

Remodelación aórtica en la disección tipo B crónica tras la reparación con *stents* recubiertos

C. García-Madrid^a, V. Riambau-Alonso^a, I. Murillo-Barrios^a,
J. Muntañá-Fígols^b, P. Matute^c, M. Josa García-Tornel^a, J. Mulet Meliá^a

REMODELACIÓN AÓRTICA EN LA DISECCIÓN TIPO B CRÓNICA TRAS LA REPARACIÓN CON STENTS RECUBIERTOS

Resumen. Objetivo. *Estudiar los cambios morfológicos de la pared aórtica en la disección crónica tipo B de Stanford tratada mediante stents recubiertos.* Pacientes y métodos. *Fueron tratados 17 pacientes (edad media: 61 años; rango: 35-70 años) por disección crónica tipo B. Se implantaron endoprótesis Talent (n = 11) y Excluder (n = 6); abordaje femoral (n = 15) y retroperitoneal (n = 2); control intraoperatorio mediante fluoroscopia y ecocardiografía transesofágica; cobertura intencionada de la arteria subclavia en cinco casos.* Resultados. *Éxito técnico con cierre de la puerta de entrada (17/17); tiempo quirúrgico: 73 ± 22 min (rango: 55-160 min); sin conversiones ni paraplejía; estancia postoperatoria media: 48 horas; trombosis de la falsa luz torácica completa (n = 13) y parcial (n = 4). El diámetro mínimo de la luz verdadera (LV) aumentó de 18,1 ± 5,4 a 27,9 ± 5,06 mm (p < 0,01). La luz falsa (LF) se redujo de 39,22 ± 18 a 26,6 ± 12,7 mm (p < 0,01). Seguimiento medio: 18 meses (rango: 1-58 meses); sin migraciones, fugas u otras complicaciones relacionadas con la endoprótesis; tres pacientes necesitaron a posteriori cobertura de la reentrada distal.* Conclusiones. *El cierre de la puerta de entrada mediante stents recubiertos suele inducir la trombosis en la LF torácica, ello conlleva una remodelación aórtica: estabilización del diámetro aórtico máximo, con cambios estadísticamente significativos del índice LV/LF (reducción de la LF, aumento de la LV). La aorta abdominal suele permanecer inalterada por persistencia de reentradas paraviscerales. Los resultados preliminares sugieren que el tratamiento endovascular de la disección crónica tipo B es una opción terapéutica factible y efectiva, con excelentes resultados a medio plazo.* [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 457-64]

Palabras clave. Aorta. Aneurisma torácico. Disección aórtica crónica. Endoprótesis. Luz falsa. Remodelación. Reparación endovascular. Stent recubierto.

Introducción

La disección aórtica tipo B constituye una de las patologías más frecuentes y de peor pronóstico a nivel de la aorta torácica. Su prevalencia es superior a la del aneurisma torácico ateroescleroso. La grave-

dad se debe a una alteración estructural aguda de la pared vascular de carácter difuso.

Como ya se sabe, la disección de aorta torácica tipo B aguda puede dar lugar a diversas complicaciones en el 20% de los casos: éstas generalmente son la ruptura (40%), isquemia renal, visceral o de extremidades por compresión de la luz verdadera (LV) (30%), o incluso provocar una disección anterógrada y tapónamiento cardíaco. El tratamiento quirúrgico de la disección tipo B complicada tiene una mortalidad elevada (25-40%), aunque es inferior a la del tratamiento conservador (60-70%) [1]. En ausencia de estas com-

^aSección de Cirugía Vascular. Institut de Malalties Cardiovasculars.

^bUnidad de Angiorradiología. ^cServicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona, España.

Correspondencia: Dr. César García-Madrid. Sección de Cirugía Vascular. Hospital Clínic de Barcelona. Villarroel, 170. E-08036 Barcelona. E-mail: cgarciam@clinic.ub.es

© 2005, ANGIOLOGÍA

plicaciones el enfoque terapéutico de la disección aórtica aguda tipo B consiste en tratamiento médico agresivo con fármacos hipotensores y vasodilatadores, a pesar del cual la mortalidad intrahospitalaria es del 10-20%, cifra que no se ha conseguido reducir con la cirugía convencional (20%) [1,2].

