliver JM, Gallego P, Gonzalez A, et al. Risk factors for aortic complications in adults with Coarctation of the aorta. *J Am Coll Cardiol* 2004; 94: 1200-2.
- Riemenschneider TA, Emmanoulides GC, Hirose F et al. Coarctation of the abdominal aorta in children: report of three cases and review of the literature. *Pediatrics* 1969; 44: 716-26.
- Stoll C, Alembik Y, Dott B. Familial Coarctation of the aorta in three generations. *Ann Genet.* 1999; 42:174-6.
- Bonnett LM: Sur la lésion dite stenose congenitale de l'aorte dans la région de l'isthme. *Rev Med* 1903; 23: 108-11.
- Blalock A, Park EA: Surgical treatment of experimental coarctation (atresia) of aorta. *Ann Surg* 1944; 119: 445-48.
- Craford C, Nylin G. Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1945; 14: 347-51.
- Toro-Salazar OH, Steinberger J, Thomas W, et al. Long term follow-up of patients after Coarctation of the repair. *Am J Cardiol* 2002; 89: 541-7.

10. Morris GC, Cooley DA, DeBakey ME, Crawford ES. Coarctation of the aorta with particular emphasis upon improved techniques of surgical repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1960; 40: 705-9.
11. Singer MI, Rowen M, Drsey T. Transluminal aortic balloon angioplasty for coarctation of the aorta in newborn. *Am Heart J* 1982; 103: 131-2.
12. Tyagi S, Singh S, Mukhopadhyay S, Kaul A. Self and balloon-expandable stent implantation for severe native coarctation of aorta in adults. *Am Heart J* 2003; 146: 920-8.
13. Alcibar J, Peña N, Oñate A, et al. Implantación primaria de stent en la coartación de aorta: seguimiento a medio plazo. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:797-804.
14. Kirklin JW, Barrat-Boyes BG. Coarctation of the aorta and interrupted aortic arch. En "Cardiac Surgery". 2ª edición. Churchill Livingstone, 1263-327, New York, 1993.
15. Webb GD, Smallhorn JF, Therrien J, Redington AN. Cardiopatías congénitas. En Braunwald, Tratado de Cardiología. 7ª edición. Elsevier España, 1534-6, Madrid, 2006.
16. Beekman RH. Coarctation of the aorta. En Moss and Adams, Heart Disease in Infants, Children and Adolescents Including the Fetus and Young Adult. 5ª edición. Williams & Wilkins, 1111-30, Baltimore, 1995.
17. Rubay JE, Sluysmans T, Alexandrescu V, et al. Surgical repair of coarctation of the aorta in infants under one year of age. Long-term results in 146 patients comparing subclavian flap angioplasty and modified end-to-end anastomosis. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1992; 33: 216-22.
18. Bergdahl L, Bjork VO, Jonasson R. Surgical correction of coarctation of the aorta: Influence of age on late results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 532-6.
19. Brewer LA, Fosburg RG, Mulder GA, et al. Spinal cord complications following surgery for aortic coarctation. A study of 66 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972; 64: 368-81.
20. Rao PS. Stents in the management of aortic coarctation in young children. *JACC Cardiovasc Interv* 2009; 2: 877-83.
21. Brown JW, Ruzmetov M, Hoyer MH, Rodefeld MD, Turrentine MW. Recurrent coarctation: Is surgical repair of recurrent coarctation of the aorta safe and effective? *Ann Thorac Surg* 2009; 88: 1923-31.
22. Rao PS, Galal O, Smith PA, Wilson AD. Five-to nine-year follow-up results of balloon angioplasty of native aortic Coarctation in infants and children. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 462-70.
23. Zoghbi J, Serraf A, Mohammadi S, et al. Is surgical intervention still indicated in recurrent aortic arch obstruction? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 203-12.
24. Dodge-Khatami A, Backer CL, Mavroudis C. Risk factors for re-coarctation and results of reoperation: a 40-year review. *J Card Surg* 2000; 15: 369-77.
25. Hijazi ZM, Geggel RL, Marx GR, Fulton DR. Balloon angioplasty for native coarctation of the aorta: acute and mid-term results. *J Invasive Cardiol* 1997; 9: 344-8.
26. Haverich A, Berger J, Meinertz T, Nienaber CA. Predictors of aneurysmal formation after surgical correction of aortic coarctation. *J Am Coll Cardiol* 2002;39: 617-24.
27. Rosenthal E. Stent implantation for aortic coarctation: The treatment of choice in adults? *Am Coll Cardiol* 2001;38: 1524-7.
28. Campbell M. Natural history of coarctation of the aorta. *Br Heart J* 1970; 32: 633.
29. Maroto C, Enriquez de Salamanca F, Herráiz I, Zabala JI. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las cardiopatías congénitas más frecuentes. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 67-82.
30. Walhout RJ, Lekkerkerker JC, Oron GH. Comparisons of polytetra-fluoroethylene patch aortoplasty and end-to-end anastomosis for coarctation of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126: 521-8.
31. Wood AE, Javadpour H, Duff D, et al. Is extended arch aortoplasty the operation of choice for infant aortic coarctation? Results of 15 years' experience in 181 patients. *Ann Thorac Surg* 2004;77: 1353-58.
32. Nassar MI, de la LLana R, Diaz-Romero F, Garrido P, Martínez-Sanz R. Multiple overlapped conical endoprotheses in a patient with aneurysmal right aortic arch and aortic Coarctation. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: 663-4.
33. De la LLana R, Martínez-Sanz R, Diaz-Romero F, Nassar MI, Garrido P. Combined surgical and endoprothetical approach to solve a thoracic aortic pseudoaneurysm 15 years after Coarctation correction. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 2005; 130: 1224-5.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR
DE LA DISECCIÓN AÓRTICA
TIPO B

Tratamiento endovascular de la Disección Aórtica Tipo B

RENATO MERTENS Y ALBRECHT KRÄMER

Departamento de Cirugía Vascul y Endovascular, División de Cirugía.
Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago de Chile.

La disección aórtica tipo B es una enfermedad grave que puede seguir múltiples cursos clínicos (1). Consiste en el desgarro de la íntima en la aorta torácica descendente, habitualmente distal y cercano al nacimiento de la arteria subclavia izquierda, con la formación de un canal paralelo al lumen natural denominado lumen falso. Este último se propaga hacia distal y puede producir compresión del lumen verdadero, causar estenosis u obstrucción de ramas que nacen de la aorta al avanzar hacia estas, generar eventualmente debilitamiento de la pared de la aorta con dilatación y ruptura o la formación de un aneurisma en la etapa crónica, la que arbitrariamente se define a contar de 2 semanas de producido el evento.

En la mayoría de los casos el paciente debuta sólo con dolor torácico intenso transitorio y con manejo médico agresivo de la hipertensión que habitualmente la acompaña, los resultados inmediatos son buenos, siendo necesario el seguimiento con imágenes periódicas para la detección precoz de la principal complicación en la etapa crónica: la dilatación y formación de un aneurisma y su eventual ruptura (2,3).

La sobrevida de los pacientes portadores de una disección tipo B es limitada, un 12% fallece globalmente en el hospital y un 28% fallece antes de un año (1), la mitad de las muertes es debida a complicaciones aórticas, por lo que superar con éxito el cuadro agudo no es garantía de tener una sobrevida comparable a población general.

En 1999, simultáneamente los Drs. Dake de Estados Unidos y Nienaber de Alemania reportaron la aplicación de una endoprótesis para tratar la disección aórtica tipo B aguda complicada (4,5), buscando como objetivos: cerrar el desgarro intimal, redirigir el flujo aórtico hacia el lumen verda-

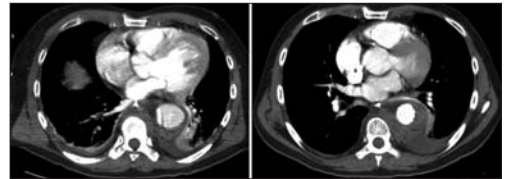


Figura 1. Reconstrucción axial de tomografía axial computada. A izquierda disección aórtica con flujo en el lumen verdadero (V) y falso (F) y extravasación hacia el mediastino (H). A derecha control postoperatorio, con flujo a través de endoprótesis (E) en el lumen verdadero y trombosis del lumen falso.

dero e inducir trombosis del lumen falso (figura 1). Sus resultados fueron alentadores en una patología donde la cirugía tradicional ofrece pobres resultados (1,6).

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

La tomografía axial computada helicoidal multicorte con contraste en fase arterial o AngioTAC, es el examen de elección (7,8), tanto para el diagnóstico, como para el seguimiento de los pacientes (figura 2).

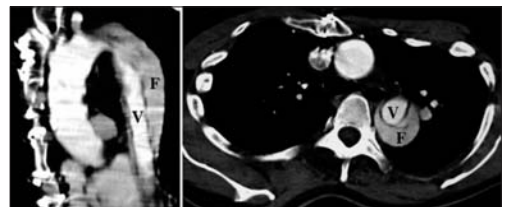


Figura 2. Reconstrucción coronal (izquierda) y axial (derecha) de tomografía axial computada. V señala el lumen verdadero y F el lumen falso.



Figura 3. Ecocardiograma transesofágico, a izquierda los lúmenes verdadero (V) y falso (F) con flujo al color, C señala la comunicación entre ambos. A derecha luego del despliegue de una endoprótesis, con cierre de la comunicación y ausencia de flujo en el lumen falso.

La ecocardiografía transesofágica (figura 3) permite un diagnóstico con alta sensibilidad y especificidad, sin embargo requiere de personal especialmente entrenado, no entrega buena información en el arco aórtico y su límite distal es como máximo los vasos viscerales. Su mayor utilidad es durante el tratamiento endovascular y para el diagnóstico en pacientes que no pueden recibir medio de contraste.

La resonancia nuclear magnética puede entregar imágenes similares a la tomografía axial computada, sin embargo es más lenta y costosa. Puede aportar información dinámica relevante (figura 4), la que sin embargo puede ser obtenida también en forma expedita con un ecocardiograma transesofágico.

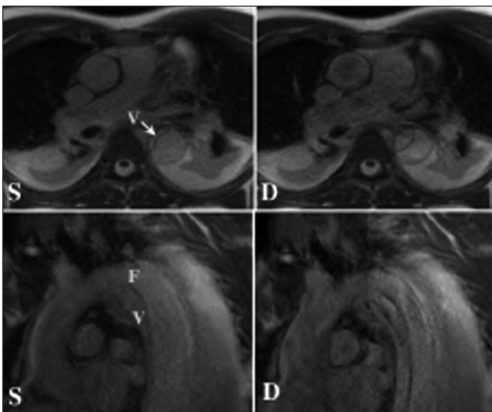


Figura 4. Resonancia nuclear magnética dinámica de una disección aórtica tipo B, demuestra como durante el sístole (S) se comprime el lumen verdadero (V) con expansión del falso (F) y lo inverso durante el diástole (D).

La angiografía invasiva convencional fue utilizada como medio diagnóstico en el pasado, sin embargo ha sido completamente reemplazada por exámenes no invasivos.

A QUIENES INTERVENIR

Un 22% de los pacientes de los pacientes con disección aórtica tipo B requieren de intervención por complicaciones (1). Existe consenso respecto que el tratamiento endovascular es la primera alternativa en las complicaciones aórticas. La cirugía convencional en la forma de revascularización extranatómica, por ejemplo mediante la construcción de un puente femoro-femoral en caso de oclusión iliaca, es una alternativa simple y vigente, aplicable en algunos casos con obstrucción de ramas. La reconstrucción directa de la aorta ha sido progresivamente abandonada por sus pobres resultados.

Las complicaciones agudas se dividen esencialmente en dos grandes grupos: el primero como amenaza de ruptura aórtica o ruptura franca, definida como crecimiento rápido del diámetro aórtico, dolor torácico persistente, derrame pleural en aumento o hematoma periaórtico (figura 1). El segundo grupo es conformado por complicaciones de tipo isquémico, ya sea por colapso completo (figura 5) o dinámico (figura 4) del lumen verdadero por hipertensión

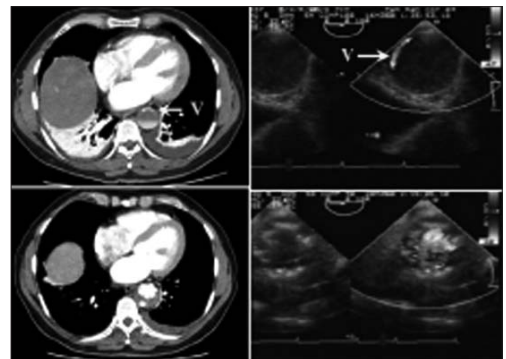


Figura 5. Pseudocoartación de la aorta descendente secundaria a una disección tipo B con compresión extrema del lumen verdadero (V). Arriba la condición basal y abajo después del despliegue de una endoprótesis, con ampliación del lumen verdadero.

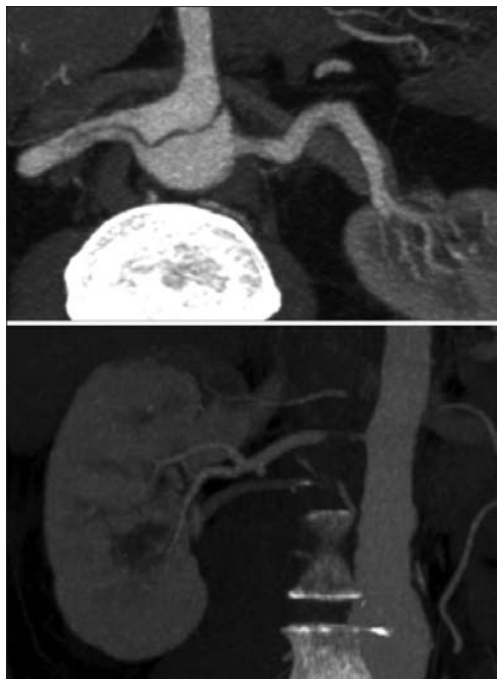


Figura 6. Tomografía axial computada de disección tipo B con compromiso de arteria renal derecha.

en el lumen falso, con hipoperfusión global secundaria y/o hipertensión inmanejable, o estenosis u oclusión de las ramas de la aorta, con disminución de la perfusión renal (figura 6), visceral y/o de las extremidades inferiores.

Aproximadamente un tercio de los pacientes que superan el episodio agudo presentarán dilatación de la aorta en la etapa crónica, con la formación de un aneurisma (figura 7), cuya historia natural es hacia la ruptura.

El tratamiento profiláctico precoz de ese grupo de pacientes con el fin de inducir remodelación de la aorta parece razonable. Esto ha llevado a la búsqueda de criterios de mayor riesgo, capaces de predecir precozmente la dilatación a largo plazo. La dilatación aguda de la aorta a un diámetro mayor de 4 cm, especialmente si es asociado a persistencia de flujo en el falso lumen es un elemento predictivo importante (9). La presencia de hipertensión no controlada, síndrome de Marfán y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, son también factores inde-



Figura 7. Reconstrucción tridimensional de tomografía axial computada, muestra un aneurisma por dilatación del lumen falso de una disección aórtica crónica.

pendientes que predicen eventual dilatación (10). Se ha descrito también al diámetro del falso lumen a nivel de la aorta torácica descendente proximal mayor de 22 mm (11) y a la presencia de trombosis parcial del lumen falso (12) como factores predictivos relevantes. Está pendiente evaluar si acaso el tratamiento endovascular precoz de estos pacientes determinará una reducción de la dilatación progresiva, pero ya que la inducción de remodelación aórtica llega hasta el 90%, es muy posible que esto sea efectivo.

Tratar a pacientes agudos sin complicaciones ha sido una preocupación permanente desde la introducción de la técnica. Se reportaron los resultados de un estudio prospectivo y randomizado, que compara tratamiento endovascular con tratamiento médico en pacientes no complicados, pero cuyo tratamiento se realizó después de las 2 semanas de evolución (13). Fracaso

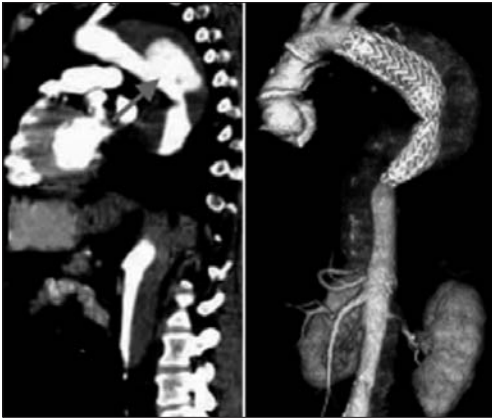


Figura 8. Disección aórtica tipo B crónica, a izquierda la flecha señala dilatación aneurismática, con trombosis del lumen falso proximal y distal a ésta. A izquierda control post despliegue de una endoprótesis.

en mostrar beneficio con el tratamiento endovascular e incluso muestra una tendencia a mejor sobrevida con tratamiento médico, aunque la remodelación aórtica fue mucho mayor con tratamiento endovascular (14). Un nuevo estudio prospectivo que incluye a pacientes agudos (antes de 2 semanas de evolución) se encuentra en curso y debiera entregar datos útiles para decidir (15). En espera de mayor información en el futuro, lo indicado es limitar este procedimiento sólo a los pacientes con complicaciones, esto ha sido confirmado por un consenso de expertos (16).

Tratar por vía endovascular a pacientes con dilatación de una disección crónica es controvertido, posiblemente por la amplia diversidad de disposiciones anatómicas que se pueden encontrar. El diámetro para indicar la reparación se encuentra entre los 5 y 5.5 cm (16).

Desde el punto de vista morfológico simple se pueden diferenciar a tres grupos bastante claros de lesiones.

El primero y menos frecuente es el que se presenta con un «cuello» proximal y distal que permite el sello de la zona dilatada, este tipo de lesiones no se diferencia del tratamiento de un aneurisma común (figura 8).

El segundo grupo consiste en dilatación del segmento proximal de la aorta descendente,

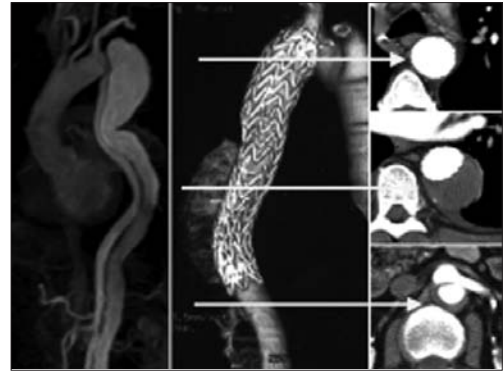


Figura 9. Disección aórtica tipo B crónica con formación de un aneurisma a nivel proximal (izquierda) y su remodelación cuatro años después del despliegue de una endoprótesis.

esencialmente frente a la fenestración mayor, con normalidad del diámetro aórtico a nivel torácico distal y permeabilidad del falso lumen hacia la aorta abdominal (figura 9). Esta disposición anatómica permite obtener un sello proximal muy satisfactorio con la endoprótesis, pero impide obtener un sello distal completo, al existir la posibilidad de llenamiento del falso lumen desde distal. En este grupo, el tratamiento endovascular es posible, si se logra la exclusión del lumen falso dilatado en forma efectiva, induciendo



Figura 10. Disección crónica con formación de un aneurisma tóraco-abdominal (izquierda) seguida de revascularización retrógrada de vasos renales-viscerales y reemplazo de aorta abdominal (centro) y finalmente despliegue de endoprótesis torácica (derecha).

do trombosis del aneurisma y eventualmente remodelación de la aorta.

El tercer grupo, y el más complejo, es la dilatación difusa de la aorta, con la formación de un aneurisma tóracoabdominal. La complejidad de los lúmenes y origen de los vasos viscerales, impide el despliegue de un dispositivo fenestrado o ramificado, por lo que sólo se les puede ofrecer un procedimiento híbrido que permita la revascularización visceral previa al despliegue de la endoprótesis (figura 10) o cirugía convencional directa del aneurisma.

TÉCNICA

A continuación se relata en forma sucesiva los pasos a seguir durante el procedimiento.

ANESTESIA

La anestesia general es la elección de la mayoría en procedimientos sobre la aorta torácica en general y en la disección aórtica en particular. La fundamentación de esto es la eventual necesidad de hipotensión durante el despliegue, lo prolongado del procedimiento en ocasiones y la necesidad de seguimiento estrecho de la movilidad y sensibilidad de las extremidades inferiores, lo que se vería entorpecido en el postoperatorio por una anestesia neuroaxial (peridural u otra).

Un punto controvertido es el uso de drenaje espinal para la prevención de paraplejía. Su utilidad en la cirugía abierta del aneurisma tóracoabdominal está bien demostrada (17). Así mismo, su efectividad para revertir accidentes neurológicos en el postoperatorio de procedimientos endovasculares sobre la aorta torácica también ha sido documentada. La decisión acerca de su uso intraoperatorio deben poner en la balanza la extensión de aorta que se planea cubrir versus el riesgo de una punción traumática, que genera dudas acerca de la anticoagulación a usar durante el procedimiento por la eventual generación de un hematoma espinal. Si la zona a cubrir con la endoprótesis es extensa o el paciente ha tenido cirugía previa sobre la

aorta abdominal, su uso nos parece justificado. En general, y de ser posible, su instalación al menos 6 horas antes tranquiliza respecto del riesgo de hemorragia intrarraquídea.

IMÁGENES INTRAOPERATORIAS

Es imposible hablar de este punto sin discutir cual es el mejor lugar para realizar estos procedimientos. No hay duda que la generación de imágenes de un equipo radiológico «fijo» supera con creces a un «arco en C». Tampoco hay duda que el ambiente natural de trabajo del cirujano y del anestesiólogo es la sala de operaciones. Por lo tanto la mejor solución es contar con un equipo fijo en una sala de operaciones o sala híbrida.

Sin embargo esto no siempre es posible, dado el alto costo de instalaciones de este tipo. Por esta razón las elecciones reales son en general: «sala de hemodinamia o angiografía» versus «sala de operaciones + arco en C».

Ante esas alternativas, el uso de una sala de hemodinamia, modificada o adaptada, es nuestra elección. En estos pacientes se puede requerir revascularización endovascular compleja de las arterias renales o viscerales, lo que puede resultar muy difícil de realizar en forma precisa sin imágenes adecuadas.

Las modificaciones a realizar en la sala son relativamente simples y muchas veces ya existentes. En la actualidad muchos de los procedimientos que se realizan en ese ambiente requieren de anestesia general, por lo que esas rutinas y equipamientos ya existen. Luz adecuada es relativamente simple de solucionar, lo mismo la circulación del personal. La incorporación de filtros, ya sea portátiles o en el sistema de ventilación es perfectamente posible también.

Resuelto esto, es crítico contar con ecografía transesofágica o ultrasonido intravascular (IVUS). Si bien es posible tratar una disección aórtica sin alguno de estos recursos, la identificación del lumen verdadero y las fenestraciones con angiografía es lenta y puede requerir de grandes cantidades de medio de contraste.

Ambas técnicas ecográficas tienen ventajas y desventajas. El costo del IVUS es mayor al utili-

zar un insumo desechable, no se puede usar a tiempo real durante el avance de las guías y dispositivos, ya que se debe avanzar el catéter transductor a través del mismo eje de acceso una vez obtenido éste. Su ventaja sería visualizar la aorta visceral y abdominal.

Por otro lado, la ecografía transesofágica requiere de una persona especialmente entrenada en la sala, habitualmente un cardiólogo, no permite ver la aorta abdominal y sólo ocasionalmente la aorta visceral. Su costo es acotado al equipamiento existente y su ventaja más importante es permitir ver imágenes a tiempo real con las maniobras que se realizan y coordinarlas con la imagen radiológica: por ejemplo, señalar con el transductor una fenestración importante o mostrar el lugar donde una guía deja el lumen verdadero. Por estas razones es nuestra primera elección.

ELECCIÓN DEL DISPOSITIVO

No existen estudios que avalen el uso de un dispositivo sobre otro. Todos tienen potenciales beneficios y dificultades, al ser la mayoría diseñados para el tratamiento de aneurismas y no de esta patología, aunque esto ha cambiado recientemente.

Tal vez lo más relevante es la elección del diámetro apropiado. Esto debe basarse en el diámetro del arco aórtico distal y sobredimensionarlo en forma conservadora, entre 10 y 15%, para evitar que la fuerza radial del dispositivo desgarré el flap hacia distal. Respecto de la longitud, no existen recomendaciones generales y aunque parece muy razonable el uso de prótesis con la longitud limitada a cubrir solamente el desgarro principal, por la alta frecuencia de comunicaciones distales, tendemos a elegir prótesis de mayor longitud. Recientemente el uso de stents autoexpandibles no cubiertos de alto diámetro, pueden inducir la expansión activa del lumen distal a la endoprótesis, sin el riesgo de ocluir ramas relevantes para la perfusión medular.

El uso de dispositivos con medios de fijación como ganchos u otros, puede teóricamente lesionar el flap y causar una disección retrógrada.

ACCESO

La decisión del tipo de acceso implica obtener imágenes apropiadas de la circulación pelviana mediante AngioTAC. El diámetro de las arterias ilíacas externas definirá si el dispositivo que pretendemos utilizar será capaz de avanzar a través de este vaso. Vale la pena recordar que el diámetro externo del dispositivo no siempre es el que aparece descrito en el empaque. Muchas veces corresponde al diámetro interno de la vaina que contiene al dispositivo en su interior al que se debe sumar al menos 2 Fr para obtener el diámetro real. Si la arteria iliaca externa es pequeña en relación al dispositivo, vale la pena considerar el abordar la arteria iliaca común en forma directa en el retroperitoneo e interponer un segmento de prótesis de dacrón (conducto) para ingresar el dispositivo.

Una decisión muy relevante en el tratamiento de la disección aórtica es decidir el lado a introducir el dispositivo. El seguimiento del lumen verdadero de proximal hacia distal en la tomografía, permite identificar cual es la arteria femoral que comunica en forma preferente y más expedita con el lumen verdadero.

CANULACIÓN DEL LUMEN VERDADERO

Una vez obtenido acceso exitosamente, se administra heparina sistémica. La dosis a usar varía en diferentes experiencias y situaciones clínicas.

Si el acceso ha sido elegido en forma apropiada, en general entrar al lumen verdadero no implica ninguna dificultad. Si existen fenestraciones o el «flap» termina por encima de la bifurcación aórtica en una amplia comunicación entre ambos lúmenes, se puede resolver en forma simple dirigiendo la guía hacia anterior o posterior con un catéter angulado (Kumpe o similar). Es importante tener claro en la tomografía hacia donde se debe dirigir la punta del catéter y no simplemente confiar en la buena fortuna o el azar.

El control de la posición de la guía en el lumen verdadero se realiza con ecografía transesofágica.

Ocasionalmente resulta imposible la canulación desde femoral y se debe avanzar hacia el lumen verdadero desde uno de los brazos, esto resulta simple «apoyando» la guía contra la curvatura menor de la aorta antes de avanzar. Usando un lazo (*snare*) se puede recuperar la guía a nivel femoral y realizar los intercambios necesarios.

Existe preocupación teórica acerca del avance de la guía a través de un lumen verdadero casi colapsado por un síndrome de malaperfusión, el avance de una guía hidrofílica no reviste ninguna dificultad y dado que la causa de esta grave complicación es la ausencia de fenestraciones con reentrada distal, el avance a través del lumen correcto es en general simple y expedito.

OBTENCIÓN DE SOPORTE

Localizar el extremo de la guía de soporte (Amplatz superstiff, Boston Scientific, o similar) a usar en la aorta ascendente, «apoyada» en la válvula aórtica, es en general suficiente soporte para avanzar la endoprótesis hasta el arco aórtico, si el avance fracasa, intercambiar la guía por una de más soporte puede resolver el problema (Lunderquist, Cook Medical, o similar).

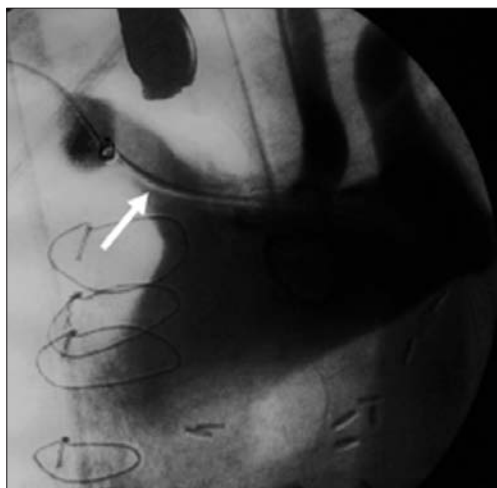


Figura 11. Guía localizada en la arteria innominada-subclavia derecha en un paciente con un ángulo muy desfavorable entre el arco aórtico y la aorta descendente.

Si el dispositivo no avanza hasta el lugar requerido, por gran angulación o tortuosidad de la aorta, la estrategia debe cambiar. Una excelente alternativa, aunque no exenta de riesgo, es avanzar con una guía hidrofílica hacia la arteria subclavia derecha, e intercambiar en la arteria braquial por la guía de soporte (figura 11). El cambio de ángulo y la mayor longitud de guía para soportar el avance, en general resuelve el problema. En caso de fracaso de esta maniobra, una guía larga (4 metros, usada en endoscopia) puede ser exteriorizada a través de un acceso braquial derecho y en una maniobra combinada, tensar la guía para avanzar. El segmento de guía en el eje subclavio-axilar debe ser «protegido» mediante un catéter o vaina guía, para prevenir daño de estos vasos.

DESPLIEGUE

Una vez avanzada la prótesis hasta el lugar del despliegue, el control fino de la posición se realiza con angiografía. En nuestra experiencia, inyecciones rápidas (25 o 20 ml/seg) con volúmenes pequeños (6 a 8 ml en total), permiten orientar la prótesis en el lugar elegido y repetir múltiples veces la inyección sin aportar un gran volumen de contraste. Estas inyecciones deberían ser las primeras que recibe el paciente, si se usa en forma juiciosa la tomografía axial preoperatoria y la ecografía transesofágica intraoperatoria.

