

Rotura traumática de la aorta torácica

Traumatic rupture of the thoracic aorta

Ignacio Artigues - Pascual Lozano - Salvador Martínez - Angel Plaza - María Díaz -
Enrique M. Rimbau - Carlos Corominas - Jaume Juliá - Francisco T. Gómez

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
(Jefe de Servicio: Dr. Francisco T. Gómez)
Hospital Son Dureta
Palma de Mallorca (España)

RESUMEN

Objetivos: Evaluar los resultados de los pacientes intervenidos por rotura traumática de aorta torácica.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de 10 pacientes (9 hombres y 1 mujer), con edades comprendidas entre 18 y 55 años (media de 36), intervenidos durante 1992-1998 por rotura de aorta torácica. En 8 pacientes la causa fue accidente de tráfico y en 2 precipitación. Todos los pacientes sufrieron múltiples lesiones asociadas que requirieron corrección quirúrgica. Se realizaron 4 suturas primarias y 5 injertos aórticos con Dacron. El tiempo de clampaje osciló entre 9 y 50 minutos (media 35). No se emplearon técnicas de perfusión aórtica distal.

Resultados: Hubo un exitus en la serie, que fue intraoperatorio, y 2 casos de paraplejía, ambos en pacientes con injerto aórtico y tiempo de clampaje prolongado (45 y 50 minutos). El resto de los pacientes sobrevivió sin complicaciones.

Conclusiones: La cirugía debe realizarse de forma urgente tras descartar otras posibles lesiones vitales que provoquen inestabilidad hemodinámica en el paciente, realizando siempre que sea posible una sutura primaria. Sobre la base de los resultados recomendamos el empleo de técnicas de reperfusion aórtica distal, siempre que sea posible.

Palabras clave: Aorta torácica; traumatismo de aorta; rotura aórtica; paraplejía.

SUMMARY

Objectives: To evaluate results in patients who underwent surgery due to a traumatic rupture of the thoracic aorta.

Material and Methods: Retrospective analysis comprising 10 patients (9 males and 1 female); aged between 18 and 55 years (mean 36 years), who were operated on between 1992 and 1998 due to rupture thoracic aorta. In 8 patients, the rupture occurred as a result of a traffic accident; and in the 2 other cases, as a result of precipitation. In all cases, the patients sustained multiple associated lesions, which required surgical attention. Four primary sutures and 5 aortic grafts with Dacron were performed. Clamping time ranged between 9 to 50 minutes (mean 35). No distal aortic perfusion techniques were employed.

Results: There was one death in the intraoperative series and 2 cases of paraplegia, in both instances in patients with an aortic graft and prolonged clamping time (45 and 50 m. respectively). The remaining number of patients survived with no complications.

Conclusions: Surgery must be performed swiftly and on an urgent basis, after other possible vital lesions that provoke hemodynamic instability in the patient are ruled out. A primary suture must be applied whenever possible. Based on the results, we endorse the employment of distal aortic reperfusion, whenever possible.

Key Words: Thoracic aorta; aorta traumatism; aortic rupture-ruptured aorta; paraplegia.

Introducción

La causa más frecuente de rotura de la aorta torácica son los accidentes de tráfico. Esta patología alcanza

una mortalidad en la primera hora de hasta el 90% (1, 2) llegando al 99% en las primeras 24 horas si no se realiza tratamiento quirúrgico (3-5). El propósito de este trabajo es analizar el resultado de los pacientes intervenidos en nuestro hospital por rotura de aorta torácica. Además, realizar una revisión de los conceptos clásicos sobre esta patología, en base a artículos recientemente publicados, analizando los distintos métodos diagnósticos, el momento de la cirugía y la técnica a emplear y la necesidad de métodos de protección medular.

Material y métodos

Análisis retrospectivo de 10 casos de rotura traumática de aorta torácica (RTAT), intervenido en nuestro hospital desde 1992 hasta 1998 (9 hombres y 1 mujer, con edades comprendidas entre 18 y 55 años, con una media de 36 años). La causa de la RTAT fue en 8 de ellos un accidente de tráfico, y en los dos casos restantes por precipitación. Al ingresar en el hospital 7 pacientes presentaban inestabilidad hemodinámica (tensión arterial <90 mmHg que precisó infusión de cristaloides), de los que 5 entraron en quirófano con una tensión arterial < de 90 mmHg. El tiempo transcurrido desde su ingreso en urgencias hasta la intervención quirúrgica fue de 2 a 72 horas, con una media de 14 horas.

