

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

J. Porto-Rodríguez, R. Gesto-Castromil

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

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

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

Introducción

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

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

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

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

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

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

© 2006, ANGIOLOGÍA

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

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

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

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

Vascularización de la médula espinal

Anatomía

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

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

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

La ASA nace de la porción V4 de las arterias vertebrales. Sus dos arterias originarias se fusionan en C1-C6 de manera que forman un canal único que recorre el surco medular anterior. La ASA es una arteria continua que recibe flujo de forma segmentaria de las arterias vertebrales, el tronco tirocervical, las arterias intercostales (IC) superiores, medias e inferiores, las arterias lumbares y de ambas arterias hipogástricas. El flujo de la ASA en la región torácica y abdominal alta depende de la arteria radicular magna (ARM) o arteria de Adamkiewicz (Figura).

El origen de la ARM ha sido estudiado extensivamente por Kieffer et al [5] en 484 pacientes portadores de un AATD y toracoabdominal. La ARM se localizó en 419 de los 484 casos estudiados (87%). Se originaba entre T7 y L2 en 413 de los 419 casos (98,6%), y de una IC o lumbar izquierda en 323 sujetos (323/419; 86%). La ARM se visualizó a partir de circulación colateral en 107 casos (107/419; 25%), lo que unido al 13% en que no se localizó totaliza un 38% de sujetos con una probabilidad alta de oclusión ostial; en ellos la médula espinal depende –ya preoperatoriamente– de circulación colateral, lo que debería incrementar su riesgo de paraple-



Figura. Arteriografía selectiva de la arteria radicular magna.

jía. Además de la ARM, la arteria torácica media se localizó entre T7 y T11 en 61 pacientes; y la arteria torácica superior entre T3 y T8 en 133. La ARM era la única arteria que irrigaba la médula torácica en 60 pacientes.

En el trabajo de Jacobs et al [6], sobre 184 pacientes estudiados con monitorización intraoperatoria de potenciales evocados motores durante la cirugía de aneurismas toracoabdominales, la vascularización medular dependía totalmente de arterias lumbares bajas o de circulación pélvica en un 25% de los

casos, debido a la oclusión previa de las arterias torácicas superiores, medias y de la ARM, dependientes de IC y lumbares altas.

Un aspecto morfológico importante es la discrepancia de calibre de la ASA craneal y caudal a la entrada de la ARM [7]. El diámetro medio de la ASA proximal a la ARM es de 0,231 mm, y de 0,941 mm el calibre distal; dado que la resistencia al flujo es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio (ley de Poiseuille), el flujo ascendente en la ASA presenta una resistencia entre 52 y 280 veces superior al flujo descendente. Ello explica por qué la perfusión aórtica distal con flujo adecuado en la ARM incrementa la perfusión del segmento lumbar de la médula espinal, pero podría no aumentar la perfusión del segmento torácico.

La combinación de un origen variable de las arterias radicales anteriores, la naturaleza segmentaria del aporte sanguíneo medular, sus sistemas deficientes de colateralización y la presencia de oclusiones previas secundarias a la patología aórtica de base, colaboran en la impredecibilidad de la aparición de daño isquémico medular en diversas situaciones clínicas e incluso en situaciones clínicas aparentemente idénticas.

Flujo sanguíneo medular

Svensson et al [8], en babuinos, han demostrado un flujo sanguíneo medular basal de unos 20 mL/100 g/min; tras 60 minutos de doble pinzamiento de la aorta torácica, el flujo sanguíneo medular torácico y lumbar cae a 1,8 mL/100 g/min; en este modelo, flujos superiores a 10 mL/100 g/min se toleran sin déficit neurológicos, y flujos inferiores a 4 mL/100 g/min provocan paraplejía en todos los animales. Bower et al [9], en perros, obtienen cifras superponibles: flujo sanguíneo medular basal de 20 mL/100 g/min, que cae a 2,5-4 mL/100 g/min tras 60 minutos de pinzamiento aórtico simple; flujos inferiores a los 4 mL/100 g/min se asocian a paraplejía en todos los animales.

La extrapolación de estos datos a los seres humanos implicaría que, en situaciones de flujo entre 4 y 10 mL/100 g/min, existiría un área de penumbra isquémica donde el daño medular sería reversible y la paraplejía evitable si se atenuasen los efectos de la isquemia con técnicas de protección.

Isquemia medular y cirugía de la aorta torácica descendente: mecanismos de daño medular

El análisis de una serie retrospectiva que incluye a los 832 pacientes con patología de la ATD intervenidos por Crawford en el período comprendido entre 1956 y 1991 [10] ilustra el problema. La etiología y extensión de los aneurismas tratados están incluidas en las tablas I y II. El tiempo medio de pinzamiento aórtico fue de 26 minutos. Globalmente la mortalidad a los 30 días fue del 8%, con una mortalidad a partir de 1988 del 2% (3/162). La tasa de paraplejía fue del 5% (45/832), y la incidencia de accidente cerebrovascular agudo (ACVA), del 3,5% (29/832).