En la fase crónica, la dilatación progresiva y ruptura aórtica serán las responsables de la mortalidad tardía, por lo que está indicado en estos casos el tratamiento quirúrgico. En aquellos pacientes que desarrollan un aneurisma torácico secundario a una disección (dos terceras partes de los pacientes), el 66% de las muertes se deben a la ruptura del aneurisma [3]. Clásicamente, para prevenir esta complicación se consideraba la cirugía en aquellos pacientes con un diámetro de aorta torácica descendente superior a 60 mm o de crecimiento superior a 10 mm/año. Sin embargo, trabajos recientes apoyan una nueva tendencia en la estrategia de manejo a favor de una intervención con diámetro aórtico a partir de 40 mm, sobre todo cuando la luz falsa (LF) está permeable [4].

En los últimos años hemos asistido a una nueva etapa en el tratamiento de esta patología gracias a los avances en las nuevas tecnologías. Básicamente nos estamos refiriendo a la reparación endovascular de la puerta de entrada mediante la colocación de *stents* recubiertos (SR). Algunos de los grupos más activos en esta técnica en este momento son el de Michael Dake en EE. UU., el de Nienaber en Europa y el de Kato en Japón. Sin embargo, a pesar de existir numerosas publicaciones que informan de buenos resultados clínicos en términos de morbimortalidad, cuando buscamos información detallada sobre la evolución de la pared aórtica y en concreto de la evolución de la LF tras la aplicación de una endoprótesis observamos que este fenómeno se ha examinado en contadas ocasiones.

Por este motivo, hemos considerado de interés realizar un estudio para analizar en nuestra casuística la evolución de la LF y las modificaciones de la pared aórtica, tras la reparación endovascular mediante

SR, en pacientes afectos de una disección aórtica crónica tipo B.

Pacientes y métodos

En nuestro centro, entre septiembre de 1997 y mayo del 2003, se trajeron 68 lesiones de aorta torácica mediante endoprótesis, de ellas 20 fueron disecciones aórticas tipo B según la clasificación de Stanford (17 en fase crónica y 3 en fase aguda). La población objeto de estudio son los 17 pacientes con disección aórtica crónica (DAC) a los que se trató con SR en nuestro centro, 15 de ellos varones, con una edad media de 61 años (rango: 35-70 años). La hipertensión arterial estaba presente todos los casos. La indicaciones para intervención de la disección crónica tipo B (DCB) fueron el crecimiento del diámetro aórtico y/o dolor dorsal. El tiempo medio de evolución de la disección fue de cuatro años (rango: 1-9 años). El diámetro medio de la aorta torácica fue de 63 mm (rango: 40-100 mm).

Desde el punto de vista anatómico, la puerta de entrada se localizó en el tercio proximal de la aorta torácica descendente en 13 de 17 pacientes, en el tercio medio en tres, y en el tercio distal en el paciente restante. En cuanto a la extensión aórtica de la disección, afectó de manera exclusiva a la aorta torácica descendente solamente en dos casos, y en los otros 15 se encontraba afectada la aorta abdominal con la siguiente distribución: seis hasta el tronco celíaco y arteria mesentérica superior, tres hasta la bifurcación aórtica, y seis hasta las ilíacas.

Las endoprótesis utilizadas para tratar estas lesiones fueron TAG® (WL Gore & Associates; Flagstaff, AZ, EE. UU) en seis pacientes y Talent® (Medtronic AVE; Santa Rosa, CA, EE. UU.) en 11 pacientes. Si atendemos a la distribución del número de prótesis utilizadas según pacientes: 15 pacientes requirieron una sola endoprótesis, un paciente necesitó dos y otro paciente llegó a precisar cuatro endoprótesis

solapadas. La longitud media de cobertura aórtica fue de 13 cm (rango: 10-42 cm). El diámetro medio del *stent* fue de 39 mm (rango: 37-44 mm).