Todos los pacientes presentaron distintas lesiones asociadas, siendo las más frecuentes las fracturas costales en 8 casos (80 %) y de huesos largos en 7 casos (70 %) 6 casos presentaban contusión o rotura pulmonar (60 %), 6 hemotórax (60 %), 4 traumatismo craneoencefálico (40 %), 3 roturas de bazo (30 %), 3 roturas diafragmáticas (30 %), 2 perforaciones intestinales secundarias al traumatismo (20 %) y una contusión cardíaca (10 %) (Tabla 1).

El diagnóstico de sospecha se realizó en 8 de los pacientes por los hallazgos en la radiografía de tórax. En los otros 2 casos fue por TAC torácico y por drenaje de un gran hemotórax, respectivamente. En todos los casos la arteriografía confirmó el diagnóstico. El TAC se realizó únicamente en 6 pacientes, siendo éste no sugestivo de RTAT en 2 de ellos.

La rotura, 5 parciales y 5 totales, estaba localizada tras el origen de la arteria subclavia izquierda en 9 pacientes. En el paciente restante, aunque en un principio se sos-

pechó esta localización, durante la cirugía se confirmó esta lesión que, además, se extendía al arco aórtico.

Resultados

La cirugía consistió en 5 interposiciones de una prótesis aórtica y 4 suturas primarias. No se emplearon técnicas de perfusión aórtica fiscal en ningún caso. El clampaje aórtico proximal se realizó en el arco, entre carótida primitiva izquierda y subclavia izquierda, y el clampaje distal sobre aorta descendente. El clampaje duró entre 9 y 50 minutos, con una media de 35 minutos, siendo la media en los casos con prótesis aórtica de 41 minutos (30-50), y de 28 minutos en los casos de sutura primaria (9-40). Un paciente falleció durante la intervención, por hemorragia masiva, objetivándose en la cirugía que la rotura afectaba desde el arco aórtico hasta inicio de aorta descendente. La anatomía patológica fue informada de necrosis quística de la capa media aórtica, lo que probablemente facilitó o agravó la rotura en el paciente.

Como única medida de protección medular se empleó, en 4 pacientes, el drenaje de líquido cefalorraquídeo, manteniendo la presión de éste por debajo de 15 cm de agua. Se drenaron entre 260 y 400 ml, con una media de 320 ml, manteniendo el catéter durante 72 horas tras la intervención. Ninguno de ellos sufrió paraplejía en el postoperatorio.

Como complicaciones, 2 pacientes presentaron paraplejía en el primer día del postoperatorio (22%). Uno de ellos sufrió parada cardiorrespiratoria tras desclampaje aórtico y precisó 15 minutos de masaje cardíaco directo; el otro fue el que mayor número de lesiones asociadas presentaba. En ambos casos la cirugía consistió en un injerto aórtico, siendo la duración del clampaje de 45 y 50 minutos, los más largos de la serie. Estos pacientes presentaron, además, durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos, una insuficiencia renal aguda y una hepatitis isquémica. Ambos fueron intervenidos para reconstrucción del diafragma y uno de ellos precisó una resección intestinal tipo Hartmann, presentando, además, fracturas costales y de huesos largos, contusión renal, pancreática y cardíaca y desgarró de arteria hepática. La mortalidad fue del 10% (1 caso). No falleció ninguno de los pacientes que a su llegada presentaban inestabilidad hemodinámica. Los otros 7 pacientes fueron dados de alta sin complicaciones.