La tasa de IM variaba en relación con:

- Aneurisma de tipo C (9% frente al 3%).
- Aneurisma de la aorta abdominal (AAA) previo (8% frente al 5%).
- Disección aórtica aguda (14% frente al 5%).
- Tiempo de pinzamiento superior a 30 minutos (7% frente al 3,8%).
- Hipotensión postoperatoria (33% frente al 5%).
- Complicaciones postoperatorias pulmonares o renales (10-17% frente al 4%).

La incidencia de IM no dependía ni de la posición del *clamp* proximal (cranial o distal a la ASI), ni de cirugía concomitante del arco aórtico.

Las técnicas de perfusión aórtica distal con *bypass* izquierdo (BPI) disminuían las tasas de mortalidad y fracaso renal; pero sólo reducían la IM en el subgrupo de pacientes con pinzamientos aórticos superiores a 40 minutos. Las técnicas de circulación

Tabla I. Etiología de los aneurismas de la aorta torácica descendente incluidos en la serie [10] ($n = 832$).

	<i>n</i>	%
Postrumático	40	5
Tipo B agudo	50	6
Tipo B crónico	204	24,5
Degenerativo	538	64,6

Tabla II. Extensión de los aneurismas de la aorta torácica descendente incluidos en la serie [10] ($n = 832$).

	<i>n</i>	%
Arco distal	66	8
Tipo A	299	36
Tipo B	127	15
Tipo C	340	41

extracorpórea (CEC) total o parcial afectaban negativamente a la supervivencia e IM.

La cirugía aórtica convencional en la patología de la ATD ha generado la publicación de cientos de trabajos experimentales sobre modelos de pinzamiento de la aorta torácica [11]. De ellos se desprende que, durante la cirugía aórtica, la IM es el resultado de alguno de los siguientes mecanismos:

- *Isquemia durante el pinzamiento*: consecuencia de la caída de presión en la ASA y del aumento de presión concomitante del líquido cefalorraquídeo (LCR), que –al aumentar las ‘resistencias periféricas’ del sistema, disminuye aún más la presión de perfusión de la médula espinal.
- *Isquemia posdespinzamiento*: secundaria a nuestra incapacidad para restaurar el flujo y normalizar la perfusión de la ASA a través de arterias radicales no reimplantadas o afectadas por el procedimiento.
- *Ateroembolismo de arterias radicales*.

- *Daño por reperfusión.*
- *Isquemia postoperatoria:* asociada a episodios de hipoxia/hipotensión sobre médulas en situación de ‘perfusión precaria’ y cuyos mecanismos de vasorregulación están ya al límite de su capacidad de compensación. Sobre estas médulas el drenaje de LCR y el aumento de la presión arterial media se muestra como un sistema de protección especialmente eficaz.

Se han utilizado numerosos métodos en la prevención del riesgo de paraplejía secundaria a la cirugía de la ATD; éstos incluyen [11]:

- Cirugía rápida/tiempos de pinzamiento cortos.
- Técnicas de perfusión aórtica distal.
- Hipotermia sistémica o local.
- Identificación/preservación de la ARM.
- Drenaje de LCR.
- Agentes farmacológicos.

Las técnicas de cirugía rápida, perfusión aórtica distal e hipotermia sistémica o local no tienen sentido en el campo de las endoprótesis aórticas. Sólo el drenaje de LCR y, ocasionalmente, agentes farmacológicos se han utilizado asociados a la cirugía endovascular en este sector. En mi conocimiento nadie ha publicado sobre el riesgo de IM asociado a endoprótesis aórticas, previa localización de arterias radicales del sector aórtico que se debe cubrir con arteriografía medular selectiva.

De hecho, se ha publicado muy poco o nada sobre modelos experimentales animales en endoprótesis de la aorta torácica, especialmente en lo referente a los mecanismos de paraplejía. Básicamente, la paraplejía asociada a las endoprótesis de la aorta torácica supone un modelo puro de oclusión de arterias IC y lumbares superiores, sin asociación de IM aguda secundaria al pinzamiento.

La relación de la IM con la oclusión de IC y lumbares fue elegantemente estudiada por Killen et al [12] en 1964 y prácticamente olvidada. Su trabajo,

basado en la ligadura quirúrgica de grupos de IC y lumbares, se puede resumir en que en los grupos II –ligadura de todas las IC con oclusión simultánea de la ASI–, III –ligadura de todas las IC, ASI y lumbares superiores–, VI –ligadura de todas las IC y lumbares– y VII –ligadura de las IC distales a T6 con ligadura de todas las lumbares– presentaban paraplejía en más de un 95% de los animales. Así, y desde un punto de vista teórico, la tasa de IM esperable tras un procedimiento endovascular debería depender de:

- Estado previo de las arterias radicales torácicas: permeables frente a ocluidas.
- Longitud aórtica que se debe cubrir (tipo A, B, o C) y zona de la ATD cubierta: proximal a T6 frente a distal.
- Oclusión asociada de lumbares superiores en el mismo procedimiento.
- Estado de las arterias lumbares bajas y sistemas hipogástricos: presencia de patología o intervención previa o concomitante que modifique la capacidad de suplencia desde la aorta distal.
- Episodios de hipotensión perioperatoria.