La inducción de hipotensión transitoria por el anestesiólogo es importante para evitar que el flujo sistólico de la aorta movilice la prótesis hacia distal mientras se despliega. Esto es variable dependiendo del dispositivo a usar y del soporte con que se cuenta.

CONTROL INTRAOPERATORIO

Nuevamente es la ecografía transesofágica la que tiene la primera palabra. Es capaz de identificar el sello o la persistencia de flujo en el lumen falso a través de la fenestración principal o secundarias y la adecuada expansión del dispositivo.

Si esto no resulta satisfactorio, la decisión de incorporar una extensión proximal o distal o el uso juicioso de un balón de baja presión proceden de inmediato. Realizar una angiografía formal antes de esto en general no aporta más información, pero puede generar más seguridad en el equipo que realiza el procedimiento. Una angiografía localizada en el lugar del problema, con una pequeña cantidad de contraste es en general suficiente.

Una vez que la ecografía transesofágica es satisfactoria, se procede con una angiografía formal final, en general con catéter pigtail a través del lumen de la prótesis. Idealmente se debe incorporar el máximo de visión de la aorta, manteniendo los orígenes de los troncos supraórticos en el extremo superior de la pantalla. Si se realiza en una sala con equipo fijo de 15 pulgadas o más, se puede ver toda la aorta torácica en una sola proyección. Es importante mantener la adquisición de imágenes por un tiempo prolongado, para poder observar fugas hacia el lumen falso que pueden tener un flujo muy lento.

El obtener imágenes de los vasos viscerales, dependerá de los hallazgos de la tomografía original. Si todos los vasos nacían del lumen verdadero y no presentaban estenosis, no es imprescindible hacerlo.

PROCEDIMIENTOS ADICIONALES

Una vez resuelta la patología aórtica, los vasos viscerales, renales o ilíacos pueden requerir de una intervención. En general, si no existía compromiso antes del procedimiento, no debiera haberlo después, con la sola salvedad de vasos que se originan del falso lumen y que pueden quedar excluidos al momento de dirigir el flujo hacia el lumen verdadero.

Tanto las estenosis, como las oclusiones de vasos pueden ser tratadas mediante el despliegue de stents en dichos vasos.

Nuestra preferencia es el uso de stents auto expansibles, ya que la fuerza radial requerida es en general baja y se adaptan mejor a la anatomía, en general muy distorsionada. Los stents expansible por balón, pueden romper la frágil íntima y empeorar la situación. El uso de stents cubiertos

puede ser una alternativa si en el punto de estenosis existe además una fenestración que llena el lumen falso.

MANEJO POSTOPERATORIO ESPECÍFICO

Una vez resuelto el problema aórtico, no se debe mantener al paciente con hipotensión en la sala de cuidados intensivos. Este concepto básico, es el más relevante en el manejo de estos pacientes en el postoperatorio y el más difícil de mantener.

Para la mayor parte de los clínicos, y con razón, disección aórtica implica mantener al paciente con presiones sistólicas ojalá de dos dígitos. Esta conducta en el postoperatorio de estos pacientes puede disminuir la perfusión medular y sistémica en general y, al menos en un plano teórico, retrasar la expansión del lumen verdadero y el sello del lumen falso. Es por esto que resulta razonable buscar normotensión.

El seguimiento de la condición neurológica del paciente es crítico, para detectar a tiempo una paraparesia y tratarla precozmente.

Se debe vigilar la función renal y la presencia de dolor abdominal, como una forma de monitorizar la perfusión renal y visceral.

SEGUIMIENTO

Si el resultado clínico y radiológico intraoperatorio es apropiado, la primera tomografía se puede realizar a los 30 días. Si esta es satisfactoria, es decir la prótesis se encuentra bien desplegada, hay trombosis del lumen falso en relación al dispositivo, no hay dilatación aórtica progresiva distal a la prótesis y los vasos viscerales están bien perfundidos, se pueden programar controles a los seis y doce meses y luego anualmente de por vida. Esto último es crítico, ya que la dilatación de segmentos aórticos disecados, puede ocurrir muchos años después del fenómeno original.

Las imágenes deben comprender la aorta en toda su extensión, para detectar la dilatación a nivel abdominal e ilíaco (figura 12).

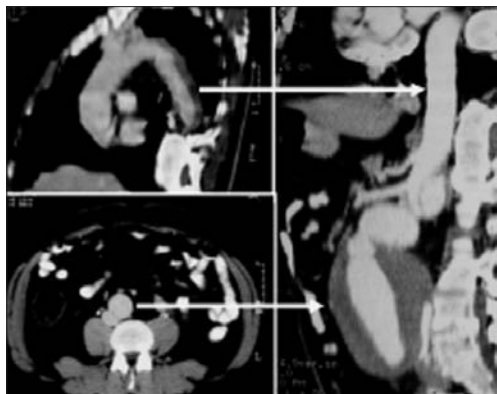


Figura 12. Disección aórtica tipo B aguda, las flechas señalan la evolución del segmento torácico y abdominal a 9 años, con remodelación completa y normalización de la aorta torácica pero formación de un gran aneurisma abdominal.

El seguimiento con imágenes periódicas es muy importante para poder diagnosticar fallas asintomáticas, antes de que se genere una complicación clínicamente relevante. Esto ha sido claramente establecido, incluyendo las fallas mecánicas de la endoprótesis, por fractura de los stents metálicos o ruptura de la tela impermeable (18).

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

El tratamiento endovascular de la disección aórtica tipo B ha logrado cambiar la historia natural de la enfermedad.

Los resultados reportados han sido muy satisfactorios, tomando en cuenta que los pacientes intervenidos presentaban complicaciones de su disección, La mortalidad se encuentra por debajo del 10%, lo mismo las complicaciones mayores, incluyendo la paraplejia. Practicamente todos los pacientes resuelven sus síntomas en la etapa aguda y en la fase crónica presentan remodelación de la aorta torácica, con tendencia a disminución u obliteración del lumen falso, al menos a nivel totácico, y aún más importante que este hecho morfológico, es la baja incidencia de crecimiento o ruptura en la

fase crónica (19-25), lo que resulta muy estimulante a tratar en forma profiláctica a pacientes no sólo complicados, también a extender la indicación a pacientes con criterios predictivos concretos de dilatación en el largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tsai T, Fattori R, Trimarchi S, Isselbacher E, Myrmet T, Evangelista A et al, on behalf of the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Long-Term Survival in Patients Presenting With Type B Acute Aortic Dissection: Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation* 2006;114: 2226-2231.
2. Wiennerkvist A, Lockowandt U, Rasmussen E, Radegran K. A prospective study of medically treated acute type B aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32:349-55.
3. Estrera A, Miller C, Safi H, Goodrick J, Keyhani A, Porat E et al. Outcomes of medical management of acute type B aortic dissection. *Circulation* 2006;114 (1 Suppl):1384-9.
4. Dake M, Kato N, Mitchell R, Semba C, Razabi M, Shimono T et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999;340:1546-52.
5. Nienaber C, 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.
6. Karmy-Jones R, Simeone A, Meissner M, Granvall B, Nicholls S. Descending thoracic aortic dissections. *Surg Clin North Am* 2007;87:1047-86.
7. Smith AD, Schoenhagen P. CT Imaging for Acute Aortic Syndrome. *Cleve Clin J Med* 2008;75:7-9.
8. Litmanovich D, Bankier A, Cantin L, Raptopoulos V, Boiselle P. CT and MRI in Diseases of the Aorta. *AJR Am J Roentgenol* 2009;193:928-40.
9. Marui A, Mochizuki T, Mitsui N, Koyama T, Kimura F, Horibe M. Toward the best treatment for uncomplicated patients with type B acute aortic dissection: A consideration for sound surgical indication. *Circulation* 1999;100(19 Suppl):II275-80.
10. Juvonen T, Ergin M, Galla J, Lansman S, McCullough J, Nguyen K et al. Risk factors for rupture of chronic type B dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;117:776-86.
11. Song J, Kim S, Kim J, Kim M, Kang D, Seo J et al. Long-Term Predictors of Descending Aorta Aneurysmal Change in Patients with Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:799-804.
12. Tsai T, Evangelista A, Nievaber C, Myrmet T, Meinhard G et al. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *N Engl J Med* 2007;357:349-59.
13. Nienaber C, Zannetti S, Barbieri B, Kische S, Schareck W, Rehders T, INSTEAD study collaborators. 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.

14. Nienaber C, Rousseau H, Eggebrecht H, Kische S, Fattori et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STent Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation* 2009;120:2519-28.
15. Tang D, Dake M. TEVAR for Acute Uncomplicated Aortic Dissection: Immediate Repair Versus Medical Therapy. *Semin Vasc Surg* 22:145-151
16. Svensson L, Kouchoukos N, Miller G. Expert Consensus Document on the Treatment of Descending Thoracic Aortic Disease Using Endovascular Stent-Grafts. *Ann Thorac Surg* 2008;85:S1-41.
17. Cina C, Aboizahr L, Arena G, Lagana A, Devereaux P, 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;40:36-40.
18. Jacobs T, Won J, Gravereaux E, Faries P, Morrissey N, Teodorescu V et al. Mechanical failure of prosthetic human implants: A 10-year experience with aortic stent graft devices. *J Vasc Surg* 2003;37:16-26.
19. Eggebrecht H, Nienaber C, Neuhäuser 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.
20. Schoder M, Czerny M, Cejna M, Rand T, Stadler A, Sodeck G et al. Endovascular repair of acute type B aortic dissection: long-term follow-up of true and false lumen diameter changes. *Ann Thorac Surg* 2007;83:1059-66.
21. Resch T, Delle M, Falkenberg M, Ivancev K, Konrad P, Larzon T et al. Remodeling of the thoracic aorta after stent grafting of type B dissection: a Swedish multicenter study. *J Cardiovasc Surg* 2006;47:503-8.
22. Xu S, Huang F, Yang J, Li Z, Wang X, Ahzng Z et al. Endovascular repair of acute type B aortic dissection: early and mid-term results. *J Vasc Surg* 2006;43:1090-5.
23. Kusagawa H, Shimono T, Ishida M, Suzuki T, Yasuda F, Yuasa U et al. Changes in False Lumen After Transluminal Stent-Graft Placement in Aortic Dissections. Six Years' Experience. *Circulation* 2005;111:2951-57.
24. Mertens R, Arriagada I, Valdés F, Krämer A, Mariné L, Bergoing M, Braun S, Godoy I, Córdova S, Huete H, Vergara J, Carvajal C. Tratamiento Endovascular de la Disección Aórtica Tipo B Mediante Endoprótesis. *Rev Méd Chile* 2008;136:1431-1438.
25. Parker J, Gollledge J. Outcome of endovascular treatment of acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2008;86:1707-12.

ENDOASCULAR TREATMENT
OF TRAUMATIC AORTIC
TRANSECTION

Endovascular Treatment of Traumatic Aortic Transection

GUSTAVO S. ODERICH

*Division of Vascular Surgery and Endovascular Therapy,
Mayo Clinic College of Medicine, Mayo Clinic, Rochester*

INTRODUCTION

Trauma is the leading cause of death in the adolescent and young adult population in the United States. (1-3) Blunt trauma from motor vehicle accidents is the most common type of trauma and leads to a wide spectrum of injuries. The severity of these injuries determines the morbidity and mortality. Management of complex injuries is challenging, given that several patients have more than one organ involved which require specialized care to treated head, neck, chest, abdominal and extremity injuries.

Traumatic aortic transections, also known as blunt aortic injuries, are the second most common cause of death after head injury following blunt trauma. (1-3) Autopsy studies of victims who sustained blunt thoracic injury have estimated that the incidence of aortic tears range from 13% to 20%. (4-8) Blunt aortic injuries are highly deadly, as shown by its very high out of the hospital mortality rate, which remain exceedingly high (86%) despite several advances in pre-hospital care, transportation, critical care and surgical treatment. (9) Traditionally, open conventional repair has been established as the gold-standard and time-honored treatment for traumatic aortic transections. Results of open surgical series have varied, but mortality and paraplegia rates are probably related to clinical volume, experience and use of adjuncts for spinal cord protection. (10-22) In large centers, the availability of dedicated trauma surgeons, the easy access to cross-sectional imaging, and the availability of cardiac-pulmonary bypass to maintain distal aortic perfusion, has expedited the diagnosis and optimized the results of open

repair with the lowest rates of paraplegia. However, the complexity of open repair and the relative rarity of aortic injuries, created several challenges to physicians who have to take care of patients with aortic transections but do not have access to a specialized multi-disciplinary team. In this setting, the advent of endovascular therapy has provided an expeditious, minimally invasive alternative that quickly became ubiquitous in most hospitals dealing with trauma patients. A wide range of devices has been used off label to treat aortic transections, including thoracic and abdominal stent-grafts, extension cuffs, self-expandable and balloon-expandable stent grafts. This chapter summarizes mechanisms and spectrum of injuries, diagnostic findings, planning and results of endovascular repair of traumatic aortic transections.

MECHANISM AND SPECTRUM OF INJURIES

The most common mechanism is by far blunt thoracic injury associated with motor-vehicle accidents. (1-10) The violent force of trauma involves significant deceleration injury with a combination of traction, torsion, and hydrostatic forces related to a high-speed impact. A history of impact at a high-velocity without use of a sit belt or air bag, or with ejection from the vehicle is often reported. (1) The most common site for the aortic tear is the aortic isthmus, distal to the subclavian artery and proximal to the third intercostal artery. (4-8) This location is involved in 54% to 65% of all cases of aortic injuries, and in over 85% of the

cases who survive the initial impact and arrive to the hospital. (4-8) There is some evidence that the aortic isthmus is somewhat weaker than other parts of the thoracic aorta. Lundvall and associates measured the breaking strengths of rapidly stretched strips of aorta free of adventitia and found that the isthmus wall was about two-thirds the strength of ascending aorta and less than the remaining of the descending aorta. (4) In addition, the ligamentum arteriosum fixes the aortic isthmus to the left pulmonary artery. This attachment may act like a hinge on which the aortic arch moves, hence being more subjected to injuries than more mobile areas such as the ascending or descending aorta. Nonetheless, other less common sites of injuries include the ascending aorta, aortic arch, lower descending thoracic and the abdominal aorta. Transection of the aorta in locations other than the aortic isthmus is thought to require far higher force of impact, and more often result in death at the scene of the impact.

More recently, the osseous pinch between the sternum and the vertebral body has been proposed as an important mechanism of injury, as the location of compression is most often just distal to the subclavian artery, the area that coincides in animal model with the classic location and appearance of traumatic aortic transections. (23-24) Patients with blunt aortic injury often have multi-organ trauma; in fact, almost every organ in the body can be involved. Fabian and associates observed closed head injury in 51% of their patients, multiple rib fractures in 46%, pulmonary contusion in 38%, pelvic injury in 31%, intracranial hemorrhage in 24%, liver injury in 22%, upper limb fracture in 20%, maxillo-facial injury in 13%, diaphragmatic rupture in 7%, spinal cord injury in 4%, and cardiac contusion in 4%. (1) Isolated aortic transections are the exception and were observed in only 3 of 42 patients (7%). (21)

The high mortality rate of aortic transections is demonstrated by the severity of these injuries in autopsy studies. Prijon and Ermenc described the analysis of 230 deceased persons with 355 aortic ruptures and proposed a novel classification of blunt aortic injuries: type I, intramural ruptures; type II, trans-mural ruptures; and

type III, multiple or complex ruptures. (8) In this study, 63% of the injuries were trans-mural ruptures and 32% were multiple. Most of these injuries were not compatible with life, regardless of how expeditious the victim would be transported or cared for. The aortic isthmus was involved 56% of cases, followed by the descending thoracic aorta in 23%, ascending aorta or aortic arch in 18%, and abdominal aorta in only 3%. The majority of aortic injuries are transverse tears with relative smooth margins, but occasionally ragged, spiral or longitudinal ruptures can occur. (5-8) The pathology varies from a simple sub-intimal hemorrhage to complete trans-mural transections, with or without intimal laceration. Therefore, patients who survive the initial injury and reach the hospital typically have incomplete non-circumferential lesions limited to the intima or media and contained by the adventitia, often associated with a peri-aortic mediastinal hematoma.

NON-OPERATIVE TREATMENT

The difficulty of managing patients with multi-organ injuries and aortic transections has lead several physicians to treat these patients non-operatively. (25-29) However, the natural history of aortic transections remains ill defined, given the relative rarity of the disease and the fact that most patients who survive the initial injury are treated surgically, unless there is a relative contra-indication. Notwithstanding, the risk of adopting a non-operative approach or delaying surgical repair is the potential for aortic rupture, which is catastrophic and difficult to predict on the basis of anatomic findings. Ruptures have been described to occur minutes, hours, months or years after the initial injury. In several series the incidence of in-hospital rupture ranges from 10% to 56%. (2) In one of the largest observational studies, Fabian and associates reported 24 deaths from rupture among 207 stable patients who were being prepared for a surgical repair. (1) In addition, 92% of these deaths occurred within 24 hours from admission. A large meta-analysis of 1742 patients reported between 1972 and 1992 identified that

10% of patients died of rupture prior to surgical repair while in the hospital. (19)

Intensive medical therapy has been proposed as the initial treatment in most patients with traumatic aortic transections, similar to what is used in patients with spontaneous Stanford type B aortic dissections. The impact of aggressive medical therapy has been studied prospectively in observational studies conducted by the American Association for the Surgery of Trauma (AAST). The AAST I study included 274 patients from 50 North American centers treated over a 30 month period (1997), and the AAST II study included 198 patients from 18 centers treated over an 18 month period 10-years later (2007). (30) During this 10-year window between both studies, there were significant changes in the diagnosis and management of these patients in highly specialized trauma centers. Whereas in 1997 angiography was the most common diagnostic study, in the latter series computed tomography angiography (CTA) was the most common test used to diagnose and plan an intervention. The mean time from injury to repair increased from 16 hours in the first study to 56 hours in the second series, corroborating the strategy of delayed repair in most patients. Whereas in 1997 all patients were treated with open repair, after 2007 65% received stent-grafts and 35% had open surgery. These differences in management resulted in a remarkable reduction in the overall mortality rate, from 22% in the first series to 12% in the second study ($P < 0.02$).

A non-operative approach with optimization of blood pressure may be the only reasonable alternative in the subset of patients with serious injuries affecting other organs, such as severe head injury or active bleeding from solid organs. In these cases the repair should be delayed and priority is given to control of active bleeding in other sites. Fabian and associates reported the results of a prospective study on the use of aggressive anti-hypertensive therapy with serial computed tomography (CT) monitoring. This strategy resulted in no deaths from aortic rupture prior to surgery among 71 patients. (25) In this study, anti-hypertensive medications were started at the first suspicion of aortic injury, usu-

ally prompted by an abnormal chest X-ray. Intravenous anti-hypertensive medication was titrated to achieve a systolic blood pressure of < 100 mmHg and a pulse rate of < 100 per min using a combination of Beta-blockers, labetalol or esmolol, and vasodilators, such as sodium nitroprusside.

TREATMENT PRIORITY

Patients with major injuries of other organs and significant co-morbidities benefit from initial aggressive medical therapy followed by a delayed repair. (26-30) Since the Eastern Association for the Surgery of Trauma Practice Management Guidelines recommended prompt repair of blunt aortic injuries whenever possible, several centers have changed their strategy and favored delayed repair in most patients. (31) The significantly improved results of the AAST II study corroborated the notion that delayed (> 24 hours) endovascular treatment improved outcomes by avoiding early operation in patients who had other major injuries or were too sick to undergo repair. Although there is no definitive criterion to identify patients who need delayed treatment, most studies advise avoiding early operation in patients who have at least one or more of the following: 1) significant cardiac complications including multiple areas of segmental wall motion abnormalities on echocardiogram, ongoing angina, necessity of inotropic support or structural abnormalities from blunt cardiac injury, 2) head injury with evidence on computed tomography of hemorrhage or edema, elevated intra-cranial pressure or low Glasgow coma score, 3) pulmonary injury as determined by severe pulmonary contusions defined as $paO_2/FiO_2 < 300$ mmHg or PEEP requirement > 7 cm H₂O, 4) coagulopathy, determined by extensive non-surgical bleeding or $INR > 1.5$, low platelets and fibrinogen consumption.

The adoption of fixed criteria for delayed treatment should be avoided. Instead, physicians should individualize patients and use their clinical judgment, weighting the risks of waiting for repair with the risks of anticoagulation, the technical difficulties of the procedure, and need

to prioritize other injuries that are considered life threatening. Patients with multi-organ injuries may require delay of days or months prior to the aortic repair. In these cases, it is recommended to continue with close surveillance using CT imaging to determine if there are any changes in the extent of the aortic injury or mediastinal hematoma. In general, we obtain daily chest X-rays, CTA of the chest, abdomen and pelvis on admission, and CTA of the chest 24 hours and every 3 to 5 days in the first 3 weeks. A delay of months is the exception, but it may be required in a patient with very serious injuries and a minor aortic tear that is contained. Factors that should prompt abandoning conservative treatment include rapid change in size of a mediastinal hematoma or pleural effusion, decreased urinary output or signs of end organ ischemia, or imaging findings concerning for contained rupture or changes in the characteristics of the aortic tear, such as extravasation of contrast, extension of associated aortic tear or intramural hematoma, or aneurismal formation.

DIAGNOSTIC IMAGING

The first screening test in trauma patients is usually an antero-posterior chest X-ray, which is obtained in the trauma bay in the emergency department. The most frequent finding is widening of the mediastinum, defined as a width of greater than 8 cm at the level of the aortic knob or a mediastinum-to-chest width ratio greater than 0.4. (2) Other features that may point towards the diagnosis of aortic injury are obscuring of the aortic knob, depression of the left main stem bronchus, right-sided deviation of a naso-gastric tube, opacification of the aortopulmonary window, widened para-tracheal and para-spinous stripes and presence of an apical cap. The presence of concomitant lung or chest wall injury with pneumothorax or hemothorax may be suggestive but are non-specific findings. Bony fractures are also non-specific, but a fractured sternum, scapula or first rib indicate a vigorous impact and may prompt an imaging study to rule out aortic transection.

CT scanning has become the most important diagnostic tool used to confirm or exclude the presence of aortic injury and to plan treatment. (25, 32-33) The main advantage is that CT allows investigation of injuries affecting other organs (e.g. head, spine) while providing excellent anatomic resolution in the most expeditious fashion. The use of helical CT with contrast-enhanced images in arterial phase (CTA) is the diagnostic test of choice in most institutions. Several imaging features suggest the diagnosis of aortic transection, including the presence of a mediastinal hematoma continuous with the aorta, false aneurysm, irregularity in the aortic contour, intimal flap or true and false lumen separation. Recent advances in CT technology with helical and spiral scanning have allowed fast acquisition of images with excellent resolution, eliminating the problems encountered with older generation CT scans. The availability of three-dimensional reconstructions, axial, coronal and sagittal cuts allows adequate planning of complex open and endovascular reconstructions, avoiding the need for unnecessary diagnostic angiography with rare exceptions.

A sensitivity of 100% has been reported for CTA in the diagnosis of aortic transection in patients with blunt chest trauma. (25, 33) However, the specificity varies between 83% and 95% in different studies. Patients with indeterminate studies may still require additional diagnostic imaging. The aortic root is often subjected to motion artifact and may be difficult to evaluate using helical CTA, unless one uses a dedicated protocol with ECG gating or flash scanner (128 channels). Conventional angiography may be required and is routinely performed as part of an endovascular repair. This study is rarely needed to confirm the diagnosis of an aortic tear. The accuracy of angiography is 99%, with specificity of 99% and positive predictive value of 97%. (25) Intravascular ultrasound provides excellent imaging of the aortic lumen and is able to identify the exact location of the aortic tear in experienced hands. It may also be useful to determine the location and extent of an aortic flap, to measure aortic diameters, and to evaluate the apposition of stent grafts into the aortic wall. Trans-esophageal echocardiography

is also useful to confirm the diagnosis, particularly in patients with injuries in the ascending aorta or in proximity to the aortic root. (34) It also provides anatomic detail about the presence of myocardial injury or valvular disruption. However, CT scanning has several advantages over the above mentioned tests, including the fact that it is easy to perform and readily available in most centers, it is non-invasive and it allows rapid interrogation of the head, chest, abdomen, vertebral body and extremities for concomitant injuries.

ANATOMIC CONSIDERATIONS

There is currently no commercially available stent-graft designed to treat traumatic aortic transections. As such, physicians rely on the off label use of devices which were designed to treat patients with atherosclerotic diseases of the aorta. There are fundamental differences in the anatomical morphology of patients who have traumatic aortic transections as compared to those who have degenerative aneurysms or dissections. In the latter group, the critical issue is to obtain adequate seal in the proximal and distal landing zone. The diameter and length of the aortic neck are of critical importance in selecting the appropriate size of a stent-graft. Because the diameter of the neck may be subjected to continued growth, several stent-grafts have incorporated active mechanisms of fixation, such as hooks, barbs or uncovered stents. Other pertinent factors include the proximity to the celiac axis or supra-aortic vessels, the length of aorta covered by the repair, and the presence of thrombus within the aneurysm sac or the neck of the aneurysm. The elderly patient who has atherosclerotic disease may also be more predisposed to embolic complications, stroke or renal function deterioration. However, the elongation of the aorta that occurs with aging allows for larger aortic diameters and less angulated aortic arches, which facilitates the apposition of stent-grafts in the inner aortic curvature. These considerations play critical roles in subsequent aneurysm remodeling following endovascular repair, which may result in regres-

sion in the size of the aneurysm and alter stent-graft fixation.

In contraposition, younger patients with traumatic aortic transections have different aortic anatomy. Because the aortic isthmus is the most common site of injury, blunt aortic injuries often occur in proximity to the origin of the left subclavian artery. The distal landing zone is typically located in the straight portion of the descending thoracic aorta, but there may be size mismatch between aortic diameters at the level of the subclavian artery and mid thoracic aorta. The anatomic challenges of treating younger patients with stent-grafts in this location are related to the smaller aortic radius of the aortic arch curvature, in contrast to older patients with aortic aneurysms who have a wider aortic curvature. Younger patients have smaller aortic diameters, averaging 18 to 20 mm, in contrast to older patients with degenerative aneurysms who tend to have larger aortic diameters, ranging from 25 to 35 mm. The iliac and femoral arteries are also of smaller diameter in the younger group, which poses a challenge for trans-femoral access.

Adequate anatomic assessment of the aortic arch, thoracic and abdominal aorta and iliac vessels is essential to plan a successful endovascular repair. The issue of a small aortic diameter is a common problem among younger patients and it may be difficult to overcome. In some patients, open repair is preferable to proceeding with an endovascular repair using inadequate size stent-graft. Excessive oversizing of the stent-graft (>20%) is associated with potentially dreadful complications in this subset of patients, most notably stent-graft collapse, aortic dissection and disruption. (35) Because the aortic diameter averages 20 mm in patients with blunt aortic injuries, the ideal stent-graft should not be larger than 22 mm, allowing a 10% oversize. Currently, there are 3 commercially available stent-grafts in the United States which are approved for use in the thoracic aorta: Gore TAG (WL Gore, Flagstaff AZ) with diameters of 26 to 40 mm, Cook TX2 (Cook Medical Inc., Bloomington IN) with diameters of 28 to 42mm, and Medtronic Talent (Medtronic Minneapolis, MN) with diameters of 22 to 46

mm. (36-38) All the three devices have issues of flexibility in a narrow aortic arch, although recent modifications of the Gore TAG (conformational device) and TX2 have improved its performance in difficult anatomy. These devices require fairly large diameter iliac arteries (>7mm) to accommodate for their access sheaths of 18 to 25Fr diameter.

The aortic arch assumes a more angulated, acute curvature in younger patients (Figure 1). A useful technique to evaluate the degree of curvature is to measure the radius of the aortic arch, based on an imaginary circle positioned in the inner curvature of the aortic arch. A radius of less than 3cm should anticipate difficulty with arch angulation. An abrupt angle just beyond the subclavian artery will lead to inadequate apposition between the stent-graft and the aortic wall, forming a «birds peak» appearance in the stent-graft, which predisposes to migration or collapse of the stent graft (Figure 2). (35) This problem can be avoided by intentionally covering the origin of the left subclavian artery and extending the stent-graft up to the straight portion of the aortic arch, just distal to the origin of the left common carotid artery. Although critical left upper extremity ischemia is rarely encountered in patients with left subclavian artery coverage, ideally it is preferable to maintain antegrade flow into the left subclavian artery. (39) Several techniques of left subclavian artery revascularization have been used. The most common is a carotid-subclavian bypass or subclavian artery transposition, which can be performed via a small supra-clavicular incision. (39) Alternatively, chimney grafts or in situ fenestration can be used to revascularize the subclavian artery. (40) The use of a chimney graft probably is not a good option in younger patients with small aortas or when there is a short neck beyond the left subclavian artery, but it does represent a good alternative in patients with larger aortic diameters or when there is enough sealing zone. Revascularization of the subclavian artery has been shown to decrease the incidences of paraplegia and posterior circulation strokes after endovascular treatment of degenerative aneurysms. (39)

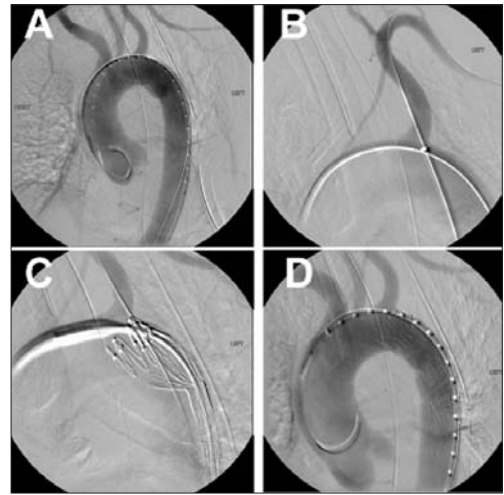


Figure 1. Technique of deployment of a Cook TX2 stent-graft in a patient with traumatic aortic transection. Panel A shows arch angiography with a narrow aortic curvature. Selective catheterization of the left subclavian artery was performed via the femoral approach, and a 6Fr 90cm sheath was advanced and positioned at the origin of the left subclavian artery (Panel B). This allows limited angiographies while precisely deploying the stent-graft (Panel C). Completion angiography reveals exclusion of the area of transection and no endoleak, but still a sub-optimal result with «birds peak» and lack of apposition in the inner curvature of the aorta.