Edad	Etiología	Lesiones Asociadas	Lesión aórtica	Clampaje	Técnica	Complicaciones
24	Atropello	FHL, RD, CC, CP, HNTx, REs	Sección completa	45	Injerto	PCR-FRA-Paraplejia
30	Choque	TCE, FHL, CC, PVH, RAH, HTx, RD	Sección completa	50	Injerto	FRA-Peritonitis-Paraplejia
18	Choque	HTx, REs, PVH	Sección completa	30	Injerto	CID
55	Choque	RD, FHL, CP	Arco y descendente	—	—	Exitus intraoperatorio
20	Choque	CP, FHL	Sección parcial	40	Primaria	No
40	Choque	HTx, REs, FHL	Sección completa	35	Injerto	FRA, CID
38	Caída	RHp, FHL, HNTx	Sección parcial	20	Primaria	No
41	Choque	TCE, REs, FHL, HNTx	Sección parcial	40	Primaria	Insuf. respiratoria.
50	Caída	TCE, FHL, HNTx	Sección parcial	9	Primaria	No
51	Choque	FHL, HNTx, FP	Sección completa	30	Injerto	Neumonía

FHL: fractura huesos largos
 CC: Contusión cardíaca
 HNTx: Hemo. neumotórax
 TCE: traumatismo craneoencefálico
 RAH: Rotura arteria hepática
 FP: Fractura pubis
 FRA: Fracaso renal agudo

RD: Rotura diafragma
 CP: Contusión pulmonar
 REs: Rotura esplenica
 PVH: Perforación viscera hueca
 RHp: Rotura hepática
 PCR: Parada cariorrespiratoria
 CID: coagulación intravascular diseminada

Tabla I: Resumen de los diez pacientes intervenidos en nuestro hospital.

Discusión

Clásicamente se ha estimado que un 20% de las víctimas mortales en accidente de tráfico fallecen por rotura de la aorta torácica (6). El tratamiento de esta patología está determinado, desde hace más de 40 años, por el trabajo publicado por *Parmley* y colaboradores. Éstos observaron, en una revisión de 296 autopsias realizadas a militares del ejército de EE.UU., que un 85% de las víctimas con RTAT fallecía en el lugar del accidente, y que menos del 9% sobrevivía más de 24 horas, teniendo más de la mitad de las víctimas otras lesiones mortales (7). Efectivamente, hasta un 95% de estos pacientes presentan otras lesiones asociadas debido al gran traumatismo que se precisa para la producción de la RTAT (1), y la tasa de mortalidad es significativamente mayor en los pacientes con traumatismo craneoencefálico, con otra lesión intratorácica o con lesiones intrabdominales asociadas (2). Además, casi la mitad de los pacientes pueden tener asociada una contusión cardíaca, lo que aumentará el riesgo quirúrgico y el riesgo de distress respiratorio en el postoperatorio (8). Todos estos datos llevaron a la conclusión general de que el diagnóstico y el tratamiento inmediato eran obligatorios.

No existe ningún estudio sobre la historia natural de esta entidad. En los últimos años han aparecido algu-

nas series quirúrgicas, que han puesto en duda la necesidad de realizar la reparación de la aorta torácica de forma inmediata, e incluso cuestionan la alta tasa de mortalidad precoz que lleva asociada su historia natural (3). Estas series demuestran que los pacientes con RTAT, sin evidencia de hemotórax y con hematoma aórtico contenido, cuando son tratados médicamente con betabloqueantes y antihipertensivos se puede diferir la cirugía, incluso meses, hasta la estabilización y la completa resolución de otras lesiones asociadas (9-11).

Para el diagnóstico de la rotura aórtica se necesita un alto índice de sospecha, sobre la base de la historia del accidente, de su mecanismo de producción, del examen físico del paciente y de los hallazgos de la radiografía simple de tórax. Las víctimas de la rotura aórtica suelen ser politraumatizados tras un accidente de tráfico con choque frontal y con múltiples lesiones asociadas, principalmente óseas. Sin embargo, no se ha podido demostrar una relación directa de la RTAT con las fracturas costales, de clavícula, de esternón o de escápula, de forma aislada o combinadas (12-13), aunque sí parece existir relación con fracturas vertebrales de T1 a T8 por el grave traumatismo que se precisa para producir estas lesiones.