Coartación aórtica

Brewer et al [13], en una revisión de las fuentes bibliográficas sobre 12.000 pacientes intervenidos, encuentran una incidencia de paraplejía del 0,4%. Esta incidencia baja de IM es atribuible a la posición (arco distal) y escasa longitud del segmento aórtico intervenido, y a la intensa circulación colateral preformada que presentan estos enfermos.

La cirugía endovascular en este sector, más que tratar la patología primaria en sí, se ha utilizado ocasionalmente en el tratamiento de las complicaciones tardías: fundamentalmente pseudoaneurismas. Las endoprótesis aórticas presentan ventajas obvias: evitan la dificultad de la retoracotomía y la redirección, pero no se ha demostrado –ni siquiera esbozado– que disminuyan la tasa de paraplejía en esta situación.

Dissección aórtica aguda de tipo B

Los resultados de la cirugía convencional en el tratamiento de la disección aórtica aguda no complicada han sido tan desalentadores que prácticamente fue abandonada por todos los grupos. La serie de Stanford [14] presenta una mortalidad quirúrgica global del 57% en el período de 1963-1969, que ha disminuido hasta el 27% en el período 1990-1999. Una mortalidad superior al 50% en el tratamiento quirúrgico convencional de las disecciones complicadas (rotura y/o isquemia visceral) les hace recomendar a los autores la exploración del uso de endoprótesis en esta situación.

La tasa de mortalidad y paraplejía tras el tratamiento quirúrgico convencional y endovascular en la disección aórtica aguda está esquematizada en las tablas III y IV [10,15-21]. Aunque no existen estudios aleatorizados, una mortalidad en torno al 10% y una tasa de paraplejía inferior al 1% convierten a la cirugía endovascular en el tratamiento de elección para esta patología.

Las cuestiones pendientes de las endoprótesis aórticas en este sector incluyen:

- Demostrar la duración de los resultados a largo plazo.
- Definir la longitud aórtica que se debe cubrir en el primer procedimiento: rotura intimal frente a la totalidad de la ATD.
- Definir qué pacientes deben tratarse en fase aguda: sólo los pacientes con las complicaciones del tratamiento médico convencional frente a todos los pacientes. Esto último implicaría demostrar la superioridad del tratamiento endovascular frente a la historia natural de la disección aórtica tratada médicamente en un horizonte clínico de al menos 5 y 10 años.

Tabla III. Mortalidad e isquemia medular (IM) en la cirugía convencional de la disección aórtica aguda de tipo B.

	Período	n	Mortalidad	IM
Svensson et al [10]	1956-1991	50	32%	14%
Livesay et al [15]	1973-1983	30	27%	17%
Coselli et al [16]	1988-2003	48	14%	8%
Estrera et al [17]	1991-2004	18	17%	6%

Tabla IV. Mortalidad e isquemia medular en la cirugía endovascular de la disección aórtica aguda de tipo B.

	Período	n	Mortalidad	Paraplejía
Buffolo et al [18]	1996-2002	120	–	0%
Leurs et al [19]	1997-2003	131	6-12%	0,8%
Song et al [20]	1995-2005	25	10%	0%
Eggebrecht et al [21]	1996-2005	184	10%	0,8%

Las razones de la baja tasa de paraplejía de las endoprótesis en la disección aórtica aguda, sobre todo con tácticas que incluyen cubrir la totalidad de la ATD, no se han elucidado, aunque la presunta permeabilidad de todo el sistema de arterias IC y lumbares en fase de disección aguda –y por tanto de la persistencia de todas las arterias radicales– debería permitir una mayor capacidad de colateralización del flujo hacia la ASA.

Rotura traumática de la aorta torácica, aneurisma postraumático

La rotura de la aorta torácica secundaria a traumatismos no penetrantes conlleva una mortalidad en la primera hora del 80-90%. Sin un tratamiento apropiado, más del 50% de los supervivientes iniciales fallecerá en las siguientes 72 horas. La mayoría de estos pacientes presenta lesiones traumáticas graves

Tabla V. Mortalidad e isquemia medular en la cirugía endovascular de la rotura traumática de la aorta descendente.

	<i>n</i>	Mortalidad (fase aguda)	Mortalidad (fase crónica)	Paraplejía
Leurs et al [19]	50	11%	0%	0-4%
Demmers et al [25]	15	—	7%	0%
Wellons et al [26]	9	11%	—	0%
Lawlor et al [27]	7	—	0%	0%
Amabile et al [28]	9	—	0%	0%
Orend et al [29]	11	9%	—	0%

asociadas a múltiples zonas, que agravan extraordinariamente el pronóstico. Estas lesiones pueden hacer inviable un tratamiento quirúrgico en la fase inicial: la anticoagulación necesaria con el uso de BPI o CEC puede estar contraindicada en presencia de lesiones neurológicas, viscerales u ortopédicas, y obligar a realizar técnicas de pinzamiento simple sin perfusión aórtica distal; el decúbito lateral con colapso del pulmón izquierdo puede ser imposible en presencia de un traumatismo pulmonar grave.