The combination of a small aortic diameter along with a narrow aortic arch and excessive oversizing of the stent-graft may lead to partial or total collapse of the aortic stent-graft. (35) This has been reported most frequently with the Gore TAG stent-graft, but it may occur with any self-expandable stent-graft. It is noteworthy that the Information for Use of the Gore TAG stent-graft indicates that the device should be oversized between 7% and 18% to the inner aortic diameter. (36) Because the smallest TAG device is 26mm, its use in patients with aortic diameters <23mm represents excessive oversizing beyond the manufacturers recommendation. A collapsed stent-graft may be treated with placement of one additional self-expandable stent-graft or balloon-expandable stent to increase radial force. (35) The author has used

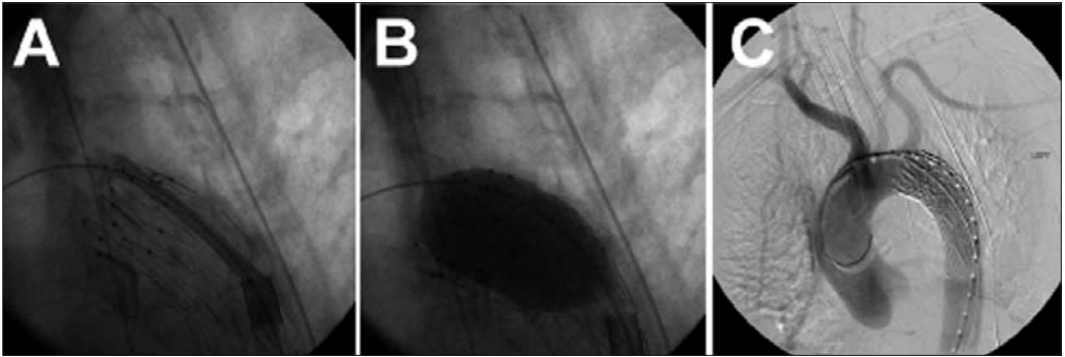


Figure 2. Continued technique of Palmaz deployment in the patient presented in Figure 1. The «birds peak» was immediately treated with deployment of a Palmaz balloon expandable stent (Panel A and B). Note on repeat completion angiography significant improvement in the apposition of the stent-graft in the inner aortic curvature, and higher radial force provided by the Palmaz stent to prevent collapse (Panel C).

balloon expandable stent, e.g. Palmaz stent, to remediate a case of collapsed stent and to prevent collapse in a case of inadequate apposition in the aortic arch (Figures 2 and 3). If one elects to use this technique, it is important to place the Palmaz stent within the confines of the stent-graft avoiding to place any of the stent struts in direct contact with the aortic intima, which could lead to dissection or disruption. However, Palmaz stents can be difficult to deploy in the distal aortic arch and the largest diameter available can be dilated to approximately 32 mm.

The presence of small or tortuous iliac arteries can pose a challenge with difficult access via the femoral arteries. In several of the prospective studies, which lead to the commercial approval of thoracic stent-grafts, problems with iliac access occurred in 10% to 15% of the patients. (36-38) This complication may occur more frequently in the younger and female patient who has smaller vessels. A devastating complication is unrecognized rupture of the iliac artery, which tends to be noticed at the end of the procedure after the large introducer sheath is removed, occasionally leading to an «iliac artery on the stick». This complication may be prevented with adequate pre-operative planning by creating a conduit via a flank incision in selected cases. A conduit located in the infrarenal aorta has also been used in selected cases

treated with aortic cuffs, because of the short length of the delivery system (55-cm), which was not long enough to reach the aortic arch from a femoral approach.

OPEN REPAIR

Open conventional repair remains the gold standard for comparison with newer techniques. (10-22) It offers an effective and durable option, and in fact it may still be required in patients who are not candidates for endovascular treatment because of anatomic constraints such as an excessively narrow or angulated aorta. The main outcome measures for comparison with newer endovascular techniques are mortality and spinal cord injury (paraplegia or paraparesis). Other important outcome measures are morbidity, dialysis, cardiac, pulmonary, neurological complications, length of stay and type of dismissal.

Several strategies have been adopted to repair the aortic tear: «clamp and sew» technique, use of distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage. A left postero-lateral thoracotomy is required typically though the fourth intercostal space. The injured aorta is replaced using a prosthetic graft - polyester or PTFE - or directly repaired primarily in selected

cases where the aorta has only partial tear without significant underlying disruption of the intima. In pediatric patients, primary repair with end-to-end anastomosis can be performed in selected cases using interrupted permanent sutures, which allows continued growth of the aorta.

There is significant variability in the use of adjunctive techniques for distal aortic perfusion. The «clamp and sew» technique implies repair of the aortic injury without use of any distal aortic perfusion. The aorta is exposed above and below the area of transection, followed by cross clamping and replacement. Most use moderate heparinization. The total cross-clamp times should be less than 30 minutes for both the proximal and distal anastomosis in order to have the best results with low paraplegia rates. Surgeons who advocate the use of a «clamp and sew» technique refer to its simplified operative management with no additional risk of spinal cord injury or mortality. Opponents of this approach refer to the increased paraplegia rates without adequate distal aortic perfusion.

There are several strategies for spinal cord protection during aortic cross clamping. The most commonly used are augmentation of distal perfusion using a passive or active shunt, local or systemic hypothermia, and cerebrospinal fluid drainage to reduce cord pressure. The use of distal aortic perfusion allows perfusion of the aorta during cross-clamp time, which potentially minimizes ischemic complications associated with prolonged spinal, mesenteric and renal ischemia times. The disadvantage is that it requires specialized training and higher doses of heparinization. Most centers use either the Gott shunt or partial heart bypass. The potential advantage is the decreased incidence of paraplegia, but the repair requires higher doses of anticoagulation, which predisposes to bleeding complications in other sites (e.g. intracranial, etc). For this reason some authors favor delayed repair in the setting of associated injuries due to the potential risk of bleeding complications from anticoagulation.

There is a large body of evidence that the cumulative risk of paraplegia increases significantly with cross-clamp times greater than 30

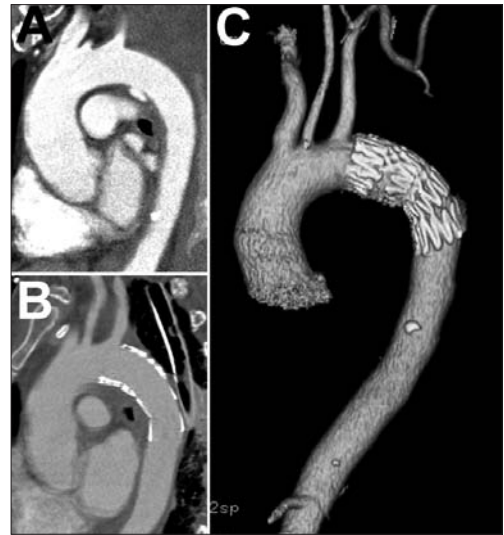


Figure 3. Illustrative images of the patient already presented in Figures 1 and 2, including pre-operative sagittal views of a computed tomography angiography (Panel A), postoperative sagittal views with excellent apposition of the stent-graft and no endoleak (Panel B), and 3-dimensional images on 6 month follow up (Panel C).

minutes when distal aortic perfusion is not used. (10-22) Van Opperl and associates identified 30 minutes of cross-clamp time as the safe limit beyond which the incidence of paraplegia dramatically increases. (19) The paraplegia rates in this meta-analysis varied from 19% with the «clamp and sew» technique, 12% with passive Gott shunt, and 2% with active augmentation. The average cross-clamp time in the study was 41 minutes. In the prospective North American trial, Fabian and associates found that a cross-clamp time of greater than 30 minutes was exceeded in 67% of cases. (1) In this study, the paraplegia rates were only 1.7% when the cross-clamp time was less than 30 minutes, irrespective of the method used.

ENDOVASCULAR REPAIR

The procedure can be performed under local or general anesthesia. The chest, left upper ex-

tremity and both thighs are prepped and draped in the standard sterile fashion. The author preference is to use a total percutaneous approach, although the femoral artery may be exposed in at least one of the sides in patients with excessive femoral artery calcifications. If a percutaneous approach is selected, pre-closure of the puncture site is performed using two Perclose devices positioned at 10:00 and 02:00 o'clock positions. A contra-lateral femoral puncture with a 5 Fr sheath is used for placement of a 100cm flush catheter in the aortic arch for diagnostic angiographies (Figure 1A). A 0.035-inch guidewire is advanced to the aortic arch, followed by a catheter and a superstiff 0.035-inch Lunderquist wire. It is important to cross the aorta and area of tear with a hydrophilic guidewire, which is less traumatic, and not with the Lunderquist wire which is more traumatic and can damage the aortic intima. Therefore, first a guidewire and catheter

are positioned in the ascending aorta, followed by exchange for a 0.035-inch Lunderquist wire. The patient is systemically heparinized with 80mg/Kg heparin to achieve an activated clotting time of >250 seconds. Anticoagulation is less liberal in patients with other concomitant injuries with risk of bleeding.

If the patient has a narrow aortic arch or the aortic tear extends very close to the origin of the subclavian artery, the latter may need to be covered by the stent graft in order to avoid lack of apposition between the stent-graft and aortic wall (Figure 4). For precise deployment of the stent-graft, a useful technique is to selectively catheterize the left subclavian artery and to use a sheath for limited angiographies directly in the left subclavian artery (Figure 1B). This allows better visualization while minimizing the use of contrast agent. If coverage of the left subclavian artery is anticipated, one should document patency of the contra-lateral vertebral artery and that the left vertebral artery is not the only blood vessel supplying the cerebellum. Coverage of the left subclavian artery is preferable to avoid a large «birds beak».

A chimney graft may be used in selected cases to revascularize the left subclavian artery. In these cases, left brachial access is established and a 7 or 8Fr is advanced to the origin of the left subclavian artery (Figure 5). A stiff wire is positioned into the ascending aorta. The author prefers to deploy the chimney first, followed by the aortic stent-graft. The chimney may be constructed using self-expandable or balloon-expandable stents or stent-grafts. The author preference is for a Fluency self-expandable stent-graft, which has higher radial force; the stent-graft is reinforced with use of another self-expandable stent (e.g. Wallstent, Boston Scientific, Minneapolis, MN) placed inside the first stent to increase radial force (Figure 5A). In situ fenestration of the stent-graft using excimer laser atherectomy catheter has also been described in the literature. (40)

Endovascular repair of patients with narrow diameter aortas (<20 mm) can be accomplished using abdominal aortic or iliac artery extension cuffs, designed for repair of aortoiliac artery aneurysms. (41-42) A very useful, life-

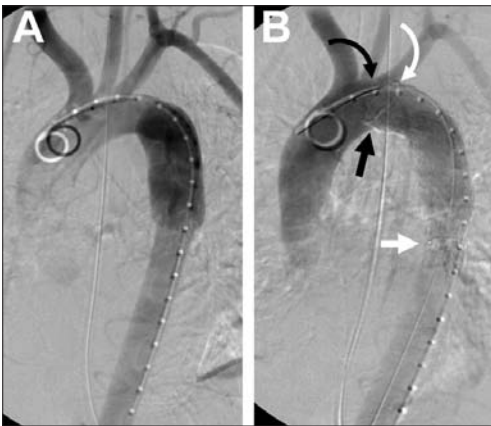


Figure 4. 19-year-old male patient with difficult aortic transection and small aortic diameter and narrow aortic curvature (Panel A). Panel B shows completion angiography with suboptimal placement of a Gore TAG stent-graft. Note the large «birds-beak» (straight black arrow) in the inner curvature, and crimping of the stent-graft at the distal end due to excessive oversizing (straight white arrow). Deployment of the stent-graft with intentional coverage of the left subclavian artery up to the origin of the left common carotid artery (curved black arrow) may avoid the problem of «birds-beak» which occurs with placement of the stent-graft distal to the subclavian artery origin (curved white arrow).

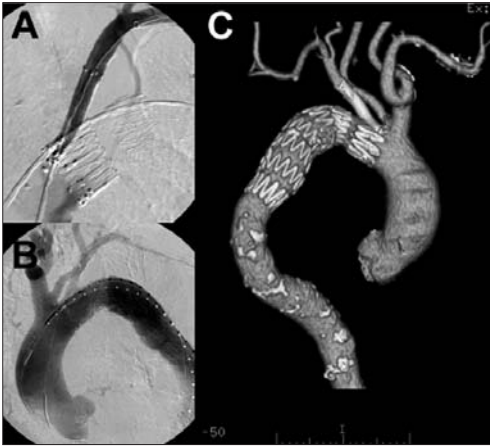


Figure 5. Technique of chimney graft with placement of a self-expandable stent-graft and reinforcing self-expandable stent in the subclavian artery first (Panel A), followed by deployment of the thoracic stent-graft as shown on Panel B. Computed tomography angiography revealed no endoleak and excellent antegrade flow into the left subclavian chimney graft (Panel C).

saving technique has been reported by Kaufman and associates. (42) The authors have used the Cook Zenith iliac extension ESLE 18 to 22 mm by 55 mm length. This stent-graft is supplied by the manufacturer in a 16Fr 55-cm long delivery system, and therefore it needs to be placed into a 20Fr 80-cm longer sheath in order to reach the aortic arch. First a new 20Fr 80-cm sheath should be advanced to the aortic arch just beyond the proximal landing zone. In order to prepare the stent-graft for delivery into the new longer sheath, the tip of the 16Fr dilator of the hypotube is cut, and the stent-graft is loaded with the 16fr into the pre-positioned 20Fr 80-cm sheath. The 16Fr sheath is advanced as far as possible and the hypotube dilator is removed. The tip of the 20Fr sheath dilator is then cut to serve as a pusher. The stent-graft is then pushed forward inside the sheath to the area where it should be deployed. The 20Fr sheath is then withdrawn while maintaining the stent-graft in position with assistance of a pusher dilator with the tip cut.

RESULTS

Traumatic aortic transections carry significant mortality rates and ominous prognosis. (1-8, 10) Cameron and associates reviewed the experience of the State of Victoria in Australia. The incidence of aortic transection was estimated in 13 per 1,000,000 individuals. (10) There were 75 cases of traumatic aortic transections documented over a 1-year period: 56 (74%) died at the scene and were reviewed by the Coroner and 19 reached the hospital alive. Of the patients who survived the initial impact, 11 died while in the hospital. Therefore the overall mortality rate of aortic transections was 89%. The causes of death in patients reaching the hospital alive were head injury in 5 patients, aortic injury in 4 and myocardial dysfunction in 2. It is possible that endovascular therapy would have had a positive impact by decreasing the operative mortality, but the majority of deaths occurred before reaching the hospital. This study from the pre-endovascular era (1994 to 1995) shows that aortic transections are deadly and that the vast majority of individuals never reach the hospital or die from complications of their severe multi-organ injuries.

Comparative analyses between open and endovascular treatment of traumatic aortic transections are scarce. Sweeney and associates reported the results of the «clamp and sew technique» in 75 consecutive patients treated over an 8-year period. In this study, the cross-clamp time averaged 24 minutes. (20) There were no deaths within 24 hours of the aortic repair, but the 30-day mortality rate was 12%. Only two deaths were directly attributed to the aortic injury and the other patients died from complications of their multi-organ injuries, most notably head injury. Higher paraplegia rates were observed using the «clamp and sew technique» when the clamp time exceeded 30 minutes. Paraplegia did not occur in any of the 11 patients whose clamp times were <30 minutes, but it occurred in 2 of 8 patients whose clamp time of 30 to 35 minutes, and in all patients whose clamp time exceeded 35 minutes. Hall and Frasier also noted a high paraplegia rate (24%) if clamp time exceeded 35 minutes, and

noted that paraplegia rates were significantly higher for patients operated on for traumatic aortic transections (40%) as compared to degenerative aneurysms (10%).¹⁵ McBride and associates compared the results of open repair in 22 patients with or without aortic shunt for distal perfusion. (13) The rates of paraplegia remained high despite the use of distal perfusion: 2 of 14 with shunt (14%) and 1 of 8 without shunt (12%).

Few studies have described the shift in treatment paradigms from open to endovascular repair. (28, 30, 43-46) Reed and colleagues reported their contemporary (2000 to 2005) treatment strategy in 51 patients with traumatic aortic transections referred to a large trauma center. (45) Twenty-seven patients (53%) died shortly after arrival to the medical center. Of the remaining 24 patients, 9 underwent emergent open repair with 1 intra-operative death and 13 had endovascular therapy with no intra-operative deaths. There were no procedure-related complications of distal limb ischemia, wound problems or paraplegia or noted in the study. There were 3 postoperative deaths in the endovascular group, 2 associated with multi-organ injury and 1 from an iliac artery rupture sustained during the endovascular procedure. Of the 10 patients available for late follow up, one developed endoleak at 4 months but none of the patients required a re-intervention. Mcphee and associates reported on 13 patients treated over a 7-year period (2000-2007) with open repair in 5 or endovascular approach in 8 patients. (47) Open repair was used only in patients who had excessively small aortic diameters, where a stent-graft of adequate size was not commercially available. There were two deaths in the endovascular group, both not related to the aortic injury. One patient who had open repair died intra-operatively. Ott and associates reported their experience with 18 patients treated for blunt thoracic aortic injuries over an 11-year period. (44) Open repair was associated with 17% mortality, 16% paraplegia and 8% recurrent laryngeal nerve injury rate. Kasijaran and associates reported significantly less operative deaths, operative time and length of hospital stay among patients treated with

stent grafts as compared to open repair. (28) While the use of stent-grafts was initially indicated in patients who were too seriously injured to tolerate a thoracotomy and direct graft replacement, the expeditious and less invasive nature of endovascular therapy along with its high technical success and low paraplegia rates have caused a shift in practice in most institutions involved in the care of patients with aortic transections. Nevertheless, a few centers of excellent continue to offer primarily open repair with good results. Verdant has recently reported his own experience with 138 patients treated with left thoracotomy, polyester interposition graft and Gott shunt, with a 5% hospital mortality rate and paraplegia in only one (0.7%) patient. (22)

Several studies have shown that stent-grafts can be used with high technical success and low paraplegia rates in patients with traumatic aortic transections (Table I). (43, 47-80) Follow up in most studies is limited to a few months, ranging from 6 to 36 months. Thompson and associates reported on five patients treated with stent-grafts, including 100% technical success and no procedure-related morbidity or mortality after an average follow up of 20 months. (50) Fattori and colleagues reported endovascular treatment of 8 patients with acute aortic tears and 11 with chronic pseudo-aneurysm formation after traumatic aortic injury. (51) In this study, there were no deaths, paraplegia or conversions. On late follow up, one patient developed a type III endoleak associated with component separation of a stent-graft, which was successfully treated with another extension cuff. Lachat and associates reported on 12 patients treated with self-expandable stent grafts with one death (8%) due to an undetected type I endoleak, which lead to disruption of the aorta. (52) During the mean follow up of 17 months, other patient developed type I endoleak treated with another stent-graft. Wellons and associates reported the use of abdominal aortic extension cuffs in 9 patients with aortic transections with 100% technical success, no deaths or paraplegia, and no evidence of component separation or endoleak after a mean follow up of 17 months. (63)

TABLA I

Author (Year)	n	Technical success	Endograft type	Mortality n (%)	Paraplegia n(%)	Follow up	Complications
Fujikawa (2001)	6	100	Home-made	0	0	0	None
Taylor (2001)	5	100	Gore, Talent	0	0	6	None
Bortone (2002)	10	100	Gore	0	0	14	None
Orend (2002)	11	92	Gore, Talent	1 (9)	0	14	None
Thompson (2002)	5	100	Gore, home-made	0	0	20	None
Fattori (2002)	11	100	Gore, Talent	0	0	20	None
Lachat (2002)	12	100	Gore, Talent	1 (9)	0	9	None
Orfort (2003)	9	100	Home-made, TX2	1 (11)	0	21	None
Kasijaran (2003)	5	100	Gore, Talent, home-made	1 (20)	0	10	None
Karmy-Jones (2003)	11	100	AneuRx, Talent, home-made	0	0	16	Endoleak (2)
Ianneli (2004)	3	100	Gore	0	0	13	None
Wellons (2004)	9	100	AneuRx, Excluder cuff	1 (11)	0	6	Type I endoleak (1)
Kato (2004)	6	100	Home-made	0	0	6	None
Scheinert (2004)	10	100	Gore, Talent	1 (10)	0	17	None
Czermak (2004)	12	92	Gore, Talent	0	0	9	Type I endoleak (1)
Morishita (2004)	7	100	Home-made	1 (14)	0	12	None
Neuhauser (2004)	10	100	Gore, Talent, home-made	0	0	26	Type I endoleak (1)
Ott (2004)	6	100	Talent	0	0	16	None
Uzieblo (2004)	4	100	Talent	0	0	8	None
Bortone (2004)	24	100	Talent, Gore, Zenith, Endofit	1 (5)	0	14	None
Peterson (2005)	11	100	AneuRx, Gore TAG	0	0	21	None
Milas (2006)	2	100	AneuRx	0	0	12	None
Tehrani (2006)	30	100	Excluder, TAG, AneuRx	2 (7)	0	12	Collapse (1), stroke (1), iliac art rupture (1)
Iyer (2006)	7	100	TAG	0	0	12	None
Reed (2006)	13	100	Home-made, Excluder, Wallstents	0	0	14	None
McPhee (2006)	8	100	Excluder, Talent, AneuRx	0	0	17	None
Sandroussi (2007)	9	100	Home-made, Talent, AneuRx	0	0	15	None
Go (2007)	10	90	TAG, AneuRx	0	0	20	I endoleak I resolved
Kaufman (2007)	3	100	Cook Zenith Iliac Extension	0	0	16	None
Botta (2008)	27	100	Talent, Valliant	0	0	33	I cerebellar stroke (L SCA coverage)
Demetriades (2008)	117	100	TAG, TX2, Talent	9 (7)	1 (0.8)	26	Endoleak (17%)
Neschis (2009)	43	86	TAG, Excluder, AneuRx, TX2	5 (11)	0	8	None
Asmat (2009)	7	100	TAG, TX2	0	0	18	None
Chaikoff (2009)	9	100	TAG, TX2, Talent	0	0	12	None

Table I. Contemporary clinical series of endovascular treatment for traumatic aortic transections.

Neschis and associates from the University of Maryland reported the largest single-center experience with 43 patients treated with endovascular therapy between 2004 and 2008. (79) There were 32 male and 11 female patients with mean age of 44 years old. The average diameter of the native aorta was 22mm, and the stent-graft diameter averaged 25mm, ranging from 23 to 34mm. Twenty-eight patients (65%) underwent emergent repair within 24 hours, and the remaining 15 patients had an average delay in treatment of approximately 7 days. Twenty-two patients required adenosine-induced hypotension for deployment of the stent-graft. Coverage of the left subclavian artery was required in 9 patients (21%). There were 5 deaths (11%) within 30 days, but none of these was attributed to the aortic injury or endovascular stent graft. There were no paraplegias or strokes. Six patients developed endoleak, of which two required proximal extension of the stent graft with coverage of the left subclavian artery. Two patients developed stent graft collapse on follow up requiring explantation and open repair. Stent-graft collapse has been described in other studies and can also be treated with placement of a second self-expandable stent-graft or a balloon expandable Palmaz stent (Figures 6 and 7).

Botta and colleagues from Bologna, Italy reported the results of 27 patients treated with stent grafts for traumatic aortic transections between 1998 and 2007. (74) Eleven patients had early repair within 24 hours whereas 15 had delayed repair averaging 1.5 months. The mean aortic neck diameter was 22mm and 8 had inadequate landing zone in relation to the left subclavian artery. Technical success was obtained in all cases, without operative deaths or paraplegia. One patient who underwent coverage of the left subclavian artery developed a posterior circulation stroke. There were no late complications or endoleak in this study.

The most comprehensive comparative analysis of open versus endovascular treatment was reported by Demetriades and associates, for the AATS investigators. (46) The study was a non-randomized, multicenter prospective study including 193 patients treated over a 26-month

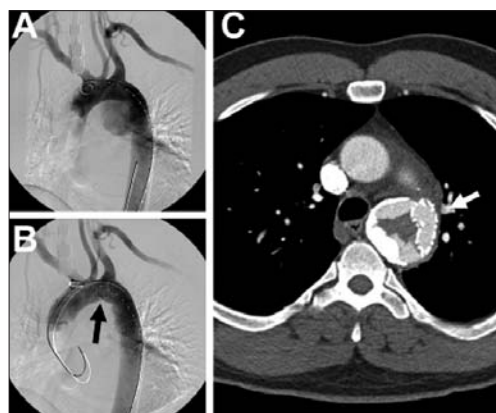


Figure 6. A well known complication of excessive oversizing and lack of stent-graft apposition is the development of stent-graft collapse. Panel A shows pre-deployment angiography in a patient with aortic transection and narrow aortic curvature with small aortic diameter. The patient was treated with a Gore TAG stent-graft (Panel B) which had suboptimal result on completion angiography and developed collapse on a 3-week follow up computed tomography angiography (Panel C).

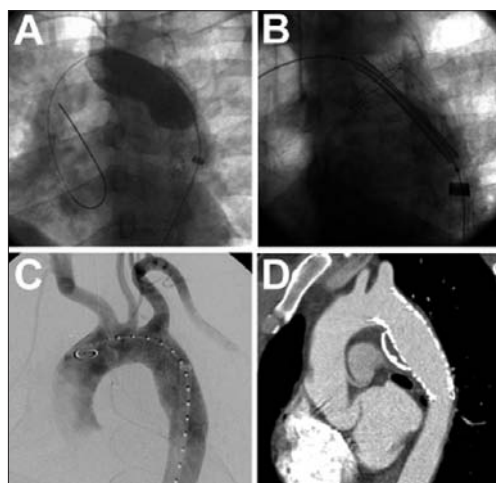


Figure 7. The patient presented in Figure 6 was treated with reangioplasty of the stent-graft (Panel A), followed by deployment of a balloon expandable Palmaz stent (Panel B). Completion angiography (Panel C) and follow up computed tomography angiography (panel D) confirmed excellent expansion of the stent graft and absence of endoleak.

period. (46) Endovascular treatment was selected in 65% of the patients and open repair in 35%. Patients treated with stent-grafts were significantly older (42 versus 34 years old), but had similar cardiovascular risk factors, injury severity scores and type or location of injury. Open repair was performed using «clamp and sew» technique in 16% of cases and shunt in 84%. Endovascular stent-grafts included Gore TAG devices in 79%, Zenith Cook in 16% and Talent in 5%. Procedure-related paraplegia occurred in 3% of patients treated with open repair and in 0.8% of those who had endovascular treatment. The 30-day mortality was significantly higher in the open repair group (23%) compared to the endovascular group (7%).

Endovascular treatment has also been used in children and adolescents with traumatic aortic transections. (41-42) The last review of the literature reported in 2006 yielded 7 cases, with age in the range of 12 to 17 years old. The stent-grafts used were AneuRx and Gore Excluder cuffs and Zenith Iliac extension limbs as described previously. Three of the 7 patients died of other complications not directly related to the endovascular repair. Late follow up data is not available. The use of stent-grafts in pediatric patients can be lifesaving, but should be viewed with extreme caution because of the potential vessel expansion as a result of normal growth. The possibility of stent-graft migration may occur as the aorta enlarges because of the expected growth in younger patients. Nonetheless, endovascular treatment may be considered as a bridge to a more definitive open repair, which can be delayed to an elective setting.

The early results of endovascular series have shown several potential advantages over open repair, most notably the simplified, minimally invasive nature of endovascular approach and the low rates of paraplegia as compared to open repair. In addition, the use of stent-grafts is the most expeditious method of treatment and can be performed in several cases in less than 1 hour, with significantly less blood loss, operative time, fluid requirements, and apparently with less mortality and morbidity when compared to the historical results of open repair. Endo-

vascular treatment has become ubiquitous in most hospitals, eliminating the need for cardiopulmonary bypass or shunt.

FUTURE DIRECTIONS

The Achilles heel of endovascular repair of traumatic aortic transections is the lack of a commercially available stent-graft designed to treat patients with small aortic diameters and narrow aortic arch curvatures. The use of the currently commercially available thoracic stent-grafts has led to excessive over-sizing in several patients, and this may predispose to device and aortic-related complications such as collapse, fractures, dissections, migration, endoleak, etc. Newer generation devices will incorporate some of the features that will facilitate treatment of patients with more challenging anatomy. However, until late results of endovascular treatment validate the durability of the repair and a full array of appropriately sized devices are available for off the shelf use, physicians plan endovascular repair carefully and follow patients closely.