El procedimiento se llevó a cabo bajo anestesia general e intubación orotraqueal en todos los casos. Se administró heparina endovenosa (5.000 U) y profilaxis antibiótica. En el momento de la liberación de la endoprótesis se indujo hipotensión intraoperatoria (presión media: 50-60 mmHg) y bradicardia (50 latidos/min) con el betabloqueador esmolol (Brevibloc®) en dosis de 150-300 µg/kg/min y/o nitroglicerina (0,1-0,3 µg/kg/min). La introducción del SR se realizó a través de abordaje quirúrgico, transfemoral en 15 pacientes (uno con conducto transitorio) y retroperitoneal con conducto transitorio en dos. Se asoció abordaje percutáneo humeral derecho en todos los casos con un introductor de 5 F para la inserción de un catéter angiográfico. Se utilizaron guías hidrofílicas de 0,035 pulgadas (Terumo®) y rígidas de 0,035 pulgadas Amplatz® y Back Up Meier® (Boston Scientific). El control intraoperatorio para la correcta localización de la puerta de entrada, liberación del *stent* y comprobación de la ausencia de fuga periprótésica se realizó mediante fluoroscopia (Siemens Angiomat Plus®, Germany) con angulación de 30-45° y eco-Doppler transesofágico (Hewlett-Packard).

El seguimiento de todos los pacientes fue clínico, de 18 meses (rango: 1-58 meses) y mediante tomografía computarizada (TC) o angi resonancia magnética (angio-RM) y radiología simple en tres proyecciones, al mes del procedimiento, a los 6 y 12 meses, y después anualmente de acuerdo con el protocolo EUROSTAR.

Dada la elongación de la aorta torácica y el complejo problema tridimensional que supone la disección aórtica, para la obtención de diámetros objeto de estudio –el máximo calibre del diámetro aórtico y de la LF, así como el mínimo de la LV– se realizaron mediciones en tres zonas diferentes de cada paciente (torácica proximal, media y distal). Para el estudio estadístico utilizamos los valores promedios de los

diámetros y se analizaron mediante el *one sample t test* y el test de Wilcoxon. Se utilizó el programa estadístico Intercooled Stata 6.0 (Stata Corporation, Texas, EE. UU.).

Resultados

Clínicos

Se consiguió el éxito técnico y clínico en el 100% de los pacientes ($n = 17$). La duración media de la intervención fue de 73 ± 22 minutos (rango: 55-160 min). Ningún paciente presentó complicaciones neurológicas y no hubo mortalidad. Los pacientes no requirieron estancia en cuidados intensivos; la estancia postoperatoria mediana en una sala de cuidados intermedios fue de 6 horas y en una sala de hospitalización convencional de 48 horas. Durante el seguimiento no han acontecido muertes, tampoco se han desarrollado aneurismas en otros segmentos de la aorta; hubo crecimiento del diámetro de la aorta torácica descendente en tres pacientes. No hemos detectado complicaciones tardías relacionadas con las endoprótesis.

Cambios morfológicos en la pared y luz aórtica

- *Trombosis de la LF.* Se produjo trombosis de la aorta torácica descendente en 17 pacientes (100%), en cuatro de ellos parcial. A la altura de la aorta abdominal hemos observado trombosis solamente en dos casos (13%), que además solamente fue parcial (en el resto de pacientes permaneció inalterada durante el seguimiento actual).
- *Remodelamiento de la pared.* El diámetro mínimo de la LV se incrementó en 16 pacientes (Fig. 1) y permaneció estacionario en uno. El diámetro máximo de la LF se redujo en 15 pacientes y se estabilizó en dos. Se constató una estabilización del diámetro aórtico máximo en 11 pacientes (60%), una reducción en tres pacientes y un aumento en otros tres.

Realizamos el análisis estadístico de las modificaciones en los diámetros (LV, LF, y aórtico total) con los siguientes resultados (Figs. 2, 3 y 4):

- El diámetro mínimo de la LV se incrementó de manera significativa: de $18,1 \pm 5,4$ (rango: 8-30 mm) a $27,9 \pm 5,06$ mm (rango: 18-35 mm) ($p = 0,003$), con un cambio medio de $10,27 \pm 7,51$ mm ($p = 0,001$).
- El diámetro máximo de la LF disminuyó de manera significativa: de $39,22 \pm 18$ (rango: 10-70 mm) a $26,6 \pm 12,7$ mm (rango: 13-55 mm) ($p = 0,008$), con un cambio medio de $12,77 \pm 12,76$ mm ($p = 0,01$). Sin embargo, los cambios del diámetro aórtico total no fueron estadísticamente significativos ($p = 0,11$). Los tres pacientes en que el diámetro aórtico total aumentó presentaron una importante reentrada torácica distal (Fig. 5). Estos pacientes requirieron una segunda endoprótesis a la altura de la reentrada.

