

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

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

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

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

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

Introducción

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

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

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

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

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

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

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

© 2006, ANGIOLOGÍA

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

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

Patología

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

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

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

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

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

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

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

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

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

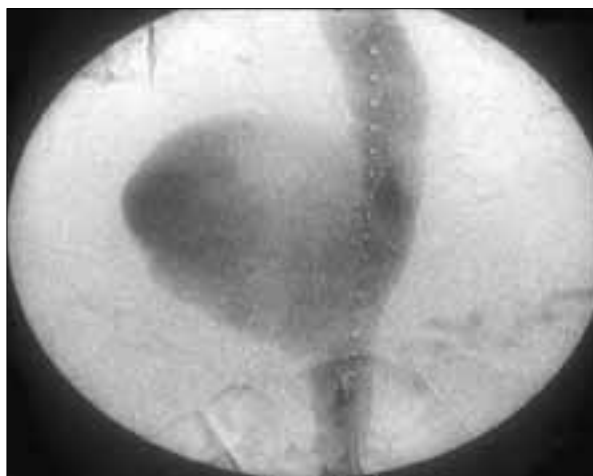


Figura 1. Úlcera aórtica con rotura en el tercio distal de la aorta torácica descendente.

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

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

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

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

Presentación clínica

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

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

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

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

Diagnóstico por imagen

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

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

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

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

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

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

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

Historia natural

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

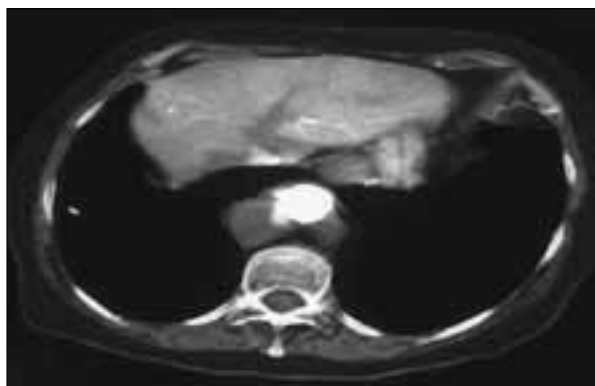


Figura 2. Úlcera aórtica con imagen de cráter ulceroso con contraste.

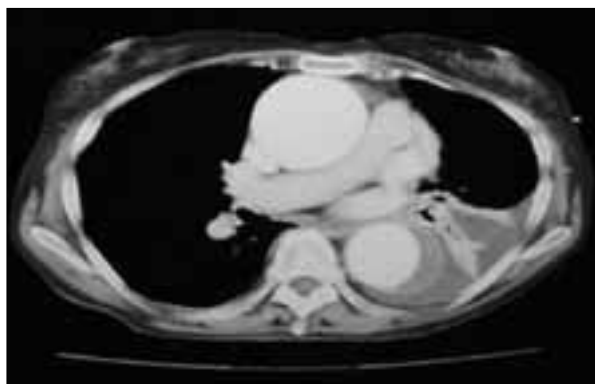


Figura 3. Hematoma intramural con imagen en semiluna sin luz falsa ni flap intimal.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Tratamiento

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

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

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

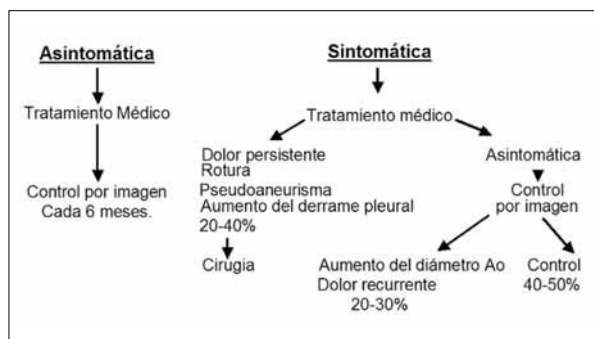


Figura 4. Algoritmo de tratamiento de la úlcera aórtica penetrante tipo B.

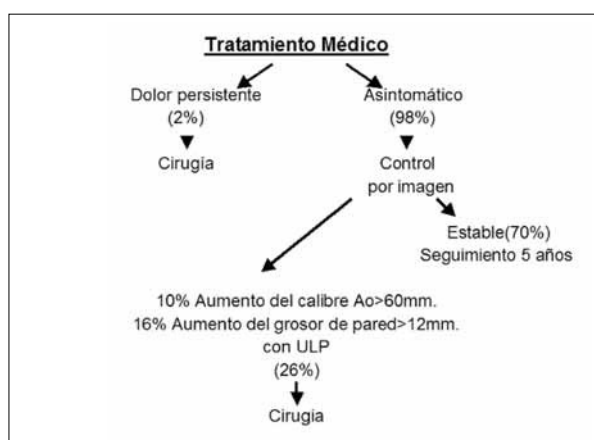


Figura 5. Algoritmo de tratamiento del hematoma intramural tipo B.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Conclusiones

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



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

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

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

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

Bibliografía

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

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

TREATMENT OF PENETRATING AORTIC ULCER AND TYPE B INTRAMURAL HAEMATOMA

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

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