La necesidad de cirugía aórtica en las primeras 24 horas del traumatismo (rotura abierta, inestabilidad hemodinámica aguda) acarrea una mortalidad del 15-30% con tasas de paraplejía del 2 al 20% en series recientes [22,23]. En el análisis de series quirúrgicas [22] existen importantes desviaciones que hacen difícil extraer conclusiones firmes: a muchos pacientes intervenidos de emergencia se les trata con pinzamiento simple, con tasas de mortalidad e IM del 12 y 19%, respectivamente. Aquellos operados con BPI presentan paraplejía en menos de un 3% de los casos, aunque el uso de sistemas de perfusión aórtica distal aumenta la mortalidad en la fase aguda hasta un 18%. Parece como si los sistemas de perfusión distal en la rotura aórtica en fase aguda cambiasen complicaciones medulares por mortalidad.

La cirugía electiva o tardía, en fase de aneurisma postraumático crónico, está agravada por una morbilidad muy inferior, aunque se mantiene en el intervalo del 0-5% para el tándem mortalidad/IM.

Probablemente las innovaciones terapéuticas más importantes en este campo son la introducción a mediados de la década de los noventa de la 'terapia antiimpulso' y la cirugía endovascular.

La terapia antiimpulso, adaptada del tratamiento de la disección aórtica aguda de tipo B, consiste en disminuir la contractilidad y frecuencia cardíacas y la presión

arterial con betabloqueadores e hipotensores intravenosos; esto permite demorar el tratamiento definitivo de la lesión aórtica hasta la estabilización de las lesiones asociadas del paciente. El riesgo de muerte —secundario a rotura aórtica— con esta política está en torno al 2% [24].

Las endoprótesis aórticas son una opción muy atractiva en esta patología. La normalidad de la pared aórtica perilesional debería asegurar una correcta fijación a largo plazo de los dispositivos, sobre todo si se superan los problemas de fatiga/rotura de materiales. La posición de la aorta que se debe cubrir, en arco distal, y la escasa longitud de la aorta cubierta deberían asegurarnos una tasa muy baja de complicaciones medulares postoperatorias, inferior al 1%. De hecho, los resultados publicados, aunque provenientes de series muy cortas y con seguimientos escasos, son esperanzadores, con mortalidades del 0-10% (en función del momento de la intervención) y tasas de IM cercanas al 0% (Tabla V) [19,25-29].

El tipo de paciente tratado, fundamentalmente jóvenes sin comorbilidades asociadas, supone a la vez un reto y una importante incertidumbre en cuanto a la durabilidad de estos procedimientos endovasculares en sujetos con expectativa de vida superior a 20-30 años.

Tabla VI. Mortalidad e isquemia medular (IM) en la cirugía convencional de los aneurismas disecantes crónicos o degenerativos de la aorta torácica descendente: series clásicas.

	Período	DC (n)	AD (n)	Tipo C	Mortalidad	IM	ACVA
Crawford et al [30]	1962-1980	29	74	50%	9%	1%	0%
Livesay et al [15]	1973-1983	53	188	54%	12%	6,5%	3%
Svensson et al [10]	1956-1991	204	532	46%	6%	5%	3,5%
Borst et al [31]	1986-1992	60	67	16%	3%	4,5%	0%

ACVA: accidente cerebrovascular agudo; AD: aneurisma degenerativo; DC: aneurisma disecante crónico; tipo C: aneurisma de la aorta torácica desde la arteria subclavia izquierda hasta el diafragma.

Tabla VII. Mortalidad e isquemia medular (IM) en la cirugía convencional de los aneurismas disecantes crónicos o degenerativos de la aorta torácica descendente: series contemporáneas.

	Período	DC (n)	AD (n)	Tipo C	Mortalidad	IM	ACVA
Coselli et al [16]	1988-2003	87	252	47%	2,8%	2,6%	1,8%
Estrera et al [17]	1991-2004	186	65	53%	8%	2,3%	2,1%

ACVA: accidente cerebrovascular agudo; AD: aneurisma degenerativo; DC: aneurisma disecante crónico; tipo C: aneurisma de la aorta torácica desde la arteria subclavia izquierda hasta el diafragma.

Aneurisma disecante crónico, aneurisma degenerativo

Los aneurismas disecantes crónicos y los aneurismas degenerativos representan más de un 80% de las lesiones tratadas en la ATD. Los resultados de la cirugía convencional de esta patología en las series clásicas, con las que frecuentemente se comparan los resultados de la cirugía endovascular, están reseñadas en la tabla VI [10,14, 30,31]. Ninguna serie utiliza drenaje de LCR, fármacos ni hipotermia. Sólo Borst et al [31] (tiempo de pinzamiento medio: 46 min) utilizan sistemáticamente perfusión aórtica distal con BPI. Svensson et al [10] y Crawford et al [30] (tiempo de pinzamiento medio: 26 min) emplea pinzamiento aórtico proximal y distal, mientras que Livesay et al [15] (tiempo de pinzamiento medio: 30 min) utilizan pinzamiento proximal con anastomosis distal abierta. Globalmente, el riesgo de mor-

talidad oscila entre el 3-12%, con un riesgo de paraplejía del 1-6,5%.

Series contemporáneas de cirugía convencional, sobre un número muy significativo de pacientes, demuestran una progresiva mejoría de resultados (Tabla VII).