Discusión

A pesar de las mejoras en el tratamiento médico, la mortalidad de la DAC sigue siendo elevada, con una baja tasa de supervivencia (32%-46%) a los 10 años [5,6]. Una tercera parte de las disecciones desarrollan un aneurisma de la aorta torácica en 4-5 años. La mortalidad tardía de estos pacientes está relacionada en un 20% de casos con la dilatación aneurismática de la LF, ruptura aórtica o progresión de la disección [7]. Sabemos que al cabo de cinco años la LF persiste permeable en el 48% de pacientes sometidos a tratamiento médico, y que ello se correlaciona con un

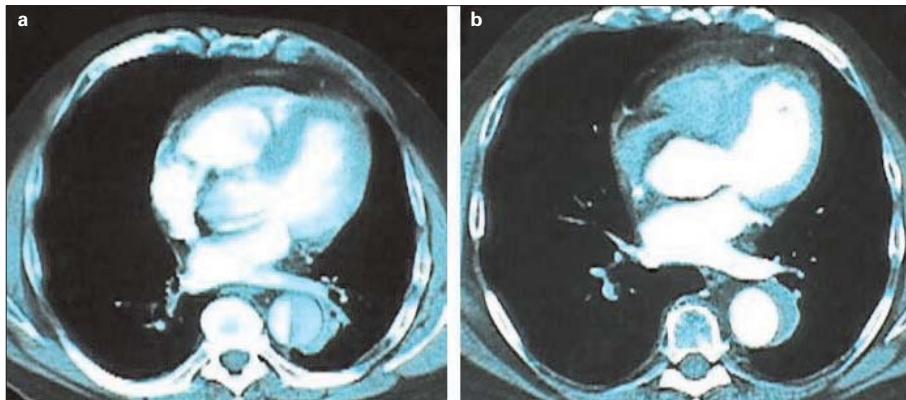


Figura 1. Tomografía computarizada que muestra importantes cambios en la luz verdadera: a) Preoperatorio; b) Al mes, en el postoperatorio.

mayor diámetro de la aorta (44 mm) en comparación con aquellos que presentan trombosis espontánea de la FL (31 mm); además, ello implica un riesgo relativo de ruptura muy superior (RR: 3,3). Asimismo, la permeabilidad de la LF constituye por sí sola un predictor de mortalidad tardía (RR: 3,4) [5].

La cirugía convencional de la disección crónica aneurismatizada conlleva una morbimortalidad elevada con una paraplejía del 7% y mortalidad hospitalaria del 11% [7]. Los resultados comunicados del tratamiento mediante endoprótesis de la disección aórtica tipo B crónica son en principio prometedores [8,9-12]. El empleo de endoprótesis está conduciendo a una reconsideración de la actitud terapéutica clásica, sobre todo en lo que se refiere a la fase aguda y más aún cuando se acompaña de complicaciones. Los resultados del tratamiento de esta patología pueden mejorar de una manera sustancial si además van acompañados de cambios en la estrategia de manejo, con una adecuada selección de aquellos pacientes que pueden beneficiarse de una intervención precoz, es decir, en fase subaguda (15 días-6 meses). Para ello, es fundamental conocer la evolución natural de la enfermedad en los pacientes sometidos a tratamiento médico. Esta información nos la ofrecen cuatro publicaciones relativamente recientes [4,7, 13,14]. El trabajo de Juvonen et al [7] muestra que en una población de 50 pacientes con un seguimien-

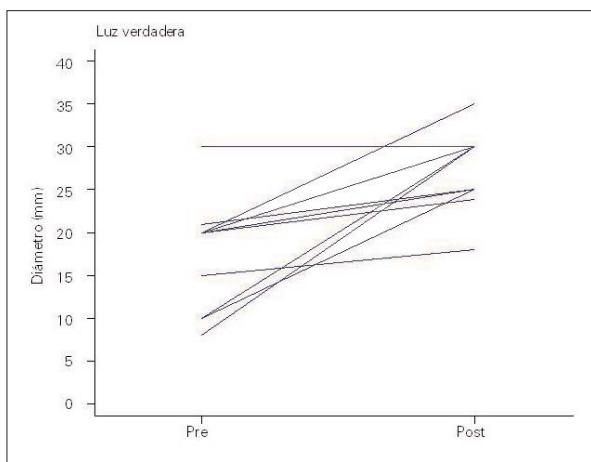


Figura 2. Evolución de la luz verdadera. Cambio medio: 10,27 mm; DE: 7,51 mm. *One simple t test* ($p = 0,001$); test de Wilcoxon ($p = 0,037$).