REFERENCES

1. Fabian TC, Richardson JD, Croce MA, Smith JS Jr, Rodman G Jr, Kearney PA, et al. Prospective study of blunt aortic injury: Multicenter Trial of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma*. 1997 Mar;42(3):374-80; discussion 380-3. PubMed PMID: 9095103.
2. Nzewi O, Slight RD, Zamvar V. Management of blunt thoracic aortic injury. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006 Jan;31(1):18-27.
3. Ahmad F, Cheshire N, Hamady M. Acute aortic syndrome: pathology and therapeutic strategies. *Postgrad Med J*. 2006 May;82(967):305-12.
4. Lundevall J. Traumatic rupture of the aorta, with special reference to road accidents. *Acta Pathol Microbiol Scand*. 1964;62:29-33.
5. Smith RS, Chang FC. Traumatic rupture of the aorta: still a lethal injury. *Am J Surg*. 1986 Dec;152(6):660-3.
6. Feczko JD, Lynch L, Pless JE, Clark MA, McClain J, Hawley DA. An autopsy case review of 142 nonpenetrating injuries of the aorta. *J Trauma* 1992 Dec;33(6):846-9.
7. Williams JS, Graff JA, Uku JM, Steinig JP. Aortic injury in vehicular trauma. *Ann Thorac Surg*. 1994 Mar;57(3):726-30.
8. Prijon T, Ermenc B. Classification of blunt aortic injuries a new systematic overview of aortic trauma. *Forensic Sci Int*. 2010 Feb 25;195(1-3):6-9.

9. Cameron PA, Dziukas L, Hadji A, Hooper S, Tatoulis J. Aortic transection. *Aust N Z J Surg*. 1998 Apr;68(4):264-7.
10. Katz NM, Blackstone EH, Kirklin JW, Karp RB. Incremental risk factors for spinal cord injury following operation for acute traumatic aortic transection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1981 May;81(5):669-74.
11. Marvasti MA, Meyer JA, Ford BE, Parker FB Jr. Spinal cord ischemia following operation for traumatic aortic transection. *Ann Thorac Surg*. 1986 Oct;42(4):425-8.
12. Mucha P Jr, Schaff HV, Pairorero PC. Clamp/repair of traumatic transection of descending aorta. *Ann Thorac Surg*. 1987 Mar;43(3):351-2.
13. McBride LR, Tidik S, Stothert JC, Barner HB, Kaiser GC, Willman VL, Pennington DG. Primary repair of traumatic aortic disruption. *Ann Thorac Surg*. 1987 Jan;43(1):65-7.
14. Guvendik L, Davis NR, Starr A. Repair of traumatic aortic transection: a management protocol and review of twenty-one patients. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1988 Aug;36(4):198-201.
15. Hall DJ, Fraser RD. Paraplegia following surgery of the descending thoracic aorta. *Aust N Z J Surg*. 1989 Nov;59(11):877-80.
16. Benckart DH, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD, Magovern GJ. Traumatic aortic transection: repair using left atrial to femoral bypass. *J Card Surg*. 1989 Mar;4(1):43-9.
17. Zeiger MA, Clark DE, Morton JR. Reappraisal of surgical treatment of traumatic transection of the thoracic aorta. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1990 Sep-Oct;31(5):607-10.
18. Albrink MH, Rodriguez E, England GJ, McKeown PP, Hurst JM, Rosemurgy AS 2nd. Importance of designated thoracic trauma surgeons in the management of traumatic aortic transection. *South Med J*. 1994 Apr;87(4):497-501.
19. 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 Aug;58(2):585-93.
20. Sweeney MS, Young DJ, Frazier OH, Adams PR, Kapusta MO, Macris MP. Traumatic aortic transections: eight-year experience with the «clamp-sew» technique. *Ann Thorac Surg*. 1997 Aug;64(2):384-7; discussion 387-9.
21. Galli R, Pacini D, Di Bartolomeo R, Fattori R, Turinetti B, Grillone G, Pierangeli A. Surgical indications and timing of repair of traumatic ruptures of the thoracic aorta. *Ann Thorac Surg*. 1998 Feb;65(2):461-4.
22. Verdant A. Contemporary results of standard open repair of acute traumatic rupture of the thoracic aorta. *J Vasc Surg*. 2010 Feb;51(2):294-8.
23. Crass JR, Cohen AM, Motta AO, Tomashefski JF Jr, Wiesen EJ. A proposed new mechanism of traumatic aortic rupture: the osseous pinch. *Radiology*. 1990 Sep;176(3):645-9.
24. Javadpour H, O'Toole JJ, McEniff JN, Luke DA, Young VK. Traumatic aortic transection: evidence for the osseous pinch mechanism. *Ann Thorac Surg*. 2002 Mar;73(3):951-3.
25. Fabian TC, Davis KA, Gavant ML, Croce MA, Melton SM, Patton JH Jr, Haan CK, Weiman DS, Pate JW. Prospective study of blunt aortic injury: helical CT is diagnostic and antihypertensive therapy reduces rupture. *Ann Surg*. 1998 May;227(5):666-76; discussion 676-7.
26. Santaniello JM, Miller PR, Croce MA, Bruce L, Bee TK, Malhotra AK, Fabian TC, Mattox KL. Blunt aortic injury with concomitant intra-abdominal solid organ injury: treatment priorities revisited. *J Trauma*. 2002 Sep;53(3):442-5; discussion 445.
27. Bortone AS, Schena S, D'Agostino D, Dialetto G, Paradiso V, Mannatrizio G, Fiore T, Cotrufo M, de Luca Tuppiti Schinosa L. Immediate versus delayed endovascular treatment of post-traumatic aortic pseudoaneurysms and type B dissections: retrospective analysis and premises to the upcoming European trial. *Circulation*. 2002 Sep 24;106(12 Suppl 1):I234-40.
28. Kasirajan K, Heffernan D, Langsfeld M. Acute thoracic aortic trauma: a comparison of endoluminal stent grafts with open repair and nonoperative management. *Ann Vasc Surg*. 2003 Nov;17(6):589-95. Epub 2003 Oct 23.
29. Demetriades D, Velmahos GC, Scalea TM, Jurkovich GJ, Karmy-Jones R, Teixeira PG, et al. Blunt traumatic thoracic aortic injuries: early or delayed repair—results of an American Association for the Surgery of Trauma prospective study. *J Trauma*. 2009 Apr;66(4):967-73.
30. Demetriades D, Velmahos GC, Scalea TM, Jurkovich GJ, Karmy-Jones R, Teixeira PG, et al. Diagnosis and treatment of blunt thoracic aortic injuries: changing perspectives. *J Trauma*. 2008 Jun;64(6):1415-8; discussion 1418-9.
31. Nagy K, Fabian T, Rodman G, Fulha G, Rodriguez A, Mirvis S. Guidelines for the diagnosis and management of blunt aortic injury. A EAST practice management guidelines work group. *J Trauma* 2000;48:1128-1143.
32. Marotta R, Franchetto AA. The CT appearance of aortic transection. *AJR Am J Roentgenol*. 1996 Mar;166(3):647-51.
33. Demetriades D, Gomez H, Velmahos GC, Asensio JA, Murray J, Cornwell EE 3rd, Alo K, Berne TV. Routine helical computed tomographic evaluation of the mediastinum in high-risk blunt trauma patients. *Arch Surg*. 1998 Oct;133(10):1084-8.
34. Minard G, Schurr MJ, Croce MA, Gavant ML, Kudsk KA, Taylor MJ, Pritchard FE, Fabian TC. A prospective analysis of transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic disruption of the aorta. *J Trauma*. 1996 Feb;40(2):225-30.
35. Rodd CD, Desigan S, Hamady MS, Gibbs RG, Jenkins MP. Salvage options after stent collapse in the thoracic aorta. *J Vasc Surg*. 2007 Oct;46(4):780-5.
36. Makaroun MS, Dillavou ED, Wheatley GH, Cambria RP; Gore TAG Investigators. Five-year results of endovascular treatment with the Gore TAG device compared with open repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2008 May;47(5):912-8.
37. Matsumura J, Cambria R, Dake MD, Moore RD, Svensson LG, Snyder S. International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the TX2 endovascular graft: 1-year results. *J Vasc Surg* 2008;47(2):247-257.
38. Fairman R, Criado F, Farber M, Kwolek C, Mehta M, White R, et al. Pivotal results of the Medtronic Vascular Talent Thoracic Stent Graft System: the VALOR trial. *J Vasc Surg* 2008;48(3):546-54.

39. Matsumura JS, Lee WA, Mitchell RS, Farber MA, Murad MH, Lumsden AB, Greenberg RK, Safi HJ, Fairman RM; Society for Vascular Surgery. The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines: management of the left subclavian artery with thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*. 2009 Nov;50(5):1155-8. Review.
40. Murphy EH, Dimairo JM, Dean W, Jessen ME, Arko FR. Endovascular repair of acute traumatic thoracic aortic transection with laser-assisted in-situ fenestration of a stent-graft covering the left subclavian artery. *J Endovasc Ther*. 2009 Aug;16(4):457-63.
41. Saad NE, Pegoli W, Alfieris G, Waldman DL, Davies MG. Endovascular repair of a traumatic aortic transection in a pediatric patient. *J Vasc Interv Radiol*. 2007 Mar;18(3):443-6.
42. Kaufman JA, Song HK, Ham BB, Slater MS. Traumatic thoracic aortic transection in small-diameter aortas: percutaneous endograft repair. *J Vasc Interv Radiol*. 2007 Nov;18(11):1429-33.
43. Taylor PR, Gaines PA, McGuinness CL, Cleveland TJ, Beard JD, Cooper G, Reidy JF. Thoracic aortic stent grafts—early experience from two centres using commercially available devices. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2001 Jul;22(1):70-6.
44. Ott MC, Stewart TC, Lawlor DK, Gray DK, Forbes TL. Management of blunt thoracic aortic injuries: endovascular stents versus open repair. *J Trauma*. 2004 Mar;56(3):565-70.
45. Reed AB, Thompson JK, Crafton CJ, Delvecchio C, Giglia JS. Timing of endovascular repair of blunt traumatic thoracic aortic transections. *J Vasc Surg*. 2006 Apr;43(4):684-8.
46. Demetriades D, Velmahos GC, Scalea TM, Jurkovich GJ, Karmy-Jones R, et al. American Association for the Surgery of Trauma Thoracic Aortic Injury Study Group. Operative repair or endovascular stent graft in blunt traumatic thoracic aortic injuries: results of an American Association for the Surgery of Trauma Multicenter Study. *J Trauma*. 2008 Mar;64(3):561-70; discussion 570-1.
47. McPhee JT, Asham EH, Rohrer MJ, Singh MJ, Wong G, Vorhies RV, Nelson PR, Cutler BS. The midterm results of stent graft treatment of thoracic aortic injuries. *J Surg Res*. 2007 Apr;138(2):181-8. Epub 2007 Feb 9.
48. Fujikawa T, Yukioka T, Ishimaru S, Kanai M, Muraoka A, Sasaki H, Honma H, Koike S, Kawaguchi S. Endovascular stent grafting for the treatment of blunt thoracic aortic injury. *J Trauma*. 2001 Feb;50(2):223-9.
49. Orend KH, Pamler R, Kapfer X, Liewald F, Görlich J, Sunder-Plassmann L. Endovascular repair of traumatic descending aortic transection. *J Endovasc Ther*. 2002 Oct;9(5):573-8.
50. Thompson CS, Gaxotte VD, Rodriguez JA, Ramaiah VG, Vranic M, Ravi R, DiMugno L, Shafique S, Olsen D, Diethrich EB. Endoluminal stent grafting of the thoracic aorta: initial experience with the Gore Excluder. *J Vasc Surg*. 2002 Jun;35(6):1163-70.
51. Fattori R, Napoli G, Lovato L, Russo V, Pacini D, Pierangeli A, Gavelli G. Indications for, timing of, and results of catheter-based treatment of traumatic injury to the aorta. *AJR Am J Roentgenol*. 2002 Sep;179(3):603-9.
52. Lachat M, Pfammatter T, Witzke H, Bernard E, Wolfensberger U, Künzli A, Turina M. Acute traumatic aortic rupture: early stent-graft repair. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002 Jun;21(6):959-63.
53. Orford VP, Atkinson NR, Thomson K, Milne PY, Campbell WA, Roberts A, Goldblatt J, Tatoulis J. Blunt traumatic aortic transection: the endovascular experience. *Ann Thorac Surg*. 2003 Jan;75(1):106-11; discussion 111-2.
54. Karmy-Jones R, Hoffer E, Meissner MH, Nicholls S, Mattos M. Endovascular stent grafts and aortic rupture: a case series. *J Trauma*. 2003 Nov;55(5):805-10.
55. Iannelli G, Piscione F, Di Tommaso L, Monaco M, Chiariello M, Spampinato N. Thoracic aortic emergencies: impact of endovascular surgery. *Ann Thorac Surg*. 2004 Feb;77(2):591-6.
56. Scheinert D, Krakenberg H, Schmidt A, Gummert JF, Nitzsche S, Scheinert S, Bräunlich S, Sorge I, Krakor R, Biamino G, Schuler G, Mohr FW. Endoluminal stent-graft placement for acute rupture of the descending thoracic aorta. *Eur Heart J*. 2004 Apr;25(8):694-700.
57. Czermak BV, Fraedrich G, Perkmann R, Mallouhi A, Steingruber IE, Waldenberger P, Neuhauser B, Jung T, Jäschke W. Endovascular repair of thoracic aortic disease: what we have learned. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2004 Nov-Dec;33(6):269-82.
58. Morishita K, Kurimoto Y, Kawaharada N, Fukada J, Hachiro Y, Fujisawa Y, Abe T. Descending thoracic aortic rupture: role of endovascular stent-grafting. *Ann Thorac Surg*. 2004 Nov;78(5):1630-4.
59. Neuhauser B, Czermak B, Jäschke W, Waldenberger P, Fraedrich G, Perkmann R. Stent-graft repair for acute traumatic thoracic aortic rupture. *Am Surg*. 2004;70(12):1039-44.
60. Melnitchouk S, Pfammatter T, Kadner A, Dave H, Witzke H, Trentz O, et al. Emergency stent-graft placement for hemorrhage control in acute thoracic aortic rupture. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004 Jun;25(6):1032-8.
61. Bortone AS, De Cillis E, D'Agostino D, Schinosa Lde L. Stent graft treatment of thoracic aortic disease. *Surg Technol Int*. 2004;12:189-93.
62. Uzieblo M, Sanchez LA, Rubin BG, Choi ET, Geraghty PJ, Flye MW, Curci JA, Moon MR, Sicard GA. Endovascular repair of traumatic descending thoracic aortic disruptions: should endovascular therapy become the gold standard? *Vasc Endovascular Surg*. 2004 Jul-Aug;38(4):331-7.
63. Wellons ED, Milner R, Solis M, Levitt A, Rosenthal D. Stent-graft repair of traumatic thoracic aortic disruptions. *J Vasc Surg*. 2004 Dec;40(6):1095-100.
64. Kato M, Yatsu S, Sato H, Kyo S. Endovascular stent - graft treatment for blunt aortic injury. *Circ J*. 2004 Jun;68(6):553-7.
65. Peterson BG, Matsumura JS, Morasch MD, West MA, Eskandari MK. Percutaneous endovascular repair of blunt thoracic aortic transection. *J Trauma*. 2005;59(5):1062-5.
66. Milas ZL, Milner R, Chaikoff E, Wulkan M, Ricketts R. Endograft stenting in the adolescent population for traumatic aortic injuries. *J Pediatr Surg*. 2006;41(5):e27-30.
67. Matsumura JS. Worldwide survey of thoracic endografts: practical clinical application. *J Vasc Surg*. 2006 Feb;43 Suppl A:20A-21A.
68. Thompson JK, Hatten LH. Endovascular repair of blunt traumatic thoracic aortic transection in patients who are not candidates for the gore TAG device. *J Miss State Med Assoc*. 2006 Dec;47(12):355-7.

69. Tehrani HY, Peterson BG, Katariya K, Morasch MD, Stevens R, DiLuozzo G, Salerno T, Maurici G, Eton D, Eskandari MK. Endovascular repair of thoracic aortic tears. *Ann Thorac Surg.* 2006 Sep;82 (3):873-7; discussion 877-8.
70. Bortone AS, de Cillis E, D'Agostino D, Sciascia M, Schinosa Lde L. Isthmus endoprosthesis stent-graft treatment: implantation of relay dedicated device. *Surg Technol Int.* 2006;15:207-14.
71. Orend KH, Zarbis N, Schelzig H, Halter G, Lang G, Sunder-Plassmann L. Endovascular treatment (EVT) of acute traumatic lesions of the descending thoracic aorta—7 years' experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007 Dec;34(6):666-72.
72. Sandroussi C, Waltham M, Hughes CF, May J, Harris JP, Stephen MS, White GH. Endovascular grafting of the thoracic aorta, an evolving therapy: ten-year experience in a single centre. *ANZ J Surg.* 2007 Nov;77(11):974-80.
73. Go MR, Barbato JE, Dillavou ED, Gupta N, Rhee RY, Makaroun MS, Cho JS. Thoracic endovascular aortic repair for traumatic aortic transection. *J Vasc Surg.* 2007 Nov;46(5):928-33.
74. Botta L, Russo V, Savini C, Buttazzi K, Pacini D, Lovato L, La Palombara C, Parlapiano M, Di Bartolomeo R, Fattori R. Endovascular treatment for acute traumatic transection of the descending aorta: focus on operative timing and left subclavian artery management. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008 Dec;136(6):1558-63.
75. Rosenthal D, Wellons ED, Burkett AB, Kochupura PV, Hancock SM. Endovascular repair of traumatic thoracic aortic disruptions with «stacked» abdominal endograft extension cuffs. *J Vasc Surg.* 2008 Oct;48(4):841-4. Epub 2008 Jul 17.
76. Chaikof EL, Mutrie C, Kasirajan K, Milner R, Chen EP, Veeraswamy RK, Dodson TF, Salam AA. Endovascular repair for diverse pathologies of the thoracic aorta: an initial decade of experience. *J Am Coll Surg.* 2009 May;208(5):802-16; discussion 816-8.
77. McCarthy MJ. Is endovascular repair now the first line treatment for traumatic transection of the thoracic aorta? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008 Aug;36(2):158-9.
78. Asmat A, Tan L, Caleb MG, Lee CN, Robless PA. Endovascular management of traumatic thoracic aortic transection. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2009 Oct;17(5):458-61.
79. Neschis DG, Moainie S, Flinn WR, Scalea TM, Bartlett ST, Griffith BP. Endograft repair of traumatic aortic injury—a technique in evolution: a single institution's experience. *Ann Surg.* 2009 Sep;250(3):377-82.
80. Ryan M, Valazquez O, Martinez E, Patel S, Parodi J, Karmacharya J. Thoracic aortic transection treated by thoracic endovascular aortic repair: predictors of survival. *Vasc Endovascular Surg.* 2010 Feb;44(2):95-100.

HEMATOMA INTRAMURAL Y
ÚLCERA AÓRTICA PENETRANTE
DE LA AORTA TORÁCICA

Hematoma Intramural y Úlcera Aórtica Penetrante de la Aorta Torácica

ALFREDO PREGO

Servicio de Cirugía Vascular y Endovascular del H.C.FFAA. Montevideo, Uruguay.

FERNANDO SCIUTO

Radiología Intervencionista. CEDIVA. Montevideo, Uruguay.

MARTÍN ÁLVAREZ

Servicio de Cirugía Vascular y Endovascular del H.C.FFAA. Montevideo Uruguay.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades aórticas agrupadas en el denominado síndrome aórtico agudo (SAA) contribuyen significativamente a la mortalidad de origen cardiovascular.

Durante los últimos años el desarrollo de las técnicas imagenológicas (tomografía computada, resonancia magnética nuclear, ecocardiografía transesofágica) ha contribuido a cambiar los conceptos fisiopatológicos de este grupo de afecciones y al estudio pormenorizado de las variantes menos frecuentes de SAA.

Sin embargo a pesar de dichos avances tecnológicos, la mortalidad global del SAA sigue siendo elevada.

El síndrome aórtico agudo clásico, está constituido fundamentalmente por tres entidades: la disección aórtica, el hematoma intramural (HIM) y la úlcera aórtica penetrante (UAP). Algunos autores incluyen dentro del SAA a los aneurismas y al traumatismo de la aorta torácica.

Estos últimos subgrupos no serán considerados en el presente capítulo.

La úlcera penetrante de aorta fue descrita por primera vez por Shennan en 1934 (1) en seis casos de un grupo de 218 aneurismas disecantes, en los que se evidenció que la disección comenzaba en la base de una úlcera ateromatosa. Luego Stanson y col en 1986 (2) publican un trabajo retrospectivo describiendo las características clínicas y la historia natural de la enfermedad.

El hematoma intramural fue descrito por Krukenberg en 1920 (3) como «el sangrado

dentro de la capa media de la aorta sin desgarro intimal» y luego el término fue usado nuevamente por Yamada y col en 1985 (4).

Estas lesiones ocurren típicamente en la aorta torácica y pueden observarse menos frecuentemente en la aorta abdominal. La debilidad parietal resultante de la evolución de estas entidades patológicas, puede precipitar graves complicaciones, como la disección clásica, la rotura y la formación de aneurismas o pseudoaneurismas aórticos.



Fig.1. Esquema que muestra la formación y posible progresión de las diferentes variantes del síndrome aórtico agudo (Tomado de Vilacosta I, San Román JA. Heart 2001; 85:365-368).

CLASIFICACIÓN

Existen diferentes clasificaciones de las disecciones aórticas (De Bakey, Stanford) (5,6).

La clasificación más usada en la actualidad es la de Stanford, que las diferencia en dos tipos y es la que utilizaremos para el HIM y la UAP:

- Tipo A: la disección afecta a la aorta ascendente y puede interesar el cayado y la aorta descendente.
- Tipo B: sólo se circunscribe a la aorta descendente.

INCIDENCIA

La verdadera incidencia de las diferentes entidades del síndrome aórtico agudo es difícil de determinar.

Los principales registros internacionales que pretenden valorar la incidencia, diagnóstico y tratamiento del SAA son el RESA (*Registro Español del*

Síndrome Aórtico Agudo) (7) y el IRAD (*International Registry of Aortic Dissection*) (8).

El RESA se nutre de la información de 24 hospitales terciarios, incluyendo los pacientes en forma prospectiva y consecutiva.

El IRAD es un registro multicéntrico internacional, que se inició en 1996 con la participación de 24 centros de diferentes países de Europa, Estados Unidos y Japón.

Los datos demográficos obtenidos por el RESA fueron muy similares a los obtenidos por el IRAD realizado a una escala más amplia.

El SAA afecta aproximadamente a 20-40 casos/millón de habitantes/año (9), de los cuales el 80% son disecciones; el 15%, hematomas intramurales, y el 5%, úlceras penetrantes (10).

DIAGNÓSTICO IMAGENOLÓGICO

Dado que el HIM y la UAP entran en el diagnóstico diferencial de los síndromes aórticos agudos las técnicas diagnósticas utilizadas son las mismas que las empleadas para la disección aórtica clásica, es decir la tomografía computada (TC), la resonancia magnética (RM) y la ecografía transesofágica (ETE) (11).

El desarrollo los métodos imagenológicos han permitido un mayor número de casos de las variantes menos frecuentes del SAA (HIM, UPA) y han contribuido decididamente a un mejor conocimiento de su historia natural.

ANGIOGRAFÍA (Fig. 2)

La angiografía no tiene hoy un lugar en el diagnóstico inicial del hematoma intramural y su utilidad es mínima en la úlcera penetrante aórtica.



Fig. 2. Angiografía digital que muestra una úlcera penetrante profunda en la aorta descendente.

IVUS

El ultrasonido endovascular (IVUS) se utiliza rutinariamente en algunos centros hospitalarios durante el implante de endoprótesis aórticas torácicas (TEVAR), pero no tiene un lugar establecido en el diagnóstico (12).

TOMOGRFÍA COMPUTADA

Es el estudio imagenológico utilizado con mayor frecuencia y para muchos el «gold standard» con quien comparar las otras técnicas alternativas.

La preferencia por este estudio se debe a la aparición de los nuevos equipos multicorte (64 hileras de detectores) que permiten reconstruc-

ciones multiplanares que permiten obtener resultados con una sensibilidad y especificidad cercanas al 100% (13,14,15).

Es una técnica de amplia disponibilidad en situaciones de urgencia y emergencia, que permite el diagnóstico inicial del SAA, así como la detección temprana de sus complicaciones.

Es el procedimiento diagnóstico de elección también para el seguimiento de estas lesiones.

Su principal inconveniente es la necesidad del uso de contrastes iodados y la exposición a radiación ionizante.

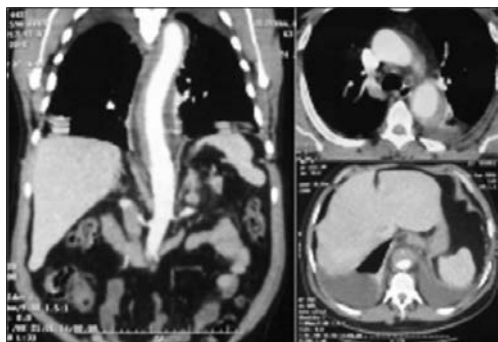


Fig. 3. Tomografía computada que muestra un hematoma intramural en la aorta descendente.

RESONANCIA MAGNÉTICA

La RM tiene también una sensibilidad y especificidad cercana al 100 % en el diagnóstico positivo, teniendo además la ventaja de brindar información dinámica (16,17).

No utiliza radiación ionizante ni necesita contraste iodado.

Recientes estudios muestran que el Gadolinio utilizado como contraste, ha provocado reacciones cutáneas en ocasiones irreversibles en pacientes con insuficiencia renal.

El otro inconveniente de la RM, es la menor disponibilidad en situaciones de urgencia y las dificultades de su utilización en pacientes críticos.

ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA

La ETE es un estudio cuya disponibilidad depende del centro hospitalario, siendo además

dependiente del operador como todas las técnicas ultrasonográficas (18,19).

Es una técnica poco invasiva, que tiene buena sensibilidad, aunque menor que la TC y la RM, en el diagnóstico del HIM y de la UPA.

Su principal ventaja estriba en el hecho de ser un estudio dinámico y por lo tanto su utilidad es fundamental en el diagnóstico de la disección aguda tipo A y sus complicaciones.

HEMATOMA INTRAMURAL

DEFINICIÓN

El hematoma intramural se presenta como a una colección hemática, localizada en la capa media de la pared aórtica, sin evidencia de desgarro íntimomedial.

Dicho hematoma es el resultado de una hemorragia en la capa media de la aorta, causada por la rotura de los *vasa vasorum* o menos frecuentemente se puede originar como consecuencia de la progresión de una úlcera penetrante.

En algunos pacientes podría existir un pequeño desgarro de entrada íntimomedial que no es visualizado en los estudios imagenológicos iniciales.

PATOLOGÍA

La real incidencia del HIM es desconocida. La misma varía según en los diferentes estudios, debido a su relativa escasa frecuencia, a su presentación muchas veces asintomática y a los diferentes estudios utilizados para su detección.

En el mayor estudio multicéntrico conocido hasta el momento, el IRAD, Evangelista en corte de 1010 enfermos (2005) encuentra 58 pacientes (5,7 %) con HIM (20).

Los pacientes con HIM son más viejos que los que presentan una disección aórtica clásica (68,7 vs 61,7 años) y se localizan con mayor frecuencia en la aorta torácica descendente (60 % tipo B), a diferencia de la disección en la cual el segmento más afectado es la aorta torácica ascendente (65 %).

En Asia el porcentaje de HIM es significativamente mayor, alcanzando hasta un 30-40 % de los SAA, pudiendo deberse esta alta incidencia a un diagnóstico más preciso y precoz, o a factores genéticos y ambientales (21,22).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La gran mayoría de los hematomas intramurales son asintomáticos y se diagnostican accidentalmente en un estudio imagenológico (TC), permaneciendo en un alto porcentaje de los casos estables por varios años.

Los casos sintomáticos se presentan como un síndrome aórtico agudo.

El mismo se expresa clínicamente por un dolor torácico de inicio abrupto, en un paciente que frecuentemente tiene antecedentes de hipertensión arterial.

El dolor torácico agudo, de tipo desgarrador o punzante, pulsátil, muy intenso y a veces migratorio denota que el paciente puede tener un SAA.

El dolor en la cara anterior del tórax, el cuello y en la mandíbula se relaciona con la participación de la aorta ascendente, mientras que el dolor dorsal y abdominal más a menudo indica afectación de la aorta torácica descendente.

En los casos de dolor típico del SAA, ha sido llamado «dolor aórtico», para diferenciarlo del dolor provocado por la insuficiencia coronaria que generalmente tiene una cadencia diferente (23).

Los síntomas de los HIM son muy similares a los de la disección aórtica, pero el riesgo de agregar un síndrome de malperfusión (cerebral, mesentérico, renal o MMII) es menor; por lo que las manifestaciones clínicas de dichas isquemias estarán ausentes y los pulsos distales presentes (24).

Las complicaciones cardíacas (regurgitación aórtica) son también menos frecuentes que en la disección aórtica.

El ECG es normal en el 45,6 % en los pacientes con HIM.

El derrame pleural en la etapa aguda, puede verse en un 40-50 % de los casos y puede ser seroso o hemorrágico (25).

La sospecha clínica precoz del síndrome aórtico agudo y su confirmación diagnóstica mediante la solicitud de estudios imagenológicos son de vital importancia para el pronóstico del paciente.

HISTORIA NATURAL DEL HIM

Muchas de las controversias en el manejo terapéutico del HIM se deben a un incompleto conocimiento de su historia natural.

Esto ha llevado a que algunas series reporten mejores resultados con respecto a la disección aórtica y otras muestren similares indicadores en cuanto a complicaciones y mortalidad.

Las posibles evoluciones del HIM son (24):

1. Progresión:

- A la disección con la aparición de la doble luz (28-47 %) y eventuales complicaciones de la misma (20).
- Formación precoz de aneurismas.
- Rotura contenida (20).