El ensanchamiento mediastínico mayor de 8 cm a nivel del arco aórtico en la radiografía de tórax (Fig. 1) es

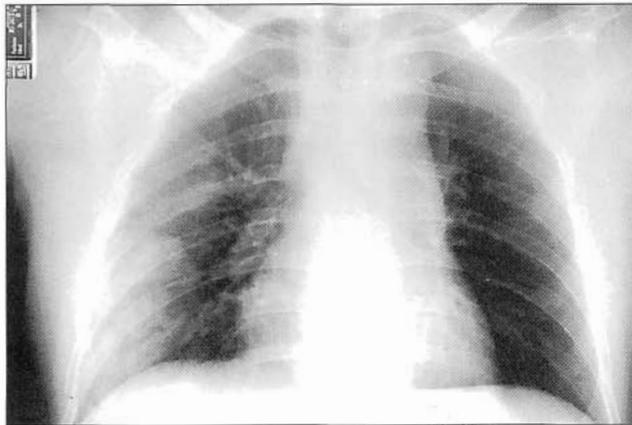


Fig. 1: Ensanchamiento mediastínico en pacientes con RTAT.

un hallazgo que, aunque muy sensible, presenta una baja especificidad (9, 10). Sin embargo, la relación mediastino-torácica mayor de 0,25 debe considerarse como altamente sospechosa de rotura aórtica (10), la relación mediastino-torácica tiene una sensibilidad del 95% y especificidad del 75%. Además, existen otros ha-

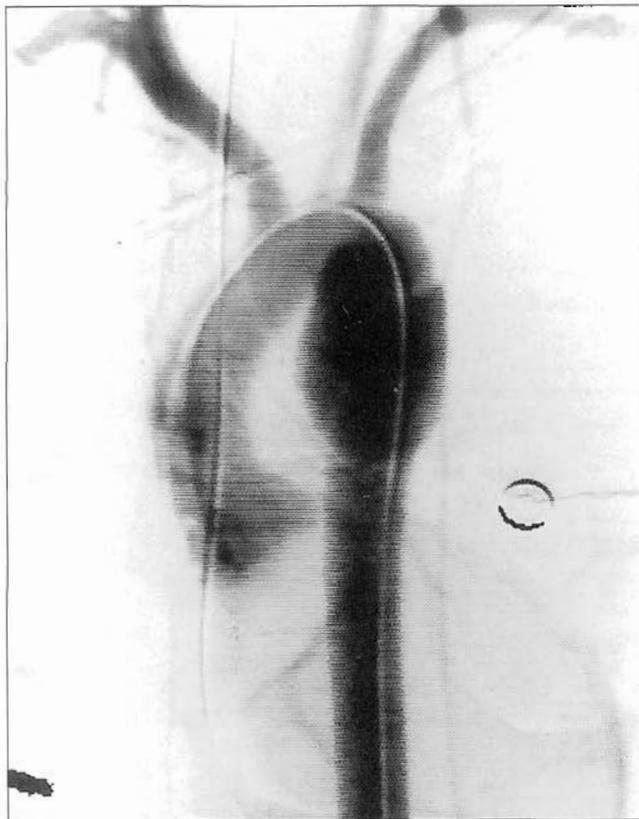


Fig. 2: Imagen angiográfica típica de pseudoaneurisma tras RTAT.

llazgos radiológicos que pueden hacer sospechar una RTAT, como son la opacificación de la ventana aortopulmonar, la anormalidad del arco aórtico, el desplazamiento de la tráquea hacia la derecha y el ensanchamiento de la línea paraespinal izquierda sin fractura asociada. Si ninguno de estos hallazgos se presenta, existe un valor predictivo de más del 90% de que la aorta esté indemne (11).

La confirmación del diagnóstico se debe realizar mediante la arteriografía (Fig. 2), recomendándose directamente en pacientes con sospecha de RTAT basada en el mecanismo de producción del accidente y en los hallazgos radiológicos (9, 11, 14). Incluso la cirugía sin arteriografía, en caso de hemorragia masiva en hemitórax izquierdo (1), reservando el TAC (Fig. 3) para descartar lesiones pulmonares, ya que éste no es suficiente para excluir una RTAT, como ocurrió en nuestra serie en la que tuvimos dos pacientes en los que el TAC no era sugestivo de RTAT.