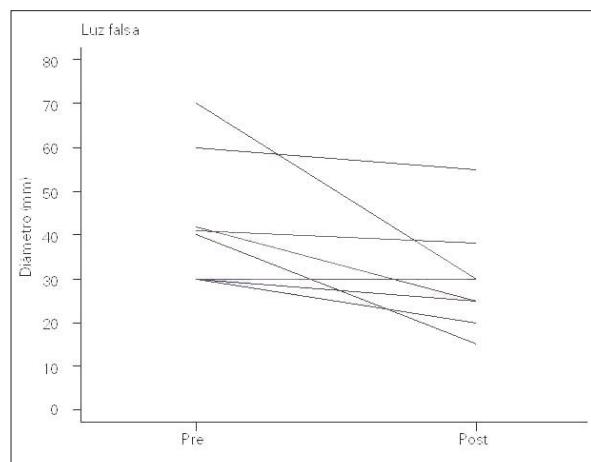


Figura 3. Evolución de la luz falsa. Cambio medio: -12,77 mm. DE: 4,25 mm. *One simple t test* ($p = 0,01$); test de Wilcoxon ($p = 0,008$).

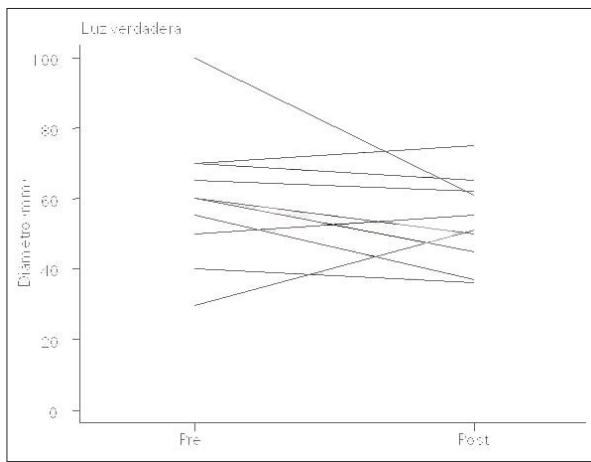


Figura 4. Evolución del diámetro aórtico total. Cambio medio: -6,91 mm. DE: 4,2 mm. *One simple t test* ($p = 0,12$); test de Wilcoxon ($p = 0,11$).

to medio de 3,3 años el 20% requirió intervención por crecimiento rápido o síntomas, y el 18% presentó ruptura fatal. Además, y lo que quizás llama la atención, el diámetro aórtico medio en el último control del grupo de ruptura no fue excesivamente grande (5,4 mm), lo cual conlleva asociada la necesidad de replantear ciertas consideraciones, pues el diámetro de la aorta torácica para el cual hemos aceptado indicación de cirugía electiva durante muchos años se sitúa en torno a 60-65 mm. El trabajo

que aporta una mayor estratificación (combinación de diámetros y estado de la LF) de gran utilidad para su aplicación en la práctica clínica diaria es el de Marui et al [13], pues define grupos seleccionados de pacientes tributarios de intervención en fase subaguda o en un estadio precoz de la fase crónica, ya que un 60% de estos pacientes (diámetro > 40 mm y LF permeable) van a presentar un crecimiento rápido del diámetro aórtico. Es decir, para definir el umbral de tratamiento quirúrgico no sólo hay que tener en cuenta el diámetro aórtico máximo, sino también la permeabilidad de la LF, con lo cual la tendencia actual sería operar aortas más pequeñas (> 40 mm) —sobre todo cuando la LF está permeable— en lugar de esperar a los 60-65 mm.

El tratamiento quirúrgico abierto o 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 a la altura de la LF y en diferentes órganos. Es un complejo problema tridimensional de difícil interpretación.

Los objetivos de la cirugía endoluminal mediante colocación de un SR son:

- Sellar la puerta o puertas de entrada para redirigir el flujo hacia la LV y restaurar el colapso de ésta.

- Prevenir la dilatación aórtica y, por lo tanto, la ruptura [15].