* Se consideran factores predictores de progresión de los HIM (24):

- Dolor persistente o recurrente (con tratamiento médico).
- Presencia concomitante de UAP.
- Diámetro aórtico > 50 mm.
- Grosor del hematoma > 10-12 mm.

2. Estables sin reabsorción completa del hematoma

3. Reabsorción espontánea completa con tratamiento médico (10 %) (26,27).

Estos hechos evidencian que el hematoma intramural es una patología con una historia natural diferente a la disección aórtica.

La evolución de los HIM en la fase aguda es muy dinámica, el sangrado puede detenerse en la capa media o provocar la disrupción de la íntima y transformarse en una disección aórtica, como fue mencionado anteriormente.

Esta progresión puede verse pocas horas luego de su presentación clínica o meses después, y es por esta razón que el HIM es considerado un precursor de la disección aórtica clásica.

DIAGNÓSTICO IMAGENOLÓGICO

a) Diagnóstico inicial:

Para el diagnóstico de HIM la TC debe ser hecha, como en todos los casos de SAA, con y sin contraste intravenoso.

En la TC sin contraste el HIM agudo aparece como un engrosamiento hiperdenso, de la pared.

Con la administración de contraste intravenoso, esta hiperdensidad de la pared pasa desapercibida, visualizándose entonces como un engrosamiento hipodenso con respecto a la luz aórtica contrastada.

El engrosamiento generalmente es de forma semilunar, ya que no toma toda la circunferencia aórtica, aunque en ocasiones puede ser anular.

Al igual que en la disección aórtica, la zona de la pared afectada suele ser el lado derecho y anterior en la aorta ascendente, el lado craneal de la porción horizontal del cayado y el sector izquierdo y posterior de la aorta descendente.

Se considera patológico un engrosamiento de la pared aórtica mayor a 5 mm.

Es importante establecer la clasificación anatómica de los HIM en tipo A o B por las implicancias pronósticas y terapéuticas que ello implica.

El HIM debe ser diferenciado de la trombosis mural que se produce fundamentalmente en aortas ectásicas o aneurismáticas. Esta distinción se basa fundamentalmente en la hiperdensidad y en la localización de las calcificaciones intimaes en el estudio sin contraste.

En la trombosis mural el engrosamiento es hipodenso, y las calcificaciones intimaes están por fuera del mismo.

En el HIM, el sangrado es en la capa media, por lo que las calcificaciones están situadas por dentro.

Otra distinción que debe efectuarse es con la trombosis de la falsa luz de una disección aórtica.

La falsa luz puede trombosarse cuándo el flujo en la misma es muy lento o cuándo no existe una puerta de re entrada del flujo hacia la luz verdadera. En estos casos ni la hiperdensidad ni la topografía de las calcificaciones intimaes son útiles. El espesor del engrosamiento suele ser mayor a 15 mm en los casos de falsa luz trombosada y menor a esa cifra en el HIM. En el HIM la luz aórtica no está deformada y sí en la disección, estando con frecuencia comprimida por la falsa luz trombosada.

Un diagnóstico que siempre debe ser descartado es el de rotura aórtica asociada ya que esta es la complicación evolutiva más grave y necesita tratamiento quirúrgico o endovascular de urgencia. El diagnóstico es difícil en los casos de sangrado peri aórtico sutil, en ellos es fundamental observar las características del borde parietal externo en la zona del hematoma, que se vuelve borroso en casos de sangrado incipiente, siendo neto en casos no complicados por rotura aórtica.

En casos más floridos es fácil observar el hematoma peri aórtico en el mediastino o en el retroperitoneo y/o el sangrado hacia la cavidad pleural o el pericardio (fig.5).

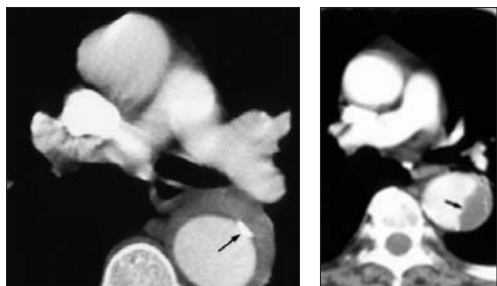


Fig. 4. Izquierda: HIM con calcificación intimal (flecha) por dentro del hematoma. Derecha: trombosis mural (flecha negra) en la que la calcificación de la íntima está por fuera del trombo (flecha blanca pequeña).



Fig. 5. Rotura aórtica con sangrado peri-aórtico (flecha) y hemotórax (cabezas de flecha).

La RM es útil en los casos en que el diagnóstico es dudoso con la TC o la ETE, especialmente luego de las primeras 24 o 48 horas. El hallazgo característico del HIM en la RM es la señal hiperintensa en T1 (fig.6); éste no se visualiza hasta transcurridas 24-48 horas de iniciado el sangrado y por lo tanto los estudios realizados precozmente pueden arrojar falsos negativos al mostrar una señal isointensa no característica.

En T2 la señal producida por el HIM es siempre hiperintensa.

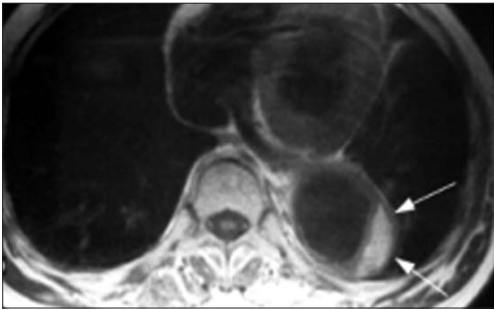


Fig. 6. HIM en aorta descendente con la característica señal hiperintensa en T1 (flechas).

La ETE, si se efectúa como parte del manejo del SAA, mostrará un engrosamiento de la pared, iso ecogénico con respecto a la pared normal (fig.7).

Pueden verse las calcificaciones intimales en forma de ecos intensos localizados, con reverberación posterior o conos de sombra, situadas internamente al engrosamiento.

La sensibilidad de la ETE para el diagnóstico de HIM es menor que la de la TC y la RM, diagnosticándose con facilidad los engrosamientos mayores a 7 mm.

La sensibilidad para el diagnóstico de hematoma peri aórtico también es menor que para las otras modalidades mencionadas anteriormente.

Por limitaciones de alcance de la técnica, no es posible el diagnóstico del HIM en la aorta abdominal.

Las ventajas de la ETE se aprecian en el diagnóstico de las complicaciones cardíacas del HIM tipo A, como la existencia de regurgitación aórtica, derrame pericárdico o el compromiso de arterias coronarias.

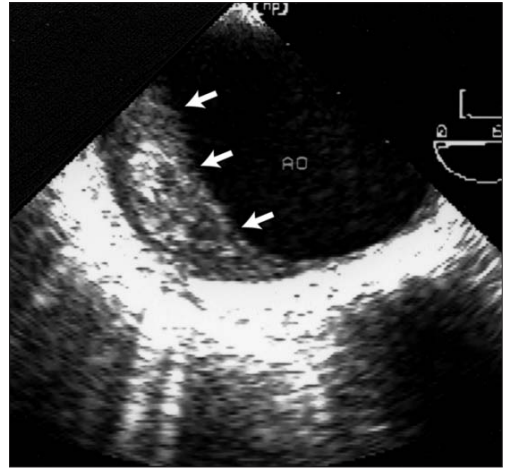


Fig. 7. ETE que muestra un HIM típico (flechas).

b) Seguimiento

La TC por razones de disponibilidad y costo, continúa siendo el método más utilizado para el seguimiento evolutivo de estos pacientes (28).

El protocolo recomendado es la reiteración del estudio en el primer mes, a los tres y seis meses y luego al año de efectuado el diagnóstico inicial.

El hecho de la irradiación reiterada y el uso de medios de contraste potencialmente nefrotóxicos, especialmente en una población añosa, nos obligan a seleccionar cuidadosamente los pacientes a vigilar con esta técnica.

La RM sería el estudio preferido, ya que no utiliza radiación ionizante y el Gadolinio sólo requiere precauciones en caso de insuficiencia renal. Su desventaja principal es el costo elevado que implica la reiteración de las mismas.

La RM es muy sensible para el diagnóstico de las complicaciones como la ruptura diferida en el mediastino, retroperitoneo, espacio pleural o pericardio; desarrollo de aneurisma verdadero o pseudoaneurisma o la transformación en una disección aórtica (fig.6).

Durante el seguimiento podemos observar que aproximadamente un tercio de los HIM se reabsorben, normalizándose la pared aórtica (fig.8) y en otros casos vemos la resolución del

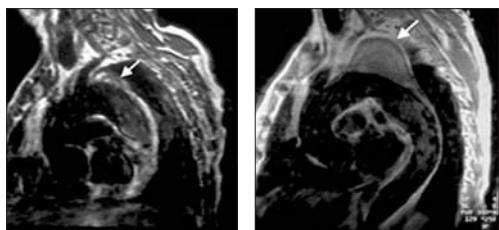


Fig. 8. Derecha: HIM de porción descendente del cayado aórtico y aorta descendente (flecha). Izquierda: años después se desarrolla un aneurisma sacular con luz trombosada inmediatamente distal al origen de la subclavia izquierda (flecha).

HIM asociada a una discreta dilatación de la luz aórtica.

De no contar con la RM, una buena alternativa es la ETE, con las salvedades ya realizadas, siendo la mayor de ellas la invasividad del procedimiento y la tolerancia de los pacientes a estudios reiterados.

En los casos de HIM tipo A que se someten a cirugía, la TC y la ETE, son de gran utilidad para valorar los resultados del tratamiento y la aparición de complicaciones. Si se realiza el tratamiento endovascular de las complicaciones de un HIM tipo B, la TC se prefiere a la RM por la aparición de artefactos en este último estudio, debidos a la presencia de endoprótesis metálicas.

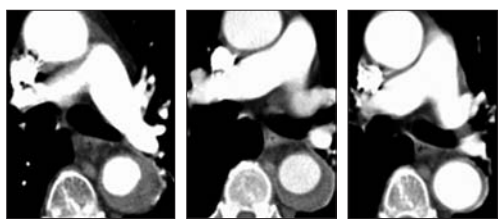


Fig. 9. Seguimiento por TC de un HIM de aorta descendente. El hematoma en el momento del diagnóstico (izquierda), a los 3 meses (centro) y al año (derecha).

ÚLCERA AÓRTICA PENETRANTE

DEFINICIÓN

La úlcera penetrante aórtica se produce cuando una placa aterosclerótica ulcerada rom-

pe la lámina elástica interna, penetrando en la capa media de la pared aórtica.

Este proceso se asocia frecuentemente con la formación de hematomas concomitantes en la capa media en la mayoría de los casos (29).

PATOLOGÍA

Su incidencia real es desconocida al igual que la del HIM, ya que muchos casos pasan desapercibidos por su carácter asintomático, o por su relativa escasa frecuencia entre los componentes del SAA.

Su prevalencia en los pacientes sintomáticos con SAA es de 2,3-7,6 % (18,30).

La UAP se desarrolla en el contexto de una extensa enfermedad aterosclerótica aórtica.

La placa ulcerada es inicialmente asintomática y confinada a la íntima aórtica, al perforar la lámina elástica interna penetra en la capa media y puede complicarse con un HIM que puede evolucionar a la rotura directa o a la formación de aneurismas, generalmente saculares o pseudoaneurismas.

El paciente con UAP suele ser de edad avanzada (edad media: 72 años), hipertenso, que presenta una o más úlceras (25).

Su localización más frecuente es la aorta torácica descendente, o sea tipo B, y dentro de esta localización, el tercio distal de la misma es el más afectado.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La mayoría de las UAP son asintomáticas y se descubren durante la realización de algún estudio imagenológico (TC).

Cuando se tornan sintomáticas se presentan como un síndrome aórtico agudo, debiendo distinguirse entre las variantes del mismo.

El dolor torácico y la presentación clínica de los pacientes con úlcera penetrante aórtica son similares al hematoma intramural.

La UAP puede presentar en algunos casos embolización de material aterotrombótico, con signos de isquemia del territorio afectado, que suele ser bastante más distal que en el caso de la disección aórtica (32).

HISTORIA NATURAL DE LA UAP

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.

Persiste aún el debate acerca de la evolución de esta entidad. Los primeros reportes (2) sugirieron un comportamiento maligno de la UAP con un alto riesgo de ruptura o de progresión a la disección.

Estudios posteriores (32,33) sugieren un comportamiento más benigno que permitiría la vigilancia inicial de estas lesiones.

Harris y col (31) informaron una lenta progresión de la UAP, con una baja tasa de ruptura. Sin embargo otros autores reportaron un comportamiento más agresivo con respecto a la disección aórtica clásica, con una alta incidencia de complicaciones de rotura de hasta un 40 % en los pacientes sintomáticos (34).

Al igual que el HIM la úlcera penetrante de aorta puede permanecer estable o progresar y sufrir complicaciones como:

- Formación de pseudoaneurismas o aneurismas
- Rotura
- Fistulización hacia esófago o bronquios (raramente)
- Embolización distal

Se consideran factores predictores de rápida progresión y rotura inminente (29):

1. Clínicos
 - Dolor refractario y recurrente
 - Aumento del derrame pleural
2. Tomográficos
 - Aumento del diámetro aórtico (> 50 mm)
 - Aumento de diámetro de la úlcera (> 20 mm)
 - Profundidad de la úlcera > de 10 mm
 - Hematoma periaórtico
 - Rápido crecimiento de un pseudoaneurisma

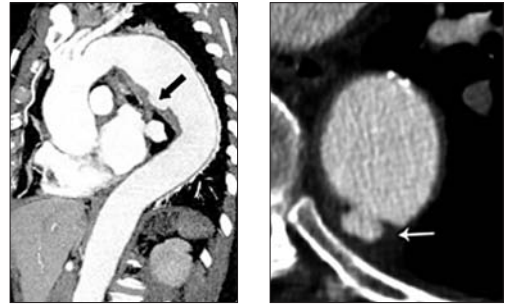


Fig. 10. Izquierda: reconstrucción sagital que muestra una UPA de la cara anterior de la aorta descendente (flecha). Derecha: otro caso donde se observa una UPA en corte tomográfico axial (flecha).

DIAGNÓSTICO IMAGENOLÓGICO

a) Diagnóstico inicial

- La TC con contraste es el estudio esencial para el diagnóstico de esta entidad. La UAP aparece como una ulceración profunda en la pared, cuyo fondo llega a la capa media del vaso. Para este diagnóstico son valiosos tanto los cortes axiales como las reconstrucciones sagitales (fig.10).

Deben diferenciarse las ulceraciones superficiales que se producen en las placas de ateroma y que no alcanzan la profundidad de la UAP.

En la UAP típica el «cuello» de la ulceración es pequeño y el cráter es de mayor tamaño, sin embargo existen también úlceras de cuello ancho, similar al tamaño cráter. Es frecuente ver como dijimos anteriormente la asociación de UAP con HIM (fig.11).

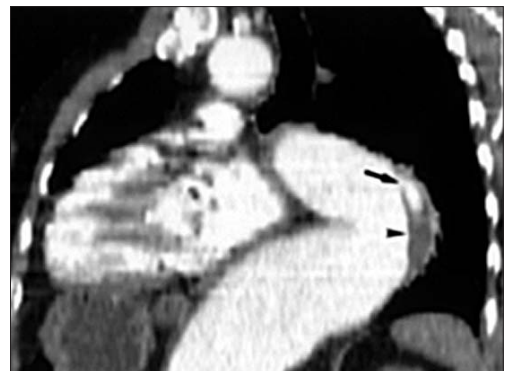


Fig. 11. Asociación de UAP (flecha) con HIM (cabeza de flecha).



Fig. 12. Aortografía digital que muestra pequeñas úlceras penetrantes en la aorta descendente (flechas).

- En la RM con Gadolinio las características diagnósticas son similares a las encontradas en la TC.
- La angiografía digital muestra una ulceración cuyo aspecto recuerda a las ulceraciones gástricas o duodenales en los estudios contrastados digestivos (fig.12). La misma puede efectuarse en raros casos de duda diagnóstica o para la programación del tratamiento endovascular.

Durante el procedimiento los rayos X deben incidir tangencialmente la pared aórtica afectada para su mejor visualización, de lo contrario se puede observar solamente una zona redondeada, con aumento del contraste que puede hacer pasar desapercibida la lesión.

En las imágenes obtenidas en tiempos tardíos, luego del lavado del contraste, puede verse un depósito de contraste en el cráter ulceroso, debido a la rémora circulatoria en su interior.

- La ETE puede diagnosticar la presencia de una UAP, visualizando zonas anecogénicas en la pared aórtica en comunicación con la luz (Fig.13).



Fig. 13. ETE en la que se observa una UAP (flecha).

El doppler revela un flujo turbulento, a veces retrógrado, en el interior del cráter. La sensibilidad para el diagnóstico de UAP de la ETE es inferior al de la TC o la RM.

b) Seguimiento

El seguimiento imagenológico de los pacientes con UAP que recibieron tratamiento médico exclusivamente, debe ser aún más estricto que el del HIM, debido a la mayor frecuencia de complicaciones graves.

La RM o en su defecto la ETE, son los métodos a realizar, por las razones ya mencionadas.

Es frecuente la rotura aórtica y el desarrollo de aneurismas o de pseudoaneurismas. También puede observarse una disección aórtica concomitante, generalmente de extensión limitada debido a la extensa aterosclerosis aórtica que presentan estos enfermos.

En los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico o endovascular caben las mismas consideraciones ya efectuadas con respecto al control posterior de los HIM.

TRATAMIENTO DEL HIM Y LA UAP

Como dijimos anteriormente el HIM y la UAP pueden presentarse en forma sintomática o asintomática como un hallazgo incidental en un estudio imagenológico.

Una vez realizado el diagnóstico, debemos diferenciar de acuerdo a la clasificación de Stanford si es de tipo A o tipo B, así como establecer

precozmente la posible progresión de la lesión o la aparición de complicaciones agudas.

La disección aórtica constituye la principal causa de SAA y probablemente la variante que exige el tratamiento más complejo.

Los objetivos globales de tratamiento de los HIM y la UAP son similares a los pautados para la disección aórtica, pero con las diferencias que derivan de su distinta historia natural (35).

OPCIONES DE TRATAMIENTO

Médico

El objetivo principal en el tratamiento del HIM y de la UAP consiste en normalizar la presión arterial (entre 100 y 120 mmHg) y disminuir la frecuencia cardíaca (60 lat/min) (35).

Para el control de la presión arterial se utilizan los bloqueadores beta intravenosos (metoprolol, esmolol o labetalol), pudiendo asociarse en algunos casos vasodilatadores. Si los bloqueadores beta están contraindicados, también pueden utilizarse bloqueadores de los canales de calcio o en casos de hipertensión refractaria nitropusiat de sodio.

El control del dolor puede lograrse con analgésicos mayores por vía intravenosa entre ellos sulfato de morfina.

Si el paciente muestra síntomas o signos de progresión de la enfermedad o evidencia de complicaciones por los estudios imagenológicos de control, se debe plantear una conducta intervencionista.

Quirúrgico

La cirugía es utilizada principalmente en las lesiones de tipo A de la clasificación de Stanford. El procedimiento más utilizado es el reemplazo de la aorta ascendente supracoronaria (36).

Dado que estos pacientes suelen ser añosos con múltiples factores de riesgo asociados, el tratamiento quirúrgico de las lesiones tipo B, continúa una alta morbi-mortalidad a pesar del progreso de las técnicas anestésico-quirúrgicas y a los cuidados postoperatorios.

Según algunos autores (30,37), la mortalidad oscila entre el 8-28% y la morbilidad grave

entre el 30-60%, con una tasa de paraplejía de hasta el 15%.

Endovascular (TEVAR)

La creciente experiencia desarrollada en los últimos años con el implante de endoprótesis torácicas, con una muy baja morbilidad ha hecho de este procedimiento el tratamiento de elección para las lesiones catalogadas como de tipo B (35).

TRATAMIENTO DEL HEMATOMA INTRAMURAL

HIM TIPO A:

Los primeros estudios de los centros de EE.UU. (30,34) alertaron del comportamiento maligno del HIM tipo A. Observaciones similares fueron realizadas en Europa (38), sin embargo una visión discrepante apareció alrededor del cambio de milenio desde el Oriente (Japón y Corea).

El plan terapéutico en los HIM tipo A incluye la cirugía de urgencia para aquellos pacientes inestables y un tratamiento médico estricto inicial para los estables. Los pacientes de este último grupo que experimenten complicaciones serán operados electivamente al ocurrir las mismas.

Esta conducta requiere una monitorización imagenológica cuidadosa que prolonga significativamente la hospitalización.

Con este plan terapéutico un número significativo de pacientes (20 % aproximadamente) requerirán cirugía dentro del primer año del inicio del cuadro (39), generalmente debido a la transformación en una disección aórtica clásica.

Si bien es claro que la mortalidad en los HIM tipo A es menor que en la disección clásica, los pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica, hematoma periaórtico, signos imagenológicos de rotura inminente o taponamiento cardíaco deben ser operados de urgencia.

El diámetro aórtico > 50 mm, el grosor del hematoma > 11 mm o la proximidad del mismo a la válvula aórtica son factores predic-

tores de complicaciones inminentes y para estos pacientes también está indicado el tratamiento quirúrgico inicial de urgencia.

Sin embargo en muchos centros asiáticos (Japón y Corea) los pacientes reciben tratamiento médico inicial y cirugía diferida para los casos en que aparecen complicaciones, con esta conducta reportan una mortalidad menor al 10 % (40,41).

Song y col (42), publicaron la mayor serie de HIM (101 pacientes) planteando como política inicial el tratamiento médico, cirugía de urgencia en los pacientes inestables (15,8 %) y cirugía diferida en los pacientes en que aparecen complicaciones (29,4 %). La mortalidad global fue del 7,9 %.

Por lo tanto el estudio de Song apoya el tratamiento médico inicial y seguimiento imagenológico seriado para los HIM tipo A.

Finalmente en los pacientes estables se deben valorar las ventajas y desventajas de la cirugía de acuerdo a las comorbilidades del paciente y a la experiencia del centro hospitalario tratante y contraponerlos con la disponibilidad del mismo para realizar un estricto seguimiento.

Por lo tanto, en pacientes de buen riesgo quirúrgico y en centros de excelencia el tratamiento quirúrgico inicial para el HIM tipo A es una opción recomendable.

Para los HIM del arco aórtico el riesgo de complicaciones es significativamente menor y en ellos se puede adoptar una conducta expectante e indicar inicialmente el tratamiento médico (20).

HIM TIPO B:

La mayoría de estas lesiones son asintomáticas y con una historia natural relativamente benigna.

En los pacientes sintomáticos, la primera opción terapéutica será el tratamiento médico y, en caso de no conseguirse un adecuado control del paciente, se indicará el tratamiento quirúrgico, que en la mayoría de los casos será endovascular, con la colocación de una endoprótesis en la aórtica torácica (35).

Por lo tanto para el hematoma intramural la conducta a tomar será:

1. Tipo A

- a. *Porción ascendente*
 - Complicado: Cirugía
 - No complicado:
 - Occidente: la mayoría de los centros optan por la cirugía
 - Asia: tratamiento médico
- b. *Porción horizontal*
 - Tratamiento médico

2. Tipo B

- Complicado: TEVAR
- No complicado: tratamiento médico

TRATAMIENTO DE LA ÚLCERA AÓRTICA PENETRANTE

El primero en utilizar una endoprótesis para el tratamiento de una UAP fue Dake (43).

Dada su naturaleza segmentaria, la UAP parece ser una entidad casi ideal para indicar el tratamiento endovascular (44). Esto es por supuesto una simplificación, ya que en la mayoría de los casos, los pacientes con UAP tienen una enfermedad aterosclerótica extensa, que puede incluir las arterias ilíacas y femorales, dificultando el acceso vascular para la introducción del dispositivo.

Además el segmento más frecuentemente afectado es la aorta torácica descendente distal, siendo el riesgo de paraplejia algo mayor debido a la cobertura de la arteria de Adamkiewitz.

En los pacientes sintomáticos la UAP tiene un comportamiento más maligno que la disección aórtica y el HIM, por lo que la conducta en estos pacientes debe ser más agresiva (45).

UAP TIPO A

La afectación de la aorta ascendente, es potencialmente letal debido al alto índice de

rotura asociada. Por lo tanto en esta localización existe consenso mundial en realizar el tratamiento quirúrgico precoz (22).

UAP TIPO B

Stanson y col (46) presentaron una serie de 105 pacientes de los cuáles sólo se operaron 29 y concluyeron que la mayoría de las úlceras tipo B pueden tratarse medicamente y realizar el tratamiento quirúrgico en forma selectiva.

Luego de iniciado el tratamiento médico, si la sintomatología desaparece, se controla la presión arterial y no hay evidencia radiológica de progresión y/o complicaciones, es aconsejable continuar con el tratamiento conservador.

En caso de aparecer signos de progresión, clínicos o imagenológicos, se debe plantear el tratamiento quirúrgico, generalmente endovascular.

La presencia de embolias distales también se considera una indicación de tratamiento endovascular.

Existen múltiples trabajos que confirman los buenos resultados del implante de una endoprótesis torácica, en la mayoría de los casos se utiliza un solo módulo (37,47). El porcentaje de éxito técnico se encuentra entre el 95-100%, con una tasa de paraplejía cercana a 0 % para la mayoría de los autores. En el seguimiento a largo plazo, por el contrario, todos los autores han detectado endofugas, con una incidencia media del 17% en seguimientos que varían entre 15 a 36 meses (25).

CONCLUSIONES

El HIM y la UAP forman parte del síndrome aórtico agudo siendo sus variantes menos frecuentes.

Actualmente se considera que entre los pacientes que presentan un síndrome aórtico agudo, un 10 a 15 % son debidos a una UAP o por un HIM.

Su historia natural no está aun completamente dilucidada pero se sabe que tienen un comportamiento diferente a la disección aórtica clásica.

Se estima que un 16 % de los pacientes diagnosticados como HIM inicialmente en el primer estudio de imagen se transforman en una disección aórtica cuando se realiza la segunda TC.

La localización en la aorta ascendente conlleva un significativo riesgo de muerte por lo que la cirugía de urgencia parece ser la conducta apropiada. Se han reportado series asiáticas que muestran mejores resultados con tratamiento médico en pacientes asintomáticos y sin complicaciones.

Los HIM del arco aórtico y de la aorta descendente deben recibir inicialmente tratamiento médico si se excluye el compromiso de la aorta ascendente.

La mortalidad de los HIM tipo A es alta tanto con tratamiento médico como con el quirúrgico.

En la UAP tipo A existe consenso general en realizar el tratamiento quirúrgico urgente por el alto riesgo de rotura.

En la UAP tipo B no complicada se iniciará el tratamiento médico y solamente en los casos de progresión o de la aparición de elementos de prerotura (clínicos y/o tomográficos) se indicará el tratamiento endovascular.

El seguimiento debe ser estricto, clínico y tomográfico, especialmente en los pacientes con UAP tipo B que recibieron tratamiento médico, ya que estos tienen un mayor riesgo de complicaciones que los HIM tipo B.

A pesar de los avances de las técnicas diagnósticas imagenológicas en los últimos años (especialmente la TC) que han permitido el diagnóstico temprano de un mayor número de casos de estas variantes del SAA y a la aparición de endoprótesis específicas para su tratamiento endovascular, su pronóstico alejado continúa siendo malo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shennan T. Dissecting Aneurysms. Medical Research Council, Special Report Series, N°193. 1934
2. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathological correlations. *Ann Vasc Surg* 1986; 1:15-23.
3. Krukenberg E. Beiträge zur Frage des Aneurysma dissecans. *Beitr Pathol Anat Allg Pathol*. 1920; 67: 329-351.