En la serie de Coselli et al [16], se trató a 341 pacientes (341/387, el 88% de la serie total) sin perfusión aórtica distal ni drenaje de LCR. La técnica quirúrgica incluyó pinzamiento proximal, sin pinzamiento distal (anastomosis distal abierta). El tiempo medio de pinzamiento fue de 27 minutos; la mortalidad quirúrgica a los 30 días fue del 2,9%, y la tasa de ACVA postoperatorio del 1,8%; ocho pacientes (2,3%) desarrollaron IM postoperatoria, dos de presentación tardía; el 70% de las complicaciones medulares apareció en aneurismas de tipo C (IM en este subgrupo: 3,8%); no se analizó la presencia de cirugía previa de un AAA (58 pacientes de la serie) en el riesgo de IM.

Tabla VIII. Mortalidad e isquemia medular (IM) en la cirugía endovascular de los aneurismas disecantes crónicos o degenerativos de la aorta torácica descendente: series contemporáneas.

	Período	DC (n)	AD (n)	AAA (n)	Tipo C	Mortalidad	IM	ACVA
Cheung et al [32]	1999-2004	1	74	17	37%	3%	6,7%	5%
Criado et al [33]	1998-2004	75	111	9	—	3%	4,3%	1,6%
Chiesa et al [34]	1999-2004	10	84	13	—	3%	0 ^a /4%	3%
Greenberg et al [35]	2001-2004	15	81	—	—	7%	0 ^a /7,4%	3%
Makaroun et al [36]	1997-2001	0	142	42	—	2%	3%	3,5%
Leurs et al [19]	1997-2003	0	249	—	—	5%	4%	2,8%
Leurs et al [19]	1997-2003	54	0	—	—	6,5%	0%	3,7%
Eggebrecht et al [21]	1996-2004	158	0	—	—	3,2%	0,5%	1,2%

^a Tasa de IM en DC. AAA: cirugía previa o concomitante de un aneurisma de la aorta abdominal; ACVA: accidente cerebrovascular agudo; AD: aneurisma degenerativo; DC: aneurisma disecante crónico; tipo C: aneurisma de la aorta torácica desde la arteria subclavia izquierda hasta el diafragma.

En la serie de Estrera et al [17] se intervino a 238 pacientes (238/300, el 80% de la serie total) con BPI y drenaje de LCR. El tiempo medio de pinzamiento fue de 36 minutos; la mortalidad quirúrgica a los 30 días fue del 7%, y la tasa de ACVA postoperatorio, del 2,1%; tres pacientes (1,3%) desarrollaron paraplejía o paraparesia, uno de ellos tardía; el 100% de las complicaciones medulares se asoció a aneurismas de tipo C (IM en ese subgrupo: el 4,4% frente al 0%, $p > 0,02$); la presencia de cirugía previa de AAA fue un marcador de IM: 3/31 (10%) frente a 4/269 (1,5%), $p > 0,05$.

Se reimplantaron arterias IC en el injerto o se incluyeron en la anastomosis distal en aquellos pacientes considerados de alto riesgo (AAT de tipo C y/o cirugía previa de AAA) en el 5% de la serie de Coselli et al [16] y el 32% de la serie de Estrera et al [17].

En ninguna de las series comentadas de cirugía convencional se encontraron diferencias significativas en cuanto a mortalidad y/o IM en función de la etiología del AAT (disecante crónico o degenerativo), ni de la posición del *clamp* proximal (distal a la

ASI, proximal a la ASI, o proximal a la carótida primitiva izquierda)

Los resultados de la cirugía endovascular en esta patología se esquematizan en la tabla VIII.

En la serie de Cheung et al [32] se trató a 75 pacientes a causa de 74 aneurismas degenerativos. Un 37% de los aneurismas eran de tipo C y 17 pacientes tenían cirugía previa de un AAA. Se utilizaron potenciales evocados somatosensitivos y drenaje de LCR en casos considerados de alto riesgo de IM. Hubo complicaciones medulares en cinco pacientes (5/75; 7%), dos de ellas de comienzo tardío. Tres de los cinco episodios de IM revirtieron tras el drenaje de LCR y el aumento de la presión arterial media. Cuatro de los pacientes presentaban aneurismas de tipo C (tasa de IM: el 14% para este subgrupo), y dos de ellos un AAA previo (tasa de IM: el 12% para el subgrupo de AAA); el quinto paciente desarrolló un ateroembolismo agudo durante el tratamiento de un AAT de tipo B, que ocasionó IM, isquemia mesentérica e isquemia en los miembros inferiores. En los dos pacientes con IM tardía hubo además episodios

de hipotensión aguda asociada al comienzo de los síntomas.

La serie de Criado et al [33] incluye a 186 pacientes tratados de aneurismas degenerativos, úlceras aórticas penetrantes y pseudoaneurismas (111 pacientes), o aneurismas disecantes agudos o crónicos (75 pacientes); a 170 de éstos se les trató de manera electiva. Las frecuencias relativas de cada etiología, la extensión de los AAT y la longitud y localización de la aorta cubierta por las endoprótesis no están especificadas en el estudio. Nueve pacientes tenían cirugía previa de AAA. Ocho pacientes presentaron complicaciones medulares (4,3%) que los autores relacionan con AAA en dos casos (2/9; el 22% de IM en este subgrupo a pesar del drenaje de LCR), lesiones de tipo C en dos casos, ateroembolismo en un caso e hipotensión en otro caso; los dos restantes no presentaron ningún elemento desencadenante claro. El estudio no especifica en los resultados la tasa relativa de IM para pacientes portadores de disección frente a AAT degenerativos, aunque en la discusión se sugiere que ningún caso de aneurisma disecante desarrolló IM. Si esto fuese así, la tasa de IM para AAT degenerativos sería del 7% frente al 0% para disecantes.