Existe una cuestión todavía controvertida, ¿cuál es la longitud de aorta disecada que debemos cubrir con la endoprótesis? Algunos opinan que sólo la puerta de entrada, otros consideran más adecuado cubrir una gran extensión de la aorta torácica descendente. Actualmente, nosotros sólo sellamos la puerta de entrada a la altura de la aorta torácica (y comprobando la adecuada perfusión distal), aunque utilizamos endoprótesis, disponibles hoy día, 15-20 cm más largas que en un principio. El resultado de una cobertura total de la aorta torácica de entrada es incierto, parece ser que simplemente el cierre de la puerta primaria puede disminuir la presión en la LF. Por otra parte, la cobertura total de la aorta torácica implica un mayor riesgo de isquemia medular y pensamos que no siempre es necesaria, pues hemos obtenido trombosis parcial o total en el 100% de los casos. Consideramos indicada una cobertura más extensa, de manera selectiva en reentradas torácicas muy grandes o de manera secuencial cuando se aprecia crecimiento del diámetro aórtico durante el seguimiento. Una futura vía de estudio con interés pronóstico es poder valorar el tamaño de las puertas de entrada y de la velocidad en la LF mediante ecografía o angio-RM dinámica [16] y así predecir aquellas disecciones susceptibles de trombosis espontánea sólo con sellar la puerta de entrada, de aquellas otras que precisan cobertura más extensa de la aorta. Probablemente la cronicidad o antigüedad de la disección también influya, ya que es más fácil inducir una trombosis completa de la LF en estadios más precoces con membranas de disección menos fibróticas [12,14,17].

Con el implante de endoprótesis inducimos una trombosis de la LF que conlleva una estabilización del diámetro aórtico y remodelación de la pared. La mínima LV se expandió considerablemente y la LF se contrajo por la trombosis. Sabemos que la trombosis



Figura 5. Angiorresonancia magnética. Imagen de reentrada distal (flecha negra).

de la LF protege frente a la ruptura y mejora la supervivencia [2], incluso cuando ésta es parcial [18].

En nuestra serie se ha inducido trombosis en la LF adyacente a la endoprótesis en 17 pacientes (100%) y en 70% de ellos ésta se ha expandido a lo largo de toda la aorta torácica descendente. La extensión de la trombosis de la LF probablemente depende de la localización y tamaño de la puerta de entrada, así como de la complejidad de la membrana de disección; lo más habitual es la existencia de entradas múltiples. En las disecciones crónicas es común detectar reentradas distales usualmente en proximidad a la arteria renal izquierda, o en la transición entre la aorta torácica y abdominal [19]. En la actualidad, las entradas paraviscerales no las tratamos, sólo las observamos durante el seguimiento. Una cuestión por resolver es la aorta abdominal, con el tratamiento actual sólo

hemos inducido trombosis de la LF abdominal en el 13% de pacientes y de manera parcial.

En conclusión, la reparación mediante endoprótesis de la disección aórtica tipo B crónica permite el sellado de la puerta de entrada de una manera eficaz, mínimamente invasiva y con excelentes resultados a medio plazo en términos de morbimortalidad. Ello conlleva la trombosis de la LF torácica (estabilización) en la mayoría de los pacientes. Se induce un remodelamiento de la pared aórtica que consiste en

el cambio estadísticamente significativo del índice LV/LF (reducción de la LF, aumento de la LV) y una estabilización del diámetro aórtico máximo. Sin embargo, a nivel abdominal podemos decir que el estado de la aorta tras este tipo de intervención permanece inalterado, por lo que puede acontecer dilatación aórtica y ruptura tardía. Por ello es fundamental un estricto seguimiento de estos pacientes con la finalidad de detectar precozmente complicaciones en otros segmentos de la aorta o aquellas relacionadas con la endoprótesis.