4. 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.
5. DeBakey ME, Beall AC Jr, Cooley DA, Crawford ES, Morris GC Jr, Garrett HE, et al. Dissecting aneurysms of the aorta. *Surg Clin North Am*. 1966;46:1045-55.
6. Dailey PO, Trueblood H, Stinson EB: Management of acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 10:237-246, 1970.
7. Evangelista A et al. Registro Español del Síndrome Aórtico Agudo. Mejoría en diagnóstico sin reducción de mortalidad. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(3):255-62.
8. Hagan P, Nienaber Ch, Isselbacher E, Bruckman D, Karavite D, Russmann PL et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD). New insights into old disease. *JAMA*. 2000;283:897-903.
9. Tsai TT, Nienaber ChA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation*. 2005;112:3802-13.
10. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2002;122:311-28.
11. Evangelista A. Avances en el síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:428-39.
12. Wei H et al. Potential interest of intra-aorta ultrasound imaging for the diagnosis of aortic penetrating atherosclerotic ulcer. *The International Journal of Cardiovascular Imaging* (2006) 22: 653-656.
13. Romano L et al. Multidetector-row CT evaluation of non-traumatic acute thoracic aortic syndromes. *Radiol med* (2007) 112:1-20.
14. Willoteaux S et al. Imaging of aortic dissection by helical CT. *Eur Radiol* 2004;14:1999-2008.
15. Salvolini L et al. Acute aortic syndromes: Role of multidetector row CT. *European Journal of Radiology* 65 (2008) 350-358.
16. Krishnam MS et al. Image quality and diagnostic accuracy of unenhanced SSFP MR angiography compared with conventional contrast-enhanced MR angiography for the assessment of thoracic aortic diseases. *Eur Radiol* 2009; Dec 16.
17. Evangelista A et al. Utilidad de la resonancia magnética en el diagnóstico y seguimiento de la patología aórtica. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2006;6:65E-74.
18. Vilacosta I et al. Penetrating Atherosclerotic Aortic Ulcer: Documentation by Transesophageal Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:83-9.
19. Blanchard D et al. Aortic Intramural Hematoma: Current Diagnostic and Therapeutic Recommendations. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine* 2004, 6:99-104.
20. 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.
21. Song JK, Kim HS, Kang DH, Lim TH, Song MG, Park SW, et al. Different clinical features of aortic intramural hematoma versus dissection involving the ascending aorta. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1604-10.
22. Sundt TM. Intramural hematoma and penetrating aortic ulcer *Current Opinion in Cardiology*. 2007;22:504-509.
23. Wooley CF, Sparks EH, Boudoulas H. Aortic pain. *Prog Cardiovasc Dis* 1998;40:563-89.
24. Eggebrecht H, Plicht B, Kahlert P, Erbel R. Intramural hematoma and penetrating ulcers: indications to endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;38(6):659-65.
25. Del Río Prego A et al. Tratamiento de la úlcera aórtica penetrante y del hematoma intramural tipo B. *Angiología*. 2006; 58 (Supl 1):S91-S100
26. Vilacosta I, San Roman JA, Ferreiros J, Aragoncillo P, Mendez R, Castillo JA, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J*. 1997;134:495-507.
27. O'Gara PT, DeSanctis RW. Acute aortic dissection and its variants: toward a common diagnostic and therapeutic approach. *Circulation*. 1995;92:1376-78.
28. Hardie A et al. The natural history of acute non-traumatic aortic diseases *Emerg Radiol* (2009) 16:87-95.
29. Botta L et al. Endovascular Repair for Penetrating Atherosclerotic Ulcers of the Descending Thoracic Aorta: Early and Mid-Term Results *Ann Thorac Surg* 008;85:987-93
30. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation* 2002;106:342-8.
31. 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.
32. Kazerooni EA, Bree RL, Williams DM. Penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: evaluation with CT and distinction from aortic dissection. *Radiology* 1992; 183:759-765.
33. Hussain S, Glover JL, Bree R, Bendick PJ. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* 1989; 9:710-717.
34. Tittle SL, Lynch RJ, Cole PE, et al. Midterm follow-up of penetrating ulcer and intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:1051-9.
35. Ince H, Nienaber C. Tratamiento de los síndromes aórticos agudos. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(5):526-41
36. Evangelista A, Eagle K. Is the Optimal Management of Acute Type A Aortic Intramural Hematoma Evolving? *Circulation* 2009;120:2029-2032.
37. 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.
38. von Kodolitsch Y, Czosz SK, Koschyk DH, et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation* 2003;107:1158-1163.
39. Moizumi Y, Komatsu T, Motoyoshi N, Tabayashi K. Management of patients with intramural hematoma involving the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124:918-924.
40. Moizumi Y, Komatsu T, Motoyoshi N, Tabayashi K. Clinical features and longterm outcome of type A and type B intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127:421-427.
41. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P, et al. Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: findings and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:658-664.

42. Song J et al. Outcomes of Patients With Acute Type A Aortic Intramural Hematoma. *Circulation* 2009;120(20):2046-2052.
43. Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchel RS, Walker PJ, Lidell RP. Transluminal placement of endovascular stentgrafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1994; 331: 1729-34.
44. Attia C, Villard J, Boussel L, et al. Endovascular repair of localized pathological lesions of the descending thoracic aorta: midterm results. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007; 30:628-637.
45. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin* 1999; 17: 637-57.
46. 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.
47. Nienaber CA, Ince H, Weber F. Emergency stent-graft placement in thoracic dissection end evolving rupture. *J Card Surg* 2003;18:464-70.

PREVENCIÓN Y MANEJO
DE LA ISQUEMIA MEDULAR
EN LA CIRUGÍA DE LA AORTA
TORÁCICA VASCULAR
Y ENDOVASCULAR

Prevención y manejo de la Isquemia Medular en la cirugía de la Aorta Torácica Vascolar y Endovascular

ALEJANDRO FABIANI

Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas (CEMIC),
Instituto Universitario CEMIC, Buenos Aires, Argentina

La isquemia medular es una de las complicaciones más temidas del tratamiento de la patología de la aorta torácica. Si bien los aneurismas, las disecciones y los traumatismos son una patología grave que en muchos casos comprometen la vida del paciente, el salvar su vida es un éxito relativo ante el hecho devastador de la paraplegía.

ANATOMÍA

El interés por la circulación arterial de la médula espinal, data de más de 130 años, con la publicación de los estudios anatómicos de Adamkiewicz (1). Allí divide el aporte sanguíneo en distintos segmentos: la porción cefálica proviene de las arterias vertebrales y otras ramas de la arteria subclavia y carótida. En la porción central, el flujo sanguíneo proviene de múltiples ramas segmentarias (intercostales y lumbares) incluyendo una rama mayor de la aorta torácica baja o abdominal alta conocida hoy como arteria de Adamkiewicz. La espina distal y cola de caballo reciben su irrigación principalmente de las arterias hipogástricas y sus ramas.

En los años 70s, otros estudios anatómicos liderados por Lazorthes con técnicas de inyección y disección de los vasos, agregó el concepto de arcos anastomóticos incluyendo vasos por fuera del canal medular, vasos perivertebrales y una rica red de colaterales envolviendo los músculos paraespinales (2).

FISIOPATOLOGÍA

Si bien como expresábamos más arriba la médula espinal del segmento toracolumbar recibe su irrigación principalmente a través de la arteria de Adamkiewicz y se reasegura la misma a través de una rica colateralidad, las placas de aterosclerosis de la aorta pueden ocasionar oclusiones de los ostium de arterias segmentarias cobrando fundamental importancia las arterias colaterales para asegurar su flujo.

La hipotensión causada por el shock en casos de rupturas aórticas, el clameo proximal en caso de cirugía convencional o la exclusión de la arteria de Adamkiewicz u otras ramas toracolumbares con el uso de endoprótesis rompe el equilibrio de la compleja interacción entre la perfusión, la entrega y demanda de oxígeno, la tasa de metabolismo local y la injuria por reperfusión que, en caso de ser lo suficientemente severa y prolongada lleva a la isquemia medular y eventual paraplegía.

INCIDENCIA

La incidencia de paraplegía reportada en cirugía a cielo abierto alcanza hasta un 50% de los pacientes (3, 4, 5). Con el advenimiento de la cirugía endovascular, las cifras reportadas en el tratamiento de la aorta descendente o de los aneurismas toracoabdominales ronda el 12% (6, 7).



RNM de médula espinal a nivel cervico-torácico.

PREVENCIÓN

Estudios experimentales han demostrado que la presión del líquido cefalorraquídeo aumenta durante el clampeo aórtico (8). Por otra parte el drenaje del líquido cefalorraquídeo disminuye su presión y mejora la perfusión de la médula espinal (9).

Hallazgos de diferentes estudios clínicos han demostrado la utilidad del drenaje de líquido cefalorraquídeo para prevenir paraplegia en la cirugía a cielo abierto de la aorta torácica y toraco-abdominal (10, 11, 12, 13, 14). Su utilidad también ha podido ser demostrada para pacientes sometidos a tratamiento endovascular de la aorta torácica (15).

TÉCNICA

Para drenar el líquido cefalorraquídeo se inserta una catéter intratecal de 18-gauge a tra-

vés del segundo o tercer espacio intervertebral lumbar luego de la inducción anestésica. Una vez emplazado el mismo se procede al drenaje pasivo o activo del mismo hasta alcanzar una presión inferior a los 12 o 15 mm de Hg. El catéter se deja posicionado y drenando en forma pasiva durante 48 horas. Una vez que se decide retirarlo, se lo clampea durante algunas horas y si el paciente continúa asintomático, se procede a retirarlo.

COMPLICACIONES

Si bien la incidencia de complicaciones inherentes al drenaje de líquido cefalorraquídeo es baja, se han reportado varias entre ellas hematoma espinal, sangrado intracraneal y meningitis (11).

Un estudio retrospectivo de 10 años de uso de catéteres de drenaje de LCR en pacientes sometidos a cirugía de aorta torácica o toraco-abdominal mostró un 3,7% de complicaciones relacionadas al catéter, incluyendo un 1,8% de rupturas con retención de catéter y un caso de meningitis (16).

Otro estudio similar demostró que el catéter intratecal no pudo ser insertado en 7,8% de los pacientes, y si bien no se registraron complicaciones infecciosas, casi el 3% de los pacientes presentaron cefaleas posturales luego del procedimiento que requirieron tratamiento con parche hemático. Este mismo estudio evidenció sangrado intracanal diagnosticado por Tomografía Axial Computada en 17 pacientes (3,5%), siendo sintomáticos sólo 3: uno murió por hipertensión endocraneana, otro presentó hemiparesia permanente y otro se recuperó totalmente de una ataxia transitoria. Otros dos pacientes de este mismo estudio fallecieron por sangrado intracraneal dentro de la semana del procedimiento ya retirado ya el catéter y habiendo recibido anticoagulación en relación a trombosis venosa y embolia pulmonar. En resumen 5 de 482 pacientes (1%) presentaron complicaciones neurológicas relacionadas con el catéter intratecal y 3 de ellos murieron (mortalidad 0,6%) (17).

Una publicación que involucra a 1105 pacientes, presentó un 1,5% de complicaciones

relacionadas con el drenaje de LCR. Pérdida de LCR con cefaleas en 0,5%, sin cefaleas en 0,1%, hemorragia intracraneana en 0,5%, pérdida persistente de LCR en 0,2%, fractura de catéter en 0,1% y meningitis en 0,2%. La mortalidad por hematoma subdural fue del 0,2% y por meningitis 0,1% (18).

Otras publicaciones presentan una incidencia superior de hematoma subdural (3,5%) (19) y otras complicaciones como absceso epidural que se resolvió con tratamiento antibiótico pero dejando como secuela permanente paraparesia e incontinencia urinaria en un caso.

UTILIDAD CLÍNICA DEL DRENAJE DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO PARA PREVENIR LA PARAPLEGIA

En la cirugía a cielo abierto está bien demostrada su utilidad clínica, especialmente en los aneurismas de la aorta torácica de los segmentos I y In de Crawford (3, 4, 5, 11, 20, 21, 22).

Una publicación reciente estudia a través de potenciales evocados los efectos producidos por el despliegue de una endoprótesis de aorta torácica (23). Allí se analizan los potenciales evocados en los miembros inferiores y se los relaciona con los de los miembros superiores en el mismo momento. En la mayor parte de los pacientes, no hay cambios en esta relación durante el despliegue de las endoprótesis en la aorta torácica. En aproximadamente el 20% de los casos, esta relación de PE MMII/MMSS cae a valores menores al 50%, valor éste considerado de riesgo. Elevando la tensión arterial media a valores superiores a los 80 mm de Hg los PE se recuperan rápidamente a valores por encima del 50%. Si bien la muestra de pacientes es pequeña, este resultado sería consistente con la menor incidencia de paraplegia en los procedimientos endovasculares. Asimismo serviría como argumento para la utilización selectiva del drenaje de LCR.

Hnath et al (15) demostraron significancia estadística a favor de la utilización de drenaje de LCR para prevenir paraplegia en la reparación endovascular de la patología de aorta torácica. En una serie de 121 pacientes, a 56 se le drenó

LCR y a 65 no. Ninguno del grupo con drenaje desarrollo paraplegia y 5 del grupo no drenado presentó síntomas ($p < 0,05$). Sin embargo, a los 5 pacientes que presentaron síntomas se les puso un catéter para drenar LCR, se llevó la TA a más de 90 mm de Hg y 3 pacientes mejoraron su sintomatología.

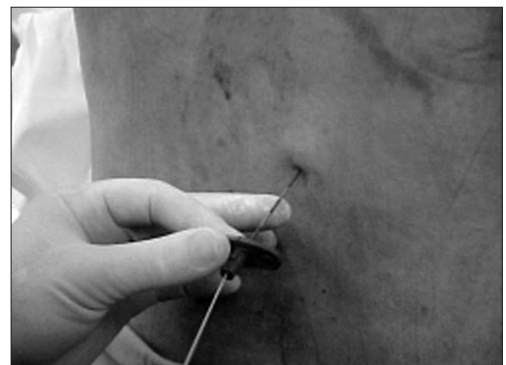
Un estudio retrospectivo buscó determinar aquellos factores que pudieran predecir el desarrollo de isquemia medular luego del TEVAR. El análisis univariar encontró que la longitud cubierta ($p < 0,001$) y el número de stents utilizados ($p = 0,02$) eran factores predictivos de paraplegia (24). Otro estudio similar logró relacionar la TA sistólica menor a los 90 mm de Hg con el desarrollo de isquemia medular (25).

EN BUSCA DE UNA ESTRATEGIA

Es bien sabido que ningún procedimiento invasivo está libre de complicaciones y este concepto se aplica perfectamente al drenaje profiláctico de LCR. Porque mientras se lo utiliza para prevenir una complicación devastadora del tratamiento de la aorta torácica y toraco-abdominal, presenta severas complicaciones en sí mismo, incluida la muerte.

Entonces deberíamos realizar un uso racional para mejorar la relación riesgo-beneficio.

Si bien no hay forma de identificar fehacientemente aquellos pacientes que desarrollaran



Punción lumbar para el drenaje de líquido cefalorraquídeo.

isquemia medular luego del TEVAR, sí pueden identificarse grupos con riesgo aumentado:

- Reemplazo aórtico abdominal previo.
- Compromiso entre los segmentos T8-T10-T12-L1.
- Compromiso extenso de más de 20 cm.
- Oclusión de subclavia e hipogástricas.
- Aneurismas toraco-abdominales.
- Pacientes shockados.

En ellos el drenaje de líquido cefalorraquídeo preoperatorio debería ser mandatorio. En el resto de los pacientes debería aguardarse la evolución clínica. Si presentan síntomas, aumentar la Tensión Arterial. Si con ello no se resuelve, drenar el líquido cefalorraquídeo sin demoras, hasta llevar su presión entre 10 y 12 mm de Hg.

Incluso en pacientes que presenten síntomas tardíos de isquemia medular, se debe proceder de inmediato a disminuir la presión del LCR y aumentar la TA. En nuestra casuística 2 pacientes que se presentaron con paraplegia a los 10 y 23 días de realizado un TEVAR, revirtieron el cuadro con ésta estrategia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adamkiewicz A. Die Blutegefäße Des Menschlichen Rückenmarkes. Sitzungsberichte Akademie der Wissen Schäften in Wein—Mathematische-Naturwissen Schaftliche Klasse Abteilun 1882;84:101-30.
2. Lazorthes G, Gouaze A, Zadeh JO, Santini JJ, Lazorthes Y, Burdin P. Arterial vascularization of the spinal cord: recent studies of the anatomic substitution pathways. *J Neurosurg* 1971;35:253-62.
3. Svensson LG, Hess KR, D'Agostino RS, Entrup MH, Hreib K, Kimmel WA, et al. Reduction of neurologic injury after high-risk thoracoabdominal aortic operation. *Ann Thorac Surg* 1998;66:132-8.
4. Crawford ES, Svensson LG, Hess KR, Shenq SS, Coselli JS, Safi HJ, et al. A prospective randomized study of cerebrospinal fluid drainage to prevent paraplegia after high-risk surgery on the thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg* 1991;13:36-45.
5. Coselli JS, LeMaire SA, Koksoy C, Schmittling ZC, Curling PE. Cerebrospinal fluid drainage reduces paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: results of a randomized clinical trial. *J Vasc Surg* 2002;35:631-9.
6. Cheung AT, Pochettino A, McGarvey ML, et al: Strategies to manage paraplegia risk after endovascular stent repair of ascending thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 2005; 80:1280-8.
7. Weigang E, Hartert M, Siegenthaler MP, et al: Perioperative management to improve neurologic outcome in thoracic or thoracoabdominal aortic stent-grafting. *Ann Thorac Surg* 2006; 82:1679-87.
8. Qayumi AK, Janusz MT, Lyster DM, Gillespie KD. Animal model for investigation of spinal cord injury caused by aortic cross-clamping. *J Invest Surg* 1997;10:47-52.
9. Safi HJ, Miller CC, Carr C, Iliopoulos DC, Dorsay DA, Baldwin JC. Importance of intercostal artery reattachment during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1998;27:58-68.
10. Cambria RP, Davison JK. Regional hypothermia for prevention of spinal cord ischemic complications after thoracoabdominal aortic surgery: experience with epidural cooling. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1998;10:61-5.
11. Cina C, 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.
12. Kouchoukos NT, Daily BB, Rokkas CK, Murphy SF, Bauer S, Abboud N. Hypothermic bypass and circulatory arrest for operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Thorac Surg* 1995;60:67-76.
13. Bower TC, Murray MJ, Gloviczki P, Yaksh TL, Hollier LH, Pailorero 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.
14. Griffiths IR, Pitts LH, Crawford RA, Trench JG. Spinal cord compression and blood flow. I: The effect of raised cerebrospinal fluid pressure on spinal cord blood flow. *Neurology* 1978;28:1145-51.
15. Hnath J, Mehta M, Taggart JB, Sternbach Y, Roddy SP, Kreienberg PB, Ozsvath KJ, Chang BB, Shah DM, Darling RC. Strategies to improve spinal cord ischemia in endovascular thoracic aortic repair: Outcomes of a prospective cerebrospinal fluid drainage protocol. *J Vasc Surg* 2008;48:836-40.
16. Cheung AT, Pochettino A, Guvakov DV, et al: Safety of lumbar drains in thoracic aortic operations performed with extracorporeal circulation. *Ann Thor Surg* 2003; 76:1190-97.
17. Wynn M, Mell MW, Tefera G, Hoch JR, MD, Acher ChW. Complications of spinal fluid drainage in thoracoabdominal aortic aneurysm repair: A report of 486 patients treated from 1987 to 2008 *J Vasc Surg* 2009;49:29-35.
18. Estrera AL, Sheinbaum R, Miller CC, Azizzadeh A, Walkes JC, Lee TY, Kaiser L, Safi HJ. Cerebrospinal fluid drainage during thoracic aortic repair: safety and current management. *Ann Thorac Surg*. 2009 Jul;88(1):9-15.
19. Dardik A, Perler B, Roseborough G, Williams M. Subdural hematoma after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: An underreported complication of spinal fluid drainage? *J Vasc Surg* 2002;36:47-50.
20. 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* 1960;1:188-97.

21. 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.
22. Svensson L, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993;17:357-70.
23. Schurink GWH, Nijenhuis R, Backes W, et al. Assessment of Spinal Cord Circulation and Function in Endovascular Treatment of Thoracic Aortic Aneurysms. *Ann Thorac Surg* 2007;83:S877-81 *Ann Thorac Surg* 2007;83:S877-81.
24. Amabile P, Grisoli D, Giorgi R, Bartoli JM, Piquet P. Incidence and determinants of spinal cord ischaemia in stent-graft repair of the thoracic aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008 Apr;35(4):455-61.
25. Chang CK, Chuter TA, Reilly LM, Ota MK, Furtado A, Bucci M, Wintermark M, Hiramoto JS. Spinal arterial anatomy and risk factors for lower extremity weakness following endovascular thoracoabdominal aortic aneurysm repair with branched stent-grafts. *J Endovasc Ther*. 2008 Jun;15(3):356-62.

MANEJO DE LA ARTERIA
SUBCLAVIA IZQUIERDA EN EL
TRATAMIENTO ENDOVASCULAR
DE LA AORTA TORÁCICA

Manejo de la arteria subclavia izquierda en el tratamiento endovascular de la Aorta Torácica

VICENTE GUTIÉRREZ ALONSO, LUCAS MENGÍBAR FUENTES, BORJA MERINO DÍAZ, ENRIQUE SAN NORBERTO GARCÍA, MIGUEL MARTÍN PEDROSA, CARLOS VAQUERO PUERTA
Servicio de Angiología y Cirugía Vascul.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

INTRODUCCIÓN

La reparación endovascular de la aorta torácica (TEVAR) es una modalidad terapéutica que está evolucionando rápidamente en los últimos años (1). Por ser menos invasiva que la reparación directa mediante toracotomía, la reparación endovascular ofrece la posibilidad de revolucionar el tratamiento de diversas afecciones de la aorta torácica como la disección, la patología aneurismática o la ulceración. El riesgo de rotura en pacientes con aneurismas de gran tamaño (> 6 cm) es del 10-15%, y más del 90% no sobrevive a una rotura aórtica. La técnica de reparación abierta ha sido depurada en las últimas décadas y se ha alcanzado un mejor entendimiento de la isquemia medular y las medidas necesarias para reducir el riesgo de paraplejia. A pesar de estos avances la reparación abierta de los aneurismas de aorta torácica continúa asociada a tasas elevadas de mortalidad y morbilidad y ha impulsado el desarrollo de procedimientos menos invasivos. TEVAR ofrece una exclusión del aneurisma evitando la toracotomía y el clampaje aórtico, pero el riesgo de ictus e isquemia medular están presentes al igual que en la cirugía abierta, los métodos para reducir la agresión neurológica aún están por desarrollar (2).

Así la reparación endovascular se ha convertido rápidamente en el tratamiento de elección para el tratamiento de los aneurismas de la aorta torácica, aneurismas toracoabdominales, disección crónica y aguda y lesiones de la aorta torácica secundarias a traumatismos, en muchas ocasio-

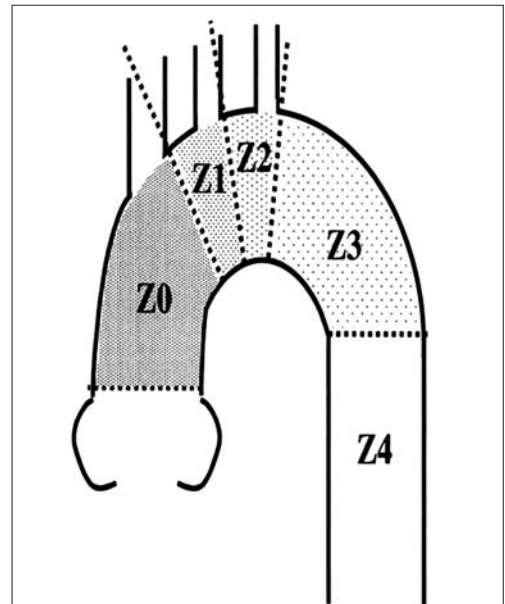


Figura 1. Zonas de sellado de la aorta torácica.
Zona 0. Requiere revascularización inversa de carótida izquierda a derecha.
Zona 1. Requiere revascularización de al menos la arteria carótida izquierda.
Zona 2. Zona problema, revascularizar o no.
Zona 3 y 4 No requieren revascularización nunca.

nes estas afectan o alcanzan zonas próximas al ostium de la arteria subclavia izquierda. Los segmentos sanos de aorta proximal y distal proporcionan las zonas de anclaje para las endoprótesis, tradi-

cionalmente el cuello proximal debe medir como mínimo 15 mm para conseguir un sellado correcto, la presencia de ramas colaterales pueden limitar la zona de anclaje proximal. En la aorta torácica, donde muchos pacientes presentan patología en zonas próximas o afectan directamente al origen de la ASI, en ocasiones es necesario cubrir el origen de la ASI para obtener una zona de anclaje proximal que garantice un adecuado sellado proximal. Hasta el 40% de los pacientes sometidos a TEVAR presentan afectación de la aorta torácica próxima a la arteria subclavia izquierda (ASI). La cobertura de las zonas 0 y 1 conllevan un claro riesgo asociado a la necesidad de procedimientos híbridos. El manejo de la ASI es variable según la localización de la lesión y las características del paciente. En esta revisión pretendemos mostrar el estado actual del manejo de la ASI cuando se realizan TEVAR en la zona 2 (3) Figura 1.

ANATOMÍA

La arteria subclavia izquierda es la arteria principal de la extremidad superior izquierda. Además da tres ramas que son importantes a la hora de realizar el tratamiento endovascular de la aorta torácica, la arteria mamaria interna es frecuentemente usada para realizar revascularización coronaria y por tanto puede estar en riesgo si el flujo de la ASI es comprometido por la colocación de una endoprótesis. La arteria vertebral es origen de ramas medulares antes de unirse con la vertebral contralateral para dar lugar a la arteria basilar que es la principal donante de flujo sanguíneo para el cerebro posterior (bulbo, protuberancia y cerebelo). El tronco costocervical da ramas como la primera y segunda arteria intercostal, que pueden contribuir a la perfusión de la médula espinal. (4,5)

La circulación de la médula espinal es compleja y variable. Las ramas espinales anteriores originadas en ambas arterias vertebrales se unen a nivel del foramen magnum para dar lugar a la arteria medular anterior que da perfusión a dos tercios de la médula espinal. El tercio posterior es perfundido por las arterias medulares posteriores que son ramas de la arteria cerebral posterior. Esta perfusión está reforzada por

ramas de las arterias intercostales posteriores de ambos hemitórax. Sin embargo sólo unas pocas arterias radicales perduran en la edad adulta y sólo la rama de un lado es la dominante. Normalmente dos pequeñas ramas aportan perfusión junto a la arteria medular anterior para el segmento de médula de C8 a T9, el resto de la médula espinal es perfundido por la arteria medular magna (arteria de Adamkiewicz), con una contribución de la arteria medular infrarrenal. La arteria de Adamkiewicz se origina en la aorta de T5 a T8 en un 15% de los casos, de T9 a T12 en un 75% y en L1-L2 en un 10%. La perfusión del segmento posterior de la médula es más consistente, por ello las lesiones de la aorta torácica principalmente causarán lesiones en el segmento anterior de la médula.

La consecuencia de la oclusión de la ASI puede variar desde síntomas de isquemia en la mano y en la extremidad superior izquierda y producir flujo retrógrado de la arteria vertebral izquierda cuando se ejercita el brazo. Por tanto la oclusión de la ASI puede comprometer la perfusión del cerebro posterior produciendo sintomatología como consecuencia del síndrome de robo de la arteria subclavia.

El cese abrupto del flujo en la arteria vertebral izquierda en presencia de afectación de la arteria vertebral contralateral o enfermedad en el polígono de Willis puede dar lugar a un accidente isquémico en la circulación posterior. No es posible eliminar el riesgo de ictus secundario a embolización por el paso de guías por el arco aórtico. En cambio sí es posible reducir el riesgo debido a la oclusión de la ASI.

La isquemia medular, por otra parte puede ser debida a la hipotensión, interrupción del flujo o por síndrome de reperfusión. Parece claro tras la exposición anterior que la perfusión medular descansa en múltiples fuentes, y que por tanto, la oclusión de una de las arterias vertebrales por sí sola no debe causar isquemia medular en la mayoría de los casos. En cualquier caso es la variabilidad anatómica, la posible enfermedad arterioesclerótica y la falta de certeza acerca de la importancia de la contribución de las diversas ramas en la perfusión medular, lo que hace importante preservar todas las posibles fuentes de flujo para la médula espinal.

REVISIÓN DEL PROBLEMA

Muchos cirujanos no realizan revascularización de la ASI en estos pacientes, a no ser que el paciente presente síntomas tras la oclusión, algunos realizan una revascularización selectiva en aquellos casos que presentan una arteria vertebral izquierda dominante (que está presente en un 60% de los pacientes), en caso de bypass coronario previo con arteria mamaria interna izquierda o ausencia de arteria vertebral derecha, por último otros grupos proponen revascularización siempre que se ocluye el inicio de la ASI.

La literatura publicada informa del riesgo de eventos adversos en caso de ocluir la ASI, el riesgo de isquemia de extremidad superior es del 6%, el de isquemia medular es del 4%, el de isquemia vertebro-basilar del 2%, el 5% de ictus isquémico y finalmente un 6% de mortalidad.

Leurs et al (6) revisaron los datos de los 443 casos del registro EUROSTAR para endoprótesis torácica. El anclaje proximal fue extendido cubriendo la ASI en 79 casos (17.8%). 36 pacientes fueron sometidos a revascularización de la ASI previamente al procedimiento endovascular. Tan sólo se realizó una revascularización posterior a la implantación de la endoprótesis por aparición de sintomatología. Paraplejia o paraparesia tan sólo ocurrieron en un 4% de los pacientes con patología degenerativa de la aorta torácica y en un 0,8% del total de los pacientes. La incidencia de ictus fue del 2,8% y el 1,5% respectivamente. La relación entre la oclusión de la ASI y los eventos neurológicos no fue analizada en este estudio.

Woo et al (7) publicaron en 2008 un estudio retrospectivo en el que informan acerca de 70 reparaciones endovasculares con cobertura de la ASI, la tasa de mortalidad a los 30 días fue del 4%. No describen casos de paraplejia. La tasa de ictus es de 8,6%, aunque ninguno parece asociado a la oclusión de la ASI porque no se encontraron lesiones en el cerebro posterior. La tasa de ictus en pacientes revascularizados (7%) es menor que en aquellos no revascularizados (11%) aunque sin significación estadística ($p=0,6$). Todos los pacientes, excepto uno, esta-

ban totalmente recuperados a los 6 meses. Describen síntomas de isquemia en la extremidad en cinco pacientes (18%) del grupo no revascularizado, en dos casos precisaron revascularización que se realizó sin secuelas en la extremidad, no se presentaron casos en el grupo revascularizado. Concluyen que la ASI puede ser cubierta de manera segura con y sin revascularización.