La ecocardiografía transesofágica es una técnica rápida, incruenta; puede realizarse con equipo portátil y no requiere la estabilidad hemodinámica del paciente, por lo que puede ser realizada durante la evaluación del paciente en la sala de cuidados intensivos o, incluso, en quirófano mientras el paciente es intervenido por otro motivo. Además, presenta las ventajas de no precisar cateterización de la aorta lesionada y no precisar el uso de contrastes nefrotóxicos. Adicionalmente puede proporcionar información sobre un posible daño miocárdico o valvular que no obtendremos con la arteriografía que, aunque poco frecuente, suele ser mortal. Como inconvenientes va a depender de la experiencia del técni-

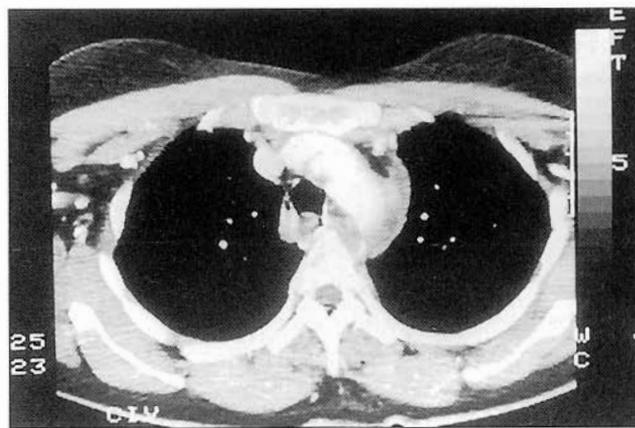


Fig. 3: Imagen del TAC de un pseudoaneurisma de la aorta torácica tras la rotura.

co y no va a poder realizarse en pacientes con lesiones cervicales inestables ni con fracturas maxilofaciales, ya que se precisa la movilización del cuello para su realización (17). Además, por la interposición de la tráquea entre esófago y aorta presenta una mala visualización de la aorta ascendente y arco proximal. Tampoco proporciona imágenes de las ramas de la aorta torácica, por lo que una lesión a este nivel puede pasar desapercibida (17). Algunos autores la recomiendan como primera medida en traumatismos torácicos (15) o su realización rutinaria en víctimas de colisiones con deceleración violenta, aún con la radiografía torácica normal (16), si bien de todas formas, cuando se sospecha lesión vascular, sea precisa la arteriografía como medida diagnóstica preoperatoria (15-17).

El tratamiento quirúrgico debe intentar realizarse en un paciente estabilizado, dando preferencia a otras lesiones vitales (18), aunque hay autores que plantean la cirugía de forma diferida (9-11). Desde nuestro punto de vista, es preferible la cirugía con carácter urgente, una vez controladas otras lesiones vitales, ya que no ha demostrado un aumento de la mortalidad. Debe ser realizada por el cirujano más experto, por la importancia de un clampaje corto, ya que una duración superior a los 30 minutos aumenta el riesgo de paraplejía (1, 6, 20). Aunque la sutura primaria es preferible en estos pacientes, ya que es mucho más rápida (1, 6, 20), muchas veces es difícil realizarla, sobre todo en pacientes con sección completa, ya que se puede prolongar el tiempo de clampaje innecesariamente, al producirse desgarros en la línea de sutura y acabar interponiendo una prótesis (6).

El riesgo de paraplejía depende, por un lado, de la duración del clampaje aórtico y, por otro lado, de la técnica quirúrgica empleada. El riesgo aumenta con clampajes aórticos mayores de 30 minutos (1, 6, 20). En un metaanálisis, sobre 1742 pacientes, recientemente publicado (4), se apreció que la incidencia de paraplejía con la técnica de clampaje aórtico directo es del 20%, sin embargo, cuando se utilizaba algún método de perfusión aórtica distal la incidencia bajaba hasta el 6% (Tabla II). De todos los métodos de perfusión distal utilizados, los métodos activos (bomba Biomedicus o bypass cardiopulmonar) presentan un 2,3% de riesgo de paraplejía comparados con el 11% que presentan los métodos pasivos (shunt de Gott). Sin embargo, la utilización de bypass cardiopulmonar está asociada a una alta tasa de mortalidad, tal vez justificada por la necesidad de