Bibliografía

1. Umaña JP, Lai DT, Mitchell RS, Moore KA, Rodriguez F, Robbins RC, et al. Is medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B aortic dissections? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124: 896-910.
2. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897-903.
3. Pitt M, Bonser R. The natural history of thoracic aortic aneurysm disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 12: 270-8.
4. Kozai Y, Watanabe S, Yonezawa M, Itani Y, Inoue T, Takasu J, et al. Long term prognosis of acute aortic dissection with medical treatment: a survey of 263 unoperated patients. *Jpn Circ J* 2001; 65: 359-63.
5. Bernard Y, Zimmermann H, Chocron S, Litzler JF, Kastler B, Etievent JP, et al. False lumen patency as a predictor of late outcome in aortic dissection. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1378-82.
6. Fann JI, Smith JA, Miller CD, Mitchell S, Moore KA, Grunkemeier G, et al. Surgical management of aortic dissection during a 30-year period. *Circulation* 1995; 92 (Suppl 2): S110-21.
7. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, McCullough JN, Nguyen K, et al. Risk factors for rupture of chronic type B dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 776-86.
8. 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.
9. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, Kodolitsch YV, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent graft placement. *N Engl J Med* 1999; 340: 1359-45.
10. Shim WH, Koo BK, Yoon Ys, Choi D, Jang Y, Lee DY, et al. Treatment of thoracic aortic dissection by stent grafts: mid term results. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 817-21.
11. Kato M, Matsuda T, Kaneko M, Kutarani T, Mizushima T, Seo Y, et al. Outcomes of stent graft treatment of false lumen in aortic dissection. *Circulation* 1998; 98 (Suppl 1): S305-11.
12. Hausegger KA, Tiesenhausen K, Schedlbauer P, Oberwalder P, Tauss J, Rigler B. Treatment of acute aortic type B dissection with stent grafts. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2001; 24: 306-12.
13. Marui A, Mochizuki T, Mitsui N, Koyama T, Kimura F, Horibe M. Toward the best treatment for uncomplicated patients with type B acute aortic dissection. A consideration for sound surgical indication. *Circulation* 1999; 100 (Suppl 2): S275-80.
14. Shimono T, Kato N, Yasuda F, Suzuki T, Yuasa U, Onoda K, et al. Transluminal stent graft placements for the treatments of acute onset and chronic aortic dissections. *Circulation* 2002; 106 (Suppl 1): 241-7.
15. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. *Circulation* 2003; 108: 772-8.
16. Strotzer M, Aebert H, Lenhart M, Nitz W, Wild T, Manke C, et al. Morphology and hemodynamics of the descending aorta. Assessment with MR imaging. *Acta Radiol* 2000; 6: 594-600.
17. Kugasawa H, Shimono T, Ishida M, Suzuki T, Yasuda F, Yuasa U, et al. Changes in false lumen after transluminal stent-graft placement in aortic dissections: six years' experience. *Circulation* 2005; 22: 2951-7.
18. Fattori R, Bacchi-Reggiani L, Bertaccini P, Napoli G, Fusco F, Longo M, et al. Evolution of aortic dissection after surgical repair. *Am J Cardiol* 2000; 86: 868-72.
19. Buffolo E, da Fonseca JH, de Souza JA, Alves CM. Revolutionary treatment of aneurysms and dissections of the descending aorta: the endovascular era. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: S1815-7.

AORTIC WALL REMODELLING OF THE CHRONIC TYPE B DISSECTION AFTER STENT GRAFT REPAIR

Summary. Aim. To study the morphologic evolution in the aortic wall of the chronic aortic type B dissection treated by means of stent-graft. Patients and methods. 17 patients (average age: 61 years; range 35-70 years) were treated by chronic aortic type B dissection. The endoprosthesis implanted were Talent (n = 11) and Excluder (n = 6); femoral access (n = 15) and iliac (n = 2); intraoperative transesophageal ecocardiography; intentionally left subclavian artery coverage in five patients. Results. Closure of the entry tear in all cases; surgical time: 73 ± 22 min (range: 55-160 min); no conversions, no neurological complications; median postoperative length of stay 48 hours; thrombosis of the thoracic false lumen (FL), complete (n = 13) and partial (n = 4). The minimum diameter of the true lumen (TL) increase from 18.1 ± 5.4 to 27.9 ± 5.06 mm ($p < 0.01$). FL reduction from 39.22 ± 18 o 26.6 ± 12.7 mm ($p < 0.01$). Mean follow up: 18 months; no related graft complications. In the follow up three patients needed to seal distal thoracic re-entry. Conclusions. The closure of the entry tear usually induces the thrombosis of the thoracic FL. It promotes a remodelling of the aortic wall consistent in the stabilization of the maximum aortic diameter with significant changes of the index TL/FL (reduction of the LF and increase of the TL). The abdominal aorta usually remains unchanged by persistence of paravisceral reentries. The preliminary results suggest that stent-graft repair of the aortic dissection B type is a feasible and effective therapeutic option with excellent mid-term results. [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 457-64]

Key words. Aorta. Chronic aortic dissection. Endoprosthesis. Endovascular repair. False lumen. Remodelling. Thoracic aneurysm. Stent.