En un estudio retrospectivo que analiza los casos de TEVAR con oclusión de ASI publicado en diciembre de 2009 por Kotelis (8) informa acerca de 88 casos (10 en zona 0, 24 en zona I y 54 en zona 2). Se realizó revascularización primaria de la ASI en 22 de los casos (25%) una media de 6 días antes del procedimiento endovascular. Se describen 14 casos de endoleak tipo II (16%), diez de ellos debidos a la ASI. Paradójicamente la tasa de paraplejia fue menor en aquellos casos en los que no se realizó revascularización (1,5% Vs 1,9% OR: 0,774, IC: 0,038-6,173, $p=1,00$) aunque la diferencia no es estadísticamente significativa. También observaron mayor riesgo de paraplejia asociado a procedimientos previos o concomitantes en aorta infrarrenal, insuficiencia renal y cobertura de segmentos aórticos largos. La tasa de ictus isquémico también fue menor en pacientes en los que no se revascularizó la ASI (3% Vs 3,9% OR: 0,570, IC: 0,118-2,761, $p=0,762$). En cuanto a la isquemia en la extremidad parece que hay consenso en cuanto a que es bien tolerada y si da clínica, ésta debe ser tratada cuando aparezca, de los cinco pacientes (9%) que presentaron clínica de isquemia dos (3%) presentaron clínica de isquemia severa en el brazo y otros dos pacientes presentaron robo de subclavia y precisaron revascularización de la ASI. Concluyen que la oclusión de la ASI permite realizar un sellado más proximal sin elevar el riesgo de isquemia medular o de ictus, que el riesgo de paraplejia e ictus asociado a la oclusión de la ASI durante TEVAR está posiblemente sobreestimado de manera que la indicación debe realizarse en pacientes seleccionados. Proponen como indicaciones para la revascularización de la ASI recubrimiento de largos segmentos de aorta, procedimientos previos o concomitantes en aorta infrarrenal y la insuficiencia renal, también serían indicaciones para la revascularización

presencia de una arteria vertebral derecha hipoplásica, bypass coronario permeable con la arteria mamaria izquierda y una fístula arterio-venosa funcionante en el brazo izquierdo. En caso de realizarse revascularización la tasa de éxito técnico es muy alta, los autores prefieren la reimplantación de la subclavia al bypass por tener mejores resultados hemodinámicos, mejores tasas de permeabilidad a largo plazo y menor probabilidad de infección al evitar material sintético.

Cooper et al (9) en un meta-análisis no consiguen demostrar que se consiga una reducción del riesgo de ictus mediante la revascularización previa de la ASI. Describen como la cobertura de la ASI, con o sin revascularización, se asocia a un incremento del riesgo de ictus, mientras el riesgo de isquemia medular se eleva sólo en aquellos casos en los que no se realiza revascularización.

Un meta-análisis publicado por Rizvi et al (10) en 2009, que revisa 51 estudios observacionales, describe como la cobertura de la ASI está asociada a un incremento significativo del riesgo de isquemia de la extremidad (OR 47,7; IC 9,9-229,3; $I^2=72\%$, 19 estudios) y del riesgo de isquemia vertebro basilar (OR 10,8; IC 3,17-36,7; $I^2=0\%$, 8 estudios). Describen también un incremento no significativo del riesgo de isquemia medular y de ictus isquémico. No se encontró asociación entre la cobertura de la ASI y muerte, infarto de miocardio ni accidentes isquémicos transitorios. Por otra parte recoge una incidencia de lesión del nervio frénico, como complicación de la revascularización de la ASI, del 4,40%. Los datos acerca de infección asociada a la revascularización fueron dispersos. En cualquier caso la evidencia encontrada es de muy baja calidad debido a varias razones; primero, los estudios incluidos son observacionales, el tipo de intervención en cada paciente fue seleccionado según la morbilidad y la preferencia del cirujano. Segundo, parece que los pacientes incluidos en cada estudio son heterogéneos en diagnósticos, morbilidad y patología aórtica, más que en el procedimiento en sí. Tercero, los datos recogidos son en general escasos. Cuarto, los resultados son pobremente descritos en muchos casos, por ejemplo eventos clínicos poco importantes, como un caso de isquemia no severa en la mano, deberían haber sido incluidos en el análisis. De este modo, la cali-

dad de la evidencia es baja debido a las limitaciones metodológicas, la heterogeneidad e imprecisión de los estudios incluidos.

RECOMENDACIONES DE LA SOCIETY FOR VASCULAR SURGERY

La Society for Vascular Surgery (11) identificó múltiples asuntos clave que requerían el desarrollo de guías clínicas prácticas para ayudar a médicos, cirujanos y pacientes en la toma de decisiones. La revascularización de la ASI es una de estas áreas. En el desarrollo de esta guía clínica la sociedad primero seleccionó un comité de expertos, después encargó una revisión exhaustiva de la literatura publicada acerca de la cuestión, por último la sociedad decidió de la escala de recomendaciones GRADO. Esta escala valora la calidad de la evidencia disponible a la hora de asignar la fuerza de cada recomendación. Así GRADO 1 equivale a una recomendación fuerte «recomendamos», mientras un GRADO 2 corresponde a una recomendación más débil «sugerimos». Por otra parte el nivel de calidad de la evidencia es graduado desde alta calidad (nivel A, evidencia derivada de ensayos clínicos aleatorizados bien diseñados), calidad moderada (nivel B, evidencia derivada de ensayos clínicos menos rigurosos o inconsistentes), y baja o muy baja calidad (nivel C, recomendación derivada de estudios observacionales, series de casos, observaciones no sistemáticas u opiniones de expertos) (12,13).

Recomendaciones:

- Recomendación 1: en pacientes que precisen TEVAR programada en que se necesite cubrir la ASI para un adecuado sellado se sugiere la revascularización preoperatoria rutinaria a pesar del bajo nivel de evidencia (GRADO 2, Nivel C).
- Recomendación 2: en pacientes seleccionados que tienen una anatomía que compromete la perfusión de órganos vitales, la revascularización peroperatoria de la ASI es fuertemente recomendada a pesar de la baja calidad de la evidencia disponible. (GRADO 1, Nivel C).

- **Recomendación 3:** en pacientes que precisen un TEVAR urgente por síndromes aórticos agudos que pongan en peligro la vida del paciente, en los que para conseguir un correcto sellado proximal sea necesario cubrir el origen de la ASI, se sugiere que la decisión de revascularización debe ser adaptada en cada paciente según la anatomía, urgencia y disponibilidad de cirujanos expertos. (GRADO 2, Nivel C).

No hay disponibles ensayos clínicos aleatorizados prospectivos que comparen pacientes con revascularización sistemática, con revascularización selectiva u otros tipos de técnicas de neuroprotección, y son muy necesarios.

La revisión sistemática realizada por la Sociedad demuestra que la cobertura de la ASI está asociada con un incremento en el riesgo de paraplejia (OR 2,69, IC 95% 0,75-9,68) y del riesgo de ictus isquémico (OR 2,58, IC 95% 0,82-8,09), y con un significativo incremento del riesgo de isquemia de la extremidad (OR 47,7, IC 95% 9,9-229,3) y del riesgo de isquemia vertebro-basilar (OR 10,8, IC 95% 3,17-36,7). La incidencia de afectación del nervio frénico, como complicación de la revascularización primaria, fue de un modesto 4,40% (CI 95%, 1,60%-12,2%). No se ha descrito asociación con muerte, infarto de miocardio o accidente isquémico transitorio.

Se observaron múltiples limitaciones en la literatura revisada, la calidad de la evidencia es muy baja, los artículos no son consistentes para los posibles factores de confusión (incluidos la permeabilidad de la arteria vertebral, definición de la isquemia de la mano, complicaciones de la herida, presencia de procedimientos revascularizadores distales al origen de la ASI y anomalías del arco aórtico).

CUESTIONES TÉCNICAS

La ASI es la principal arteria que irriga el brazo izquierdo y da sangre también al cerebro y la médula espinal. La perfusión del cerebro y de la médula es particularmente relevante cuando la circulación colateral es comprometida. Por tanto muchas variantes anatómicas precisan de

un flujo anterogrado en la ASI para evitar complicaciones potencialmente catastróficas. (14)

Daño neurológico y TEVAR. Los mecanismos por los que se produce la lesión neurológica durante el TEVAR son multifactoriales. El ictus isquémico puede ser causado por varios factores: factores sistémicos (hipotensión, hipertensión y anticoagulación), cambios intracraneales (edema, drenaje de líquido cefalorraquídeo, infusión de contraste), embolización (aire, ateroma o trombo) y por último interrupción del flujo anterogrado debido a lesiones o a la oclusión del origen en el arco de troncos supra-aórticos (15).

La ASI proporciona flujo al segmento superior de la médula espinal, a través de la arteria vertebral mediante la arteria espinal anterior y circulación colateral a través de las arterias intercostales. La paraplejia puede ser causada por: factores sistémicos (hipotensión, vasoconstricción inducida por fármacos y embolización), factores locales (hematoma intraespinal, lesión por implantación de drenaje espinal) y por último por déficit de irrigación causado por cobertura de arterias intercostales, lumbares, media sacra, hipogástricas o subclavias. La aparición de síntomas puede ser inmediata o diferida.

Isquemia en el brazo e isquemia vertebro basilar asociada a TEVAR. La ASI normalmente provee de flujo a la arteria vertebral izquierda y a el brazo ipsilateral. Cuando la ASI es ocluida de forma aguda los pacientes pueden experimentar clínica de isquemia en el brazo debido a la falta de desarrollo de red colateral. La clínica puede exacerbarse cuando el paciente ejerce la extremidad. Puede aparecer flujo inverso en la arteria subclavia lo que conlleva un robo de flujo a la circulación posterior. En ocasiones puede producirse un fenómeno de robo completo con clínica de isquemia vertebro-basilar manifestada como síncope de repetición, diplopía o vértigo.

TÉCNICAS DE REVASCULARIZACIÓN

La revascularización de la ASI puede ser conseguida mediante reimplantación de la ASI en la carótida común izquierda o mediante bypass

latero-terminal. El abordaje quirúrgico es similar en ambas técnicas, pero el bypass requiere la oclusión de la ASI proximal al origen de la arteria vertebral izquierda, para prevenir un endoleak tipo II. La reimplantación precisa de una disección más extensa de la arteria subclavia con mayor riesgo de lesionar estructuras nerviosas como el vago o el nervio frénico. La revascularización puede ser realizada en un mismo tiempo con la implantación de la endoprótesis o en un procedimiento previo. (16) La revascularización no está exenta de riesgos, se pueden producir efectos secundarios como parálisis de cuerdas vocales e incluso isquemia medular. En cualquier caso parece que los procedimientos de revascularización pueden realizarse con un relativo bajo riesgo de complicación. La literatura disponible para enfermedad oclusiva sugiere que la reimplantación tiene una permeabilidad significativamente mejor que el bypass. Además presenta la ventaja obvia de no tener riesgo de infección de prótesis (17).

La revascularización tradicional de la ASI cuando se produce una oclusión por enfermedad crónica ha consistido tradicionalmente en la transposición de la arteria a la carótida primitiva izquierda o en la realización de un bypass corto desde ésta última hasta la ASI. En el caso de oclusión por TEVAR la técnica consiste en la realización de un bypass corto desde el origen de la arteria carótida primitiva izquierda hasta la ASI junto con la ligadura proximal o la embolización del segmento proximal de ésta, con el fin de prevenir la aparición de fugas tipo II. Las complicaciones potenciales incluyen ictus, sangrado, lesión del conducto torácico y nervios de la región cervical izquierda (frénico, vago, cadena simpática y plexo braquial). La reimplantación tiene menor riesgo de lesión del nervio frénico y no requiere del uso de material protésico.

La utilización del bypass debe ser la primera elección en caso de que exista un bypass de arteria mamaria a coronaria porque permite que se preserve el flujo anterogrado hacia las arterias coronarias. Figura 2 y 3

En pacientes seleccionados que tienen una anatomía que compromete la perfusión del cerebro, médula espinal, corazón o brazo izquierdo, la revascularización rutinaria preope-

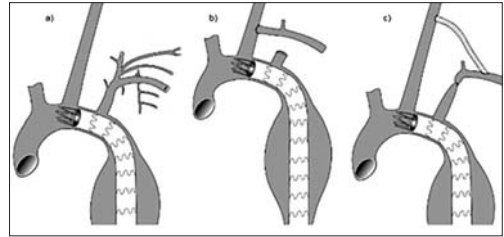


Figura 2. Arteria subclavia izquierda sin revascularizar. Reimplantación carótido-subclavia. Bypass carótido-subclavia.



Figura 3. Revascularización de arteria subclavia mediante bypass carótido-subclavia.

ratoria debe ser recomendada firmemente. Algunas de las circunstancias que hacen necesaria esta revascularización son:

- Bypass permeable de arteria mamaria interna a coronaria.
- Arteria vertebral derecha ausente o hipoplásica.
- Fístula arteriovenosa funcional en extremidad superior izquierda.
- Reparación de aorta infrarrenal con ligadura de arterias lumbares o de la arteria sacra media.
- Necesidad de cubrir un segmento largo (>20 cm) de la aorta torácica.

- Oclusión de arteria hipogástrica y presencia de cambios aneurismáticos que requiera tratamiento de la aorta torácica distal.
- Discontinuidad en las colaterales del sistema vertebro-basilar.

En todos los casos de revascularización de un tronco supraaórtico, el tronco revascularizado debe de ser proximalmente anulado ya sea mediante ligadura del tronco o colocación de un dispositivo Amplatzer® (Vascular Plug I o II) para evitar la reentrada de sangre en la aorta torácica con la consecuente existencia de una fuga tipo II.

CONCLUSIÓN

Por tanto una evidencia de muy baja calidad sugiere que la cobertura de la ASI durante la colocación de endoprótesis en la aorta torácica descendente incrementa el riesgo de isquemia en la extremidad y en el territorio vertebro-basilar, posiblemente también aumente el riesgo de isquemia medular e ictus.

Los procedimientos revascularizadores, pueden reducir este riesgo.

El aumento de riesgo de isquemia del brazo, de isquemia vertebro-basilar y posiblemente isquemia medular e ictus, asociado a la cobertura de la ASI debe ser sopesado con otros factores como la necesidad de cirugía urgente, disponibilidad de un cirujano experimentado, posibilidad de realizar un bypass carótido-subclavio o reimplantación de la subclavia previamente a la intervención, la anatomía del paciente y otros riesgos relacionados con el procedimiento revascularizador.

Aunque la cualidad de la evidencia es muy baja, la revascularización preoperatoria es recomendada en pacientes sometidos a TEVAR con cobertura de la ASI.

La revascularización es firmemente recomendada en pacientes seleccionados con compromiso de la circulación colateral.

La excepción es la realización urgente de TEVAR en la que no hay tiempo la revascularización de la ASI, las circunstancias anatómicas lo impiden o no hay personal con la suficiente experiencia disponible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg* 2002;73:17-27.
2. 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 GORETAG thoracic endoprosthesis. *J Vasc Surg* 2005;41:1-9.
3. Murad MH, Swiglo BA, Sidawy AN, Ascher E, Montori VM. Methodology for clinical practice guidelines for the management of arterio-venous access. *J Vasc Surg* 2008;48:265-305.
4. Resch TA, Delle M, Falkenberg M, Ivancev K, Konrad P, Larzon T, et al. Remodeling of the thoracic aorta after stent grafting of type B dissection: a Swedish multicenter study. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2006;47:503-8.
5. Dake MD, Miller DC, Semba CP, et al. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 1994; 331: 1729-1734.
6. Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *J Vasc Surg* 2004;40:670-680.
7. Woo EY, Carpenter JP, Jackson BM, Pochettino A, Bavaria JE, Szeto WY, Fairman RM. Left subclavian artery coverage during thoracic endovascular aortic repair: A single-center experience. *J Vasc Surg* 2008; 555-560.
8. Kotelis D, Geisbüsch P, Hinz U, Hyhlik-Dürr A, von Tengg-Koblighk H, Allenberg JR, Böckler D. Short and midterm results after left subclavian artery coverage during endovascular repair of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2009; 1285-1292.
9. Cooper DG, Walsh SR, Sadat U, Noorani A, Hayes PD, Boyle JR. Neurological complications after left subclavian artery coverage during thoracic endovascular aortic repair: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2009;49:1594-1601.
10. The effect of left subclavian artery coverage on morbidity and mortality in patients undergoing endovascular thoracic aortic interventions: A systematic review and meta-analysis. Rizvi AZ, Murad H, Fairman RM, Erwin PJ, Montori VM. *J Vasc Surg* 2009; 48:1159-1169.
11. The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines: Management of the left subclavian artery with thoracic endovascular aortic repair. Matsumura JS, Lee WA, Mitchell S, Farber MA, Murad MH, Lumsden AB, Greenberg RK, Safi J, Fairman RM. *J Vasc Surg* 2009; 49:1255-1158.
12. Kazui S, Kuriyama Y, Naritomi H, Sawada T, Ogawa M, Maruyama M. Estimation of vertebral arterial asymmetry by computed tomography. *Neuroradiology* 1989;31:237-9.
13. Peterson BG, Eskandari MK, Gleason TG, Morasch MD. Utility of left subclavian artery revascularization in association with endoluminal repair of acute and chronic thoracic aortic pathology. *J Vasc Surg* 2006;43:433-9.
14. McWilliams RG, Murphy M, Hartley D, Lawrence-Brown MM, Harris PL. In situ stent graft fenestration to preserve the left subclavian artery. *J Endovasc Ther* 2004 Apr; 11:170-4.
15. Kotelis D, Lopez-Benitez R, Tengg-Koblighk H, Geisbüsch P, Böckler D. Endovascular repair of stent graft collapse by stent-protected angioplasty using a femoral-brachial guidewire. *J Vasc Surg* 2008;48:1609-12.
16. Riesenman PJ, Farber MA, Mendes RR, Marston WA, Fulton JJ, Keagy BA. Coverage of the left subclavian artery during thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2007;45:90-4.
17. Peterson BG, Eskandari MK, Gleason TG, Morasch MD. Utility of left subclavian artery revascularization in association with endoluminal repair of acute and chronic thoracic aortic pathology. *J Vasc Surg* 2006; 43:433-9.

**PROCEDIMIENTOS HÍBRIDOS
DE LAS RAMAS VISCERALES
ABDOMINALES EN EL
TRATAMIENTO ENDOVASCULAR
DE LA PATOLOGÍA DE LA AORTA
TORÁCICA DESCENDENTE DISTAL**

Procedimientos híbridos de las ramas viscerales abdominales en el tratamiento endovascular de la patología de la aorta torácica descendente distal

ALBRECHT KRÄMER, RENATO MERTENS
*Departamento de Cirugía Vascular y Endovascular.
Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago.*

ANTECEDENTES

La patología quirúrgica de la aorta torácica es variable y compleja y puede ser 1. degenerativa (aneurisma aterosclerótico de la aorta tóraco-abdominal u otras variedades etiológicas menos frecuentes, disección aórtica, úlcera aórtica penetrante), 2. inflamatoria (arteritis de Takayasu), y 3. oclusiva (ateroesclerosis, síndrome de aorta media, coartación en sitio no habitual).

La corrección quirúrgica de estas diferentes patologías constituye sin lugar a dudas el mayor desafío que existe en el armamentario del cirujano vascular, especialmente en los pacientes con patología aneurismática o disección. Esto es por la imperiosa necesidad de invadir simultáneamente dos cavidades corporales mediante una tóracofreno-laparotomía, con extensa disección del retroperitoneo, y por último, un clampeo aórtico por tiempo variable, y que depende de la necesidad de revascularizaciones adicionales asociadas a nivel de la aorta visceral o ramas intercostales. A estas consideraciones se agrega el hecho que los pacientes portadores de este tipo de patología, habitualmente son del grupo etario mayor y con múltiples patologías asociadas: tabaquismo, dislipidemia, hipertensión arterial, enfermedad bronquial obstructiva crónica, insuficiencia renal y enfermedad coronaria, todas morbilidades que aumentan significativamente el riesgo asociado a esta cirugía. La patología aneurismática es el interés del presente capítulo.

HISTORIA NATURAL DEL ANEURISMA TORACO-ABDOMINAL

La historia natural del aneurisma aórtico tóraco-abdominal se conoce poco, hay sólo algunas comunicaciones científicas acerca del tema. Hansen (1) revisa una base de datos de 7 años con 216 pacientes portadores de aneurisma tóraco-abdominal en Escocia, de los cuales 89 son considerados fuera del alcance quirúrgico. En una mediana de seguimiento de 12 meses, el 55% fallece, 47% de estos por ruptura del aneurisma. Crawford (2) en una serie de 94 pacientes con aneurisma tóracoabdominal que por diferentes razones no fueron operados en un período de 25 años, constata que sólo un 24% de ellos está vivo a los 2 años de seguimiento y la causa de mortalidad fue la ruptura del aneurisma en la mitad de los casos. En un estudio con 1600 pacientes, Elefteriades (3) observó que un paciente con aneurisma tóraco-abdominal de 6 cm de diámetro tiene un riesgo anual de muerte de 10.8% y el punto final combinado de ruptura/disección/muerte anual fue de 14.1%. Está claro que cuando estos aneurismas se complican por ruptura, la cirugía tradicional abierta se acompaña de una elevada morbi-mortalidad. Estos resultados permiten sugerir la indicación de una conducta agresiva en todo paciente con aneurisma tóraco-abdominal que presenta un riesgo quirúrgico razonable, una vez que su diámetro sobrepase los 6 cm y su expectativa de vida sea suficiente como para que el beneficio prospere.

CIRUGÍA CONVENCIONAL

Hasta comienzos de los años 90, la única alternativa de corrección de esta patología, consistía en el reemplazo de la aorta tóraco-abdominal con reimplante de los vasos viscerales de la aorta abdominal. Esta técnica de inclusión fue propuesta por Crawford (4), quien ha reportado los mejores resultados, al igual que posteriormente los grupos que heredaron su técnica en Houston. Coselli (5) en una serie de 2286 aneurismas tóraco-abdominales intervenidos en 20 años comunica una mortalidad a 30 ds de 5% con incidencia de paraplejía de 3.8%, cifras que suben a mortalidad de 6% y déficit neurológico de 6.3% en los pacientes con aneurismas extensos y reemplazo de la aorta tóraco-abdominal completa. Conrad (6) reporta la casuística de otro centro académico con 445 pacientes en un período de 20 años, con una mortalidad operatoria de 8.2% con una incidencia de paraplejía de 9.5% para la serie. Estos resultados son obtenidos en seleccionados centros de excelencia, que reúnen grandes volúmenes de este tipo de cirugía compleja. En el otro extremo del espectro tenemos el escenario del mundo real: Cowan y cols (7) revisan la información de una base de datos que analiza un 20 % de los hospitales americanos. En un lapso de 10 años se revisan 1542 pacientes en 308 hospitales. La mortalidad operatoria global fue de 22.3%, y esta se estratifica según el volumen anual de esta cirugía por hospital en 27.3% (volumen bajo: 1 caso), 23.8% (volumen medio: 4 casos) y 15.0% (volumen alto: 12 casos). A su vez la mortalidad fluctúa entre 25.6% y 11.0% entre cirujanos con poco volumen anual de esta cirugía (n= 1-2/año) y alto volumen (n=3-18/año). Oderich (8) recientemente hace una nueva revisión de este mismo aspecto analizando 5776 aneurismas tóraco-abdominales intervenidos en los EE.UU. en un período de 7 años entre 2000 y 2006, ya en plena era endovascular. La mortalidad hospitalaria de esta serie fue de 16%. Finalmente no se puede despreciar el hecho que estos procedimientos se asocian a una incidencia de paraplejía que fluctúa entre 11 y 15 % en la mayoría de las series contemporáneas. Esto nos demuestra que la morbi-mortalidad de la solución quirúrgica

convencional abierta en el mundo real es muy importante, a pesar de los avances en anestesia, cuidados intensivos y técnicas quirúrgicas, y motiva la investigación de tecnologías alternativas.

PROCEDIMIENTOS ENDOVASCULARES

Con el advenimiento de la cirugía endovascular moderna a nivel de la aorta abdominal, Parodi (9) en 1990 implanta la primera endoprótesis aórtica abdominal. Lentamente fueron dándose los conceptos y las técnicas para reemplazo de la aorta torácica y tóraco-abdominal. Los primeros implantes en la aorta torácica fueron reportados por Dake (10) , y estos resultados preliminares dieron pie a un continuo mejoramiento y refinamiento de las técnicas endovasculares. No cabía duda que una técnica mínimamente invasiva para reemplazar la aorta torácica resultaba muy atractiva, disminuyendo la agresión al paciente y evitando el clampeo aórtico, desde las primeras series fue evidente además una marcada disminución del riesgo de la isquemia medular. Una vez estabilizada la curva de aprendizaje, y con resultados muy superiores a la cirugía convencional en cuanto a morbi-mortalidad, con riesgos de paraplejía francamente disminuidos, comienzan en la última década los intentos de soluciones endovasculares más complejas, para corregir el aneurisma yuxtarenal y eventualmente también el aneurisma tóraco-abdominal. (11, 12, 13)

Para asegurar un mejor anclaje proximal de la endoprótesis, se fija esta a través de los ostia renales e incluso cubriendo la arteria mesentérica superior si fuera necesario, incluyendo fenestraciones en la prótesis al frente del origen de las arterias viscerales, las cuales luego son aseguradas por endoprótesis cubiertas individuales desde la endoprótesis en la aorta. Mediante mediciones muy precisas se determina el origen y diámetro ostial de las ramas viscerales de la aorta abdominal, para luego confeccionar una endoprótesis modular a medida para cada paciente. Simultáneamente comienzan los intentos con la prótesis ramificada, que permite manejar ya aneurismas tóracoabdominales más

complejos. Las innovaciones en esta área han sido impresionantes en los últimos años y la industria constantemente permite abordar nuevos temas en el manejo de esta compleja patología. El problema con esta tecnología radica en el hecho de que por ahora sólo contados centros la pueden realizar, ya que requiere la habilidad de manejo de técnicas endovasculares avanzadas para obtener resultados razonables, existe un período de latencia de 6 a 8 semanas para la confección de la endoprótesis a la medida especificada, el procedimiento es de larga duración y significa una prolongada exposición a radiación al equipo tratante y el costo de los insumos para su implementación es muy elevado. Esta demora ha terminado en contados casos con la ruptura del aneurisma antes de poder instalar la endoprótesis.

En la medida que se obtiene mayor experiencia con el uso de endoprótesis a nivel de la aorta torácica, aparecen en el último tiempo innovaciones que permiten cubrir el origen de una arteria visceral con una endoprótesis aórtica, permitiendo el flujo del vaso a través de endoprótesis más pequeñas que se implantan en la arteria visceral correspondiente y que se llevan en forma paralela a la prótesis aórtica hacia proximal o distal, permitiendo así mantener el flujo de la rama. Esto se ha llegado a denominar «prótesis en chimenea», término introducido por el grupo de Malina (14) o «prótesis en periscopio», recientemente comunicado por Rancic (15), dado su similitud con el equipo visor de un submarino.

PROCEDIMIENTO HÍBRIDO

En pleno desarrollo de esta tecnología endovascular aparece el concepto de la cirugía híbrida en la reparación de aneurismas tóraco-abdominales, con la comunicación pionera en 1999 de Quiñones-Baldrich (16), en la cual asocia dos procedimientos ya en uso clínico: 1- revascularización extra-anatómica retrógrada de las ramas viscerales de la aorta a partir de las arterias ilíacas, aorta infrarenal nativa o reemplazada previa o concomitantemente, desconectándolas de la aorta visceral, y 2- implante de una prótesis

endovascular tubular que excluye el aneurisma, ya sea tóraco-abdominal extenso o sólo de la porción visceral, cubriendo los ostium viscerales y/o renales.

El objetivo es solucionar esta patología en forma menos invasiva y con menor riesgo, evitando así la invasión de dos cavidades, el clampeo aórtico y la consecuente exposición a largos períodos de isquemia renal y hepática. Es así como nacen los procedimientos híbridos que también se han aplicado con el mismo concepto, para soluciones a nivel de la aorta ascendente o el cayado aórtico.

Desde siempre, la introducción de una nueva tecnología quirúrgica ha sido para mejorar los resultados existentes, minimizando la morbimortalidad y acelerando la recuperación del paciente. Se busca también ojalá simplificar el procedimiento existente y reducir sus costos, lo que no siempre se logra. Muchos intentos en el pasado se han perdido en el camino o resultaron a la larga menos atractivos que sus competidores, y esto a veces sólo se logra demostrar fehacientemente después de un largo período de investigación.

En este momento, las ventajas potenciales de un procedimiento híbrido respecto a la cirugía convencional, son variadas. Desde ya

- Evita la necesidad de una tóracofrenolaparotomía, con las consecuentes complicaciones pulmonares y cardíacas, menor incidencia de hipotermia que conduce a coagulopatías, además de reducir el dolor postoperatorio.
- Evita la ventilación monopulmonar.
- Evita tiempos prolongados de isquemia renal y hepática, que conllevan a alteraciones metabólicas, translocación bacteriana e insuficiencia renal.
- Evita el clampeo aórtico y sus consecuencias hemodinámicas, lo que resulta muy atractivo para pacientes con una mala función ventricular o valvulopatía asociada y no implica un período de isquemia sobre la médula espinal y por consiguiente, reduce el riesgo de una complicación devastadora: la paraplejía.

- Se asocia a menor pérdida de sangre, menor tiempo de estadía en intensivo y estadía global, y finalmente ofrece la alternativa a ciertos pacientes que previamente estaban excluidos de esta cirugía por sus morbilidades prohibitivas asociadas.

Sin embargo, el procedimiento exige una extensa disección abdominal y revascularización variable de varias arterias (2 a 4) según necesidad, lo que resulta técnicamente demandante, especialmente si ya ha existido cirugía vascular abdominal previa. En general exige mucha atención a detalles, gran experiencia y además habilidad quirúrgica, para evitar complicaciones generales y a nivel de las múltiples anastomosis a practicar. La cirugía híbrida puede completarse en una sesión o realizarse en forma diferida en dos etapas, efectuando inicialmente la desconexión de las ramas viscerales de la aorta para luego proceder con la exclusión endovascular del aneurisma tóracoabdominal.