En el trabajo de Chiesa et al [34] sobre 103 pacientes tratados de 84 aneurismas degenerativos y 10 disecantes crónicos, hubo 4 complicaciones medulares –todas de comienzo tardío–. La posición y longitud de las lesiones tratadas no están especificadas claramente. La hipotensión es la única variable que presentó una asociación significativa con la IM: 4/4 (100%) frente a 4/99 (4%); $p < 0,0001$. Dos de los 13 pacientes con cirugía previa o concomitante de AAA presentaron IM (tasa de IM: el 15% para este subgrupo). La incidencia de IM fue del 0% para casos de disección frente a un 5% en el AAT degenerativo. La tasa de paraplejía para lesiones con afectación de la porción distal de la ATD fue del 6,5%.

Greenberg et al [35] comunican los resultados del tratamiento de 100 pacientes portadores de aneuris-

mas degenerativos (81 casos) y disecantes (15 casos). No se aportan datos de posición o longitud de la lesión, de presencia de AAA, ni de la longitud aórtica cubierta. La tasa de IM en disecantes crónicos fue del 0%, y en aneurismas degenerativos, del 7,4% (6/81). Dos pacientes presentaron paraplejía precoz asociada a ateroembolismo y aorta cubierta desde la ASI al tronco celíaco respectivamente; los otros cuatro desarrollaron paraparesias tardías sin causas desencadenantes claras.

En el estudio multicéntrico de fase II de Gore TAG [36] se trataron 139 AAT degenerativos. Las características anatómicas de los aneurismas no se especifican en la publicación. Cuatro pacientes (3%) sufrieron complicaciones medulares: dos en relación con episodios hipotensivos, y los otros dos, con cirugía previa de AAA (2/42; el 5% de IM en este subgrupo).

La experiencia sumada del EUROSTAR y el registro del Reino Unido [19] totaliza 249 pacientes tratados por aneurismas degenerativos y 54 disecciones crónicas. No se aportan datos de la presencia de AAA previo, ni de la longitud y localización de la lesión aórtica. La frecuencia de IM en AAT degenerativos fue del 4% frente al 0% en disecantes.

Por último, en el metaanálisis de Eggebrecht et al [21] sobre cirugía endovascular en la disección aórtica, la tasa de IM en los 158 pacientes tratados por disección crónica fue del 0,5%. No existe en el trabajo información alguna sobre datos anatómicos del aneurisma ni datos sobre la longitud aórtica sellada por los dispositivos.

La inexistencia de estándares específicos de publicación sobre la IM (longitud del aneurisma, localización, presencia de cirugía previa o asociada de AAA, utilización de sistemas de protección medular, etc.) supone una limitación importante a la hora de valorar los resultados, y nos hace perder una información considerable en series por lo demás brillantes. Del análisis de estos trabajos se desprende que la incidencia de complicaciones medulares tras cirugía

endovascular de AAT disecantes o degenerativos depende de:

- La longitud de la endoprótesis y su localización.
- La presencia de reparación previa o asociadas de un AAA.
- La presencia de lesiones embolígenas en las aortas tratadas.
- Los episodios de hemorragia/hipotensión peroperatoria.

La tasa de complicaciones medulares no se asocia, en ninguna serie, a la zona de sellado aórtico proximal o distal a la ASI.

Merece un comentario la baja tasa de complicaciones medulares en el tratamiento endovascular de los aneurismas disecantes crónicos, inferior al 1%, sobre todo si se compara con la secundaria al tratamiento de aneurismas degenerativos (3-7%). La falta de información clave sobre la táctica quirúrgica empleada –tratamiento de la puerta de entrada frente a tratamiento de toda la ATD disecada– hace imposible extraer conclusiones válidas. Que la tasa de IM sea realmente inferior en disección crónica que en aneurismas degenerativos, para longitudes aórticas cubiertas equivalentes, está pendiente de confirmación. Este dato no sería fácil de explicar; los estudios con angiografía medular [5,37] no demuestran diferencias significativas en la tasa de oclusiones de arterias radicales en función de la presencia o no de disección crónica, aunque sí en el número total de arterias IC permeables a favor de los aneurismas disecantes [37].

Las endoprótesis aórticas evitan el pinzamiento aórtico; sin embargo, no disminuyen el riesgo de complicaciones medulares cuando se las compara con series quirúrgicas recientes de grupos quirúrgicos experimentados. El sellado correcto de un aneurisma con endoprótesis exige una longitud de aorta excluida superior al menos en 4-6 cm al que precisa una prótesis convencional, con la correspondiente oclusión de más parejas de IC; ello, unido a la im-

sibilidad –con los actuales dispositivos endovasculares– de reimplantar arterias IC críticas en el injerto o incluirlas en las zonas de sellado proximales o distales, puede explicar la persistencia del riesgo de complicaciones medulares.

