

Cirugía endovascular de la disección aguda tipo B

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

CIRUGÍA ENDOVASCULAR DE LA DISECCIÓN AGUDA TIPO B

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

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

Introducción

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

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

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

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

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

© 2006, ANGIOLOGÍA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Indicaciones y justificación del tratamiento endovascular

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

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

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

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

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

Resultados

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

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

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

Evaluación clínica en el pretratamiento endovascular

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

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

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

isquemia espinal con paraplejía instaurada como signo acompañante.

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

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

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

Evaluación en el pretratamiento endovascular con pruebas de imagen

Radiografía simple de tórax

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

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

Aortografía

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

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

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

Sin embargo, como desventajas podemos señalar las siguientes:

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

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

Tomografía computarizada

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

Dentro de las desventajas de la TC se incluyen:

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

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

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

Resonancia magnética

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

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

Ecocardiografía transtorácica

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

Ecocardiografía transesofágica

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

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

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

Tomografía computarizada con multidetector

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Selección de la endoprótesis

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

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



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

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

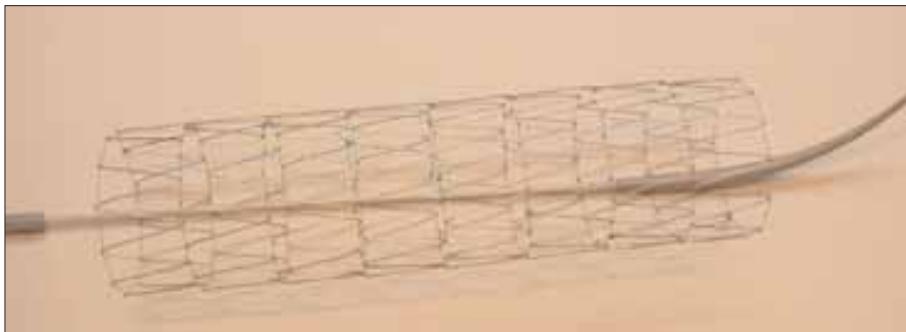


Figura 2. Aspecto de un prototipo de *stent libre* para el tratamiento de disección de tipo B que se extiende por debajo del diafragma (gentileza de Cook, España).

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

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

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

Procedimiento endovascular

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Control postoperatorio

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

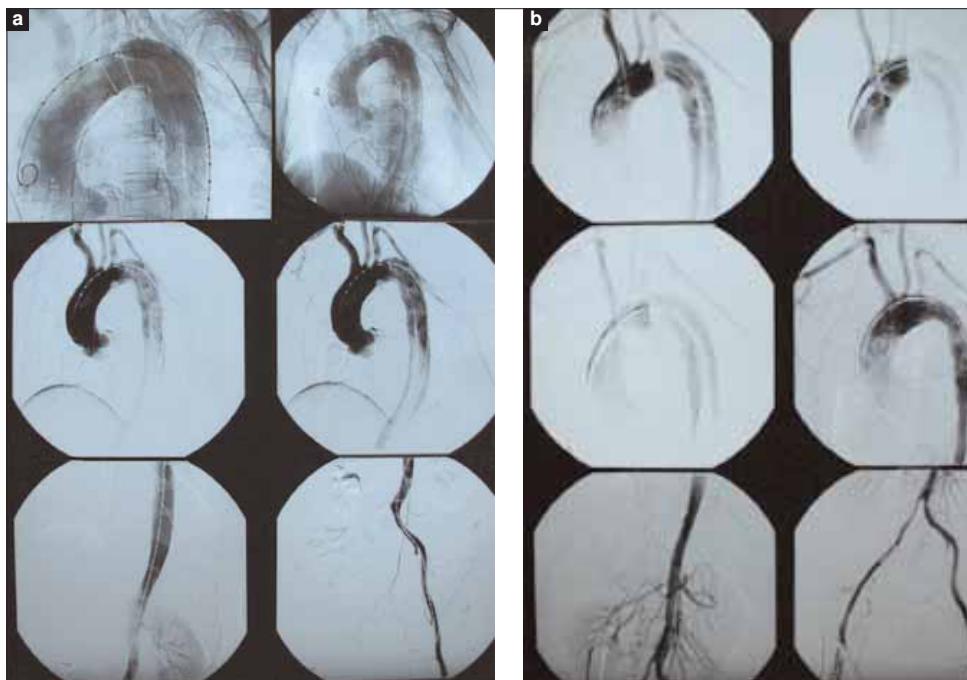


Figura 3. a) Angiografía peroperatoria de una disección aguda de tipo B con isquemia renal derecha y oclusión del eje ilíaco derecho; b) Imagen postimplante inmediato. Obsérvese cómo al cerrar la puerta de entrada yuxtasubclavía, se restablece el flujo renal e ilíaco derechos.

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

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

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

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

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

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

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

Conclusiones y perspectivas futuras

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

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

Bibliografía

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

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

ENDOVASCULAR SURGERY FOR ACUTE TYPE B DISSECTION

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

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