Definitivamente hay situaciones clínicas específicas que hacen recomendar una cirugía única y en otros casos, en dos etapas. Los proponentes de la cirugía en una etapa argumentan un menor riesgo de ruptura del aneurisma en el período que media entre los dos tiempos quirúrgicos para instalar la endoprótesis aórtica, situación que ocurrió en 3 pacientes (2.8%) de la serie colectiva de Drinkwater (17), además de la eventual pérdida de pacientes que no regresan para la segunda intervención. Ocasionalmente en pacientes con problemas de acceso vascular por reducido diámetro de sus arterias ilíacas externas, la opción de avanzar la endoprótesis a través de un acceso directo en la aorta abdominal o ilíacas comunes resulta muy atractivo, además de facilitar la protección de los injertos viscerales evitando una eventual embolización durante la inserción de la endoprótesis. Por otro lado tenemos los defensores de la cirugía en dos etapas, que razonan que esto permite ajustar flujos colaterales y causa menos disrupción al aporte arterial espinal, además de acortar el tiempo en sala de operaciones regresando el paciente

precozmente al servicio intensivo para mejorar los parámetros hemodinámicos. Tal vez una de las principales razones para hacerlo en dos etapas es el diferente manejo postoperatorio de los dos procedimientos. Los requerimientos del procedimiento abierto son de normotensión o ligera hipotensión, con manejo hemodinámico a veces complejo por el gran secuestro de volumen, además de evitar cualquier alteración de la coagulación que pueda desencadenar hemorragia en las extensas zonas de disección. En cambio el procedimiento endovascular busca la normotensión o hipertensión moderada, para optimizar la perfusión medular y por otro lado el secuestro de plaquetas y otros factores de coagulación que implica el despliegue y contacto de una extensa área de prótesis de dacrón con la sangre, pueden generar una coagulopatía peligrosa en el paciente sometido a cirugía simultánea.

Böckler (18) quien publica sus resultados en 28 pacientes con tratamiento híbrido en aneurisma toracoabdominal o disecciones crónicas, reportó cifras de mortalidad de 14.3% a 30 días e incidencia de paraplejía de 11%, acreditando que no hubo diferencia significativa en paraplejía y otras complicaciones entre aquellos pacientes intervenidos en una o dos etapas. Sin embargo no puede probar esta hipótesis en forma estadística por el reducido número de la muestra, pero en la discusión plantea que en el último tiempo han procedido con la cirugía en dos etapas.

Parece existir un consenso en la mayoría de los grupos que han reportado su casuística, que la maniobra adicional de instalar un catéter para monitorizar la presión de líquido cefalo-raquídeo y proceder con su drenaje de acuerdo al nivel obtenido, parece disminuir significativamente la incidencia de paraplejía, que fluctúa entre entre 0 y 10.7% (Tabla I).

La mortalidad de los procedimientos híbridos no es despreciable. Hay que aceptar un riesgo elevado, pues se trata de una población de pacientes de edad avanzada, con múltiples patologías asociadas y que es sometida a una intervención que puede resultar muy laboriosa y prolongada.

TABLA I:
Resultados de la reparación híbrida en aneurismas tóraco-abdominales de series publicadas con más de 6 casos intervenidos. ND= no disponibles

Autor	Ref	Año	Origen	n° casos	Mort. a 30 ds		Paraplejia/Paraparesia	
					n	%	n	%
Gawenda	26	2006	Colonia, Alemania	6	0	0.0%	0	0%
Farber	27	2009	Chapel Hill, NC	6	1	16.7%	0	0.0%
Donas	28	2007	Colonia, Alemania	8	1	12.5%	0	0%
Chiesa	29	2007	Milan, Italia	13	3	23.1%	1	7.7%
van de Mortel	30	2008	Holanda	16	5	31.3%	0	0.0%
Lee	31	2008	Gainesville, FL	17	4	23.5%	0	0.0%
Mertens	19	2009	Santiago, Chile	17	2	11.8%	1	5.9%
Biasi	32	2009	St George's-Londres	18	3	16.7%	1	5.6%
Zhou	33	2006	Houston, TX	18	0	0.0%	0	0.0%
Patel	34	2009	Boston, MA	23	4	17.4%	1	4.3%
Black	35	2006	Londres, UK	26	6	23.1%	0	0%
Böckler	18	2008	Heidelberg, Alemania	28	4	14.3%	3	10.7%
Donas	23	2009	Zürich, Suiza	30	5	16.7%	ND	–
Choong	36	2010	St Mary's-Londres	70	11	16.4%	7	10.0%
Kuratani	37	2010	Osaka, Japón	86	2	2.3%	1	1.2%
Total				382	51	13.4%	15	3.9%

INDICACIÓN QUIRÚRGICA

Obviamente resulta atractivo proceder con un procedimiento híbrido en aquellos pacientes de alto riesgo para la cirugía convencional abierta. No existen en la actualidad criterios claros para decidir a favor de una u otra técnica. Probablemente la decisión dependerá de la experiencia del equipo operador, de la extensión de aorta que deberá ser reemplazada y de los riesgos asociadas, además de la decisión del paciente ante la información que le proporciona su cirujano. Algunos autores consideran que el mayor incentivo de la técnica híbrida es la baja incidencia de paraplejia en algunas series reportadas, lo que resulta muy atractivo, dado el pésimo pronóstico a largo plazo de un paciente parapléjico, con mortalidad al año que fluctúa alrededor del 50%, además del factor emocional, familiar y laboral, que se asocia a esta complicación.

Algunos grupos limitan la desconexión visceral y reparación híbrida a aquellos pacientes que ya han sido sometidos a cirugía aórtica previa o en quienes la limitante fisiológica de un

clampeo aórtico por mala función ventricular, o la isquemia renal asociada al clampeo, pueden conducir a morbilidades asociadas severas. A su vez se ha planteado la alternativa de someter al paciente a una combinación de cirugía de desconexión con técnicas de fenestración, de manera de desconectar sólo las arterias renales y tratar las arterias viscerales restantes por un procedimiento con prótesis fenestradas, acortando así el tiempo del procedimiento completo. Todo esto está en plena etapa de desarrollo y las observaciones clínicas que se reportarán en los próximos años, nos deberán aclarar con mayor evidencia los criterios precisos.

En todo caso, consideramos que esta alternativa híbrida es un procedimiento puente mientras se desarrollen los conceptos claros respecto a la tecnología de prótesis fenestradas y prótesis con ramas.

CONSIDERACIONES TÉCNICAS

Entre los criterios para inclusión de la tecnología híbrida, es de máxima importancia tener

un acceso femoral o ilíaco adecuado, un cuello proximal de al menos 15 mm distal al origen de arteria carótida común izquierda, considerando la necesidad de revascularización de la arteria subclavia izquierda, un sitio de fijación distal en aorta abdominal de al menos 15 mm y la factibilidad de mantener un seguimiento estricto.

Es crítico contar con adecuadas imágenes mediante una tomografía axial computada multicorte de tórax, abdomen y pelvis. Esto permitirá obtener una adecuada visualización del diámetro del aneurisma y de los eventuales sitios de anclaje, su extensión, tortuosidad, presencia de trombo mural, anatomía de la arteria subclavia izquierda, ambas arterias vertebrales y el resto de los troncos supra-aórticos, nacimiento de ramas viscerales y de sus respectivas variaciones anatómicas que pueden interferir en el tratamiento. Además permite ver el diámetro, tortuosidad y calcificaciones en los vasos ilíacos de acceso para la endoprótesis, cuyos sistemas de despliegue son de un alto diámetro, lo que dificultará el acceso en pacientes con reducciones importantes del lumen, sobre todo en mujeres.

La primera etapa del procedimiento consiste en la elección apropiada de desconexión de las ramas viscerales de la aorta involucrada, definiendo cuales arterias definitivamente será necesario revascularizar. Existen situaciones en que el paciente tiene una oclusión de uno o un par de vasos viscerales, o una nefrectomía, lo que ciertamente facilita y acorta el procedimiento de las desconexiones. La gran duda está en relación al tronco celíaco, el vaso técnicamente más demandante para su revascularización. Es sabido que existen innumerables pacientes asintomáticos con estenosis severa u oclusión del tronco celíaco, ya sea por lesiones de aterosclerosis o por compresión arterial por el ligamento arcuado medial. Esta ausencia de síntomas se explica por la rica colateralización que existe a este nivel y que se origina en la arteria mesentérica superior, a través de la arteria gastroduodenal y las arcadas pancreatoduodenales.

No existe un claro consenso respecto a la necesidad de revascularizar este vaso en forma rutinaria, de hecho nosotros lo hemos realizado en sólo 2 de 17 pacientes intervenidos (11.7%)

y no hemos observado complicaciones al respecto (19). El gran temor es el riesgo de isquemia hepática o del tubo digestivo alto, situación que infrecuentemente se ha reportado. Desde la descripción histórica de Appleby (20) quien reseca el tronco celíaco en 13 pacientes con cáncer gástrico sin complicaciones, se ha descrito el sacrificio del tronco celíaco en otras situaciones clínicas sin mayor consecuencia: resecciones pancreáticas o ligadura del tronco celíaco en situaciones de trauma. Por la misma razón, el antecedente de una pancreatoduodenectomía o incluso una gastrectomía, debería ser una contraindicación relativa para cubrir el tronco celíaco sin revascularizarlo previamente, ya que la red de colaterales podría ser insuficiente. En una revisión retrospectiva de Vaddineni (21) en 46 pacientes con aneurisma de la aorta torácica descendente, para asegurar un anclaje adecuado de la endoprótesis, en 7 de ellos fue necesario cubrir en forma planificada el tronco celíaco. Ninguno de estos pacientes desarrolló complicaciones derivadas de esta oclusión electiva y tampoco se registraron endofugas tipo II en estos pacientes.

La arteria mesentérica superior y las arterias renales definitivamente requieren revascularización. Nuestra preferencia y la mayoría de los autores están de acuerdo, es una revascularización retrógrada desde la aorta infrarenal distal o de las arterias ilíacas. El material protésico empleado es variable, pero privilegiamos el dacrón pre-coagulado con anastomosis término-terminales en las arterias renales, mesentérica superior y en contados casos, del tronco celíaco. En este último caso, la anastomosis técnicamente resulta más fácil realizarla en forma término-lateral a la arteria hepática, ligando el tronco celíaco en su origen. Si se reseca simultáneamente un aneurisma aórtico abdominal infrarenal, insistimos forzosamente en el reimplante de la arteria mesentérica inferior a la prótesis aórtica o alguna de las ramas construidas e intentar mantener flujo hacia ambas arterias hipogástricas, sobre todo en casos de reemplazo extenso de la aorta toraco-abdominal. Hacemos hincapie en este alcance técnico para minimizar el riesgo potencial de interferir con la circulación de la médula espinal, especialmente cuando se cubre gran parte de la

aorta torácica. En caso de requerirse la oclusión de la arteria subclavia izquierda, es preferible revascularizarla mediante un puente carótido-subclavio izquierdo o reimplante directo en la arteria carótida común, para asegurar perfusión anterógrada de la arteria vertebral que da origen a la arteria espinal anterior.

Las ramas protésicas habitualmente empleadas son de dacron de 6 u 8 mm y son llevadas en forma retrógrada desde la aorta o arterias ilíacas, según comande la anatomía del caso. Si la aorta infrarenal es reemplazada simultáneamente con una prótesis de dacron, esta debe ser de un alto diámetro, para adaptarse sin problemas como zona de sello de la endoprótesis y además usarla para el flujo de entrada a las ramas viscerales. Nuestra preferencia es el empleo de ramas únicas o bifurcaciones en Y creadas artesanalmente en la mesa de operaciones, apropiadas para el caso individual, que se originan de aorta o ilíacas (Fig 1 y 2). Evitamos el uso de prótesis bifurcadas comercialmente disponibles por el diámetro menos apropiado del segmento proximal aórtico. Estas ramas únicas o bifurcadas son llevadas por el retroperitoneo hacia las arterias

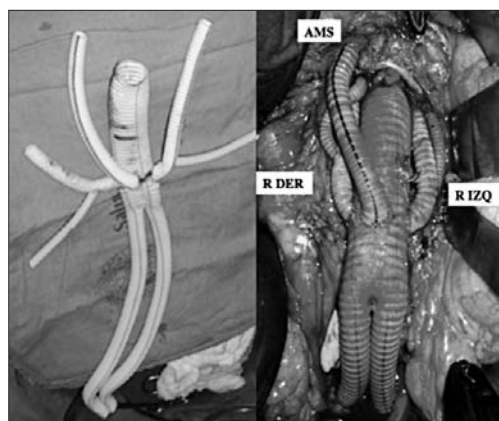


Figura 1. Prótesis de dacron bifurcada preparada artesanalmente en la mesa de operaciones en el quirófano con ramas para arteria mesentérica superior y para doble sistema de arterias renales bilateral. A la derecha se observa imagen intraoperatoria de los puentes múltiples que se originan del cuerpo aórtico. AMS: arteria mesentérica superior. R DER: arteria renal derecha con polar superior. R IZQ: arteria renal izquierda con polar superior.



Figura 2. Reconstrucción de tomografía axial computada multicorte de un control postoperatorio del primer tiempo del procedimiento híbrido del caso de la figura previa, demostrando implante de un puente aorto-bi-ilíaco con puentes a arteria mesentérica superior y doble sistema renal bilateral. A derecha con mayor aumento para visualizar detalle.

de destino en forma recta (renales) o con una curva amplia sin tensión, para la arteria mesentérica superior, para evitar su colapso o acodadura, una vez que se reubica el intestino delgado con su mesenterio en la cavidad abdominal. Luego es muy importante lograr un aislamiento completo de los injertos protésicos mediante el cierre del retroperitoneo o usando una cobertura por medio de un flap de omento mayor.

La elección del sitio de acceso para insertar la endoprótesis dependerá de una serie de factores anatómicos. Desde luego se habrá determinado preoperatoriamente el diámetro de los vasos ilíacos, la presencia de calcificaciones o enfermedad oclusiva asociada y la eventual tortuosidad. Si el acceso es factible desde la arteria femoral, nuestra tendencia es realizar el procedimiento endovascular en una segunda etapa diferida, por las razones ya discutidas anteriormente. Sin embargo, si los vasos ilíacos son de diámetro reducido, sobre todo en mujeres, será necesario agregar otra rama de dacron en forma término-lateral para acceso a la aorta abdominal o ilíaca común y avanzar una o varias endoprótesis durante este mismo tiempo quirúrgico, para evitar en una segunda etapa, otro procedimiento de acceso retroperitoneal a la aorta. Quiñones-Baldrich (22) describe en esta situa-

ción dejar un tubo de dacron conectado a la circulación central y guardarlo ligado en el tejido subcutáneo inguinal, para el acceso futuro y así evitar volver a entrar a la cavidad abdominal.

Es de gran ayuda dejar algún sistema de marcación en el origen de las ramas viscerales protésicas que nacen de la aorta o iliaca, para el despliegue futuro de la endoprótesis en el sitio de anclaje distal, minimizando así el uso de medio de contraste.

Recientemente Donas (23) comunica resultados precoces y a mediano plazo con una técnica novedosa y bastante ingeniosa desarrollada por su grupo en Suiza. Ellos nombran esta técnica VORTEC, acrónimo que se origina de la utilización de una endoprótesis autoexpansible cubierta con PTFE (Viabahn®, Gore & Associates, Flagstaff, Arizona) mediante una técnica de revascularización abierta. Básicamente consiste en realizar la laparotomía habitual y sólo exponer los vasos a desconectar mediante una disección mínima por su cara anterior. Luego se punciona este vaso y por técnica de Seldinger se avanza una guía para luego instalar la prótesis autoexpansible. Una vez desplegada la endoprótesis parcialmente en la arteria de destino, recomiendan complementar la expansión radial de la prótesis con un balón y fijarla con 2 suturas de anclaje a la arteria receptora. El extremo proximal de la prótesis así instalada prácticamente en forma término-terminal, se sutura luego en forma término-lateral a la prótesis de origen en la aorta o iliaca, o incluso se puede implantar en forma término-terminal a una prótesis de interposición. Finalmente ligan el muñón proximal de la arteria para completar la desconexión. Ventajas de esta técnica incluyen una reducción importante del tiempo quirúrgico total, requerimiento de una disección mínima del vaso receptor y un período de isquemia abreviado. Obviamente ellos consideran que su ejecución sería menos demandante que la técnica convencional.

RESULTADOS Y COMPLICACIONES

Como ya se mencionó, es imprescindible realizar un seguimiento estricto en el período postoperatorio. Tal como se realiza en las endo-

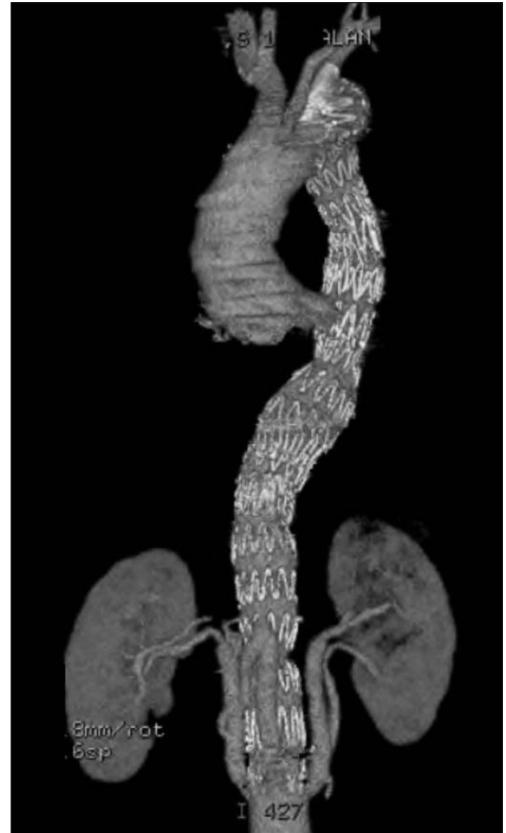


Figura 3. Vista panorámica final del caso de la figura previa, después de completar el tiempo endovascular.

prótesis en el tratamiento del aneurisma aórtico abdominal, estos pacientes deben someterse a estudio riguroso con imágenes en forma periódica. Solicitamos una tomografía axial computada multicorte después del tiempo híbrido abdominal, y antes del segundo tiempo endovascular y luego otro control al mes del implante de la endoprótesis aórtica (Fig. 3). Según los hallazgos, se decide la frecuencia del seguimiento. El objetivo de estos estudios es controlar el anclaje de la endoprótesis y descartar presencia de endofugas, además de controlar las diferentes ramas viscerales y sus anastómosis. En la Fig. 4 observamos el hallazgo de una estenosis protésico arterial detectada incidentalmente en el control de los 12 meses, lo que motivó una reintervención



Figura 4. Hallazgo de estenosis en anastomosis protésico renal derecha en un seguimiento a los 12 meses.

exitosa mediante Angioplastia e implante de un stent en la zona estenótica (Fig. 5).

Si bien la intención de la modalidad quirúrgica híbrida desde su origen, era ampliar la posibilidad de tratar pacientes fuera del alcance quirúrgico por comorbilidades importantes y un riesgo quirúrgico prohibitivo, los primeros reportes de diferentes series eran muy optimistas y promisorios, con baja incidencia de paraplejia. Obviamente eran series con pocos casos, nuestro grupo publicó una primera experiencia de 4 casos tratados en el año 2005 sin mortalidad ni



Figura 5. Angioplastia e implante de stent en anastomosis protésico renal derecha.

paraplejia (24.) En los últimos 4 años han aparecido múltiples publicaciones en la literatura con mayores casuísticas de los cuales se presenta una tabla que reúne mortalidad a 30 días y morbilidad neurológica como resultado de la cirugía (Tabla I). Tomando en consideración publicaciones que reportan más de 6 casos intervenidos, la mortalidad fluctúa entre 0 y 31.3 % con un promedio de 13.4%, y la incidencia de paraplejia/paraparesia, entre 0 y 10.7 % con promedio para los 382 casos recopilados de 3.9%. Estos resultados permiten compararse favorablemente con aquellos previamente reportados con la cirugía convencional, especialmente en el «mundo real». La otra alternativa de manejo del aneurisma tóraco-abdominal con técnicas exclusivamente endovasculares y que hoy día se realizan sólo en algunos centros, muestra una mortalidad de 9.1% a 30 ds sin paraplejia en la serie de 22 pacientes tratados con endoprótesis fenestradas o con ramas reportada por Chuter (13) y en 73 pacientes tratados en la Cleveland Clinic (25) la mortalidad es de 5.5% con incidencia de paraplejia de 2.7 %, ambos resultados son excelentes.

Siguen en espera aún los resultados a largo plazo tanto en las series endovasculares totales, como los casos sometidos a técnica híbrida. También será de interés ver experiencias de otros centros con el uso de «chimeneas y periscopios». Sabemos que existen problemas relacionados a endofugas, migración de la endoprótesis, desconexión de segmentos modulares, que irán disminuyendo en la medida que obtengamos mejorías tecnológicas de diseño en esta cada vez más sofisticada industria de insumos endovasculares. Finalmente no está de más hacer hincapié en la necesidad de seguir los pacientes con imágenes en forma periódica y rigurosa, pues se han visto muchas sorpresas que aparecen tardíamente en pacientes que ya llevan más de 10 años intervenidos de un aneurisma infrarenal clásico por vía endovascular, mayor razón para aquellos con aneurismas tóraco-abdominales.

PERSPECTIVAS FUTURAS

La cirugía convencional abierta aún es considerada el estándar de oro en el tratamiento del

aneurisma tóraco-abdominal en los centros quirúrgicos de alto volumen con pacientes de buen riesgo quirúrgico. En pacientes de alto riesgo quirúrgico la alternativa híbrida parece razonable, pero en estricto rigor, el tratamiento híbrido por ahora debe ser considerado una alternativa de puente mientras maduran las tecnologías endovasculares. Estas buscarán su nicho en el cada vez creciente mercado de alternativas mínimamente invasivas que entrarán en la escena quirúrgica del próximo decenio.

BIBLIOGRAFÍA:

- Hansen PA, Richards JMJ, Tambyraja AL, Khan LR, Chalmers RTA. Natural history of thoraco-abdominal aneurysm in high-risk patients. *Eur J Endovasc Surg* 2010; 39:266-70.
- Crawford ES, DeNatala RW. Thoracoabdominal aortic aneurysm: observations regarding the natural course of the disease. *J Vasc Surg* 1986; 3(4):578-82.
- Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms. Indications for surgery, and surgical versus non-surgical risks. *Ann Thorac Surg* 2002;74(5):S1877-S80.
- Crawford ES, Snyder DM, Cho GC, Roehm JO. Progress in treatment of thoracoabdominal and abdominal aortic aneurysms involving celiac, superior mesenteric and renal arteries. *Ann Surg* 1978;188(3):404-22.
- Coselli JS, Bozinovski J, LeMaire SA. Open surgical repair of 2286 thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 83(2):S862-4, discussion 2007;S890-2.
- Conrad MF, Crawford RS, Davison JC, Cambria RP. Thoracoabdominal aneurysm repair: a 20-year perspective. *Ann Thorac Surg* 2007; 83:S856-61.
- Cowan JA, Dimick JB, Henke PK, Huber TS, Stanley JC, Upchurch GR. Surgical treatment of intact thoracoabdominal aortic aneurysms in the United States: hospital and surgeon volume-related outcomes. *J Vasc Surg* 2003; 37:1169-74.
- Oderich GS, Roser EB, Ricotta JJ, Gloviczki P, Bower TC, Duncan AA, Kaira M, Timaran C. In-hospital mortality of open thoracoabdominal aortic aneurysm repair in the United States prior to widespread use of hybrid and endovascular branched technique. *J Vasc Surg* 2009; 49(5):S55.
- Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5(6):491-9.
- 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(26):1729-34.
- Inoue K, Iwase T, Sato M, Yoshida Y, Ueno K, Tamaki S, Yamazato A. Transluminal endovascular branched graft placement for a pseudoaneurysm: reconstruction of the descending thoracic aorta including the celiac axis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 114:859-61.
- Greenberg RK, Clair D, Srivastava S, Bhandari G, Turc A, Hampton J, Popa M, Green R, Ouriel K. Should patients with challenging anatomy be offered endovascular aneurysm repair? *J Vasc Surg* 2003; 38:990-96.
- Chuter TAM, Rapp JH, Hiramoto JS, Schneider DB, Howell B, Reilly LM. Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2008; 47(1):6-16.
- Ohrlander B, Sonesson B, Ivancev K, Resch T, Dias N, Malina M. The chimney graft: a technique for preserving or rescuing aortic branch vessels in stent-graft sealing zones. *J Endovasc Ther* 2008; 15:428-32.
- Rancic Z, Pfammatter T, Lachat M, Hechelhammer L, Frauenfelder T, Veith FJ, Criado FJ, Mayer D. Periscope graft to extend distal landing zone in ruptured thoracoabdominal aneurysms with short distal necks. *J Vasc Surg* 2010 (in press).
- Quiñones-Baldrich WJ, Panetta TF, Vescera CL, Kashyap VS. Repair of type IV thoracoabdominal aneurysm with a combined endovascular and surgical approach. *J Vasc Surg* 1999; 30:555-60.
- Drinkwater SL, Böckler D, Eckstein H, Cheshire NJW, Kotelis D, Wolf O, Hamady MS, Geisbüsch P, Clark M, Allenberg JR, Wolfe JH, Gibbs RG, Jenkins MP. The visceral hybrid repair of thoracoabdominal aortic aneurysms – a collaborative approach. *J Vasc Surg* 2009; 50(5):1244.
- Böckler D, Kotelis D, Geisbüsch P, Hyhlik-Dürr A, Klemm K, von Tengg-Kobligk H, Kauczor HU, Allenberg JR. Hybrid procedures for thoracoabdominal aortic aneurysms and chronic aortic dissections – A single center experience in 28 patients. *J Vasc Surg* 2008; 47(4):724-32.
- Mertens R, Valdés F, Krämer A, Bergoening M, Mariné L. Tratamiento híbrido del aneurisma toraco-abdominal (Abstr). Libro comunicaciones XII Convención CVHH: 84; 2009.
- Appleby LH. The coeliac axis in the expansion of the operation for gastric carcinoma. *Cancer* 1953; 6:704-7.
- Vaddineni SK, Taylor SM, Patterson MA, Jordan WD. Outcome after celiac artery covering during endovascular thoracic aortic aneurysm repair: preliminary results. *J Vasc Surg* 2007; 45(3):467-71.
- Quiñones-Baldrich WJ, Jimenez JC, DeRubertis B, Moore WS. Combined endovascular and surgical approach (CESA) to thoracoabdominal aortic pathology: a 10-year experience. *J Vasc Surg* 2009; 49(5):1125-34.
- Donas KP, Lachat M, Rancic Z, Oberkofler C, Pfammatter T, Guber I, Veith FJ, Mayer D. Early and midterm outcome of a novel technique to simplify the hybrid procedures in the treatment of thoracoabdominal and pararenal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2009; 50(6):1280-84.
- Mertens R, Valdés F, Krämer A, Mariné L, Bergoening M, Sagües R, Huete A, Vergara J, Valdebenito M. Tratamiento híbrido del aneurisma tóraco-abdominal: revascularización visceral extraantónica e inserción de endoprótesis. *Rev Méd Chile* 2007; 135:153-9.
- Roselli E, Greenberg R, Pfaff K, Francis C, Svensson L, Lytle B. Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Thor Cardiovasc Surg* 2007; 133(6):1474-82.
- Gawenda M, Aleksic M, Heckenham J, Reichert V, Gossman A, Brunkwall J. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33(1):71-7.

27. Farber MA, Ford PF. Hybrid procedures for thoracoabdominal aortic aneurysms. *Semin Vasc Surg* 2009; 22:140-4.
28. Donas KP, Schulte S, Krause E, Horsch S. Combined endovascular stent-graft repair and adjunctive visceral vessel reconstruction for complex thoracoabdominal aortic aneurysms. *Int Angiol* 2007; 26(3):213-8.
29. Chiesa R, Tshomba Y, Melissano G, Marone EM, Bertoglio L, Setacci F, Calliari FM. Hybrid approach to thoracoabdominal aortic aneurysms in patients with prior aortic surgery. *J Vasc Surg* 2007; 45(6):1128-35.
30. van de Mortel RHW, Vahl AC, Balm R, Buth J, Hamming JF, Shurink GWH, de Vries JP. Collective experience with hybrid procedures for suprarenal and thoracoabdominal aneurysms. *Vascular* 2008; 16(3):140-6.
31. Lee WA, Brown MP, Martin TD, Seeger JM. Early results after staged hybrid repair of thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Am Coll Surg* 2007; 205(3):420-31.
32. Biasi L, Ali T, Loosemore T, Morgan R, Loftus I, Thompson M. Hybrid repair of complex thoracoabdominal aortic aneurysms using applied endovascular strategies combined with visceral and renal revascularization. *J Thor Cardiovasc Surg* 2009; 138(6):1331-8.
33. Zhou W, Reardon M, Peden EK, Lin PH, Lumsden AB. Hybrid approach to complex thoracic aortic aneurysms in high-risk patients: surgical challenges and clinical outcomes. *J Vasc Surg* 2006; 44:688-93.
34. Patel R, Conrad MF, Parauchuri V, Kwolek CJ, Chung TK, Cambria RP. Thoracoabdominal aneurysm repair: hybrid versus open repair. *J Vasc Surg* 2009; 50(1):15-22.
35. Black SA, Wolfe JH, Clark M, Hamady M, Cheshire NJ, Jenkins MP. Complex thoracoabdominal aortic aneurysms: endovascular exclusion with visceral revascularization. *J Vasc Surg* 2006; 43(6):1081-9.
36. Choong AMTL, Clough RE, Bicknell C, Warren O, Hamady M, Jenkins MP, Cheshire NJW. Recent advances in thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *The Surgeon* 2010; 8(1):28-38.
37. Kuratani T, Kato M, Shirakawa Y, Shimamura K, Sawa Y. Long-term results of hybrid endovascular repair for thoracoabdominal aortic aneurysms. *Eur J Cardio-Thor Surg*. Article in press; 2010.

ISBN: 978-84-614-5662-8



9 788461 456628