	Mortalidad	Paraplejía
Clampaje simple	10-16%	15-20%
Métodos pasivos	8-14%	8-12%
Métodos activos		
• CHS	18-20%	2-5%
• SHS	9-12%	2-5%

Tabla II: Von Opper U. O. *Ann. Thorac. Surg.* 1994; 58: 583-593. Comparación de mortalidad y paraplejía cuando en la cirugía se emplea clampaje simple, métodos de protección medular pasivos o métodos de protección activos con (CHS) o sin (SHS) heparinización sistémica.

realizar heparinización sistémica, lo que hace que aumente el riesgo de complicaciones hemorrágicas en estos pacientes politraumatizados (4, 21). Otros autores (6) le dan mayor importancia al tiempo de clampaje, evitando la reperfusión en pacientes seleccionados con pequeño hematoma. En nuestra serie empleamos, como protección medular, el drenaje de líquido cefalorraquídeo en 3 casos, no teniendo en estos pacientes ninguna paraplejía; sin embargo, son pocos casos para sacar conclusiones. En cualquier caso, no existe ningún método por sí solo o en combinación que asegure la indemnidad de la médula (1, 21); aunque, a pesar de todo, pensamos que deben emplearse todos los métodos disponibles para la protección medular, recomendando la perfusión aórtica distal cuando se prevea un tiempo de clampaje largo, dando preferencia a los métodos de perfusión que no precisan heparina.

La aparición de las endoprótesis aórticas supone un avance terapéutico atractivo y una nueva opción en el tratamiento de estas lesiones. Aunque la experiencia es escasa (25, 26), esta técnica tiene una serie de ventajas teóricas, como son el evitar la toracotomía, evitar el clampaje aórtico y el riesgo de isquemia medular. Recientemente se ha publicado una serie de 82 pacientes con aneurismas de aorta torácica, con una mortalidad del 8,5%, una tasa de paraplejía del 3,6% e ictus del 4,8% y fugas del 4,8% (27).

Bibliografía

1. KODALI, S.; JAMIESON, W. R. E.; LEIA-STEPHENS M. et al.: Traumatic rupture of the thoracic aorta. A 20-year review: 1969-1989. *Circulation*, 1991; 84 (suppl III): 40-46.