Conclusiones

No existen estudios prospectivos aleatorizados que comparen los resultados de cirugía convencional y endovascular en lesiones de ATD ni en cuanto a mortalidad ni en cuanto a la incidencia de IM. De los estudios publicados se desprende que:

- La reparación de las lesiones de la ATD con dispositivos endovasculares puede afectar a la vascularización de la médula espinal y provocar la aparición de complicaciones isquémicas medulares.
- A corto plazo, las endoprótesis de la aorta torácica presentan resultados esperanzadores, muy superiores a la cirugía, en cuanto a mortalidad e IM en el tratamiento en fase aguda de la rotura traumática de ATD; sus resultados son probablemente similares a la cirugía convencional en la fase crónica. Su utilidad en emergencias está pendiente de verificación, como lo está su comportamiento a medio y largo plazo.
- Los resultados del tratamiento endovascular de la disección aórtica aguda de tipo B parecen claramente superiores a los obtenidos con cirugía convencional. Su duración, la longitud del segmento aórtico que se debe cubrir y su superioridad frente al tratamiento médico convencional en pacientes asintomáticos sigue pendiente de verificación.
- No parece existir diferencia entre los resultados de la cirugía convencional y endovascular en el tratamiento de los aneurismas de la ATD degenerativos o disecantes, lo que unido a las dudas sobre la duración de las endoprótesis en esta situación parece aconsejar una utilización restringida a pacientes de alto riesgo.

Bibliografía

1. Carrel A. On the experimental surgery of the thoracic aorta and the heart. *Ann Surg* 1910; 52: 83-96.
2. Lam CR, Aram HH. Resection of the descending thoracic aorta for aneurysm. Report of the use of the homograft in a case and experimental study. *Ann Surg* 1951; 134: 743-52.
3. Dake MD, Miller DC III, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stent-graft for the treatment of descending thoracic aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1994; 331: 1729-34.
4. Estrera AL, Rubenstein FS, Miller CC, Huynh TT, Letsou GV, Safi HJ. Descending thoracic aortic aneurysm: surgical approach and treatment using the adjuncts cerebrospinal fluid drainage and distal aortic perfusion. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 481-6.
5. Kieffer E, Fukui S, Chiras J, Koskas F, Bahnini A, Cormier E. Spinal cord arteriography: a safe adjunct before descending thoracic or thoracoabdominal aortic aneurysmectomy. *J Vasc Surg* 2002; 35: 262-8.
6. Jacobs MJ, De Mol BA, Elenbaas T, Mess WH, Kalkman CJ, Schurink GW, et al. Spinal cord blood supply in patients with thoracoabdominal aneurysms. *J Vasc Surg* 2002; 35: 30-7.
7. Svensson LG, Klepp P, Hinder RA. Spinal cord anatomy of the baboon. Comparison with man and implications for spinal cord blood flow during thoracic aortic cross-clamping. *S Afr J Surg* 1986; 24: 32-4.
8. Svensson LG, Ritter CM, Groendveld HT. Cross-clamping of the thoracic aorta: influence of aortic shunts, laminectomy, papaverine, calcium channel blocker, allopurinol and SOD on spinal cord blood flow and paraplegia in baboons. *Ann Surg* 1986; 204: 38-47.
9. Bower TC, Murray MJ, Glovickzi P. Effect of thoracic aortic occlusion and cerebrospinal fluid drainage on regional spinal cord blood flow in dogs: correlation with neurologic outcome. *J Vasc Surg* 1989; 9: 135-44.
10. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Variables predictive of outcome in 832 patients undergoing repairs of the descending thoracic aorta. *Chest* 1993; 104: 1248-53.
11. Porto-Rodríguez J, Gesto-Castromil R. Protección y tratamiento de la isquemia medular. In Ros-Díe E, ed. *Novedades farmacológicas de las vasculopatías*. Barcelona: J. Uriach; 1998. p. 633-47.
12. Killen DA, Edwards RH, Adkins B, Boehm FH. Spinal cord ischemia following mobilization of canine aortas from posterior parietes. *Ann Surg* 1965; 162: 1062-8.
13. Brewer LA, Fosberg RG, Mulder GA. Spinal cord complications following surgery for coarctation of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972; 64: 368-79.
14. Umaña JP, Miller DC, Mitchell RS. What is the best treatment for patients with acute type B aortic dissections: medical, surgical or endovascular stent-grafting? *Ann Thorac Surg* 2002; 74: S1840-3.
15. Livesay JJ, Cooley DA, Ventemiglia RA, Montero CG, Warrian RK, Brown DM, Duncan JM. Surgical experience in descending thoracic aneurysmectomy with and without adjuncts to avoid ischemia. *Ann Thorac Surg* 1985; 39: 37-46.
16. Coselli JS, LeMaire SA, Conklin LD, Adams GJ. Left heart bypass during descending thoracic aortic aneurysm repair does not reduce the incidence of paraplegia. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1298-303.
17. Estrera AL, Miller CC III, Chen EP, Meada R, Torres RH, Porat EE, et al. Descending thoracic aortic aneurysm repair: 12-year experience using distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 1290-6.
18. Buffolo E, Da Fonseca JH, De Souza JA, Alves CM. Revolutionary treatment of aneurysms and dissections of descending aorta: the endovascular approach. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: S1815-7.
19. Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J, EUROSTAR and the UK Thoracic Endograft Registry Collaborators. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom thoracic endograft registries. *J Vasc Surg* 2004; 40: 670-80.
20. Song TK, Donayre CE, Walot I, Kopchok GE, Litwinski RA, Lippmann M, et al. Endograft exclusion of acute and chronic descending thoracic aortic dissections. *J Vasc Surg* 2006; 43: 247-58.
21. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhauser M, Baumgart D, Kische S, Schermund A, et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2006; 27: 489-98.
22. Von Oppell UO, Dunne TT, De Groot MK, Zilla P. Traumatic aortic rupture: twenty-year metaanalysis of mortality and risk of paraplegia. *Ann Thorac Surg* 1994; 585-93.
23. Fabian TC, Richardson JD, Croce MA, Smith JS Jr, Rodman G Jr, Kearney PA. Prospective study of blunt study: multicenter trial of the American Association for Surgery of Trauma. *J Trauma* 1997; 374-80.
24. Mattox KL, Wall JM Jr. Historical review of blunt injury to the thoracic aorta. *Chest Surg Clin N Am* 2000; 10: 167-82.
25. Demmers P, Miller C, Scott Mitchell R, Kee ST, Lynn Chagonjian RN, Dake MD. Chronic traumatic aneurysms of the descending thoracic aorta: mid-term results of endovascular repair using first generation and second-generation stent-grafts. *Eur J Cardio Thorac Surg* 2004; 25: 394-400.
26. Wellons ED, Milner R, Solis M, Levitt A, Roshental D. Stent-graft repair of traumatic thoracic aortic disruptions. *J Vasc Surg* 2004; 40: 1095-100.
27. Lawlor DK, Ott M, Forbes TL, Kribs S, Harris KA, De Rose G. Endovascular management of traumatic aortic injuries. *Can J Surg* 2005; 48: 293-7.
28. Amabile P, Collart F, Gariboldi V, Rollet G, Bartoli JM, Piquet P. Surgical versus endovascular treatment of traumatic aortic rupture. *J Vasc Surg* 2004; 40: 873-9.
29. Orend KH, Pamler R, Kapfer X, Liewald F, Gorich J, Sunder-