2. STURM, J. T.; MCGEE M. B.; LUXEMBERG M. G.: An analysis of risk factors for death at the scene following traumatic aortic rupture. *J. Trauma*, 1988; 28: 1578-1580.
3. PATE, J. W.: Is traumatic rupture of the aorta misunderstood?. *Ann. Thorac. Surg.*, 1994; 57: 530-531.
4. VON OPPELL, U. O.; DUNE, T. T.; DE GROOT, M. K.; ZILLA, P.: Traumatic aortic rupture: 20-year meta-analysis of mortality and risk of paraplegia. *Ann. Thorac. Surg.*, 1994; 58: 583-593.
5. WILLIAMS, J. S.; GRAFF, J. A.; UKU, J. M.; STEINING, J. P.: Aortic injury in vehicular trauma. *Ann. Thorac. Surg.*, 1994; 57: 726-730.
6. EDDY, A. C.; RUSCH, V. W.; MARCHORO, T. et al.: Treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta. *Arch. Surg.*, 1990; 125: 1351-1356.
7. PARMLEY, L. F.; MATTINGLY, T. W.; MANION, W. C.; JAHNKE, E. J.: Non-penetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation*, 1958; 17: 1086-1101.
8. KRAM, M. B.; APPEL, P. L.; SHOEMAKER, W. C.: Increased incidence of cardiac contusion in patients with traumatic thoracic aortic rupture. *Ann. Surg.*, 1988; 208: 615-618.
9. FATTORI, R.; CELLETTI, F.; BERTACCINI, P., et al.: Delayed surgery of traumatic aortic rupture. Role of MRI. *Circulation*, 1996; 94: 2865-70.
10. PATE, J. W.; FABIAN, T. C.; WALKER, W.: Traumatic rupture of the aortic isthmus: an emergency? *World J. Surg.*, 1995; 19: 119-25.
11. MAGGISANO, R.; NATHENS, A.; ALEXANDROVA, N. A., et al.: Traumatic rupture of the thoracic aorta: should one always operate immediately? *Ann. Vasc. Surg.*, 1995; 9: 44-52.
12. STURM, J. T.; HINES, J. T.; PERRY, J. F., Jr.: Thoracic spinal fractures and aortic rupture: a significant and fatal association. *Ann. Thorac. Surg.*, 1990; 50: 931-933.
13. STURM, J. T.; LUXENBERG, M. G.; MOUDRY, B. M.; PERRY, J. F., Jr.: Does sternal fracture increase the risk for aortic rupture?. *Ann. Thorac. Surg.*, 1989; 48: 697-698.
14. KRAM, M. B.; APPEL, P. L.; WOHLMUTH, D. A.; SHOEMAKER, W. C.: Diagnosis of traumatic thoracic aortic rupture: a 10-year retrospective analysis. *Ann. Thorac. Surg.*, 1989; 47: 282-286.
15. SELTZER, S. E.; D'ORSI, C.; KIRSHNER, R.; DEWEESE, J. A.: Traumatic aortic rupture: plain radiographics findings. *AJR*, 1981; 137: 1011-1014.
16. MIRVIS, S. E.; BIDWELL, J. K.; BUDDEMEYER, E. U. et al.: Value of chest radiography in excluding traumatic aortic rupture. *Radiology*, 1987; 163: 487-493.
17. MCLEAN, T. R.; OLINGER, G. N.; THORSEN, M. K.: Computed tomography in the evaluation of the aorta in patients sustaining blunt chest trauma. *J. Trauma*, 1991; 31: 254-256.
18. SMITH, M. D.; CASSIDY, J. M.; SOUTHER, S. et al.: Transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic rupture of the aorta. *New England Journal of Medicine*, 1995; 9: 356-362.
19. VIGNON, P.; LAGRANGE, P.; BONCOEUR, M.-P., et al.: Routine transesophageal echocardiography for the diagnosis of aortic disruption in trauma patients without enlarged mediastinum. *J. Trauma*, 1996; 40: 422-427.
20. AHRAR, K.; SMITH, D. C.; BANSAL, R. C. et al.: Angiography in blunt thoracic aortic injury. *J. Trauma*, 1997; 42: 665-669.
21. GLOCK, Y.; ROUX, D.; SOULA, P. et al.: Roturas traumáticas de la aorta torácica. *Rev. Esp. Cardiol*, 1996; 49 (supl 4): 100-106.
22. CERNAIANU, A. C.; CILLEY, J. H. Jr, BALDINO, W. A.; SPENCER, R. K.; DELROSSI, A. J.: Determinants of outcome in lesions of the thoracic aorta in patients with multiorgan system trauma. *Chest*, 1992; 101: 331-335.
23. SCHMIDT, C. A.; WOOD, M. N.; RAZZOUK, A. J. et al.: Primary repair of traumatic aortic rupture: a preferred approach. *J. Trauma*, 1992; 32: 588-592.
24. SHARMA, S.; REDDY, V.; OTT G.; COBANOGU, A.: Surgical management of traumatic aortic disruption. *Am. J. Surg.*, 1997; 173: 416-418.
25. SCHARRE-PAMLER R.; GORICH, J.; OREND, K. H.; SOKIRANSKI, R.; SUNDER-PLASMANN, L.: Emergent endoluminal repair of delayed abdominal aortic rupture after blunt trauma. *J. Endovasc. Surg.*, 1998; 5: 134-7.
26. PERREAULT, P.; SOULA, P.; ROUSSEAU, H.; OTAL, P.; MASSABUAU, P.; MEITES, G.; CERENE, A.; JOFFRE, F.: Acute traumatic rupture of the thoracic aorta: delayed treatment with endoluminal covered stent. A report of two cases. *J. Vasc. Surg.*, 1998; 27: 538-44.
27. DAKE, M. D.; SEMBA, C. P.; KEE, S. T.; KATO, N.; MITCHELL, R. S.; MILLER, D. C.: Complications of transluminal endovascular stent-graft treatment of descending thoracic aortic aneurysm (abstract). Radiological Society of North America. Chicago. Illinois 1996.