- Plassmann L. Endovascular repair of traumatic descending aortic transection. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 573-8.
30. Crawford ES, Walker HSJ, Saleh SA, Norman NA. Graft replacement of aneurysm in descending thoracic aorta: results without bypass or shunting. *Surgery* 1981; 89: 73-85.
 31. Borst HG, Jurmann M, Bühner B, Laas J. Risk of replacement of descending aorta with a standardized left heart bypass technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 126-33.
 32. Cheung AT, Pochettino A, McGarvey ML, Appoo JJ, Fairman RM, Carpenter JP, et al. Strategies to manage paraplegia risk after endovascular stent repair of descending thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 1280-9.
 33. Criado FJ, Abul-Khoudoud OR, Domer GS, McKendrick C, Zuzga M, Clark NS, et al. Endovascular repair of the thoracic aorta: lessons learned. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 857-63.
 34. Chiesa R, Melissano G, Marrocco-Trischitta M, Civiline E, Setacci F. Spinal cord ischemia after elective stent-graft repair of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2005; 42: 11-7.
 35. Greenberg RK, O'Neill S, Walker E, Haddad F, Lyden SP, Svensson LG, et al. Endovascular repair of thoracic aortic lesions with the Zenith TX1 and TX2 thoracic grafts: intermediate-term results.
 36. Makaroun MS, Dillavou ED, Kee ST, Sicard G, Chaikof E, Bavaria J, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the Gore TAG thoracic endoprosthesis. *J Vasc Surg* 2005; 41: 1-9.
 37. Williams GM, Roseborough GS, Webb TH, Perler BA, Krosnick T. Preoperative selective intercostal angiography in patients undergoing thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004; 39: 314-21.

DOES ENDOVASCULAR SURGERY FOR LESIONS IN THE THORACIC AORTA REDUCE THE RISK OF POST-OPERATIVE PARAPLEGIA?

Summary. Aim. To analyse the incidence of ischaemic complications affecting the spinal cord following conventional and endovascular surgery in patients treated for a pathology involving the descending thoracic aorta (DTA). Development. The amount of information available in the articles published to date (mostly retrospective or prospective reviews with no control cases) is limited. No randomised prospective studies have appeared in the literature that compare conventional and endovascular surgery in this group of patients. There seems to be a lower risk of spinal cord ischaemia in patients treated with endovascular techniques compared to conventional surgery in the acute phase of type B aortic dissection and in traumatic rupture of the thoracic aorta. There are no short-term differences (or the results of conventional surgery are slightly better) in the treatment of degenerative or dissecting aneurysms of the DTA. Conclusions. Repairing lesions in the DTA with endovascular devices does not prevent the appearance of ischaemic complications in the spinal cord. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S127-39]

Key words. Acute type B aortic dissection. Chronic dissecting aneurysm. Complications. Degenerative aneurysm. Descending thoracic aorta. Paraplegia. Spinal cord ischaemia. Stent. Surgery. Traumatic rupture of the aorta.

